

Le degenerazioni sperimentali nel cervello e nel midollo spinale a contributo della dottrina delle localizzazioni cerebrali / per L. Bianchi e G.D'Abundo.

Contributors

Bianchi, Leonardo, 1848-1927.

D'Abundo, G.

Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Napoli : Tip. L'Unione di Gaetano Micillo, 1886.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/njm2nq6p>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

maggo degli Abbari
Istituto psichiatrico del Manicomio Provinciale di Napoli
diretto dal Prof. BUONOMO.

LE

19

DEGENERAZIONI SPERIMENTALI NEL CERVELLO

E NEL

MIDOLLO SPINALE A CONTRIBUTO DELLA DOTTRINA

DELLE LOCALIZZAZIONI CEREBRALI

PER

L. BIANCHI

Prof. Paresgiano di Neuropatologia.

e

G. D'ABUNDO

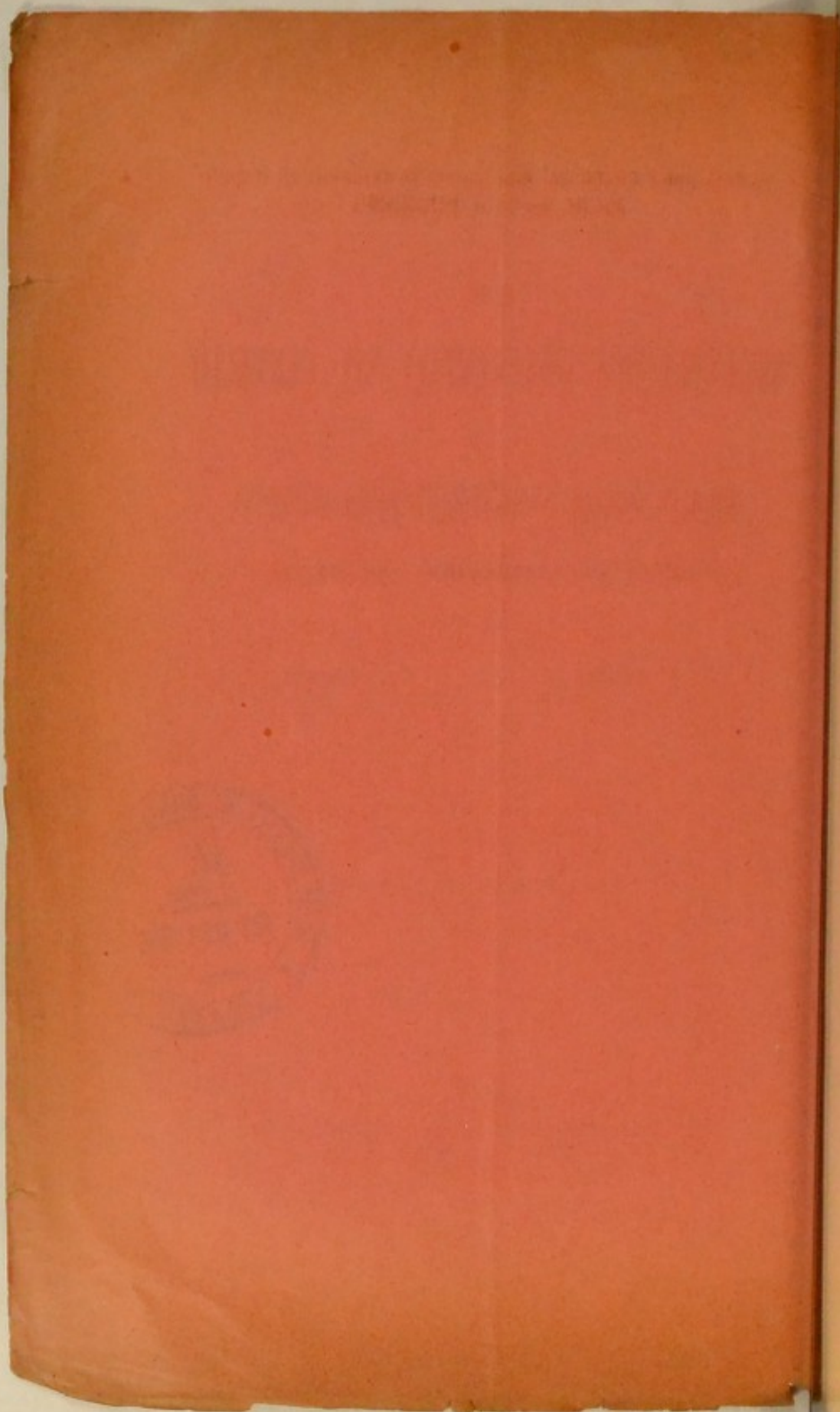
Assistente alla clinica Psichiatrica di Napoli.

Estratto dal Giornale LA PSICHIATRIA



NAPOLI

STABILIMENTO TIPOGRAFICO L'UNIONE DI GAETANO RICILLO
Nell'ex Convento di S. Antonio a Tarsia
1886



Istituto psichiatrico

DEGENERAZIONE

MODELLO SP

DELLE

L. GIANNI

Prof. Perugino di

teoria

Espresso

SCALABRINO, 20
1941

Istituto psichiatrico del Manicomio Provinciale di Napoli
diretto dal Prof. BUONOMO.

LE

19

DEGENERAZIONI SPERIMENTALI NEL CERVELLO

E NEL

MIDOLLO SPINALE A CONTRIBUTO DELLA DOTTRINA

DELLE LOCALIZZAZIONI CEREBRALI

PER

L. BIANCHI

Prof. Pareggiato di Neuropatologia.

e

G. D'ABUNDO

Assistente alla clinica Psichiatrica di Napoli.

Estratto dal Giornale LA PSICHIATRIA

NAPOLI

STABILIMENTO TIPOGRAFICO L'UNIONE DI GAETANO MICILLO
Nell'ex Convento di S. Antonio a Tarsia
1886

Il problema della
cerebrale, così pre
esaminato e discus
tra i più rinomati
ricorso di numero
grado di evidenza
di una più sicura
eccitazione elettrica
nel suo meccanismo
e tanto meno alla
vinimento della lo
carizzazione di più
con tutte le na
storia per mantene
di esaminare per la
neologia delle de
meno, i collaterali, q
spazioso e, diremo

Il Perchè spesso di
alta e di mente, se ve
non, dichiarano che i
di V. Licio, la parte ap
non opera esclusiva di
la mente.
Licio e V. Licio

I.

Il problema delle localizzazioni funzionali sulla corteccia cerebrale, così premurosamente studiato e profondamente esaminato e discusso, elevato a prova d'ingegno di molti tra i più rinomati fisiologi sperimentatori, richiedeva il concorso di numerosi fattori prima di raggiungere un certo grado di evidenza scientifica, e di esser messo sulla via di una più sicura soluzione sperimentale. Dalla semplice eccitazione elettrica della corteccia del cervello, così oscura nel suo meccanismo, così poco limitabile nella sua azione, e tanto meno atta a portare in chi osserva l'intero convincimento della localizzazione della sua azione, alla decorticazione di più o meno larghe aree cerebrali, praticata con tutte le norme raccomandate dalla chirurgia listeriana per mantenere in vita gli animali, onde aver l'agio di esaminare per lungo tempo le diverse fasi della fenomenologia delle decorticazioni medesime, i fenomeni di arresto, i collaterali, quelli di deficienza ecc., il passo è stato gigantesco e, diremo pure, rapido. Sarebbe però errore an-

(1) Perchè ognuno di noi due si abbia quella parte di responsabilità e di merito, se ve ne ha, che gli spetta per propria contribuzione, dichiariamo che i preparati microscopici sono esclusiva opera di D'Abundo, la parte sperimentale e tutto il lavoro come è redatto sono opera esclusiva di Bianchi; la ricerca microscopica è stata fatta da entrambi.

nunciare esaurito l'argomento, risoluto il problema. È pur vero che la dottrina delle localizzazioni trovasi ora già impiantata sopra fondamenta abbastanza solide e larghe. Pure nè la prova è compiuta, nè la dottrina è perfettamente rassicurante. Non vi si trovano che i termini generali, il dettaglio vi è ancora confuso. Se vi si guarda con occhio poco critico, se specialmente si è a conoscenza, se non di tutta, di una parte sola della casuistica clinica, la quale riflette fatalmente la sua decisa influenza sulla maniera di interpretare i fatti sperimentali, noi si diventa inclinati e favorevoli alla dottrina medesima; lo spirito vi si piega e vi si posa; numerosi fatti vi ritrovano la loro facile interpretazione, ogni difficoltà sembra appianata. Eppure numerosi ed oscuri si ripresentano ostinatamente alla considerazione del fisiologo i problemi relativi alle localizzazioni cerebrali, ed il poco accordo tra Schiff, Munk, Vulpian, Bethe, Goltz, Luciani ed altri intorno al vero significato dei fenomeni osservati sui mammiferi operati di decortizzazione cerebrale, non che sulla estensione delle singole aree, cui si è creduto di assegnare una funzione specifica, sono la prova più eloquente delle difficoltà intrinseche al problema medesimo.

È ben vero, trattasi qui d'interpretare fenomeni della vita psichica dei mammiferi inferiori dal punto di vista umano, e il fisiologo che, compenetrato dei fenomeni sperimentali, se li spiega a modo suo e con tutta l'apparenza del positivismo sperimentale, è in pieno dominio speculativo, ove la fantasia e il pensiero astratto talvolta trovano facile gioco.

Entriamo in un dettaglio qualsiasi: Trattasi di sapere se un cane, a cui è stata asportata la zona motrice, abbia perduto il moto o il senso. Se si tocca una zampa a questo cane, sorprendendolo nelle sue diverse posizioni, o vi si strappano i peli, o la si pone in una incomoda posizione, e l'animale non la ritira, non reagisce, non si commove; se in queste circostanze dei parassiti si accumulano precisamente su questa zampa e su tutto il lato opposto all'emisfero cerebrale mutilato, subito siamo indotti a credere, e affermiamo, che su quella parte del corpo la sensibilità

è diminuita o abolita, il cane non avverte gli stimoli, i parassiti non essendovi tormentati si accumulano da quel lato; oppure diciamo che non si ridestano le immagini mnemoniche di stimoli analoghi, poichè il centro della riproduzione di dette immagini mnemoniche degli stimoli tattili è andato perduto.

Ma che cosa ci è di vero in tutto questo? Non è lecito rispondere recisamente in una maniera o in un'altra; se se ne voglia eccettuare, che qui finisce lo esperimento e sottentra lo spirito dello sperimentatore, e questi ci va con una presunzione che non riflette al certo solo il vero meccanismo del fenomeno che osserva. Il cane non reagisce; e può non essersi destata in lui alcuna sensazione, ma può esserci stata questa ed anche la immagine mnemonica, o in altri termini la sensazione elevata al grado di percezione, ma questa non si è trasformata in impulso motore; o può esserci stato anche l'impulso motore, che è rimasto potenziale solo perchè interrotta la sua via di estrinsecazione là dove l'impulso motore si concreta nella sua immagine motrice e nella scarica centrifuga. Questa reazione implica movimenti volontari, precisamente quelli che si presume che manchino.

Il cane non ha altra maniera di manifestare le sue sensazioni e le sue emozioni; non la mimica, non lo sguardo emotivo, non il linguaggio; e se sotto gli stimoli non si muove, abbiamo tanto dritto noi di affermare che manchino gli organi centrali di moto volitivo, quanto altri a ritenere che manchino gli organi di senso tattile, o gli uni e gli altri in un solo organo, che per ciò sarebbe senso-motore. Che prova tutto ciò altro che l'impotenza a dimostrare quel che è?

Ma il cane cammina, corre, salta, nuota; dunque non sono messi fuori azione i veri centri di moti (Lussana, Lemoigne, lo stesso Munk), chè tutto questo sarebbe inconcepibile; e poichè i movimenti si compiono con una certa irregolarità, ciò sta a dimostrare che difettano le sensazioni tattili e le analoghe, che presiedono alla regolarità o coordinazione dei movimenti, e ne risulta il movimento atassico, simile per intero ai movimenti dei cani, ai quali sono stati tagliati i cordoni posteriori del mi-

dollo spinale (Schiff). La zona motrice di alcuni rappresenta dunque espansione centrale del cordone posteriore del midollo spinale per altri. Siamo in un dominio ove ognuno si ci muove come può, tranne che da qui a poco tireremo alcune altre linee e ci vedremo più netto.

Intanto ci domandiamo: perchè cammina anche l'uomo quando gli si è distrutta la zona motrice, mentre tiene immobile l'arto superiore? Quanto ci è di volontà nel meccanismo del cammino, quanto di automatismo? o in altri termini: per quanta parte ci concorre la corteccia del cervello, per quanta gli altri organi intra ed extraemisferici? È poichè siamo al parallelo tra uomo e cane, come va che il cane mostra tanto meno la sua atassia per quanto più complessi sono i movimenti ch'esso compie, come nel salto, nella corsa, nel nuoto a differenza di ciò che avviene nell'uomo? Evidentemente la contraddizione qui dà troppo agli occhi, perchè nell'uomo, quando l'atassia non apparisce nei movimenti ordinarii, l'incipiente processo degenerativo dei cordoni posteriori si rivela precisamente facendogli spiccare un salto o invitandolo a correre; e la vista che corregge così efficacemente l'atassia dell'uomo, vale a nulla per l'atassia del cane; e la chiusura degli occhi, che accresce tanto l'atassia dell'uomo, anche quando fosse di leggerissimo grado, non accresce quella del cane, che lascia come la trova.

Si è voluto assegnare un confine alle aree sensoriali, e sta bene; ma dove propriamente cominciano, e dove finiscono? dove finisce la sfera visiva e comincia l'auditiva, o la motrice? Ogni limite è più che artificiale. Qui avrà ragione il Goltz, che ovunque distrugga la corteccia ottiene disturbi della vista e degli altri sensi; avremo ragione noi che ammettiamo il prolungamento della sfera visiva fino alla estremità anteriore della 2^a circonvoluzione esterna nei cani; potrà aver ragione Hitzig che ha provocato disturbi visivi con la distruzione dell'estremità del lobo frontale, ed avrà più ragione il Luciani, che ha intuito col suo ingegno acuto la complessità del fenomeno, alla cui soluzione non basta, egli dice, una intera generazione di fisiologi. Avrà ragione il Munk, che distingue la cecità psichica

dalla cecità vera, e avremo ragione noi, che crediamo la visione risulti da differenti fattori diversamente localizzati? Qui ci troviamo in una palestra ove si è fatto giuoco d'ingegno tutto al più, con non altrettanto profitto della verità dei fatti.

II.

Non intendiamo fare una esposizione metodica dei lavori pubblicati finora, e passare a rassegna le fasi per cui questo capitolo così cospicuo della fisiologia del cervello è passato. Dal 1878, quando la prima volta uno di noi ha esposto in un lavoro semplicemente critico i diversi lati della questione (1), ad oggi, è divenuto così strabocchevole il numero dei lavori pubblicati, che è a considerare opera pressochè impossibile farne una rassegna fedele ed imparziale. D'altronde in un primo lavoro sperimentale (2), in cui uno di noi cercò di mostrare, con la guida dei dati fisici e fisiologici, il vero significato della eccitazione elettrica della corteccia cerebrale, egli riuscì suo malgrado nella esposizione dei fatti soverchiamente critico. Chi di questo studio sentisse maggior vaghezza riscontri la parte magistrale del Luciani nel libro testè pubblicato unitamente al Seppilli sulla questione delle localizzazioni (3).

La vastità e la difficoltà del tema, non permettendo nemmeno ai più provati ed acuti sperimentatori di guardarlo e considerarlo nella sua interezza, hanno reclamata pur da ognuno di quelli che si ci son messi con vero spirito di ricerca a ritentarne più volte la pruova. Il nuovo cammino, mettendo in vista nuovi punti, ha allargato l'orizzonte; il fisiologo contemplandolo si è sentito inferiore al compito, si è affidato al tempo, ed innanzi alla invariabilità dei fenomeni ha mutato sè stesso. Così ne è venuta su una mole enorme di lavori, in cui la questione è messa

(1) *Mov. Med. Chir.* 1878.

(2) L. Bianchi. Sul significato della eccitazione elettrica della zona corticale motrice. *Mov. Med. chir.* 1880. Fasc. 8°.

(3) *Le localizzazioni cerebrali.* Napoli 1885.

con termini su per giù identici, ed è svolta con materiale nuovo o anche vecchio. Il lavoro critico in questa condizione di cose, oltre a poter riuscire poco profittevole, perchè avrebbe dovuto essere necessariamente una ripetizione, almeno per la massima parte, sarebbe stato per noi opera ingrata.

Innanzi a queste considerazioni abbiamo desistito dal pensiero di scrivere una parte espositiva circa lo stato della questione.

Il notevole materiale dall'altro canto, con che veniamo a contribuire al progressivo incremento di questo importante capitolo di fisiologia cerebrale, ci dispensa da ogni altra considerazione retrospettiva della questione; tanto più che nella esposizione dei fatti saremo obbligati toccare i punti più culminanti delle divergenze, nonchè i progressi fatti fare alla dottrina delle localizzazioni con le ricerche di Munk, Goltz, Schiff, Luciani, Tamburini, ecc. Ed entriamo senz'altro in argomento.

III.

La Patologia umana, che ha fornito un sì largo addentellato alla dottrina delle localizzazioni cerebrali, offriva pure un lato, se non del tutto nuovo, dal quale trattare sperimentalmente la questione, certo ancora poco esplorato; precisamente quello che poteva fornire la maggiore messe di fatti assolutamente obbiettivi ed assai meno discutibili.

Si sa infatti che alcune parti, e direi meglio alcuni organi, di che il sistema nervoso centrale è costituito, sono in così stretto rapporto funzionale tra loro, che la lesione di uno induce in linea secondaria un'alterazione non solamente funzionale ma anche nutritiva, epperò osservabile con gli ordinarii mezzi, in quelli altri con i quali realmente esistono quei rapporti.

La clinica e l'anatomia patologica adunque avevano già messo in chiaro taluni fatti, sui quali però alcuni anche oggi accampano un qualche dubbio, cioè che una lesione alquanto diffusa dell'area corticale motrice del cervello dell'uomo, oltre a produrre emiplegia più o meno com-

pieta e permanente del lato opposto, induce pure degenerazione del fascio piramidale lungo tutto il suo transito nella capsula interna, nel peduncolo, nel ponte, e nel midollo spinale. Questo rapporto sarebbe costante per alcuni (Charcot ed i suoi scolari), mentre è contrastato da qualche altro (Binswanger), che ritiene essere le lesioni esclusivamente corticali incapaci di produrre degenerazioni discendenti del fascio piramidale.

D'altra parte una lesione situata fuori l'area motrice non induce degenerazioni nel fascio piramidale, tutto al più dei disturbi nel campo dei sensi specifici.

Una conferma di ciò trovasi nel fatto che l'abolizione del movimento in un arto, o a tutto un lato, dalla fanciullezza o dalla infanzia trovasi associata a difetto di sviluppo nel midollo spinale e nel cervello, che corrisponde precisamente all'area midollare del fascio piramidale ed alla zona corticale dell'arto perduto. Viceversa l'asportazione di un bulbo oculare nell'uomo, come negli animali, specialmente nell'età giovane (Panizza, Gudden, Monacow), porta con sé difetto di sviluppo di altre parti del cervello e di altre vie di trasmissione, precisamente quelle la cui distruzione sperimentale, o prodotta dalla malattia, suole indurre più o meno gravi disturbi visivi.

Se noi adunque, partendo dai dati fornitici dalla patologia umana, potremo sperimentalmente provocare un'alterazione nutritizia costante, isolata, determinata, distruggendo una data area corticale, noi si può essere autorizzati ad affermare che tra quel tratto periferico, possedente una nota ed indiscussa funzionalità, e l'area estirpata, esistano rapporti strettissimi non solo funzionali ma anche anatomici; che l'uno completi l'altro nella costituzione di un unico sistema funzionale; il quale è distinto dagli altri, in quanto che le lesioni corticali di altri punti inducono alterazioni nutritizie in altre vie, vuol dire costituiscono sistemi del tutto diversi dai primi. È questo il punto sul quale abbiamo portate le nostre indagini e fatte convergere le nostre ricerche sperimentali, iniziate da oltre due anni, e che ora veniamo a rendere di pubblica ragione.

Convinti d'altra parte, per una serie di esperimenti comparativi, che le lesioni delle zone intermedie tra la voluta area corticale motrice ed il lobo occipitale non sono le più acconce, per la natura dei sintomi cui danno luogo, a rischiarare la questione che ci eravamo proposti di risolvere, noi abbiamo trascurato le ulteriori indagini in quel senso, e di riferire quelle praticate; e per renderci più facile il compito e più dimostrativi i risultati, ci siamo limitati ad esporre i risultati delle indagini sul cervello e sul midollo spinale in seguito alla decorticazione della zona motrice e del lobo occipitale separatamente. Così la questione è nettamente posta: Data la decorticazione della così detta area motrice nei cani e nei gatti, e del lobo occipitale, qual'è il gruppo di sintomi cui dà origine nei due casi, quali alterazioni anatomiche riscontransi secondariamente nel cervello, nel midollo spinale, o negli organi sensoriali?

Soggetti per le ricerche furono i cani ed i gatti; preferimmo sperimentare sugli adulti e i giovanissimi. Li tenemmo in vita chi alcune settimane, chi alcuni mesi, chi circa due anni. Esaminammo comparativamente negli uni e negli altri i fenomeni che presentarono in vita, tanto da parte degli organi di senso quanto di quelli di moto, notomizzammo il cervello non coll'intento preconcelto di rinvenire quella o quell'altra alterazione in quella o quell'altra sua parte, bensì con quello più adatto a far luce vera di seguire e studiare i diversi sistemi di fibre e i diversi organi del cervello, del mesocefalo, e del midollo spinale, i loro reciproci rapporti, e segnare quel qualsiasi punto ove la lesione occorreva. Così siamo arrivati a mettere sù un certo materiale, che sommettiamo al giudizio di quanti si occupano di questo argomento di fisiopatologia cerebrale. In questa prima parte ci occuperemo solo della zona corticale motrice.

IV.

La ricerca non è nuova, ma il materiale raccolto da noi, e specialmente il metodo seguito di praticare tagli orizzontali e verticali sull'intero cervello, ciò che ci ha per-

...no usare
...cervelli
...che li loro
...cervelli
...la sp
...alla
...al argom
...le esper
...per la ric
...risultato
...dell'area
...l'anno se
...delle sez
...degli st
...completa
...Vulpian
...della deg
...del lobo
...Frank e
...delle ric
...Vulpian
...pure, str
...trovata
...l'altro di
...maniera
...rio di var
...ricerca, e
...sintomi
...piccoli a
...tempo st
...ricerca fu
...d'altra

1) Archivio de Phys
2) Archivio de Phys
3) L. n. 1874
4) Comptes rendus
5) Archivio de Phys
6) Note sur un cas d
7) Comptes rendus
8) Archivio de Phys
9) Comptes rendus
10) Archivio de Phys

messo studiare comparativamente le condizioni dei diversi organi cerebrali, ed i reciproci loro rapporti, nei due emisferi, quello mutilato e l'altro integro, e di seguire in tutte le loro ubicazioni i più importanti fasci di fibre cerebrali attraverso il mesocefalo e fin nel midollo spinale, ci assicurano la maggiore evidenza dei fatti, ed una certa contribuzione alla soluzione del problema che abbiamo preso ad argomento dei nostri studii.

Infatti le esperienze di Philippeaux e Vulpian (1), istituite per la ricerca delle degenerazioni discendenti nei cani, risultarono negative per il solo fatto che buona parte dell'area corticale motrice era stata da loro risparmiata. Pertanto l'anno seguente il solo Vulpian (2), rifacendo l'esame delle sezioni trasversali del midollo spinale e del bulbo degli stessi animali, concepì dei dubbi sull'assenza completa di una degenerazione secondaria discendente. Lo stesso Vulpian alcuni anni dopo (3) aveva accertato il fatto della degenerazione di una piramide per l'estirpazione del lobo anteriore di un emisfero. Un'analoga osservazione di Frank e Pitres (4) veniva a confermare il risultato delle ricerche di Vulpian. D'altra parte, benchè di qualche valore, pure, avuto riguardo alla estensione della lesione trovata nel cervello del cane di Carville e Duret (5) e nell'altro di Déjérine (6), le loro osservazioni non furono in alcuna maniera dimostrative. Gudden ha certamente il merito di aver intrapreso con metodo prima di ogni altro queste ricerche, e dimostrò fin dal 1872 (7) che, estirpati i lobi anteriori ai piccoli mammiferi, riscontravasi dopo qualche tempo atrofico il piede del peduncolo cerebrale. Queste ricerche furono d'allora proseguite da lui; ed un'ampia co-

(1) Archives de Physiologie 1869.

(2) Archives de Physiologie. 1870.

(3) L. c. 1876.

(4) Comunicazione orale fatta ad Issartier (Des dégénérationes secondaires ecc. Paris 1878).

(5) Archives de Physiologie. 1875.

(6) Note sur un case d'Atrophie d'un lobe cérébral, observée sur un chien avec atrophie secondaire du pédoncule de la pyramide correspondante. Société de Biologie. 1875.

(7) Correspondenzblatt für Schweiz. Aertzte 1872. N. 4.

municazione ne fu fatta l'anno scorso nel Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Baden 16 e 17 settembre 1885 (1). Intanto Binswanger (2) in un notevole lavoro nega decisamente che le fibre piramidali terminassero nelle cellule della così detta zona motrice, e conclude in un secondo lavoro (3) che, quando la lesione corticale, o che sia sperimentale nei mammiferi, o per fatto patologico nell'uomo, non raggiunge la sostanza bianca sottostante, non ne segue degenerazione discendente. Mi piace riportare qui le sue parole: « Diese Versuche hatten ergeben dass Zerstörungen der motorischen Rindenzone (beim Hunde) keine secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nachfolgt... ».

Quasi contemporaneamente F. Frank e Pitres (4) descrivevano la degenerazione bilaterale del fascio piramidale incrociato riscontrata nel midollo di un cane, cui era stata estirpata ad un solo lato la corteccia del cervello.

Moeli (5) in seguito di lesioni unilaterali del cervello medio trovò non solo la degenerazione del fascio piramidale incrociato del lato opposto, ma ancora fibre degenerate nel tratto piramidale dello stesso lato. E quasi contemporaneamente Schäfer (6) descrisse la degenerazione di entrambi i fasci piramidali del midollo cervicale di una scimia, cui era stata prodotta lesione corticale sette mesi innanzi.

Ferrier e Yeo (7), nel loro interessante lavoro sugli effetti fisiologici dell'estirpazione della corteccia cerebrale nelle scimie, toccano incidentalmente la quistione delle degenerazioni secondarie alla lesione della zona motrice corticale.

Una notevole tesi sulle degenerazioni sperimentali è stata

(1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1886.

(2) Tageblatt der 52 Naturforscher-versammlung. S. 364.

(3) Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkr. XI B. 1881.

(4) Progrès Médical. 1880.

(5) Arch. für Psychiatrie XIV. 1883.

(6) Journal of Psychiologes. Vol. IV. 1883.

(7) Philos. Transac. Roy. Soc. 1884.

pubblicata l'anno scorso da Lowenthal (1) il quale però non si è messo nelle condizioni desiderabili per una chiara dimostrazione dei fatti contestati.

Interessa pertanto non poco il fatto, che per la prima volta viene ampiamente dimostrata sperimentalmente la degenerazione bilaterale del fascio piramidale in seguito all'ablazione unilaterale della zona motrice.

Un'altra contribuzione alla questione è stata fornita da Langley e Sherrington (2), i quali esaminarono il ponte ed il midollo allungato anche di qualcuno dei cani presentati da Goltz al congresso di Londra. Ultimamente una breve comunicazione preventiva è stata fatta da Marchi ed Algeri nell'Istituto di Reggio Emilia (3), che per la sua brevità non può esser presa qui in tutta quella considerazione che avrebbe meritato il lavoro pubblicato per intero.

Dopo tutte queste ricerche pertanto non è rimosso il dubbio che le lesioni sperimentali della corteccia non abbiano interessati i fasci bianchi subcorticali, e la quistione come fu messa da Binswanger resta aperta a nuova discussione.

Ora veniamo ai risultati delle nostre ricerche.

Esperimento 1° — 23 Marzo 1884.

Cagna, razza barbone, adulta, grossa piuttosto.

Mezz'ora innanzi l'operazione si praticano iniezioni di morfina.

Scovresi il giro sigmoide a destra. Scarso stillicidio di sangue.

Nessun incidente al taglio della dura madre. Eccitasi la corteccia con corrente galvanica (2-4 elem. L.), e si ottengono movimenti isolati degli arti con corrente debole, bilaterali con corrente più intensa. Spasmo delle palpebre del lato opposto con l'eccitazione elettrica del tratto della seconda circonvoluzione esterna, che passa di sotto al giro sigmoide.

(1) Des Dégénérationes secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales. ecc. 1855.

(2) Secondary Degeneration of nerve tracts following removal of the cortex of the cerebrum (Journal of physiologie. Vol. 5. N. 2).

(3) Rivista sperimentale di Freniatria. 1886.

Asportiamo gran parte del giro sigmoide con una zona intorno poco profondamente nella sostanza grigia, e non risparmiando la parte corrispondente sottostante della 2^a conv. esterna.

Slegata ed esaminata dopo qualche ora la cagna, si nota che reagisce poco agli stimoli tattili, forse perchè ancora sotto l'influenza della morfina. Cammina più lentamente che gli altri cani; poggia sulla zampa anteriore opposta ripiegata sul dorso, cade spesso a sinistra. Chiuso l'occhio destro non ammicca il sinistro quando si cerca spaventarla con la mano come per aggredirla, o con una fiamma o con un bastone.

27 Marzo — La ferita cicatrizza di prima intenzione, non suppara. La cagna corre, salta, fa mille moine intorno al custode con tutto il brio di prima. Gli arti di sinistra sono gettati un po' a sghebo, sollevati di più dal pavimento, ricondottivi goffamente come per proprio peso; la zampa anteriore sinistra spesso ripiega sul dorso, la posteriore gira intorno all'asse longitudinale quando l'animale vi si appoggia: talfiata i due arti, specialmente il posteriore, ripiegansi sotto il peso del corpo quando sta ferma; scivola spesso dal lato sinistro.

Stando l'animale immobile sulle quattro zampe non s'incontra, a tirare uno degli arti di sinistra, quella resistenza che si sente a tirare gli arti di destra, sui quali pare che l'animale poggiasse tutto il tronco. Non abbiamo potuto riscontrare sensibili differenze tra i due lati sul contegno della sensibilità tattile; ometto qui di riferire dei disturbi visivi, essendo identici a quelli di un altro cane, nella cui storia sono riferiti più dettagliatamente. Ciò per non incorrere in inutili ripetizioni.

8 Aprile — Le condizioni degli arti di sinistra sono stazionarie; è evidentissima la paresi; gli arti poggiano sul suolo per più larga superficie con le dita allargate e spianate; al cammino sono gettati un po' disordinatamente più in alto ed in fuori. Si ci nota una minore sicurezza dei movimenti, e nel muover forte della coda che fa l'animale, si vedono torcersi intorno all'asse longitudinale quei due arti, quasi che fossero poco fermi, e trascinati dal

menar della coda. L'animale si stanca subito e si sdraja. Alla fine di aprile va in amore, e si fa montare da un altro cane egualmente emiplegico.

10 Giugno — Sono evidenti i fatti della contrattura post-emiplegica; specialmente quando si pone con gli arti paretici sporgenti e penzoloni dall'orlo di un tavolo, o di una sedia, e gli altri due ripiegati sotto il corpo, quelli s'irrigidiscono, e nè lo sforzo che l'animale fa per uscire dalla incomoda posizione, nè gli stimoli tattili valgono per poco a vincere quella rigidezza (1), che anzi allora aumenta. È incinta.

Agosto 84 — È partorita e nutrisce bene i due cagnolini che à dati alla luce, che sono grossi e robusti. S'incomincia a notare però un certo inarcamento della regione lombare; essa muove gli arti posteriori come di un pezzo tutti e due, come se fosse paraplegica.

I fatti visivi persistono benchè molto meno intensi.

Dicembre 84 — La emiplegia a sinistra è rimasta quall'era, la stessa maniera di camminare, lo stesso indebolimento, la stessa rigidezza dell'arto anteriore sinistro quando la si mette penzoloni.

Il treno posteriore presenta più notevoli cangiamenti. L'animale è alquanto incurvato col dorso, e lo incurvamento cresce al cammino. Muove gli arti posteriori contemporaneamente e parallelamente, non successivamente come nelle normali condizioni, specialmente nella corsa, che perciò non riesce più così spigliata come negli altri cani ugualmente mutilati della zona motrice; l'è stentata e goffa.

Intanto ha allattati e nudriti con la maggiore cura ed affezione i suoi due figli già grossicelli, e soggetti ad altri esperimenti.

Sospesa per il tronco muove con sufficiente rapidità sotto l'azione di qualsiasi stimolo solo l'arto anteriore destro; quello di sinistra e i due posteriori si presentano più o meno tutti irrigiditi, e non reagiscono agli stimoli tattili e dolorifici.

(1) Questa cagna e l'altro cane della osservazione 2^a furono presentati all'Associazione dei Naturalisti e Medici.

Adagiata sul margine di una tavola col lato sinistro sporgente e penzoloni resta con gli arti rigidi; non reagisce agli stimoli; anzi tanto più la si stimola, tanto più irrigidisce quegli arti; e quando lo stimolo doloroso è più intenso, si commuove tutta o emette un grido, ma non ritira l'arto stimolato. Normale l'udito ai due lati, per lo meno non può notarsi differenza nella reazione agli stimoli acustici.

Scomparsi del tutto i fenomeni visivi. Chiuso or l'uno or l'altro occhio reagisce perfettamente tanto dall'angolo interno quanto dall'angolo esterno; e si comporta come se entrambi gli occhi fossero aperti e per la misura delle distanze e per il riconoscimento degli oggetti e delle persone.

Restò in questo stato poco o nulla modificato fino al momento in cui fu uccisa con cloroformio, dopo circa 22 mesi, ai 15 Gennaio 1886.

TROVATO ANATOMICO.

Esame macroscopico. — Al pezzo di osso cranico asportato nell'operazione si è sostituita una neoformazione connettivale fibrosa, resistente, la quale aderisce strettamente alle parti sottoposte; alle quali nel tagliare il cranio si ebbe cura di lasciarla aderente. Le meningi, ad eccezione d'un sottilissimo tratto aderente ai margini della lesione sperimentalmente prodotta, nelle rimanenti parti nulla fanno scorgere di anormale.

La lesione praticata sull'emisfero destro si presenta ben circoscritta, occupa tutto il giro sigmoide, parte del segmento anteriore della 2^a circonvoluzione esterna, e nella curva maggiore inferiormente è compresa pure parte della 3^a circonvoluzione esterna. Tutt'intorno la sostanza nervosa apparisce normale.

Sulla faccia inferiore del cervello parecchie cose sono a notarsi ad occhio nudo; il peduncolo cerebrale destro (Fig. 1^a a Tav. 1^a) è abbastanza più piccolo di quello di sinistra; la metà destra del ponte (b) non presenta la stessa curvatura dell'altra di sinistra, ma è appiattita e più pic-

cola; la piramide destra (*c*) ha un volume minore di quella di sinistra, e la pia meninge vi aderisce.

Per ciò che riguarda la midolla spinale esteriormente nulla è a notarsi di rilevante.

A studiare ora le parti interne del cervello, abbiamo praticati tagli verticali comprendenti i due emisferi allo stesso livello.

Taglio eseguito in corrispondenza della parte anteriore della lesione (Fig. II.). A prima vista risaltano i nuclei intra-ventricolari, o nuclei caudati, come pure il corno anteriore dei ventricoli laterali. Il nucleo caudato di destra (*a*) si scorge chiaramente impicciolito, paragonato all'omologo di sinistra (*a'*), come pure la cavità ventricolare destra è più dilatata. Anche il nucleo lenticolare del lato lesso (*b*) si presenta più piccolo di quello dell'altro lato (*b'*).

Sopra questo taglio, come vedesi in (*r*), e sugli altri praticati più indietro sulla zona asportata è facile persuadersi che solo gli strati più superficiali della corteccia sono stati asportati, mentre è notevolissimo come esistano del tutto risparmiati gli strati più profondi della stessa.

Taglio praticato sul segmento posteriore della zona asportata (Fig. III.). Il ventricolo laterale destro (*b*) è evidentemente dilatato rispetto al sinistro (*b'*); corrispondentemente il nucleo caudato (*a*) nella parte più sporgente nella cavità ventricolare si presenta più appiattito, meno globoso, ed arrotondato dell'altro di sinistra (*a'*). In complesso tutto il nucleo caudato è notevolmente più piccolo dell'altro. Non ancora sono apparsi i talami ottici. È visibile la porzione anteriore della volta (*d, d'*), di cui la parte destra (*d*) presenta la superficie ventricolare più arrotondata.

La capsula interna (*e*) dell'emisfero operato è più sottile di quella dell'emisfero sano, ed in alto è macchiettata di tessuto sclerotico. Al di fuori della capsula dei due lati, notansi i nuclei extra-ventricolari del corpo striato, o nuclei lenticolari. Appare molto chiaramente che quello di destra (*e*) (cioè dell'emisfero lesso) è più piccolo quasi della metà dell'altro dell'emisfero sano (*e'*). Anche il corpo calloso attrae l'attenzione, poichè si nota, che il fascio di fibre, che ne forma la metà destra, è notevolmente più sottile di quello di sinistra.

Taglio praticato parallelamente al precedente alla distanza precisa di 8 millimetri più indietro (Fig. IV.). Abbiamo potuto notare su per giù gli stessi fatti sulla superficie di questo taglio, come sulla precedente; anzi, con molto maggiore evidenza. Anche qui il ventricolo laterale (*a*) è più dilatato a destra che a sinistra; la coda del nucleo caudato a destra (*c*) è quasi ridotta ad una terza parte di quella di sinistra (*c'*). Appaiono in tutta la loro ampiezza i talami ottici; la parte sporgente di quello di destra (*b*) nella cavità del terzo ventricolo misura, sul suo margine compreso tra l'angolo inferiore del ventricolo ed il punto suo più vicino alla coda del nucleo caudato, millimetri 8 1/2, laddove a sinistra (emisfero sano) 7 1/2. In complesso il talamo ottico di destra si presenta leggermente più grande dell'omonimo. Anche qui è evidente l'impicciolimento del nucleo lenticolare (*l*), relativamente a quello del lato sano (*l'*). La capsula interna presenta da questo lato colorito più fosco.

Taglio a livello dei peduncoli cerebrali (Fig. V. Tav. 1^a) si nota ancora il ventricolo destro (*a*) dilatato relativamente a quello sinistro (*a'*). Ci troviamo già nella regione in cui compariscono i peduncoli cerebrali (*pp'*). Si notano a preferenza le parti che rappresentano i piedi dei singoli peduncoli, e si scorgono delle differenze fra loro. Non si nota più alcuna traccia dei nuclei caudato e lenticolare in questa figura. Il centro semi ovale destro (*o*) è assottigliato, paragonato a quello dell'altro lato (*o'*).

Qui però le lesioni non si limitano solamente al piede del peduncolo cerebrale destro, ma esistono ancora delle alterazioni sul piede del peduncolo cerebrale sinistro. Di ciò che venne notato negli altri tagli a livello del ponte di Varolio e del midollo allungato e della midolla spinale, parleremo dettagliatamente, ora che esporremo i risultati dell'osservazione microscopica.

Un altro taglio eseguito al punto di emergenza dei peduncoli cerebrali dal ponte di Varolio fanno scorgere ancora delle differenze, che confermano ciò che venne osservato ad occhio nudo nella faccia inferiore dell'encefalo.

Esame microscopico. — Nel praticare i preparati istolo-

gici, di cui or ora abbiamo riferito l'esame macroscopico. prima nostra cura si è stata quella di eseguire tagli di larghe dimensioni, i quali avessero potuto così rendere agevole uno studio diciam così comparativo tra le diverse parti del cervello. A tal fine ci siamo serviti del microtomo di *Scharz*, con cui, con una semplicissima modificazione, ed adoperando una larga lama, fu possibile eseguire con la massima facilità delle sezioni dell'intero cervello di cane, e quindi con maggior ragione del ponte, del cervelletto, ecc.

L'inclusione dei pezzi venne fatta colla paraffina. Come liquidi coloranti ci siamo giovati del picrocarminio di *Ranvier*, del liquido di *Gerlach*, e dell'ematossilina; i preparati vennero conservati col metodo comune della desidratazione, e del rischiaramento, nel balsamo del Canada.

Di alcuni tagli colorati, sia col picrocarminio, che col liquido di *Gerlach*, è stata nostra cura di scolorare moltissimo le sezioni mediante il liquido di *Orth*, poichè in tal modo veniva facilitato e reso più sicuro il discernimento delle parti in cui esistevano le lesioni. Facciamo osservare però che le cose, che ora andremo ad esporre, erano molto chiaramente visibili con la semplice colorazione al picrocarminio, e che se abbiamo adoperato lo scoloramento prolungato col liquido di *Orth*, si è stato per riuscire più esatti nella investigazione e nella descrizione, tanto più che ciò ci era permesso dal buon numero di tagli di cui disponevamo.

Per studiare i preparati così nel loro complesso, e ad avere sott'occhio delle grandi estensioni, ci siamo giovati moltissimo del microscopio a dissezione del *Reichert*.

Cominciando l'esame sui tagli praticati immediatamente innanzi alla lesione e su quelli che occupavano proprio il campo di questa si scorge anche ad occhio nudo, che precisamente dall'area centrale della lesione parte un fascio colorato più intensamente in rosso dal picrocarminio, ed il quale si dirige in basso. Giunto però a qualche distanza dalla lesione, v'è mano mano sfumando fino a non osservarsi più. Però nei tagli successivi si osserva che il detto fascio, fortemente colorato, riappare, occupando un punto si-

tuato più in sotto, proprio all'esterno del nucleo caudato e al di sopra del lenticolare (la parte adombrata della corona raggiata nella fig. III^a Tav. I^a), dove cominciano a raccogliersi le fibre del centro ovale per costituire la capsula interna.

Paragonando due tagli fatti sui piani estremi della lesione, l'anteriore e il posteriore, noi troviamo, che mentre nel taglio anteriore, proprio in corrispondenza del giro sigmoide, il fascio di fibre colorate si porta in basso e poi scompare nel centro ovale, nel secondo, che corrisponde al punto in cui sta per finire la lesione, rinveniamo appena una traccia del fascio colorato che si origina dalla sostanza grigia residua della zona distrutta, mentre più in basso, proprio allo esterno della testa del nucleo caudato, si rinviene la parte del fascio colorato, che sarebbe riapparizione di quello osservato nei tagli precedenti. (Fig. III).

A tal punto devesi fare osservare, che nell'emisfero opposto, allo stesso livello (il che risulta chiaro sui tagli dell'intero cervello), non si scorge alcun fascio colorato che partisse dalla corteccia cerebrale omonima; si nota bensì la sostanza bianca della corona raggiata del tutto integra.

Sulla integrità di questa ritorneremo, quando riferiremo l'esame microscopico a forte ingrandimento.

Sui preparati compresi tra l'estremità anteriore e la posteriore della zona asportata, si scorgono delle fibre degenerate, che, partendo dalla zona lesa, si dirigono, descrivendo una curva fin nel corpo calloso, dove sono constatati con forte ingrandimento. Contemporaneamente si nota il corpo calloso, porzione destra, più assottigliato. Questo assottigliamento del corpo calloso di destra si arresta un po' più indietro della zona lesa.

Fra le fibre degenerate del corpo calloso notasi un fascetto degenerato, che partendo dalla sostanza bianca della prima circonvoluzione esterna segue la curva del solco tra questa circonvoluzione e la circonvoluzione del corpo calloso, e si disperde in parte in questa ultima circonvoluzione. Un minor numero decorre nella metà sinistra

del corpo calloso, che all'ingrandimento Oc. 3 Ob. 4 Hartnak è due millimetri più grossa della metà destra.

Ritornando alla descrizione del fascio principale degenerato, nella serie di tagli successivi, e giungendo al punto in cui nettamente si scorgono i nuclei della base e la capsula interna, si constata molto chiaramente la degenerazione della massima parte di quest'ultima.

Inoltre, e ciò appare più che manifesto, si vedono alcune fibre, le quali si portano nel nucleo lenticolare, nel nucleo caudato e nel nucleo amigdalico. Nella fig. VI, sono constatabili i fatti ora cennati, specie la degenerazione di una parte della capsula interna (*ci*).

In fatti il nucleo caudato di destra vi si presenta impicciolito (il che già si rilevava ad occhio nudo e su tutti i tagli), e la colorazione al picrocarminio in esso è più intensa che non in quello del lato sano. Inoltre il nucleo lenticolare del lato destro ci si presenta non solamente più piccolo, ma eziandio più colorato, specie nel suo segmento esterno.

Il nucleo caudato ha sofferto più del nucleo lenticolare; su alcune sezioni, assolutamente verticali, è ridotto ad una metà di quello che apparisce all'altro lato. Ad un maggiore ingrandimento vi si scorge più fitta rete connettivale, maggior numero di nuclei, un minor numero di elementi nervosi. Questi sono più piccoli; gli spazi pericellulari sono ristretti. Lo stroma pallido e trasparente al lato sano è più colorato al lato della lesione.

La capsula interna qui (*ci* Fig. VI, ed *e* Fig. III), proprio nel tratto compreso tra il nucleo caudato ed il nucleo lenticolare, appare fortemente colorata in rosso. Altra particolarità a notarsi si è la sottigliezza della sostanza grigia che fa continuazione in sotto al nucleo caudato (Vedi le stesse figure III e VI).

La sostanza del trigono protubera alquanto nel ventricolo laterale destro dilatato, certo per la diminuita resistenza, poichè non vi si scorge alterazione istologica. L'ependima ventricolare è un po' lussureggiante nella parte che lo ricopre. Contemporaneamente il prolungamento inferiore del pilastro destro (*p* Fig. VI) è assottigliato, paragonato

all'omonimo, e nello stesso tempo un po' più fortemente colorato in rosso.

Nel taglio fatto sul piano in cui i peduncoli cerebrali penetrano nel cervello (Fig. V), si rileva la forte colorazione del piede del peduncolo cerebrale destro (*p*). Però anche il piede del peduncolo sinistro non appare integro completamente; una parte di esso è eziandio degenerato (aumento di nevroglia, scomparsa di un certo numero di fibre nervose).

I tagli successivi fatti a livello del ponte, porzione anteriore, media e posteriore, dimostrano la degenerazione del fascio piramidale destro; però si constata eziandio delle fibre degenerate nel fascio piramidale sinistro. È notevole che in tutta questa sezione il lemnisco, i nuclei, e i fasci che decorrono nel ponte ad eccezione del piramidale, non presentano traccia di degenerazione.

In altre sezioni eseguite a livello delle piramidi del midollo allungato (Fig. III. Tav. II), fino allo incrociamento di esse, si constata la degenerazione del fascio piramidale destro e anche in piccola parte del sinistro. Nessuna alterazione presentano le cellule dei nuclei del vago e dell'ipoglosso, nè quelle dell'acustico (*a*), nè le fibre del vago (*v*) o dell'ipoglosso (*i*), nè alcuna se ne scorge nel campo motore o nelle olive (*o*).

Nell'incrociamento è visibilissima la degenerazione delle fibre piramidali, la maggior parte appartenente al fascio piramidale destro, laddove le altre spettano al sinistro.

Sopra i tagli praticati alla estremità inferiore del midollo allungato (Fig. XIV. Tav. I) si scorge chiaramente l'incrociamento delle fibre piramidali per la massima parte degenerate (*pp*), mentre quelle già precedentemente incrociate riappaiono in *p'p'* corrispondenti alle aree dei cordoni postero-laterali del midollo spinale. Su questi stessi tagli si scorgono degenerati i cordoni di Goll (*g*).

I preparati del midollo spinale cervicale fanno rilevare la degenerazione del fascio piramidale incrociato sinistro, che regolarmente è la continuazione della piramide destra. Però anche nel cordone laterale destro e proprio all'esterno del corno posteriore è constatabile la colorazione

più intensa in tutta l'area del fascio piramidale incrociato. Non si scorge in alcuna parte del midollo spinale sopra numerose sezioni microscopiche la degenerazione del fascio di Türck.

Questa degenerazione si diffonde in alcune sezioni, meno intensa però, anche nel cordone antero-laterale (Fig. XVI. Tav. II.). In alcuni punti trovasi diffusa per un piccolo tratto periferico fin nella zona radicolare anteriore e nel cordone anteriore; ciò specialmente nella sezione dorsale. I cordoni di Goll sono degenerati bilateralmente; del tutto normali i cordoni Bourdach. Questa degenerazione dei cordoni di Goll deriva da che nella regione dorsale in basso è un vero processo di leuco-mielite diffusa. Tutta la sostanza bianca è compresa dal processo infiammatorio. Non pertanto può sempre distinguersi una zona più completamente degenerata nel campo del fascio piramidale dei due lati. A questo livello non è risparmiata nemmeno la sostanza grigia delle corna anteriori; ove trovasi ridotto il numero delle cellule, alcune atrofici, diminuito il numero dei prolungamenti, aumentata la nevroglia con grande sviluppo di vasi.

A forte ingrandimento, seguendo i fasci fortemente colorati, che partono dalla zona lesa, si constata l'esistenza della degenerazione delle fibre nervose. La mielina ed i cilindrassi non sono più visibili; evidentemente la mielina degenerata è stata riassorbita.

La nevroglia non è rimasta indifferente innanzi al processo degenerativo; in tutte le parti del sistema nervoso centrale, che noi siamo venuti seguendo, essa ha reagito nella identica maniera proliferando; laonde è facile constatare un aumento dei suoi elementi con numerosi prolungamenti. Queste note degenerative si rilevano chiaramente nella capsula interna di destra, e nei piedi dei peduncoli cerebrali, quello specialmente in cui la degenerazione è massima: il destro.

A livello dell'incrociamiento delle piramidi si veggono chiaramente degenerate le fibre del fascio piramidale del cordone laterale sinistro nel momento che s'incrociano con quelle dell'omonimo dell'altro cordone ridotto ad un fascio di connettivo.

Riguardo ai nuclei caudati e lenticolari in generale possiamo dire, che gli elementi cellulari nervosi che compongono quelli del lato leso, sono abbastanza diminuiti rispetto a quelli dell'emisfero sano. Nello stesso tempo si notano gli elementi della nevroglia aumentati, in preferenza verso la parte che guarda la capsula interna. I vasi capillari sono più dilatati che non nei nuclei del lato sano. L'ependima ventricolare del nucleo caudato del lato leso è anche proliferato.

Si può inoltre osservare che fibre della corona raggiante specialmente in avanti penetrano nel nucleo caudato. Tutte le altre parti del cervello, del mesocefalo, e del midollo spinale, di cui non si è fatta parola, nonché alcune parti del cervelletto, specialmente il lobo medio, accuratamente esaminato, non mostrano alcuna nota patologica.

Esperimento 2° — 19 Marzo 1884.

Cane di media taglia, maschio, adulto. È molto svelto e robusto.

È trapanato il cranio (con trapano grosso) a sinistra; poca emorragia. Apriamo il sacco aracnoideo, stimoliamo il cervello sottostante, è il giro sigmoide (alla eccitazione elettrica con 4 elementi Leclanché si osservano decisamente movimenti bilaterali specialmente degli arti posteriori).

Asportiamo superficialmente tutta la parte scoperta del giro sigmoide (la parte inferiore dello stesso, di cui fu risparmiato un piccolo ponte superiormente) e la parte corrispondente, posta inferiormente, della 2ª circonvoluzione esterna. Alquanto emorragia. Medicatura alla Lister.

Slegato il cane, cammina, corre, e solo nei movimenti che richiedono più forza, quando scende o sale i gradini della camera da esperimenti, o quando si scuote, si scorge la paresi al lato opposto; allorché cammina lentamente, la zampa anteriore non ripiegasi sul dorso.

27 Marzo — Il cane è sveltissimo, corre, salta, scherza con gli altri. La ferita è quasi cicatrizzata. Il lato destro di poco differisce dal sinistro in tutt' i suoi movimenti;

di rado ripiega sul dorso l'arto anteriore, poche volte scivola sull'arto posteriore. La zampa anteriore destra poggia sul pavimento per più ampia superficie, e solo se l'animale si scuote non regge sul lato destro, e cade.

Non si sono constatate sensibili diversità agli stimoli tattili. Però vi è differenza agli stimoli visivi. Salta, corre in mezzo agli ostacoli evitandoli; messigli innanzi dei pezzi di carne, di cacio o di pane promiscuamente sul pavimento, sceglie prima la carne poi il formaggio, mangia in ultimo il pane. Ciò si verifica nella identica maniera con l'uno o con l'altro degli occhi chiuso, e ponendo l'alimento più verso destra o più verso sinistra. Fiuta vivacemente, e va dritto sulla preda. Però, se gli s'incute paura con la mano, con una mazza o con un cerino acceso dal lato destro, esso non ammicca le palpebre, non mostra accorgersi di tutto questo; non appena si arriva in direzione dell'asse centrale del campo visivo dell'occhio destro, il cane ammicca le palpebre, fa il capo indietro, rivolge e accomoda l'occhio per guardare l'oggetto che gli sta innanzi.

12 Aprile — Corre, salta, fa moine ecc., non compariscono segni molto evidenti di paralisi o paresi al lato destro. Sollevato penzolini pel tronco non si volge di lato, com'è accaduto più fiate in altri cani. Messo sull'orlo del tavolo, con le zampe anteriori libere e penzolini, tiene ripiegata la sinistra e distesa la destra; ritira la sinistra se vi si applica qualche stimolo, non già la destra in condizioni analoghe; chè anzi questa s'irrigidisce, e come se fosse contratta non si muove, e il cane non se ne serve. Per togliersi da una incomoda posizione come quando si mette con gli arti di sinistra ripiegati sotto il corpo, poggiati sulla tavola, e gli arti di destra liberi, non si dà da fare, come avviene ponendolo al contrario con gli arti di sinistra liberi, con i quali cerca in mille modi afferrarsi al margine della tavola e con molteplici movimenti per divincolarsi.

Chiuso con cerotto l'occhio sinistro evidentemente non vede con l'angolo esterno dell'occhio destro; non ammicca le palpebre, spaventandolo con la mano o con una mazza da parte di quest'angolo; mentre si allontana col capo e

accomoda l'occhio quando gli stessi atti si ripetono verso l'angolo interno dello stesso occhio.

In una camera oscura non si accorge di una fiammella, che gli si avvicina all'occhio da parte dell'angolo esterno, ma si accorge della stessa o presentandogliela da parte dell'angolo interno o anche dall'angolo esterno dopo passato il meridiano centrale del campo visivo, nel quale caso appena la fiammella cade al di là della linea mediana del bulbo oculare, il cane accomoda l'occhio alla fiammella, la fissa, e si fa indietro col capo, o lo volge altrove in una camera non molto illuminata ed urta talfiata col lato destro del capo.

All'altro occhio accade lo stesso, però il cane non vede dall'angolo interno; sono gli stessi fatti osservati con lo stesso metodo; i fenomeni però sono meno intensi, assai meno gravi che dall'occhio opposto, e per una più piccola estensione.

Dopo questa osservazione questo stesso cane si accoppia per la prima volta con la cagna della 1^a esperienza. L'atto è stato assai stentato, e solo ci è riuscito dopo una serie di tentativi falliti. La ragione di questa grande difficoltà è stata in ciò che con l'arto anteriore destro il maschio non solo non abbracciava la cagna, come praticava con l'altra zampa, ma la zampa s'irrigidiva e veniva portata indietro ed in dentro rigida tanto da urtare sull'asta ed impedirle il compimento dell'atto.

In luglio notavansi gli stessi disturbi motori, ma i disturbi visivi non erano più rilevabili.

Ucciso il 12 settembre 1885.

TROVATO ANATOMICO.

Esame macroscopico. — La lesione si presenta, egualmente circoscritta alla zona motrice dell'emisfero cerebrale sinistro, occupando, come nella osservazione 1^a, gran parte del giro sigmoide, il segmento anteriore della seconda circonvoluzione esterna, e parte della terza circonvoluzione esterna (Fig. VII a. Tav. II); essa è estesa per una piccola zona posteriormente.

Sulla faccia inferiore del cervello si nota parimenti, e ad evidenza, il peduncolo cerebrale sinistro più piccolo di quello di destra; la metà sinistra del ponte di Varolio appiattita ed impicciolita, la piramide sinistra eziandio di molto minor volume dell'altra.

A studiare le parti interne del cervello ci siamo serviti in questo caso di tagli orizzontali successivi, in modo da interessare i due emisferi allo stesso livello, e da poter studiare così il centro ovale dei due emisferi fino a metter a nudo i gangli della base e la capsula interna dell'uno e dell'altro lato.

Il centro semiovale sinistro adunque appariva evidentemente più assottigliato dell'omonimo di destra.

In un taglio eseguito a livello dei gangli (Fig. VIII. Tav. II) altre particolarità si manifestano; il nucleo caudato (*a*) è rimpicciolito, paragonato a quello del lato sano (*a'*); il talamo ottico sinistro è arrotondato alquanto nel senso trasversale come nell'osservazione I'; il tratto di fibre (*d*) che forma la parte anteriore del corpo calloso verso sinistra è assottigliato rispetto a quello di destra (*d'*). Anche qui il ventricolo laterale sinistro è dilatato, e la capsula interna nel tratto immediatamente al di fuori del talamo ottico (Fig. VIII) mostra già zone di degenerazione. Tutto il rimanente del cervello mostrasi del tutto normale, specialmente i corpi quadrigemini (*cc'*).

Sui tagli successivi inferiori si notano egualmente l'impicciolimento del nucleo caudato sinistro e lo stesso arrotondamento trasversale del talamo ottico; il nucleo lenticolare sinistro si presenta egualmente diminuito di volume, paragonato a quello di destra; la capsula interna sinistra è sempre di molto assottigliata, e degenerata nel suo segmento posteriore.

Altri tagli sono stati praticati nel senso verticale, e ciò anche per eseguire i rispettivi preparati microscopici. Le differenze notate sono le seguenti:

Taglio a livello dei peduncoli cerebrali (Fig. I. Tav. II). È molto agevole notare una differenza patente nel volume de' due peduncoli; in fatti il sinistro, e propriamente il piede, è di molto impicciolito, paragonato al piede del pe-

duncolo destro. Anche una differenza è constatabile riguardo al colorito, ch'è grigio oscuro a sinistra, ove la consistenza è leggermente aumentata. È notevole qui il fatto, come non era nella cagna di cui abbiamo discorso, che solo i due terzi interni del piede peduncolare sono degenerati (p' rispetto a p Fig. I. Tav. II) mentre il terzo esterno (pc) è più piccolo della parte omonima del lato destro, ma non degenerato (fascio sensitivo?).

Tutto ciò che noi ora descriviamo è messo in chiaro dalla osservazione fatta ad occhio nudo; le figure poi a cui accenniamo sono state ingrandite e disegnate da preparati microscopici di sezioni intere praticate col microtomo, ed osservati col microscopio a dissezione di Reichert.

Taglio a livello delle eminenze quadrigemine posteriori (Fig. X. Tav. I). — Anche qui si nota il fascio piramidale sinistro (o) che presenta gli stessi fatti descritti nella figura precedente; anzi il processo sclerotizzante ha varcato i confini del fascio piramidale tutt'intorno, ed ha invaso a sinistra l'area del lemnisco; e dobbiamo far notare che solo per una piccola estensione a questo livello si trova il lemnisco degenerato, evidentemente per processo diffuso dalle parti circostanti, e punto per degenerazione discendente, perchè in tutto il resto della sua lunghezza si riscontra normale.

Taglio a livello del ponte-porzione media (Fig. IX. Tav. I). — Ciò che richiama qui l'attenzione, si è anche la parte sinistra, dove il fascio piramidale (a) è sostituito da una massa di colorito fosco, di volume abbastanza ridotto, che spiega l'appiattimento della curvatura del ponte a sinistra.

Anche ad occhio nudo qui scorgesi che il fascio del lemnisco (c) è del tutto normale.

Taglio a livello della porzione inferiore del ponte (Figura XI. Tav. I). — Qui le fibre arcuate sono abbastanza accennate ed i fasci piramidali (a, a') si veggono distintamente; ma estrema differenza esiste tra loro. Si notano gli stessi fatti trovati di sopra, le stesse modificazioni nel colorito e nel volume del fascio piramidale sinistro (a) tutto

degenerato, cosa che si trova in accordo con ciò che venne constatato esternamente al ponte. Tutte le altre parti non appaiono alterate, e qui il lemnisco (*nr*) è del tutto normale.

Taglio a livello dell'incrocciamento delle piramidi (Fig. IX. Tav. II). — Identico trovato come nel taglio precedente. Anche qui non notasi altro che una delle piramidi tutta degenerata (*a*); nè la radice del quinto (*e*), nè i corpi restiformi; nè le vie dei cordoni laterali (*r*), nè i residui dei nuclei del vago e dell'ipoglosso hanno subita alcuna modificazione.

Taglio del midollo spinale cervicale (Fig. XI). — Praticando qui un taglio trasversale (essendo regolarmente ben indurito il pezzo nel liquido di Müller), si nota: (sempre ad occhio nudo) nel cordone laterale destro, immediatamente all'infuori del corno posteriore, una zona leggermente scolorita, visibile anche nei tagli successivi fatti nelle parti superiori della midolla dorsale.

La fig. XII. Tav. I. tolta da un preparato microscopico dimostra tal fatto in *p*.

Esame microscopico. — Egualmente in questo come nel precedente caso all'esame minuto la lesione corticale è stata trovata superficiale; essa non raggiunge la sostanza bianca subcorticale. Come nell'altro, dalla zona lesa dell'emisfero sinistro parte un fascio di fibre degenerate, le quali nel centro ovale sono piuttosto sparse, ma che si riuniscono in fascetto nella capsula interna (sinistra). Il fascio degenerato presenta la stessa grandezza, la stessa ubicazione, le stesse note che nel precedente esempio.

Riguardo ai nuclei della base del cervello ci riferiamo a ciò che fu detto nella osservazione I^a. Specialmente è notevole l'impicciolimento del nucleo caudato, però a grado minore che nel precedente esempio.

Sul modo come si comporta il fascio degenerato, proveniente dalla corteccia cerebrale lesa, nei peduncoli cerebrali ecc., facciamo osservare che la degenerazione si rinviene solamente nel piede del peduncolo cerebrale sinistro, come può riscontrarsi nella Fig. I. Tav. II, il destro è integro. Anche nel ponte e nella midolla allungata,

il processo degenerativo è limitato al fascio piramidale sinistro.

A livello dell'incrocio delle piramidi (Fig. V. Tav. II) si rileva benissimo il fascio (b) del cordone laterale destro, nel momento che s'incrocia con quello dell'altro lato, sul quale risalta per il colore più fosco, e per il suo volume molto ridotto. È totalmente degenerato.

Nel midollo spinale, e precisamente nel cordone laterale destro, appare molto chiara la degenerazione delle fibre del fascio piramidale incrociato con notevole proliferazione della nevroglia ecc. Non è possibile constatare degenerazione nei fasci di Turk ad ambo i lati, tranne a grado leggerissimo in qualche preparato della parte alta del midollo cervicale (a) (Fig. XII. Tav. 1.^a).

Sono parimenti visibili fibre degenerate sparse nel cordone laterale destro, sì che la tinta vi è anche più intensa e la nevroglia accresciuta. Ciò specialmente nel midollo dorsale.

È notevole il fatto che le cellule dei nuclei del vago e dell'ipoglosso, nonché dell'acustico e degli altri del midollo allungato non presentano alterazione di sorta.

ESPERIENZA III.

Il 24 marzo 1885 una gatta si sgrava di quattro gattini, che facciamo allevare.

Il 9 aprile (15° giorno dalla nascita) estirpiamo il giro sigmoide di destra ad uno di essi, e abbastanza profondamente per la sua età. Prima della operazione camminava, esciva dal giaciglio, vagava per la camera con passo lento ed incerto, e ritornava presso la mamma. Dopo l'operazione, compiutasi senza perdita di sangue, il gattino camminava perfettamente come prima, nessun disturbo si notava nella deambulazione come se proprio nulla avesse patito.

14 Aprile — Nessun disturbo al cammino, e non lo si sarebbe distinto affatto dagli altri della stessa allevata; però se con l'indice ad uncino si cercava tirare la zampa all'innanzi o allo infuori, si sentiva molto minore resistenza al lato opposto alla lesione cerebrale che all'altro, o pure

fugando il gattino, che così accelerava il passo, cadeva di tanto in tanto al minimo intoppo sul lato sinistro.

20 Aprile — Si nutre male, mangia poco, smagrisce, è accasciato. L'abbiamo riportato alla mammella della madre; s'è alcun poco ripigliato, ma non scherza con gli altri gattini; continua ad essere abbattuto.

26 Aprile — Gli stessi fatti generali — A misura che passano dei giorni, più si accentuano i fatti della paralisi del lato sinistro. Ora al cammino la zampa si ripiega spesso sul dorso e l'animale cade da quel lato.

I fatti oculari sono evidentissimi come nei cani. Più notevoli al lato opposto, ove ad un esame più superficiale par che ci sia ambliopia.

2 Maggio — Accessi epilettiformi che si continuano fino al giorno seguente in cui muore.

È notevole in questo caso l'aggravamento di fenomeni paralitici a misura che il gattino si sviluppava di più, e tal fatto potrebbe menare a falsa interpretazione se non fosse stata fatta l'autopsia, e non fosse stato praticato un minuto esame microscopico, che ha messo indubitabilmente in rilievo la vera causa dei sintomi e del corso della forma clinica descritta.

TROVATO ANATOMICO

Non vi ha grande differenza esteriore tra i due emisferi cerebrali fuori della zona mutilata. La lesione occupa tutto il giro sigmoide, gran parte del segmento anteriore della 2^a circonvoluzione esterna; nella curva maggiore inferiormente è compresa pure una piccola parte della terza circonvoluzione esterna, più una notevole zona posteriormente al giro sigmoide. Risparmiato del tutto è l'orlo interemisferico, nonché la faccia interna dell'emisfero (Fig. II. Tav. II a).

All'esame della faccia inferiore del cervello si nota subito a prima vista la differenza tra i due piedi peduncolari e le due piramidi; nel senso che tanto il nastrino bianco, che rappresenta il piede del peduncolo (Fig. IV a),

quanto la piramide dello stesso lato dell'emisfero mutilato (*b*) si presentano evidentemente più piccoli di quelli dell'altro lato.

Oltre di ciò anche la metà corrispondente del ponte è più appiattita rispetto all'altra metà (*c*).

Il cervello si è messo ad indurire nel liquido di Müller, ed a tempo opportuno sezionato.

Era nostro intento, come nella precedente osservazione, esaminare le diverse parti di questo cervello nelle differenti sezioni su piani orizzontali quasi paralleli al piano della lesione, raggiungere così con sezioni orizzontali dalla curva emisferica successivamente il peduncolo cerebrale, il ponte e le piramidi, ove ad occhio nudo notavansi le differenze suaccennate, e determinarne la natura e l'origine.

Per non incorrere in inutili ripetizioni pertanto descriveremo uno solo dei piani o delle sezioni praticate, sia per ciò che appare all'occhio nudo, sia per quello che permette rilevare il microscopio. Preferiamo mettere sotto l'occhio del lettore il piano, che possiamo ben dire, in omaggio alla brevità ed all'autore, piano alla Flechsig, oramai generalmente noto (Fig. XI e Fig. XII. Tav. II).

Un primo fatto che colpisce è la notevole deformità dell'emisfero mutilato (Fig. XI) di rimpetto al sano tagliato allo stesso livello (Fig. XII). La sostanza grigia è più scarsa anche nel rimanente dell'emisfero, manca del tutto in corrispondenza della curva del giro sigmoide immediatamente al di sotto del solco cruciato, ove il taglio è caduto in (*d*); i solchi sono più spianati. La sostanza bianca sottostante all'area corticale estirpata, presenta colorito più pallido ed evvi un piccolo focolaio emorragico longitudinale lineare, prolungantesi indietro nella corona raggiata fino all'altezza del nucleo caudato, da cui però è separato da un ponte di sostanza nervosa del centro ovale, su di alcune sezioni, mentre in altre il focolaio trovasi quasi in immediato contatto col nucleo caudato.

Il nucleo caudato (*c*) è piccolo, assottigliato, ridotto alla metà in alcune sezioni rispetto a quello dell'emisfero sano, e presenta note di profonda degenerazione.

Il talamo ottico (*b*) presenta un volume maggiore nell'emisfero mutilato che nel sano su tutte le sezioni, ed in tutte le sue parti costituenti, cosicchè il pulvinar e i corpi genicolati si mostrano su alcuni tagli ugualmente più grossi che nel lato sano.

Impicciolito si mostra pure il nucleo lenticolare (*a*) ridotto ad una striscetta oscura, in cui appena è possibile riconoscervi i caratteri del ganglio. Il centro ovale poi presenta evidenti note di rammollimento nella sua parte anteriore e centrale. Sono le fibre della corona raggiata, che dalla zona motrice e dalla rimanente area corticale distrutta si portano in basso ai ganglii e posteriormente.

È evidente qui che non trattasi punto di un fascetto, come quello che abbiamo potuto seguire nei due precedenti casi, ma è tutta la massa del centro ovale rammollita in parte, degenerata in alcune altre parti, sparsa di piccoli focolai emorragici microscopici. In questa massa rammollita, che presenta le stesse note fino alla base, sono incapsulati i nuclei caudato e lenticolare degenerati, ed in parte rimasti in uno stato embrionale.

La corteccia di due terzi anteriori dell'emisfero, risparmiata dalla decorticazione, ha subito un arresto di sviluppo, sicchè ad occhio nudo non si distingue nettamente, come nel lato sano, dalla sostanza bianca.

La coda del nucleo caudato è ugualmente assottigliata e ridotta a poco più della metà di quella del lato sano. Tutto il lobo occipitale e il piede dell'ippocampo mostrano uno sviluppo più avanzato.

Sui tagli in corrispondenza del piede del peduncolo sono evidenti l'assottigliamento ed il colorito diverso del piede peduncolare del lato della lesione (Fig. X. Tav. II), ove il piede del peduncolo sano (*p*) fa forte contrasto con l'altro del lato mutilato tutto degenerato. Il nucleo dell'oculomotore comune (*oc*), la radice del detto nervo (*ro*), il nucleo rosso (*nr*) sono perfettamente normali ed identici ai due lati: nè alcun'altra differenza si scorge nelle altre parti del peduncolo e dell'istmo cerebrale. Ed ove il taglio è caduto a livello dei corpi quadrigemini questi si mostrano assolutamente simmetrici: e non offrono ad un esame più minuto alcuna nota patologica.

Su di un taglio praticato sulla estremità posteriore del ponte, e caduto sull'inizio delle piramidi (Fig. VII. Tav. II) è notevole che la piramide (α) del lato della lesione è non solo più piccola, ma quasi completamente degenerata, mentre l'altra (α') è normale, e quasi il doppio dell'altra. Tutte le altre parti, fasci di fibre e nuclei, che su questo piano possansi studiare, non mostrano lesione di sorta.

Nel midollo spinale è evidente la degenerazione lungo la via del fascio piramidale incrociato, come puossi riscontrare nelle Figure XVII e XVIII. Tav. II; e ad un'osservazione più accurata e a più forte ingrandimento riscontransi note di degenerazione pur nel centro dell'area dell'altro fascio piramidale laterale.

Questa osservazione è interessante, perchè dimostra che la estirpazione della zona motrice nei piccoli mammiferi, prima che la corteccia abbia raggiunto il suo completo sviluppo, non modifica il contegno dell'animale; specialmente il cammino, che certo non aveva raggiunto il grado di perfezione che osservasi nell'animale adulto, non ne venne affatto modificato. L'emiplegia manifestatasi nei giorni consecutivi deve essere ascrivita alla encefalite, che invase per una certa estensione la parte anteriore dell'emisfero cerebrale. È interessante però il fatto, che diremmo quasi controllo delle osservazioni precedenti, che con tanta rovina dell'emisfero cerebrale un solo fascio degenerò, ed in brevissimo tempo, ed è il fascio piramidale, precisamente come negli altri animali, nei quali la zona motrice fu superficialmente estirpata.

ESPERIENZA IV. — 26 Marzo 1885.

Gattino della stessa allevata che il precedente.

Fu scoperta con una corona di trapano la regione sigmoidea e un tratto posteriore. Non fu incisa la dura madre. Invece con un ago leggermente ricurvo alla estremità e con metodo antisettico fu prodotta una superficiale distruzione della sostanza grigia della parte posteriore al giro sigmoide.

L'ago attraverso la dura madre dal punto d'immersione fu girato intorno per un raggio di tre a quattro millimetri e alla profondità di un millimetro.

Nessun incidente.

Il gattino, già più svelto del precedente, perchè operato due giorni dopo, restò qual'era prima. Camminava come i suoi fratelli della stessa allevata, scherzava con gli stessi, succhiava come se nulla gli fosse accaduto. Vagava di qua e di là, nè mai fu dato sorprendere su di esso un disturbo motore o visivo.

1 Aprile — La ferita è cicatrizzata.

Nessun disturbo nè di moto nè di senso.

Nessun fatto di contrattura post-emiplegica. Anche sollevato per il tronco si agita con tutte quattro le zampe senza mostrare differenza di sorta tra i due lati.

15 Aprile — Nessuna modificazione: si sviluppa come gli altri due non operati. Si nutrisce, scherza, come sogliono i gattini alla tenera età, gli uni con gli altri. Nessuna differenza tra i due lati.

1 Giugno — È fatto grandetto, è attaccatissimo alla madre; si distingue dagli altri solo perchè è feroce, indomesticabile, incorregibilmente ladro.

13 Settembre — Dopo un accurato esame da cui non risultò alcun disturbo nè di senso nè di moto, nè specialmente della vista, è stato ucciso con cloroformio.

TROVATO ANATOMICO.

Anche qui la lesione si presenta ben circoscritta ed occupa la parte immediatamente posteriore alla zona eccitabile; essa fu appositamente praticata in limiti molto ristretti, per le ragioni, che andremo in seguito ad esporre nella interpretazione dei fatti.

Proprio a livello dell'area posteriore alla circonvoluzione posterucruata dell'emisfero destro (Fig. VI. Tav. II) e di una piccola parte della stessa si scorge un avvallamento (a) d'un colorito più oscuro delle parti circostanti, e più consistente al tatto.

La dura madre non vi è aderente.

Nella faccia inferiore dell'encefalo non sono apprezzabili i fatti notati nelle osservazioni precedenti.

I tagli furono eseguiti parallelamente all'orizzonte, in modo da mettere a nudo i nuclei della base del cervello. Ciò che attrae l'attenzione si è solo un certo assottigliamento della capsula interna dell'emisfero destro. Nei nuclei caudato, lenticolare, amigdalico, e nel talamo ottico non sono apprezzabili quelle modificazioni, le quali furono rinvenute nelle osservazioni I. II. e III. Nemmeno il ventricolo laterale destro è dilatato.

I tagli verticali eseguiti a livello dei peduncoli cerebrali, del ponte di Varolio, della midolla allungata e della midolla spinale cervicale e dorsale non fanno constatare ad occhio nudo alcuna lesione apprezzabile.

A riassumere i dati fornitici dall'esame microscopico, diciamo: che vennero notate alcune fibre degenerate, le quali partivano dal punto leso, percorrevano la capsula interna di destra, il piede del peduncolo cerebrale destro, il ponte di Varolio, propriamente nella regione occupata dal fascio piramidale destro (Fig. VIII. Tav. II.), midollo allungato (piramide destra), il midollo spinale cervicale, dove appena appena all'infuori del corno posteriore sinistro era rintracciabile l'area degenerata all'esterno di uno dei corni posteriori (Fig. XV. Tav. II.).

Nei nuclei della base del cervello anche microscopicamente non vennero rilevate quelle particolarità di forma e di struttura, già accennate nelle osservazioni I. II. e III.

V.

Due fatti clinici culminanti meritano essere registrati, perchè costantemente notati, e ad un grado tale che nessun dubbio potrebbe essere lecitamente affacciato a loro riguardo, in tutti cani mutilati della zona motrice alquanto ampiamente: i disturbi di moto, e i disturbi visivi. Gli uni permanenti, gli altri alquanto duraturi per settimane o anche alcuni mesi.

I primi consistono in un vero affievolimento di alcuni gruppi muscolari degli arti, i quali poggiano sul suolo con

una più larga superficie, derivante da ciò che, per la diminuita resistenza (tono) dei muscoli, la zampa si flette sul dorso ad angolo più acuto, e le dita sono più divaricate ed allontanate le une dalle altre. Questa condizione paretica degli arti opposti all'emisfero mutilato raggiunge in alcuni cani tale grado che, stando l'animale fermo sulle quattro zampe, ad ogni movimento laterale della coda, come quando gli sta di rimpetto il padrone nell'atto di gettargli dell'alimento, i due arti paretici si spostano intorno al loro asse verticale seguendo i movimenti della coda.

E l'atassia poi deriva da ciò che per la rigidità che si stabilisce negli arti paretici nell'atto del movimento, dagli estensori più attivi la zampa vien sollevata e distesa di più, e ricade sul suolo in una certa maniera irrigidita come di un pezzo.

Mancano i movimenti veramente volitivi, e quelli ritenuti per tali molto probabilmente sono stati scambiati con i riflessi o i movimenti associati. Una pruova di ciò vien fornita dai fatti in parte riferiti nelle osservazioni.

Allorchè si sospende per il tronco uno di questi cani, esso assume ogni volta, specialmente applicando sulle zampe anteriori stimoli tattili, la stessa posizione in estensione con l'arto anteriore e il posteriore opposti all'emisfero mutilato. Sotto l'influenza degli stimoli dolorifici l'arto in rapporto all'emisfero sano volontariamente vien ritirato e flesso, mentre l'altro resta esteso, chè anzi talfiata più la stimolazione è intensa, più l'arto è teso. Solo talvolta dei movimenti pur vi si osservano, ed in ciò la osservazione di Schiff è esatta, però in certe condizioni che noi crediamo poter bene determinare.

Può la decorticazione cerebrale essere stata poco estesa, e risparmiata una parte della zona motrice, ed allora la immobilità dell'arto non è così assoluta come nei cani in cui la decorticazione fu più estesa. È solamente così che si può interpretare la possibilità nei cani di Schiff di porgere volontariamente la zampa. La zona risparmiata riassume la funzione perduta per il traumatismo, e in parte compensa quella della piccola area asportata.

Può verificarsi un certo movimento, anche quando la

zona motrice fu completamente escisa, mercè reiterate e più intense stimolazioni sulla zampa. Può qui intervenire l'azione compensativa dell'altro emisfero; ma, mettiamo pure da parte questa questione, sulla quale ritorneremo, in ogni caso questi movimenti sono più rapidi, ed occasionali, assai diversi da quelli compiuti con l'arto sano. Sono veri movimenti riflessi.

Movimenti analoghi sono pure osservati in associazione con i movimenti dell'altro arto sano. In questo secondo caso non possiamo considerarli che movimenti associati; in nessun modo possono essere ritenuti per volitivi, tanta è la differenza che passa tra i movimenti compiuti con gli arti dei due lati!

A provar ciò non faceva d'uopo che neutralizzare completamente l'attività motrice degli arti del lato sano e studiare il contegno motorio degli arti opposti. Ecco quello che ci fu dato osservare: adagiando qualunque dei cani col lato sano sull'orlo di un tavolo e gli arti ripiegati sotto il tronco e messi nella condizione di non poter compiere il benchè minimo movimento, mentre gli arti opposti alla lesione corticale sporgenti dal margine del tavolo restano penzoloni, in tale posizione *non il più lieve movimento* i cani compiono con questi arti. Essendo questa una posizione molto incomoda, quando sporgono col lato sano fuori del margine del tavolo essi fanno ogni sforzo, cercando con la zampa un punto d'appoggio, magari il margine della tavola, per puntellarvisi e fare il possibile per uscire da quella incomoda e squilibrata posizione, mentre quando sporgono con il lato paralizzato restano del tutto immobili (quando la escisione corticale comprende tutta l'area motrice).

Gli arti di questi animali adagiati, così come sopra abbiamo detto, sul margine di un tavolo o di una sedia non solo si mostrano del tutto immobili ma anche contratti; essi s'irrigidiscono in estensione: gli stimoli tattili, ed anche più i dolorifici, applicativi *aumentano* la rigidità; solo con alquanto sforzo si possono flettere passivamente; e lasciati ritornano immediatamente nella pristina posizione. Alla palpazione tutti i muscoli specialmente

quelli della regione antero-esterna dell'arto anteriore si mostrano alquanto induriti e rilevati per contrazione.

Un simile atteggiamento degli arti paretici sembra molto analogo a quello della contrattura post-emiplegica nell'uomo; solo che il grado ne è diverso, proporzionatamente al grado di sviluppo dei centri motori corticali del cane di rincontro a quelli dell'uomo.

La contrattura post-emiplegica del cane si sofferma allo stato di contrattura latente dell'uomo. Sonvi invero dei casi in cui individui umani con limitate lesioni corticali e sub-corticali presentano lievi forme paretiche in un dato arto, il quale può essere adibito in tutti i modi ai bisogni della vita, cui manca solo l'agilità, e la elasticità degli arti in condizioni normali; però nel momento di uno sforzo maggiore l'arto e specialmente la mano e le dita presentano tendenza ad irrigidirsi. Un ammalato da me osservato mostrò la contrattura del suo arto superiore solamente quando lo s'invitava a stringere forte nel pugno un oggetto, ad esempio il dinamometro.

In altri individui con paresi o meglio emiparesi da lesioni cerebrali può determinarsi la contrattura invitandoli a fare degli sforzi con gli arti sani del lato opposto, oppure facendo vibrare un diapason innanzi ai muscoli della regione anteriore dell'antibraccio o innanzi ai loro tendini.

Qualsiasi sforzo fatto dall'animale per divincolarsi con gli arti sani o col tronco *accresce* la intensità della contrattura negli arti contratti rimasti liberi e penzoloni. Tutti gli stimoli tattili agiscono nella identica maniera; e ciò mena a supporre che la sensibilità tattile sia tutto al più diminuita, non abolita. Anche nell'uomo gli stimoli tattili intensi e gli stimoli dolorifici avvertiti accrescono la contrattura post-emiplegica.

In tali condizioni l'animale non risponde agli stimoli tattili, ed è naturale; giammai l'uomo risponde agli stimoli tattili applicati sul lato emiplegico con un movimento, tranne quando la paralisi fosse così lieve da permettere il movimento medesimo. Se il cane non ha altra maniera di esprimere le sue sensazioni che con i movimenti corrispondenti, non se ne può inferire che la sensibilità sia spenta

quando il movimento è abolito. Una pruova più luminosa a questo asserto vien fornita dalla maniera con cui il cane, che fu oggetto della 2^a osservazione si accoppiò con la femina dell'osservazione 1^a. In tutto quell'agitarsi del cane per poter compiere il coito, esso non solo non diede segno di un movimento volitivo con l'arto rigido, per quanto lieve lo si voglia supporre, non solo il cane non poté adibirlo per afferrarsi al tronco della femina, ma non poté mai evitare che l'arto rigido, sottratto assolutamente al dominio della sua volontà, seguisse la fatale direzione della contrattura fino ad impedire l'atto a metà.

I disturbi visivi sono stati evidenti su tutti gli animali mutilati oltre che del giro sigmoide anche di una zona intorno posteriormente e inferiormente; mancarono del tutto in quelli in cui la decorticazione fu limitata alla sola area eccitabile, come nel gattino cui distrussi superficialmente la corteccia con metodo sottomeningeo (Osserv. 4^a).

L'esame comparativo degli animali prima e dopo l'osservazione con gli stessi metodi e gli stessi stimoli visivi assicura la fedeltà dell'asserzione che l'area visiva si estende molto in avanti sino all'estremità anteriore della seconda circonvoluzione esterna, con la sola differenza che i disturbi visivi consecutivi all'estirpazione della parte anteriore di questa estesa zona sono meno intensi, e relativamente più fugaci di quelli che tengon dietro alle estirpazioni non troppo circoscritte del lobo occipitale. Su ciò abbiamo nulla ad aggiungere a quanto venne consacrato in un lavoro di uno di noi, pubblicato tre anni or sono (1). La forma dell'emianopsia laterale omonima è stata sempre alquanto nettamente dimostrabile con metodi delicati, ma abbastanza sicuri, p. es. il dirigere un fascio di luce non molto viva in una camera oscura avanzando da dietro e verso uno dei lati mentre l'animale sta fermo o riposa. In tal caso il cane, quando la luce cade sul lato emiopico, non mostra di accorgersene fino ad un certo angolo d'incidenza; mentre se cade dall'altro lato rivolge immediatamente l'occhio alla luce, o anche il capo.

(1) Bianchi, le compensazioni funzionali ecc. La Psichiatria 1883.

Ovvero si sospende un pezzo di carne ad un filo, preferendo un'ora in cui il cane è affamato e lo si fa scendere lateralmente al capo da un lato e dall'altro; la reazione è più rapida e vivace quando cade nel campo visivo normale. In questa circostanza meno dimostrativa è riuscita la prova gettando dei pezzi di alimento di diversa natura sul pavimento da un lato o dall'altro, con ambi gli occhi aperti, o con uno bendato, riuscendo quasi impossibile escludere l'influenza dell'odorato nella scelta.

Abbiamo visto già nelle singole storie cliniche riferite, che l'udito non mostrossi mai offeso, e quali si presentarono le condizioni della sensibilità tattile.

Aggiungeremo solo due parole intorno alle condizioni psichiche degli animali mutilati nella zona motrice.

In generale gli adulti non mostrano alcun disturbo nella sfera intellettuale e affettiva.

Trascorsi alcuni giorni dall'operazione, durante i quali sono depressi secondo che ci è stata emorragia o non durante l'atto operatorio, o secondo che si sieno sviluppati processi reattivi, suppurazione ecc., per il resto essi si comportano perfettamente come prima. Vivaci, svelti, ed allegri, vivono bene in mezzo agli altri nello stesso canile; ai sani non si mostrano inferiori nella lotta *pro victu*; docili ed affezionatissimi alle persone che prendono cura di loro, assai difficilmente vanno soggetti ad accessi di sdegno se azzati, piuttosto sono paurosi ed umili. Ogni volta che io assumevo atteggiamento ostile si ripiegavano su loro stessi, e dalla paura si urinavano tra le gambe; in ciò solo e nella facile stanchezza si scorge un certo grado di affievolimento psichico. Condiscendenti alle insidie di amore prolificano ed allevano con cura la loro prole; però i figli muoiono ordinariamente epilettici (dopo pochi mesi i due che sembravano bene sviluppati morirono epilettici).

Non così per gli animali giovani o i neonati. Questi d'ordinario dopo la decorticazione della zona motrice restano indietro nello sviluppo somatico, si nutrono meno degli altri della stessa allevata, sono torpidi e fiacchi, goffi al cammino, per nulla elastici, di rado allegri o scherzosi. Insocievoli ed avviliti, mostrano una enorme differenza

paragonati con i compagni, essi trovano il loro analogo negli idioti umani. Quando la decorticazione cerebrale è limitatissima nulla si osserva di tutto questo; il gattino della osservazione 4^a si distingueva dai compagni della stessa allevata solo perchè astuto, temerario, feroce, straordinariamente ladro.

VI.

Con alla mano i fatti clinici ed i reperti anatomo-patologici da noi riferiti, non è difficile venire ad alcune conclusioni, le quali varcano il confine della supposizione e della semplice ipotesi per assumere un carattere più dimostrativo. Poichè le lesioni anche diffuse del lobo occipitale, e non solamente quelle limitate alla corteccia ma profonde nella sostanza bianca, non producono alcuna alterazione delle vie motrici nel cervello e nel midollo spinale, come quelle che fin qui abbiamo descritte, non può reggere con ciò solo tutta la dottrina del Prof. Goltz. Questo insigne fisiologo appena riconosce una qualche lieve differenza funzionale tra il lobo anteriore ed il posteriore del cervello. La corteccia cerebrale per lui è sempre l'organo delle più elevate facoltà psichiche; il senso ed il moto non vi sono rappresentati come processi elementari, ma elaborati a funzioni psichiche, i cui domini non sono singole e distinte aree corticali, bensì tutta la corteccia promiscuamente. I disturbi di senso e di moto che tengono dietro alle decorticazioni cerebrali non sono che fenomeni di arresto, mentre per le progressive decorticazioni i cani non perdono realmente, secondo Goltz, che nella capacità alle elaborazioni psichiche delle percezioni sensoriali.

Questa dottrina è in aperta contraddizione con i risultati delle nostre ricerche. Già uno di noi nel citato precedente lavoro: *Sulle compensazioni funzionali* ecc. aveva dimostrato che quei creduti fenomeni di arresto sono fenomeni permanenti di deficienza. La differenza della forma clinica che presentano i cani mutilati al lobo anteriore e al lobo occipitale è notevolissima; e i fatti anatomo-patologici da noi messi in rilievo costituiscono una delle prove

meno confutabili, che nel primo sia nettamente rappresentato l'apparato corticale motore, nel secondo precipuamente l'apparato corticale visivo. Vi ha una zona intermedia promiscua. V'ha di più:

Che l'apparato motore corticale sia rappresentato *specialmente* dalle circonvoluzioni del giro sigmoide nei cani e nei gatti verrebbe dimostrato dal fatto che di là si può seguire il fascio degenerato, fatto che si collega con la maggiore efficacia, in quell'area, dell'eccitazione elettrica. Pertanto dobbiamo ritenere l'area motrice molto più estesa tutt'intorno, tenuto conto della esiguità e temporaneità dei fenomeni allorquando si distrugge solo la circonvoluzione post-cruciata di rimpetto alla intensità ed alla durata degli stessi a seguito di più estese distruzioni di quella zona. Uno di noi per quest'area aveva adottata la denominazione di centro di maggiore intensità funzionale, e dimostrò un'area di minore intensità funzionale molto larga circostante alla prima.

La dottrina del Goltz è in parte vera solo nel senso che veramente la distruzione della parte anteriore della corteccia del cervello nei cani e nei gatti è seguita costantemente non solo da disturbi di moto, ma pure da quelli della vista. Però questo fatto non può far piena ragione della dottrina di lui, in quanto che con le decortizzazioni occipitali non si ottengono disturbi motori, bensì solo visivi, con la differenza che i disturbi visivi, seguiti a decortizzazioni diffuse in sotto ed in dietro, del giro sigmoide sono meno duraturi di quelli consecutivi a decortizzazioni estese dei lobi occipitali. In quest'ultimo caso abbiamo constatato non solo disturbi visivi permanenti, ma dopo molti mesi anche note oftalmoscopiche (mercè l'aiuto del bravo oculista dottor Sgrossi (1)).

La dottrina del Prof. Schiff non regge innanzi alla pruova contraria fornita dai fatti messi in luce con lo studio delle degenerazioni discendenti. Se i cordoni posteriori contengono fibre di senso, essi si trovano giammai alterati nei

(1) Le rispettive osservazioni forse saranno argomento di un'altra pubblicazione.

cani mutilati della zona motrice; e se in qualche caso abbiamo riscontrato degenerazione dei cordoni di Goll in tutta l'altezza del midollo spinale, ed anche in qualche punto di questa, alterazioni degenerative nei cordoni di Bourdach, ciò era dovuto a un processo di mielite diffusa determinatasi, pigliando punto di partenza dai cordoni piramidali degenerati, nel tratto dorso-lombare del midollo spinale.

Se l'alterazione costante, immancabile è la degenerazione del fascio piramidale, e se questo non è che un fascio motore, l'area corticale, la cui distruzione provoca quella degenerazione, non può essere altrimenti considerata che un organo faciente parte costitutiva intrinseca dello stesso sistema, od apparecchio motore.

Del resto uno degli argomenti più validi di Schiff, che il contegno dei cani mutilati della zona motrice sia identico a quello degli altri cui viene tagliato il cordone posteriore del midollo spinale, è stato rivolto da Victor Horsley (1) precisamente in sommo favore della dottrina opposta a quella di Schiff, dal momento che è riuscito a dimostrare come il taglio dei cordoni posteriori del midollo spinale, o per la impossibilità di circoscriverlo ad essi soli, o per diffusione del processo reattivo, finisce per interessare il fascio piramidale. Ciò vuol dire che in mancanza di un'analisi anatomica diretta a porre in chiaro le vere condizioni dell'esperimento, cioè le parti interessate del midollo spinale primitivamente o secondariamente, si è attribuito alla lesione dei cordoni posteriori un complesso di sintomi, che tutto o parte era l'effetto delle condizioni anatomo-patologiche create nei cordoni piramidali.

Il dubbio che la degenerazione del fascio piramidale derivi dalla lesione della sostanza bianca sottostante alla così detta area corticale motrice, e non dalla pura e semplice lesione corticale, fatto che darebbe il reale valore di centro alla zona in parola, viene eliminato decisamente dalle nostre ricerche indirizzate proprio a questo scopo.

I risultati negativi delle ricerche di Binswanger perdono

(1) Brain. Part. XXXIII, 1886.

assai di valore innanzi alla pruova fornita di fibre degenerate provenienti dalla sostanza grigia della zona motrice risparmiata nell'atto della decorticazione.

In qual maniera proprio le fibre degenerate penetrino nella sostanza grigia residua, e quale rapporto stringano con gli elementi cellulari risparmiati degli strati profondi della sostanza grigia corticale noi non siamo in grado di dire, perchè il metodo d'induramento e di colorazione, che abbiamo dovuto preferire per poter praticare i tagli sull'intero cervello, non ci ha permesso un esame istologico più particolareggiato (1).

Certa cosa è che esse si disperdono in questo strato profondo di sostanza grigia, che ha subito del resto essa pure un processo sclerotizzante per la encefalite reattiva consecutiva alla decorticazione medesima.

Un altro fatto apparisce evidente: l'area subcorticale, ove confluisce il maggior numero di fibre degenerate fino ad assumere l'apparenza di un fascio degenerato, è precisamente quella sottostante alla circonvoluzione post-cruciata, che noi abbiamo considerata come l'area della maggiore intensità funzionale per il moto; quella stessa area eccitabile sotto l'azione dell'elettricità. Quel fascio degenerato rappresenta il peduncolo di detta area. Esso trasmette gli eccitamenti che si sprigionano da quest'area corticale, e degenera quando questa è stata distrutta. Ecco due fatti che di concerto dimostrano la medesima cosa.

Uno di noi (2) ha dimostrato che, circoscrivendo l'area eccitabile, e separandola tutta intorno dalle rimanenti parti della corteccia, mercè un coltellino di platino arroventato dalla corrente galvanica, non va perduta l'eccitabilità elettrica dell'isola corticale; e che la trasmissione dell'eccitamento corticale fino agli arti opposti è possibile fino a quando non venga interrotta la continuità di quel peduncolo, o tagliando la capsula interna, come da noi fu pra-

(1) Il metodo del prof. Golgi ci avrebbe dati risultamenti migliori se per le ragioni dette non avessimo dovuto preferir l'altro.

(2) Bianchi. Sul significato della eccitazione elettrica della zona motrice. *Mov. Med. Chir.* 1880.

ticato, o tagliando il detto fascio più sopra, come ha praticato Paneth (1), servendosi di un metodo molto analogo a quello adottato da noi e più tardi da Marique (2).

Noi diciamo: *centro di maggiore intensità funzionale*, perchè la zona motrice è a considerare molto più vasta specialmente in dietro.

Su ciò i risultati delle nostre esperienze eseguite col metodo delle estirpazioni successive (3) furono confermati per altra via da quelli di Loeb (4), e da queste nostre ultime con la presenza di fibre degenerate provenienti dal segmento posteriore della zona decorticata, corrispondente posteriormente al giro sigmoide. Con questi fatti venuti a luce si dilegua il concetto di un centro motore circoscritto all'area eccitabile; non abbiamo invece che un centro di maggiore intensità funzionale per il moto, e tutt'intorno vi è ingranaggio e promiscuità. Questo concetto, sostenuto anche dal Prof. Luciani nella citata sua ultima opera, è applicabile a tutte le altre funzioni sensoriali e motrici localizzate sulla corteccia cerebrale.

VII.

Dopo le precedenti brevi considerazioni fisiologiche intorno alla zona motrice, la sola che in questo studio è stata tolta ad esame, ci dobbiamo fermare alcun poco intorno ai fatti anatomici messi in chiaro da queste nostre ricerche.

Il fascio piramidale trae origine dalle cellule dell'area corticale motrice con una parte centrale, in cui le sue fibre sono più raggruppate, e con una zona periferica, in cui sono sempre più sparse e diradate dal centro alla periferia. Dette fibre, che commiste ad altre della corona raggiata (sistemi di proiezione), e inframmettendosi a quelle di associazione

(1) Archiv für Physiologie, p. 523, 1885.

(2) Recherches expérimentales sur le mécanisme de fonctionnement des centres psychomoteurs du cerveau.

(3) Bianchi. Le compens. funz. cev. 1883.

(4) Die Sehstörungen nach Verletzung des Grosshirnrinde (Pflüger's Arch. B. XXXIV, 1884.

percorrono, meno riconoscibili, il centro ovale, si riuniscono in un solo fascio là ove si forma la capsula interna, nel cui segmento anteriore trovasi in fuori della testa del nucleo caudato, da cui è separato da una zona non degenerata, mentre facendosi più in dietro ed in basso allogasi tra il nucleo lenticolare e il talamo ottico.

Detto fascio degenerato non assume rapporti con i nuclei in mezzo ai quali esso decorre; noi non abbiamo potuto rintracciare alcuna evidente via associativa diretta tra loro; dal nucleo caudato è separato da uno strato capsulare di aspetto normale; al nucleo lenticolare il fascio degenerato si trova più prossimo; però mentre decorre in stretta vicinanza ai segmenti medio ed interno dello stesso, i quali non mostrano notevole modificazione patologica, presentasi molto atrofico il segmento esterno, da cui il fascio degenerato nel maggior numero delle sezioni è più lontano. Intanto sia nel segmento anteriore che nel posteriore il fascio piramidale occupa precipuamente il centro della capsula. Ora il processo atrofico, che incoglie il nucleo caudato e il segmento esterno del nucleo lenticolare non può mettersi in conto di rapporti con la corteccia stabiliti a mezzo delle fibre piramidali. Quanto a ciò i fatti clinici vanno all'unisono con questi risultati sperimentali. Le osservazioni riferite da Nothnagel (1) e alcune altre sparse nella letteratura (2) di focolai distruttivi del nucleo caudato o del lenticolare non seguiti da emiplegia permanente, vengono assodate dai fatti sperimentali ed anatomo-patologici, di cui ci stiamo occupando, i quali c'inducono a schierarci da parte di quelli che sostengono, che gl'impulsi volitivi non attraversano il nucleo caudato nè il lenticolare.

L'atrofia di questi nuclei ci menerebbe ad una serie di considerazioni, le quali ci allontanerebbero assai dal compito modesto, che ci siamo proposti; e confessiamo: noi non abbiamo ammannito tanto materiale quanto sarebbe necessario per avanzare ipotesi e dottrine a riguardo di

(1) La Diagnosi di sede nelle malattie cerebrali — Trad. Italiana 1882.

(2) Bianchi. La Emiplegia. Napoli 1886.

queste masse grige basali, che invano fino ad ora hanno tormentato l'ingegno e l'abilità di tanti e tanti fisiologi. Vogliamo solo ricordare alcuna delle quistioni, alle quali ci sembra poter apportare una certa contribuzione.

Si sa che Meynert riteneva e ritiene le masse gangliari del nucleo caudato e del lenticolare come masse d'interruzione del sistema di proiezione, costituito dalle fibre che dalla corteccia raggiungono il peduncolo cerebrale. Le fibre della corona raggiata penetrerebbero da uno dei poli del nucleo caudato, si metterebbero in rapporto con le cellule di detto nucleo, e emanerebbero per l'altro polo periferico, dallo stesso per gettarsi, attraversando in parte la capsula interna, nel peduncolo. Così pure dalla corona raggiata fibre penetrerebbero nel segmento esterno del nucleo lenticolare, e dopo assunti rapporti con quella massa grigia ne riuscirebbero (1).

Wernicke non si associa alle vedute di Meynert. Egli crede (2) che quello di Meynert sia uno schema semplicemente immaginato sopra tagli longitudinali. Le fibre della corona radiata, secondo quest'ultimo, sembra che penetrino nel membro esterno del nucleo lenticolare, ma in verità, dopo di averlo lambito, l'abbandonano nuovamente e convergono verso il peduncolo cerebrale. Così pure per il nucleo caudato: un polo centrale di esso nel senso di Meynert non esiste, poichè la corona raggiata non entra in relazione col nucleo caudato, dal quale quello è separato da una corda di sostanza bianca. Il nucleo caudato e il segmento esterno del nucleo lenticolare sarebbero equivalenti corticali, avuto anche riguardo alla loro struttura.

Kowalewsky (3) ribatte le osservazioni di Wernicke, per l'opportunità avuta, praticando tagli in altra direzione su cervelli di delfini, di gatti, di scimmie ed anche di uomo, di seguire fasci di fibre che dalla corona radiata, dalla

(1) V. Huguenin. *Anat. des centres nerveux*. Trad. Fran. 1879, e Meynert. *Ueber die bedeutung des Linsenkernes* (Die Jahressitzung des Vereins der Deutschen Irrenärzte. *Neurolog. Centralb.* 1883).

(2) *Gehirnkrankheiten* Vol. I.

(3) *Das Verhältniss des Linsenkerns zur Hirnrinde bei Menschen und Thieren* (*Neurolog. Centralblatt*. N. 17 1883).

capsula interna, e dalla esterna penetrano nel membro esterno del nucleo lenticolare, ed in parte vi terminano. Così pure un fascio è stato seguito dalla corona radiata nel nucleo caudato. Questi due nuclei dunque sembra realmente che stiano in rapporto diretto con la corteccia mercè fasci della corona radiata. A questa stessa conclusione menerebbero le nostre ricerche.

Indubitatamente dalla sostanza bianca del lobo olfattivo un fascio penetra nella testa del nucleo caudato; e nei tagli successivi a quelli rappresentati dalla Fig. XI. Tav. 11; la testa del nucleo caudato straordinariamente impicciolita ed atrofica pare sospesa a questo fascio, degenerato anche esso per la vicinanza del processo encefalitico. Anche nei tagli orizzontali e verticali dei cervelli dei cani, specialmente su questi ultimi, notansi fasci che penetrano dalla corona radiata e dal segmento anteriore della capsula interna nel nucleo caudato.

D'altronde l'atrofia di dette due masse grige basali, tanto più notevole quanto più estesa è la lesione corticale (gattino della 3.^a esperienza, in cui il processo encefalitico si era diffuso nella sostanza bianca per una buona estensione) e in proporzione della durata del tempo da che la decorticazione fu praticata (esperienza 1.^a rimpetto alla 2.^a), dimostra per un'altra via l'esistenza di rapporti diretti tra corteccia e nuclei lenticolare e caudato. E se questi rapporti non sono mantenuti dal fascio piramidale, che noi siamo obbligati a considerare distinto in tutto il suo decorso, è gioco forza ammettere che relazioni anatomiche e funzionali sieno stabilite tra loro mercè altre fibre della corona radiata, la cui natura finora si sottrae alla nostra indagine.

Da qui emerge un altro corollario sul carattere e sulla natura della così detta zona motrice corticale. Questa noi caratterizziamo per il suo maggiore attributo, per il fenomeno più cospicuo che da essa emana; ma chi può sul serio negare a questa così cospicua area cerebrale altra attività, fuor di quella significata da fenomeni motori che da essa si esplicano. Che cosa rappresentano queste vie associative con i nuclei basali? quale attività a questi ul-

timi viene indotta dalla corteccia, perchè, abolita questa, cadano quelli in atrofia? Ecco tanti altri problemi posti alla fisiologia alla cui risoluzione siamo di credere contribuiranno non poco gli studii proseguiti sulle degenerazioni consecutive alle lesioni cerebrali.

E qui ci si presenta un'altra delle più astruse quistioni di fisiologia cerebrale, quale è quella delle compensazioni funzionali. Uno di noi ebbe a sostenere in altro lavoro (1) che la compensazione funzionale, a parte naturalmente i fenomeni collaterali, i quali furono ben distinti dei fenomeni di deficienza, si fosse realizzata per attività della corteccia del cervello, in massima parte da quella circostante alla zona eccitabile, in piccola parte dall'area corticale omonima dell'altro emisfero. Quantunque la supposizione della compensazione da parte dei nuclei della base fosse appoggiata all'autorità di due esimii sperimentatori come i Prof. Luciani e Tamburini (2), e alla equivalenza dei nuclei della base e della corteccia, non fosse per altro che per la stretta somiglianza di struttura e di elementi costitutivi che sta tra loro, pure il fatto che questi nuclei diventano atrofici molto tempo dopo che i lobi anteriori del cervello sono stati largamente decorticati dà maggior valore all'ipotesi della compensazione corticale. Le decorticazioni successive dopo l'apparente guarigione delle paralisi consecutive all'estirpazione di una zona motrice riproducono o aggravano le paralisi preesistenti; vale a dire che le aree o zone ultimamente distrutte compensavano la funzionalità di quelle distrutte prima.

Del resto noi non sapremmo accordare che un valore assai relativo all'atrofia dei nuclei per escluderli assolutamente dalla possibilità di compensare le funzioni della corteccia, tanto più che i fenomeni paralitici nei cani e gatti, da noi largamente mutilati alla corteccia cerebrale, furono permanenti fin dalla prima ed unica demolizione corticale, e non fugaci, e quindi non ci obbligano propriamente ri-

(1) Loco cit.

(2) Rivista Sperim. di Freniatria, 1878.

Luciani. Le localizzazioni funzionali del cervello, Napoli. 1858.

correre ad una dottrina sulle compensazioni. Quanto ai fenomeni paralitici originati da decorticazioni poco estese e che per ciò stesso scompaiono nel corso di pochi giorni, sembra quasi indiscutibile l'influenza compensatrice dell'area corticale circostante risparmiata.

Rifacendoci ora al decorso del fascio piramidale, deve fermare alcun poco la nostra attenzione il reperto anatomico del corpo calloso: assottigliamento di tutta la metà di esso omonima all'emisfero mutilato; nota di degenerazione di un certo numero di fibre di cui è costituito. Pertanto noi non possiamo che segnalare il fatto, perchè il metodo di colorazione che abbiamo dovuto adottare delle sezioni cerebrali non ci ha permesso di seguire il corso di dette fibre nervose degenerate dal momento che, rimaste in poche per quelle che se ne sono staccate, e sperdute nella circonvoluzione del corpo calloso, si sparpagliano e confondono con le altre. Non siamo riusciti a persuaderci della loro esistenza nella capsula interna dell'emisfero sano; però le fibre degenerate, che abbiamo riscontrato anche nel piede dell'altro peduncolo cerebrale, e che da questo punto abbiamo seguito nella metà del ponte e nella piramide corrispondenti, ci pare non possano avere altro transito che attraverso il corpo calloso, dove fino ad un certo punto seguono provenienti dalla zona decorticata. Quand'anche non potute seguire con evidenza le fibre degenerate per tutto il loro transito, la loro ricomparsa nel piede del peduncolo ne quasi obbliga a seguirne idealmente il loro corso attraverso la capsula interna, e ciò c'induce a fare molte riserve sulle affermazioni di Beevor intorno al corpo calloso.

Ageno e Beisso (1), Wernicke (2), Hamilton (3), descrivono con diverso dettaglio fasci di fibre del corpo calloso, che prendono la via della capsula esterna (Ageno e Beisso), o costituiscono una corda che nella capsula interna decorre

(1) Del sistema commissurale centrale del cervello umano. Genova 1881.

(2) *Gehirnkrankheiten* ecc. Vol. I. 1881.

(3) *Brain*. Part XXXI. 1885.

sfiancheggiando il polo centrale del nucleo caudato (Wernicke), ovvero si mettono in rapporto con i nuclei basali rappresentando un sistema commessurale tra la corteccia e quei ganglii (Hamilton). Il Beever (1) nega tutto questo, e mercè preparati delicati di cervelli di scimmie ha creduto dimostrare che il corpo calloso sia non altro che una commessura tra i due emisferi, e che le fibre delle capsule interna ed esterna non passino, attraversando il corpo calloso, nella corteccia dell'altro emisfero.

In mezzo a tanto disparere è chiara l'insufficienza dei mezzi ordinarii, qualunque sia il metodo di colorazione preferito, per seguire con sicurezza il decorso di singoli sistemi di fibre nel cervello. Solo separando mercè processi degenerativi provocati i diversi sistemi di fibre, giacchè assumono struttura e colorazioni diverse, e perciò si distinguono in mezzo alle altre, si potrà incrementare questo capitolo ancora tanto oscuro dell'anatomia del cervello. Quanto a noi ci sentiamo autorizzati, appunto la mercè di questo metodo, ad affermare che dalla zona motrice si stacca un fascetto, che percorrendo il corpo calloso si disperde in parte nella circonvoluzione dello stesso nome, l'altra parte prosegue per un altro tratto riconoscibile, e poi per via ignota, ma che molto probabilmente è la capsula interna, raggiunge il piede del peduncolo del lato opposto. La topografia di dette fibre degenerate nel piede peduncolare ci dà a credere con la maggiore verosimiglianza che si tratti di fibre piramidali decussate nel corpo calloso.

È difficile a questo punto poter dire dell'ulteriore decorso di queste fibre; si possono seguire tanto sui tagli del ponte quanto delle piramidi, in quella opposta all'emisfero mutilato; ma se si decussino un'altra volta a livello dell'incrociamiento bulbare, o decorrano senza subire ulteriore incrociamiento nella corrispondente metà del midollo spinale, è ciò che non possiamo asseverare in modo assoluto. Però sui piani dell'incrociamiento bulbare, come uno ne è rappresentato dalla Figura XIV Tav. I., si nota un

(1) On Professor Hamilton Theory concerning the corpus callosum. The Brain. Part XXXIII. 1886.

completo incrociamento in *pp* e la ricomparsa dei fasci degenerati in *p'p'*. Se così fosse le fibre dell'emisfero destro mutilato ritornerebbero nel fascio piramidale incrociato della metà destra del midollo spinale, subendo un secondo incrociamento; tanto più che il fascio di Türck, così poco sviluppato nei cani, non può esser preso in molta considerazione. Tutti i fatti che abbiamo notato nella osservazione della 1.^a esperienza ci fanno inclinati a ritenere che le cose vadano a questa maniera, e vi troveremmo la ragione di alcuni fatti sperimentali ancora abbastanza oscuri.

Nei cani, nei quali il fascio di Türck si trova degenerato relativamente di rado, è frequente la contrazione bilaterale con l'eccitazione unilaterale della zona motrice. Questo fatto notato già da Hitzig, è stato oggetto della nostra speciale considerazione (1), di Franck e Pitres (2), e del Prof. Luciani (3). Ora noi consideriamo la via del corpo calloso quella più probabilmente seguita da questi stimoli artificiali della corteccia. Non ci dissimuliamo il valore degli esperimenti di Franck e Pitres. Questi dall'aver trovato che i movimenti dello stesso lato dell'emisfero eccitato sono più deboli e si producono in un tempo più lungo che quelli degli arti opposti, argomentano che non per le fibre nervose dirette dello stesso lato si possano determinare nelle reazioni bilaterali, come noi sostenemmo, bensì per trasmissione per mezzo della sostanza grigia del midollo spinale, come avviene per i movimenti riflessi. Innanzi al forte argomento del maggior tempo perduto per i movimenti del lato omonimo all'emisfero cerebrale eccitato, come avviene ogni volta che uno stimolo attraversa la sostanza grigia, sta il fatto che le fibre che decorrono nel corpo calloso sono poche relativamente a quelle che seguono la via ordinaria, e il loro transito molto più lungo. Non deve dunque far meraviglia che la reazione sia più debole e anche più lenta, in quanto che non può essere esclusa la debolezza dello stimolo (in proporzione del pic-

(1) L. c.

(2) Archives de Physiologie 1885, pag. 32-33.

(3) Congresso Freniatico tenuto in Voghera 1883, e l'Opera citata.

colo numero delle fibre eccitate) sul tempo di reazione, anche a non voler tener conto del più lungo cammino.

Ma la prova più calzante in favore della dottrina che noi sosteniamo di rincontro a quella di Franck e Pitres sta nel fatto da noi osservato (1), e consistente in ciò che se la paresi di un lato consecutiva alla estirpazione della zona motrice dell'opposto emisfero dopo un certo tempo guarisce o sembra guarita, riappare o si aggrava con l'estirpazione della zona motrice dell'altro emisfero, quello, cioè, omonimo al lato primamente paralizzato. D'altra parte il nuovo indebolimento dura molto per poter esser considerato come un semplice fenomeno di arresto. Detto indebolimento e la reazione dello stesso lato dell'emisfero mutilato trovano la loro naturale interpretazione nella presenza di fibre degenerate nel corpo calloso, nel piede peduncolare e nelle piramidi, opposti all'emisfero mutilato. In ciò i fatti fisiologici vanno precisamente all'unisono con quelli anatomici, che stanno a miglior garanzia di quanto siamo venuti esponendo.

Il trovato anatomico, di cui sopra abbiamo riferito i particolari, facilita la soluzione pure della questione intorno alla provenienza delle fibre degenerate più volte riscontrate nel cordone postero-laterale dello stesso lato della mutilazione cerebrale. La prima nostra osservazione è esempio notevole di degenerazione bilaterale del fascio piramidale per lesione cerebrale unilaterale.

Se la nostra fosse stata la prima osservazione del genere, non sarebbe riuscito difficile trovarne la ragione nella presenza di fibre degenerate in entrambi i piedi peduncolari ed in ambe le piramidi; ma è stata osservata altre volte, e in nessun caso si è fatta parola di fibre degenerate, come nel nostro caso, anche nell'altro piede peduncolare.

Facciamoci adunque all'analisi dei fatti.

Charcot ricorda la possibilità della bilaterale degenerazione del fascio piramidale, e se la spiega ammettendo che

(1) V. il lavoro citato sulle Compensazioni.

parte delle fibre del fascio piramidale incrociato si decussino, passando all'altra metà della midolla, attraverso la commessura anteriore del midollo spinale (1), specialmente nella parte alta del tratto dorsale. Pitres (2) riscontrò dieci volte su quaranta casi la degenerazione piramidale in seguito a lesione unilaterale del cervello; notò non esservi rapporto tra detta degenerazione bilaterale con la presenza o assenza del fascio diretto da Türck, e se la interpreta ammettendo che la degenerazione che si riscontra nella parte posterolaterale della metà midollare omonima alla lesione cerebrale incolga a fibre che derivano dalla piramide omonima dal midollo allungato. La presenza delle *fibre commessurali anteriori lunghe* ammesse da Bouchard nel 1866 (3) e da questi allegate all'esterno del vero fascio piramidale, tra questo e il fascio cerebellare diretto, trovò la conferma nelle osservazioni di Pitres; e più tardi il Löwenthal (4) dall'aver riscontrato l'area degenerata nel midollo spinale dei cani più piccola a seguito della lesione corticale, e più estesa a seguito della sezione unilaterale del midollo spinale, e dall'aver trovato le fibre di quella bendella esteriore al fascio piramidale più grosse di quelle del vero fascio piramidale, ammise anch'egli la presenza delle fibre commessurali lunghe, o almeno di fibre commessurali tra la piramide del midollo allungato e i diversi segmenti del midollo spinale dello stesso lato, le quali molto probabilmente sono invase dal processo sclerotizzante, previa una lesione della zona motrice, a principio circoscritto solo al fascio piramidale, per semplice ragione di vicinanza, per diffusione di processo.

È a queste fibre, provenienti dalla piramide dello stesso lato, che Pitres attribuisce la presenza della degenerazione bilaterale nel midollo spinale. Se così fosse la degenerazione dovrebbe occupare l'area propria di queste fibre, cioè una piccola zona esterna al fascio piramidale; e questo non

(1) Leçons sur les localisations des maladies du cerveau. Paris 1876-1880.

(2) Archiv. de Physiol. 1884 — N. 2.^o

(3) Archives Générales de Médecine, sér. VI, Vol. VII, e VIII.

(4) L. C.

dovrebbe presentare note di degenerazione, o tutto al più assai meno che l'area esterna. Invece, come rilevasi dalle figure di midollo spinale con degenerazione bilaterale dei tratti piramidali, e che appartengono a sezioni di midollo della cagna della 1.^a esperienza (T. II.), la degenerazione è più intensa nel centro dell'area del vero fascio piramidale, e va diradandosi verso la periferia ugualmente ai due lati. Sui tagli del midollo spinale del cane e del gattino delle esperienze II. e III., tuttochè non disegnate nelle figure, perchè apprezzabili solo all'esame microscopico con più forte ingrandimento, evidenti note di degenerazione si riscontrano, ugualmente nel centro dell'area del fascio piramidale, come nel fascio piramidale incrociato, e quel processo degenerativo va diradandosi verso la periferia. Questi fatti adunque rendono poco verosimile la interpretazione data da Pitres alla bilaterale degenerazione nel midollo spinale. Ma poi ci dimandiamo: ove traggono origine le fibre degenerate dell'altra piramide, l'opposta cioè alla lesione?

Con ciò non intendiamo pregiudicare la questione se in ciascuna metà del midollo spinale decorrano oltre il fascio piramidale laterale incrociato, e il fascio diretto da Türck a tutti noti, anche un tratto laterale piramidale dello stesso lato, e un tratto piramidale diretto dal lato opposto. Sherrington, che ha rinvenuta la degenerazione piramidale diretta molto più spesso che Löwenthal nei cani ai quali aveva estirpata la zona motrice, e che certamente ha studiato assai più profondamente l'argomento, dà del fatto un'altra interpretazione. Egli e Langley argomentano che la degenerazione delle fibre piramidali producono un processo degenerativo anche nelle cellule della sostanza grigia anteriore del midollo spinale, con le quali sono in rapporto. Le fibre che ripartono da dette cellule degenerano, e ciò spiegherebbe il trovato anatomico che nel fascio piramidale alcune fibre degenerano prima, altre dopo; e degenererebbero ugualmente le fibre che stabiliscono dei rapporti tra le parti omonime delle due metà del midollo, onde la comparsa di fibre degenerate anche nell'altra metà del midollo. Ciò costituisce per gli autori la « *degenerazione terziaria* » corrispondente alla degenerazione « *reincrociata* ».

Questa dottrina oltre a trovare una certa base nel fatto anatomico più su ricordato della successiva e non simultanea degenerazione delle fibre che entrano a far parte del fascio piramidale, parrebbe trovar conferma anche nell'altro fatto, che per quanto la degenerazione terziaria o rincrociata diminuisca da sopra in sotto, pure è più intensa d'ordinario a livello del segmento cervicale, e del segmento dorso-lombare del midollo, che nel tratto dorsale medio; e sarebbe soccorsa pure da qualche osservazione di processo patologico in alcune cellule delle corna anteriori per la degenerazione primitiva o secondaria del fascio piramidale di un lato. Che anzi noi siamo stati tra i primi a sostenere (1), sulla base di osservazione rigorosa, che non tutti i gruppi cellulari del corno anteriore hanno il medesimo significato; che alcuni possono scomparire in seguito alla completa degenerazione del fascio piramidale senza che nè la nutrizione dei muscoli ne soffra, nè la reazione elettrica patisca modificazione qualitativa. Ma tutto questo dimostra ancora nulla per l'assunto di Sherrington e Langley. Non è dimostrato che la degenerazione cellulo-piramidale di un lato produca degenerazione terziaria al fascio piramidale dell'altro lato. Che la degenerazione « reincrociata » (accettiamo anche noi questa denominazione nel senso che or ora diremo) cominci più tardi di quella al lato opposto del midollo, può spiegarsi con il fatto che le fibre, che la subiscono, sono ben poche relativamente alle altre dell'altro lato, sono sparse in mezzo a quelle del fascio piramidale laterale che non degenera, e quindi sfuggono alla disamina anche più accorta. Solo più tardi, quando il processo di sclerosi si inizia intorno alle fibre che scompaiono, ed imbriglia e degenera le altre fibre del tratto piramidale laterale, il processo comparisce, e solo molto più tardi l'area degenerata raggiunge quasi lo stesso grado e la stessa estensione che all'altro lato.

Che l'area degenerata sia più diffusa nel segmento cervicale e nel dorso-lombare che nelle altre parti del midollo,

(1) Reperto anatomico e istologico di due casi così detta Paralisi spinale spastica Mon. Med. Clin. an. XIV. 1882.

può andare interpretato per la maggiore attività di questi segmenti, dai quali parte l'innervazione per gli arti, onde più rapido il processo degenerativo per maggior stimolo funzionale. Ma, mettendo da banda queste che sono semplici considerazioni, notiamo il fatto che, se in alcune sezioni del midollo della cagna della esperienza 1.^a abbiamo potuto notare qualche leggiero processo degenerativo nella sostanza grigia, questa è assolutamente normale nel midollo degli altri cani, nei quali ad un'analisi più accurata abbiamo potuto riscontrare l'incipiente degenerazione « reincrociata » o « terziaria » del fascio laterale piramidale. In difetto di una prova anatomica nel senso della ipotesi di Sherrington, noi facciamo l'ipotesi che le fibre provenienti dalla zona motrice, che si decussano nel corpo calloso, e che riappariscono nel piede peduncolare e nella piramide opposta all'emisfero mutilato, ri reincrocino a livello delle piramidi, e passino nel fascio postero-laterale del midollo dello stesso lato della lesione corticale, commiste con le fibre del cordone piramidale laterale incrociato.

In questo senso noi ammettiamo una degenerazione « reincrociata » per la doppia decussazione del fascio che ne è affetto, e consideriamo poco probabile una degenerazione « terziaria » nel senso di Langley e Sherrington.

Siamo ben lungi pertanto dal considerare come esaurita una questione così interessante, e nella quale noi crediamo di aver apportato solo un modesto contributo (1).

(1) Comunicazione e dimostrazione fatta alla R. Accademia Med. Chir. di Napoli nella tornata di Maggio 1886.

SPIEGAZIONI DELLE TAVOLE

TAVOLA I.

Fig. I. — Faccia inferiore del cervello

- a* Piede del peduncolo cerebrale di destra
- a'* Piede del peduncolo cerebrale di sinistra
- b* Metà destra del ponte appiattita
- b'* Metà sinistra dello stesso
- c* Piramide destra
- c'* Piramide sinistra.

Fig. II. — Taglio sulla parte quasi centrale della zona decorticata

- r* Sostanza grigia residua della zona decorticata (strati profondi)
- ss'* Scissure di Silvio
- b* Nucleo lenticolare di destra
- b'* Nucleo lenticolare di sinistra
- a* Testa del nucleo caudato di destra
- a'* Testa del nucleo caudato di sinistra
- ci* Capsula interna di destra
- ci'* Capsula interna di sinistra.

Fig. III. — Taglio caduto sul segmento posteriore della lesione

- b* Ventricolo laterale destro
- b'* Ventricolo laterale sinistro
- a* Nucleo caudato destro
- a'* Nucleo caudato di sinistra
- c* Capsula interna di destra (degenerata)
- c'* Capsula interna di sinistra
- c* Nucleo lenticolare destro
- c'* Nucleo lenticolare di sinistra
- dd'* Trigono e parete interna dei ventricoli laterali
- f* Corpo calloso.

Fig. IV. — Taglio praticato indietro della lesione

- a a'* Ventricoli laterali
- b* Talamo ottico destro
- b'* Talamo ottico di sinistra
- c* Coda del nucleo caudato di destra
- c'* Coda del nucleo caudato di sinistra
- l* Nucleo lenticolare di destra
- l'* Nucleo lenticolare di sinistra
- bo bo'* Bandelette ottiche.

Fig. V. — Taglio praticato indietro al precedente

- a a'* Ventricoli laterali
- ip* Ippocampo
- ge* Corpo genicolato esterno
- o o'* Centro ovale di ciascun emisfero
- v* Volta
- to* Tratto ottico
- tt* Talami ottici
- gi* Corpo genicolato interno
- p* Piede del peduncolo cerebrale destro
- p'* Piede del peduncolo cerebrale sinistro
- cp* Commissura posteriore.

Fig. VI. — Taglio praticato anteriormente ai due ultimi e posteriormente a quello rappresentato dalla Fig. 3^a.

- e* Nucleo caudato di destra
- e'* Nucleo caudato di sinistra
- b b'* Volta e parete interna dei ventricoli laterali
- p* Pilastro anteriore destro della volta
- p'* Pilastro anteriore sinistro della volta
- am am'* Nuclei amigdalici
- l* Nucleo lenticolare destro
- l'* Nucleo lenticolare sinistro
- ci* Capsula interna destra degenerata
- ch* Chiasma dei nervi ottici

Fig. VII. — Faccia esterna dell'emisfero sinistro del cervello del cane (Esper. 2^a)

- I. Prima circonvoluzione esterna
- II. Seconda circonvoluzione esterna
- III. " " "
- IV. " " "

a Area decorticata

Fig. VIII. — Piano orizzontale del cervello a livello dei nuclei.

- d d'* Corpo calloso
- a* Nucleo caudato sinistro
- o'* Nucleo caudato destro
- f* Trigonó e parete interna del ventricolo laterale
- tt'* Talami ottici
- g* Corpo genicolato esterno di destra
- ip* Ippocampo
- cc'* Corpi quadrigemini anteriori

Fig. IX. — Taglio del ponte nel suo terzo anteriore

- a* Fascio piramidale degenerato
- a'* Fascio piramidale normale
- b* Braccio del ponte di sinistra
- c* Nastro del Reil (schleifenschicht)
- d* Fibre intrecciate
- e e'* Fascio longitudinale.

Fig. X. — Taglio del ponte in corrispondenza del corpo quadrigemino posteriore

- cq* Corpo quadrigemino posteriore
- b* Braccio del ponte del lato destro
- bc* Lemnisco
- a'* Fascio piramidale normale

o Fascio piramidale corrispondente al lato della lesione e tutto degenerato.

Fig. XI. — Taglio nel tratto posteriore del ponte.

ps Corpo restiforme

nr Nastro del Reil

pp' Radici del quinto

f Estremità anteriore delle olive

a Fascio piramidale degenerato

a' Fascio piramidale normale.

Fig. XII. — Taglio sul midollo cervicale (esper. 2^a).

a Fascio di Türk leggermente degenerato

p Fascio piramidale incrociato.

Fig. XIII. — Sezione di midollo cervicale (esper. 1^a).

p p' Fasci piramidali incrociati degenerati. La degenerazione è più intensa e diffusa al lato opposto, ove invade pure parte del cordone antero-laterale

g g' Cordoni di Goll degenerati.

Fig. XIV. — Taglio sull'estremità inferiore del midollo allungato.

P P Fasci piramidali in via d'incrocamento.

p p' Cordoni laterali contenenti le fibre piramidali degenerate già incrociate

cp Corno posteriore e sostanza reticolata

g Nuclei dei cordoni posteriori

r Nucleo del corpo restiforme.

TAVOLA II.

Fig. I. — Taglio sul piano dei peduncoli cerebrali

As Acquedotto di Silvio

p Piede del peduncolo del lato opposto alla lesione.

p' Piede del peduncolo dello stesso lato della lesione

p e Terzo esterno del piede del peduncolo (fascio sensitivo) non degenerato

Fig. II. — *a* Zona decorticata

Fig. III. — *i* Ipoglosso

V vago

a nuclei interno ed esterno dell'acustico

ra radice dell'acustico

r corpo restiforme

o oliva inferiore

p p' Piramidi.

Fig. IV. — *a* Piede del peduncolo

c Faccia inferiore del ponte

b Piramide destra.

Fig. V. — Taglio del bulbo a livello dell'incrocamento delle piramidi

a Piramide normale

a Piramide degenerata

oo' Estremità inferiore delle olive

b Incrocamento delle fibre piramidali

c Residuo del corno anteriore.

- d* Nucleo del cordone tenue
e Nucleo del cordone cuneiforme
f Sostanza gelatinosa di Rolando (testa del corno posteriore)

Fig. VI. — *a* Lesione della corteccia

Fig. VII. — *a* *a'* Piramidi

b Radice bulbare del trigemino

ac Acustico

na Nuclei dell'acustico

cr Corpo restiforme

o oliva

Fig. VIII. — *pp* Fasci piramidali

Fig. IX. — *a* Piramide degenerata

a' Piramide integra

b Nuclei dell'ipoglosso e del vago e loro radici

c Nucleo del corpo restiforme

d Sostanza gelatinosa di Rolando

e Radice ascendente del quinto

r Via dei cordoni laterali

Fig. X. — Sezione a livello dei peduncoli cerebrali.

oc Nucleo dell'oculo motore

a Aquedotto di Silvio

ro Radice dell'oculomotore

nr Nucleo rosso

p piede del peduncolo del lato sano

sn Locus niger

Fig. XI. — Sezione orizzontale di un emisfero mutilato (esper. 1^{ra}).

a Nucleo lenticolare

c Nucleo caudato

d Zona estirpata fino alla sostanza bianca

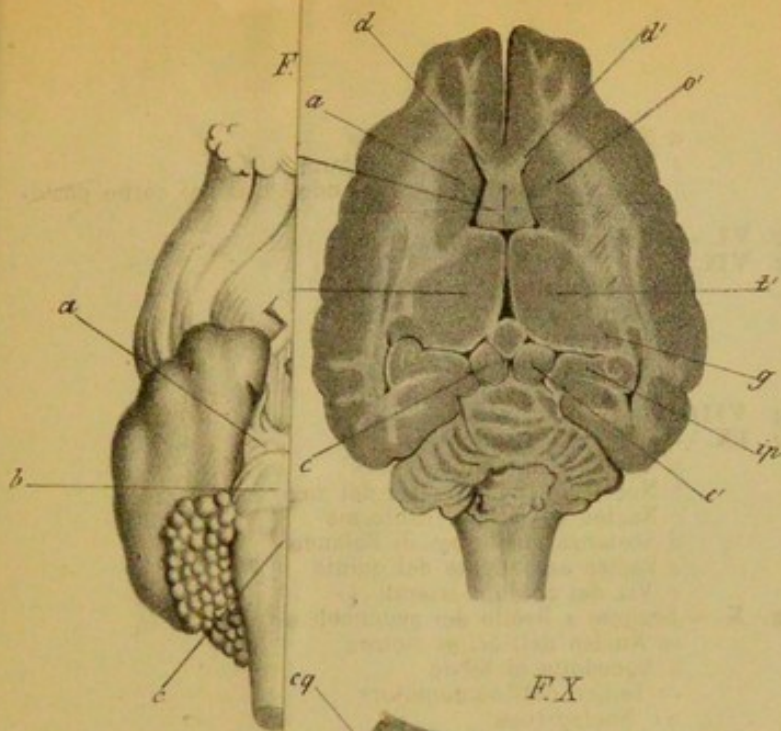
b Talamo ottico

Fig. XII. — Sezione orizzontale di un emisfero integro.

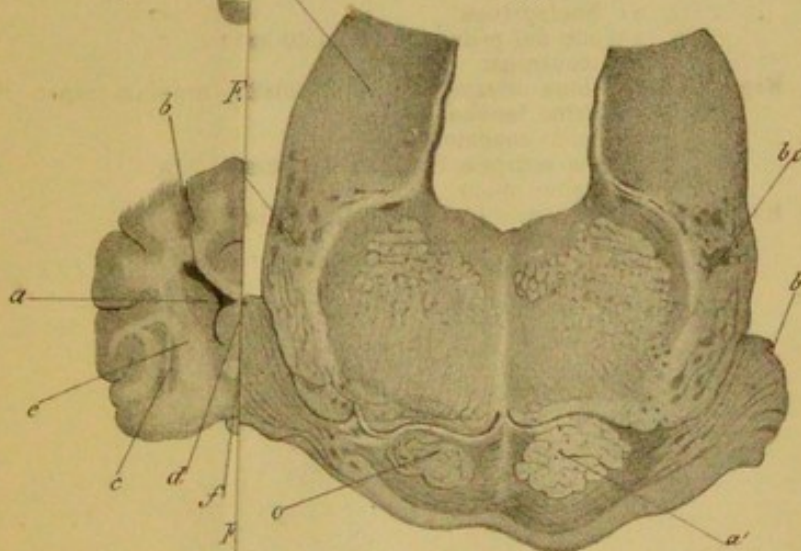
O Talamo ottico

c Nucleo caudato.

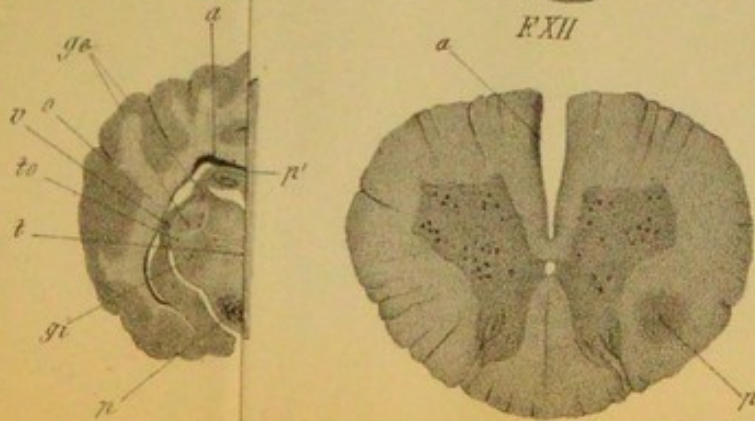
F. VIII

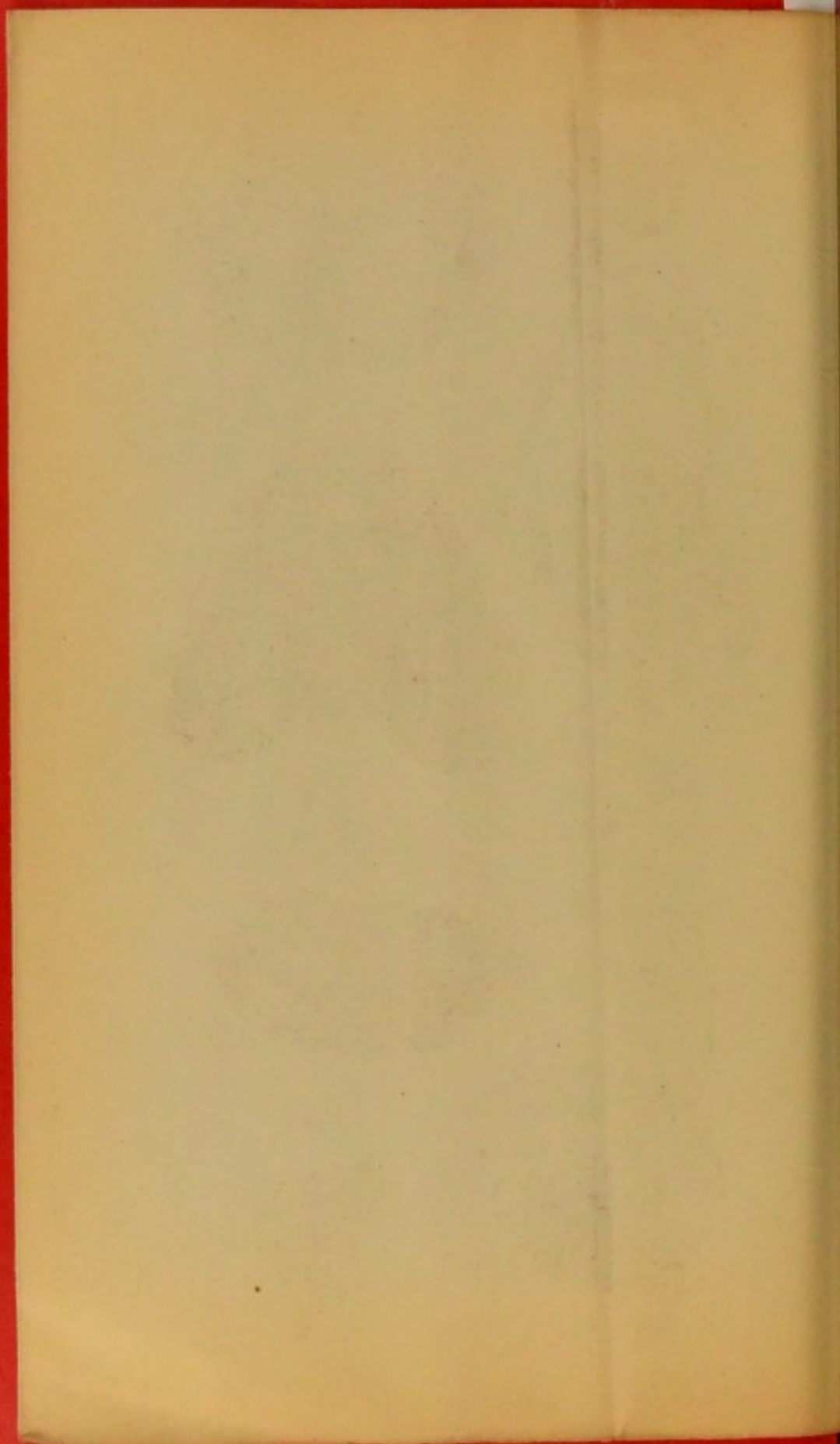


F. X

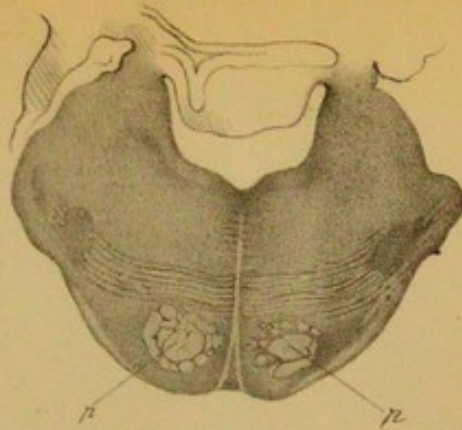
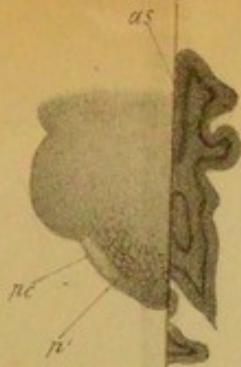


F. XII

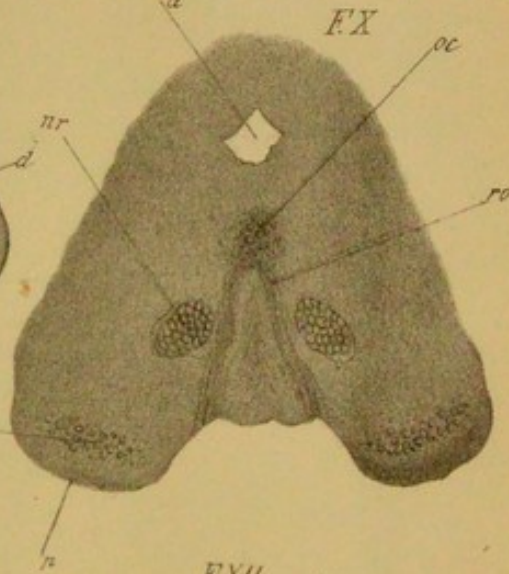
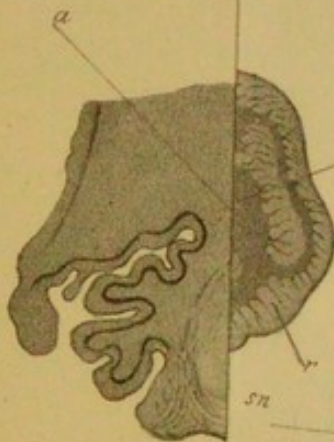




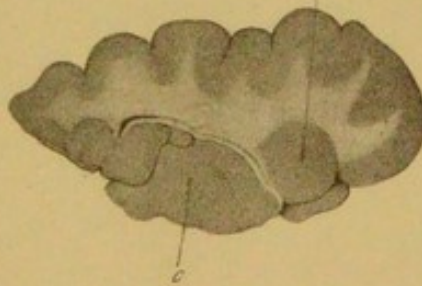
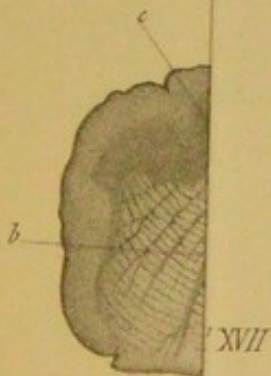
FVIII



FX



FXII



FXVIII

FXIII

