(5.)

CLINICA MEDICA GENERALE DI FIRENZE
diretta dal prof. sen. GROCCO

CESARE FRUGONI
Aiuto e docente

Studi clinici sulle alterazioni del ritmo respiratorio

(con speciale riguardo alle forme agoniche e alle nevrosiche)

Estratto dal POLICLINICO, *Volume XVII-M, 1910*

ROMA
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE " IL POLICLINICO "
N. 46 - Via del Tritone - N. 46
1910

CESARE FRUGONI

con ringraziamenti e con
gratulazioni per la bella fu
pubblicazione F. Frugoni

Studi clinici sulle alterazioni del ritmo respiratorio (con speciale riguardo alle forme agoniche e alle nevrosiche)

Estratto dal " Policlinico ,, - Vol. XVII - M. — 1910

ROMA - 1910

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE

" IL POLICLINICO ,, CORSO UMBERTO I, N. 219

Roma, 1910 — Tipografia Nazionale di G. Bertero & C.

Clinica Medica Generale di Firenze
diretta dal prof. sen. Grocco

Studi clinici sulle alterazioni del ritmo respiratorio

(con speciale riguardo alle forme agoniche e alle nevrosiche)

CESARE FRUGONI, Aiuto e docente.

In precedenti memorie e sulla base di personali ricerche ho richiamata l'attenzione su quel particolare disturbo del ritmo respiratorio che è in semeiotica descritto come « respiro dissociato di Grocco » e dopo averlo per primo graficamente documentato, mi sono occupato del suo meccanismo di produzione, della sua fisonomia clinica e del significato che il suo rilievo assume al letto dell'ammalato.

Da 4 anni inoltre, per consiglio del mio Maestro, io porto con crescente interesse attenta osservazione alle molteplici alterazioni che nelle varie contingenze morbose ci vengono offerte dal ritmo e da la meccanica respiratoria, avendo speciale riguardo, da un lato alle forme gravi o agoniche o che sono espressione di profonda compromissione dei centri o di processi morbosi a sede endocranica, e dall'altro alle funzionali o nevrosiche. E avendo raccolto una larga serie di osservazioni e avendo avuto la fortuna di graficamente fissare vari interessanti fenomeni che mi sembrano degni di considerazione, parmi utile cosa ormai di riunire ed analizzare i risultati di questa lunga e paziente indagine clinica, poichè dalla loro disamina critica sarà possibile forse trarre alcune leggi regolatrici dei fenomeni morbosi e dedurre alcune norme utili nella pratica clinica a contributo della semeiotica della funzione respiratoria.

Rilevato con l'inspezione dapprima e con grafiche preparatorie di poi, se e come l'ammalato offriva deviazioni dal tipo normale di respiro, disponevo tosto per completarne l'esame con ricerche grafiche collaterali. E coerentemente a quanto in un precedente lavoro già avevo affermato « *Das systematisch Studium der graphischen Darstellung der Atmung liefert uns somit, bis zu einen Grade, das graphische Bild der Bulbusagone* », mi prefissi come intento precipuo di sottoporre i pazienti a prolungata osservazione onde obbiettivare non solo i vari tipi di respiro che volta

a volta possono presentarsi, ma — a maggior finezza di analisi — anche e sopra tutto la regola con la quale i periodi si succedono, le modalità secondo le quali un determinato ritmo morboso può o insorgere, o ritornare alla norma, o tramutarsi in un altro a caratteri diversi, e altresì lo speciale comportamento de' centri respiratori nel passaggio dalla veglia al sonno (respiri nevrosici) o dalla vita alla morte (respiri agonici e terminali). Al quale scopo quindi dovetti far ricorso ad un dispositivo tecnico che permettesse di raccogliere grafiche ininterrottamente anche per ore ed ore, sinchè cioè l'interesse della ricerca l'avesse richiesto.

Il rilievo dei tracciati fu contemporaneamente fatto al torace — per lo più con pneumografo di Marey applicato all'altezza del manubrio sternale — e all'epigastrio o all'addome, mediante un pansfigmografo fatto da me stesso costruire. Ma assai spesso anche furono registrati punti molteplici nel medesimo tempo, fissando alla pelle l'estremità rotonda e slargata a piatto di asticine metalliche verticali articolate a metà con vite di pressione, mediante la quale potevano essere sollevate ed abbassate fino a dare la giusta tensione alle membrane di grossi tamburi raccoglitori fissati su asta rigida orizzontale e alle quali la trasmissione dei movimenti avveniva mediante piccola leva. Poteansi fare in tal modo registrazioni multiple contemporanee, molto spesso associando il cronogramma e il cardiogramma, a meno che lo stesso pansfigmografo applicato all'epigastrio non registrasse anche le contrazioni del ventricolo destro come chiaramente risulta da molti tracciati delle tavole annesse.

Le osservazioni brevi su ammalati o agitati, o ribelli, o coscienti furono generalmente fatte su cilindro affumicato; le altre invece (e sono gran maggioranza) in pazienti o gravi, o docili, o particolarmente interessanti o incoscienti (meningitici, comatosi, ecc.) sempre a svolgimento continuo: Rotoli di carta lucida da grafiche lunghi parecchie diecine di metri e alti cm. 15 erano avvolti su di un cilindro verticale passivamente girevole con attrito regolabile mediante vite a pressione e munito di due larghi piattelli ai poli sì da fare da guida regolatrice alla carta che da esso di mano in mano svolgevasi, in pari tempo avvolgendosi sul cilindro verticale del chimografo posto allo stesso livello. E il tracciato allora si ottiene da particolari pennine-serbatoio di alluminio inserite all'estremità dell'asticina scrivente e simili ad una piccola piramide cava orizzontale munita di sottile fessura verticale alla punta, sì che, avvenuto il contatto con la carta, la pennina per capillarità scrive ininterrottamente e bene, purchè sia tenuta piena lasciandovi di volta in volta cadere una goccia di inchiostro da penna stilografica che ha il vantaggio di esser molto scorrevole e di rapidamente asciugarsi. Il peso dei serbatoi è minimo e non deforma in alcun modo la fisonomia della grafica, solo forse detraendo, ma in quantità del resto trascurabile, alla sensibilità, come numerose ricerche di controllo mi hanno ben dimostrato.

Si rese in tal guisa possibile in taluni ammalati di raccogliere tracciati respiratori ininterrottamente per ore ed ore sì da poter poi minutamente analizzare i fenomeni successivamente svolgentisi fino alla cessazione della vita e con essa di ogni movimento cardiorespiratorio. È superfluo pertanto avvertire che tali prolungate registrazioni e a tanto maggior ragione quelle agoniche non furono fatte che su pazienti o spontaneamente volonterosi le prime, o incoscienti le seconde e che in quei casi nei quali venne analizzato il passaggio da la veglia al sonno trattavasi di forme nevrosiche. È troppo ovvio altresì che non prestandosi i lunghi rotoli di grafiche ad essere pubblicati *in toto*, sono stato costretto (per ragioni altresì economiche) a limitarmi alla riproduzione di pochi frammenti fra i più dimostrativi e che riproduco 3-4 volte impiccioliti o intercalati nel testo o nelle annesse tavole in fotocollografia. In tutti i tracciati la lettura si fa da sinistra a destra, il tempo

segnato è di un secondo, la linea ascendente corrisponde all'inspirazione e la discendente all'espirazione, la riga superiore rappresenta il respiro toracico e l'inferiore il diaframmatico.

A scopo di brevità poi e riserbandomi di usufruirne nella discussione analitica dei casi, mi esimo dal riportare la solita e ingombrante parte bibliografica che trovasi in parte svolta nei miei precedenti lavori, passando così direttamente ai fatti osservati e avvertendo:

1° che delle molte osservazioni fatte mi limito a riferire solo quelle che offrono interesse affatto speciale, tacendo le altre, la considerazione delle quali mi servirà tuttavia come elemento di giudizio per conclusioni di origine generica;

2° che ho creduto opportuno di scinder la materia col dividerla in due parti distinte, l'una con speciale riguardo alle alterazioni del ritmo quali si dànno nelle flogosi meningee, tumori, o altre manifestazioni endocraniche, in gravi processi tossoinfettivi, in stati comatosi, ecc. (parte I), l'altra riserbando alle turbe d'origine funzionale (parte II);

3° che se nello svolgimento della materia figura una preponderanza forse di citazioni italiane ciò non devesi in niun modo a quella trascuratezza della letteratura straniera, della quale si rendono tanto facilmente colpevoli gli stranieri verso di noi, ma al fatto — da rilevarsi con legittimo orgoglio — che i clinici e i fisiologi italiani hanno scritto in argomento pagine meravigliose che restano classiche, sì che ad essi devesi gran parte delle attuali nozioni.

Nell'esposizione della materia non ho trattato *ex professo* questioni d'indole generale da un punto di vista dottrinario soltanto, ma – sempre prendendo le mosse da le osservazioni personali — ho preferito passare alla trattazione di quelle di mano in mano che, nella discussione de' casi clinici raccolti, mi si offriva opportunità e materiale, sì che ho creduto opportuno — a scopo di maggiore chiarezza — di aggiungere infine una breve esposizione riassuntiva delle principali conclusioni (parte III).

E passo senz'altro alle osservazioni raccolte.

PARTE PRIMA.

Caso I. — Benci A..., di anni 13, da Casellina, entra in Clinica il 16 maggio 1908, muore il 17 maggio 1908. *Diagnosi:* meningite da meningococco, a sede prevalentemente cerebrale. Nulla è dato sapere dei precedenti ereditari. Da 6 giorni ha febbre elevata, cefalea, rigidità della nuca. È bimba deperita, subcosciente, stordita; esiste cefalea intensa, febbre elevata (39.5), polso frequente (104) ma regolare e senza sbalzi, esoftalmo, pupille miotiche, pigre, rigidità e dolorabilità alla nuca, lieve segno di Kernig, iperestesia generale; non *erpes labialis*, non leucocitosi. La rachidocentesi dà poche goccie di liquido torbo, sotto non forte pressione; il sedimento è abbondante e risulta costituito da numerosissimi polinucleari e da abbondanti cocchi a chicchi di caffè, in parte intracellulari e con i caratteri del meningococco. Dalle colture si sviluppa il meningococco di Weichselbaum. La bambina si aggrava rapidissimamente e muore il 17 nel pomeriggio; la temperatura oscillò da un minimo di 38.3 ad un massimo di 41. Alla necroscopia si ha il tipico reperto della meningite purolenta cerebrale; non si vede invece, macroscopicamente almeno, cointeressamento spinale.

Osservazioni sul respiro. — Vedi anzitutto grafica n. 1 della tavola. Il 17 mattina trovo respiro nettamente periodico per regolare alternativa tra pause della durata di circa 8-9-10 m.'' e gruppi respiratori di 2-3-4 atti respiratori e della durata di 6 m.'' all'incirca. Nella maggior parte dei casi i respiri sono 3 pressocchè della stessa altezza, non di rado il primo maggiore degli altri (1°, 2°, 4°, 5° gruppo della grafica n. 1 della tavola annessa); quasi sempre poi l'ultimo è il minore (1°, 4°, 5°, 6° gruppo c. s), talora persino rappresentato da una respirazione abortiva (1° gruppo c. s). Quando il gruppo all'infuori di ogni azione dell'ossigeno è rappresentato da 2 respiri soltanto, il che nelle grafiche riprodotte non è compreso, uno almeno di questi — solitamente il secondo — suole essere di altezza maggiore non solo ma di durata superiore a quella degli altri atti respiratori sì che il gruppo che ne risulta ha di solito una base non inferiore a quella di qualunque altro gruppo di tre, talora anzi maggiore; d'onde deriva che ogni gruppo di due equivale funzionalmente ad uno di tre in tal modo sostituito per la probabile fusione di due atti in uno, in modo analogo a quanto in certi respiri nevrosici Strübing ha descritto come « sovrapposizione di atti respiratori ». Tale tipo respiratorio viene profondamente modificato dalla respirazione con O^2, giacchè mentre immediatamente dopo l'inizio di dette inalazioni, ancora seguono alcune pause più o meno lunghe e gruppi risultanti da respirazioni più numerose e irregolari, qua e là durante la pausa intercede un respiro isolato, poi un altro ancora e su su finchè l'alloritmia scompare del tutto e subentra un respiro continuo affatto ineguale ed irregolare ma che più non offre tipi o periodi di sorta. Basta allora desistere dalla somministrazione di O^2, perchè in pochi secondi (10-15), in minor tempo generalmente di quanto è necessario per alterare il ritmo, questo torni ad apparire e si ripresenti pressocchè immodificato il tipo intermittente dianzi descritto. Tale influenza dell'O^2 fu confermata da numerosissime prove e controprove e la cosa ha quindi sanzione di certezza. Se le cose pertanto comportansi in tal modo, dopo varî passaggi il tramutarsi da un tipo all'altro avviene assai più rapidamente: si è per questo che pur avendo descritto il fenomeno come avviene all'inizio dell'esperienza, mi limito invece a riprodurre (per economia di spazio) nella grafica n. 1 della tavola, esempi tolti da quando già da un quarto d'ora facevansi prove, sì da ottenersi le modificazioni con maggior facilità.

Smetto le registrazioni alle 12 per riprenderle alle 13.30.

Vedi grafica n. 2 della tavola. La paziente è aggravata ancor più; il respiro è sempre periodico ma con tipo un po' diverso: si è invertito il rapporto di tempo fra pause e gruppi poichè la durata di questi è ora complessivamente superiore a quella delle pause che prima eran più lunghe, ed oltre a ciò ogni gruppo consta di un numero di respiri assai maggiore (da 4-10). L'ispezione e le grafiche mostrano altresì un altro interessante particolare: mentre il diaframma e gli ausiliari del collo si contraggono energicamente, il torace non appare dotato di alcun movimento attivo ed è completamente paralizzato. Per questo, mentre si inizia e dura la inspirazione diaframmatica, il torace nè si espande, nè si solleva, ma viene passivamente abbassato sì da aversi fra torace e addome una vera altalena, e, concordemente a ciò, una manifesta antitesi visibile altresì nei tracciati. Ma, ripeto, non trattasi di inspirazione toracica attiva spostata e invertita nel tempo, poichè il gruppo muscolare toracico è completamente paralizzato. Osservando infatti il tracciato N. 2 rilevasi che il torace dalla posizione di riposo quale si ha durante la pausa viene all'inizio del gruppo passivamente abbassato allorquando e finchè il diaframma entra e permane in contrazione, mentre contemporaneamente al rilasciamento di questo, esso si risolleva superando *con linea brusca* anche la posizione di riposo alla quale poscia ritorna o per abbassarsi di nuovo se sopravviene una nuova respirazione o per permanervi se si inizia proprio allora una pausa. (E poichè il respiro è un po' russante e alla parte alta del torace si hanno, nell'inspirazione diaframmatica, depressioni intercostali onde eliminare una possibile causa di errore che ostacolasse l'entrata dell'aria, mediante un abbassalingua, dopo aver bene aperta la bocca traggo in basso la lingua: l'aria penetra benissimo, la respirazione cessa d'esser russante, ma tutti gli altri fatti permangono immodificati).

Tento allora di nuovo di abolire o modificare il ritmo mediante inalazioni di O^2 (vedi segno sulla grafica), ma inutilmente. Mentre in principio infatti si ha un lieve

risentimento nel senso che i gruppi respiratori si rendono più lunghi e che si susseguono fino a 20-25 respiri con frequenza un po' minore di prima e quindi più prossima alla norma, in seguito la pausa riappare e gradatamente i gruppi assumono la frequenza, la durata e i caratteri di prima avendosi un respiro periodico completamente analogo a quella precedente l'impiego di O^2, e che più, non ostante la più protratta somministrazione di ossigeno, non scompare. Alle 14.45 chiamato da caso urgente in altra sala clinica lascio la malata che muore alle 15.15; non fu possibile quindi raccogliere gli ultimi respiri; non furono fatte sistematiche ricerche sul polso.

L'osservazione esposta e le grafiche che la documentano offrono campo a molte considerazioni come commento clinico ai fatti registrati. Che in corso di una meningite a sede prevalentemente endocranica e specie nei periodi terminali del suo svolgimento, insorga e a lungo si protragga un tipo di respiro intermittente è fatto di assai comune osservazione, del valore e significato del quale avremo agio di occuparci più avanti dopo aver constatata con numerosi esempi la grande frequenza con la quale interviene la periodicità del ritmo in affezioni a sede o a risentimento centrale. Ma qui fra l'altro resulta la sua squisita modificabilità, in alcuni periodi almeno, mediante abbondanti inalazioni di ossigeno e su ciò i tracciati non potrebbero essere più dimostrativi giacchè (vedi grafica n. 1 della tavola) a poco a poco s'altera e si decompone il gruppo i cui atti elementari riduconsi in genere numericamente, mentre la pausa apnoica (dopo un transitorio allungamento specie manifesto nel primo segmento di grafica ove presso a poco di tanto essa guadagna di quanto il gruppo perde) subisce un graduale accorciamento sì che le singole respirazioni più o meno irregolari e di diversa altezza trovansi le une dall'altre separate da brevi riposi espiratori pressocchè corrispondenti. In altre parole, sotto l'azione dell'ossigeno e per mezzo di un rapido e graduale passaggio, all'iniziale alloritmia subentra un'aritmia dapprima e un respiro semplicemente irregolare dipoi, ma che rapidamente riassume i caratteri della primitiva intermittenza per successiva alternanza di pause apnoiche e di gruppi respiratori solo che la somministrazione di ossigeno venga sospesa. Nè — a scopo di brevità — starò a ripetere la già fatta analisi delle grafiche alla quale rimando, limitandomi ad asserire che ripetei prove e controprove e sempre con identico resultamento, sì che la cosa ha il carattere di sicura certezza. E ciò era necessario di fare qualora si consideri che si è voluta recisamente negare la possibilità di modificare mediante l'O^2 la curva della respirazione intermittente, asserzione questa che non regge ai fatti, ma a sua volta su altri fatti e su altre osservazioni basata (1) e che apprende una volta di più come

(1) Astrazione facendo dalle numerose ricerche di Mosso sul respiro di Cheyne-Stokes del sonno in alta montagna dalle quali risulta che si abolisce il periodo coll'inalazione di CO^2, mentre l'O^2 si comporta in modo del tutto indifferente, e per mantenermi in un campo strettamente patologico, rammenterò fra gli altri il lavoro di Curlo il quale, affermato che il respiro di Cheyne-Stokes è espressione di diminuita eccitabilità riflessa mentre l'automatica ancora permane e che l'anidride carbonica rappresenta lo stimolo fisiologico di essa eccitabilità riflessa, conclude che l'O^2 non modifica la curva respiratoria dello Cheyne-Stokes, mentre le inalazioni di CO^2 dànno graduale scomparsa delle pause e sotto la loro influenza le escursioni respiratorie riprendono la loro continuità ed il ritmo normale, dando così portata generale ai reperti da lui avuti in *un* sol caso, per quanto — giova ricordarlo — assai accuratamente e da molti punti di vista studiato.

in clinica non si debba esser corrivi a risalire senz'altro dalle singole osservazioni all'enunciazione di leggi generali e come sempre convenga distinguere caso da caso, l'una dall'altra clinica contingenza. Direbbe cosa inesatta chi a guisa di legge generale affermasse la modificabilità del respiro intermittente e di Cheyne-Stokes per mezzo dell'O^2, e del pari chi la negasse, dovendosi riconoscere invece dall'esame dei fatti che vi sono respiri di Cheyne-Stokes e semplicemente intermittenti, modificabili e altri che non lo sono, a tal segno che in uno stesso soggetto, e il mio è anche in ciò chiara dimostrazione, può in successivi periodi aversi l'una e l'altra evenienza. Compito della clinica allora è non tanto il formulare leggi quanto il ricercare e fornire la spiegazione dei fatti, stabilendone così l'eventuale valore e significato; ed è ciò che cercheremo di fare continuando intanto a studiare i fatti offerti dalla nostra stessa ammalata.

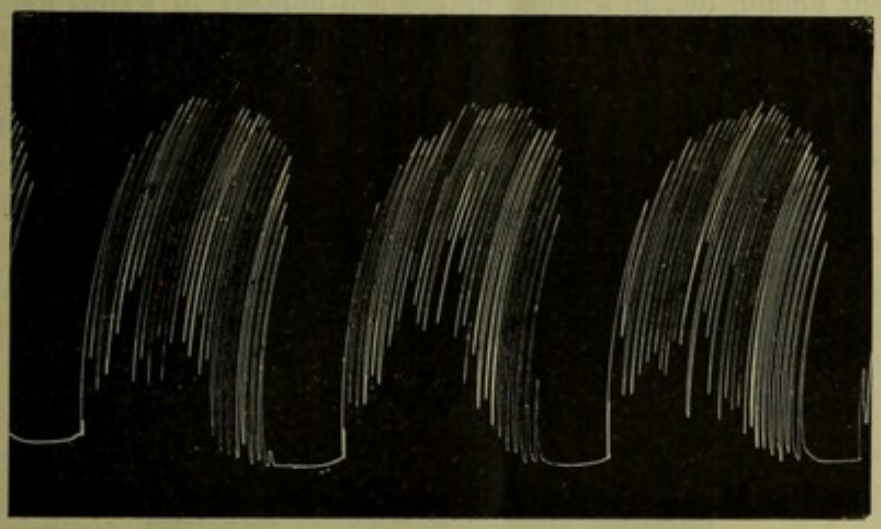
Un paio d'ore più tardi il respiro che, tuttora intermittente, aveva assunto però un tipo alquanto diverso (giacchè all'alterna vicenda di gruppi costituiti da 2-4 elementi con pause di essi maggiori erano subentrati gruppi di 4-8 atti respiratori con pause di lunghezza pressochè corrispondente) più non si mostrò suscettibile di scomparire in seguito alla somministrazione di O^2 per quanto protratta ed abbondante. La grafica n. 2 della tavola, per vero ci apprende che iniziata la respirazione di O^2, dopo un primo gruppo ed una pausa normali, segue un altro gruppo di 8 respiri pure normale ma che immediatamente si continua e senza interposizione di pause di sorta con altri 15 atti respiratori gli uni dagli altri maggiormente distanziati sì da dare nel complesso una serie di ben 13 respiri alla quale, dopo una pausa, altri due gruppi succedono di diversa lunghezza fino a che il respiro definitivamente riprende i caratteri di prima e non ostante la ininterrotta somministrazione di O^2, più non li modifica. Di fronte a sì diverso comportamento dell'alterazione respiratoria in uno stesso soggetto, occorre pur stabilire se la causa di ciò risieda o in modificate condizioni generali dell'organismo ammalato o in peculiari de' centri che regolano la meccanica respiratoria o in tutti e due i fattori contemporaneamente.

Anzi tutto, non solo la paziente era in condizioni più gravi, il coma più profondo e prossima la morte che avvenne infatti dopo circa mezz'ora, ma nella stessa funzione respiratoria noi leggiamo i segni di una sua ben più grave partecipazione morbosa. Mentre infatti nel precedente periodo torace ed addome agivano sinergicamente per quanto con predominio del segmento frenico sulle sezioni toraciche, in questa fase invece il diaframma solo è mosso da energie attive e il torace, completamente paralizzato, non fa che passivamente seguire i movimenti che le leggi meccaniche gli impongono, deprimendosi per l'aspirazione esercitata dall'inspirazione diaframmatica e tornando poi su sè stesso per reazione di elasticità non appena cessata la forza che ne aveva indotto l'avvallamento.

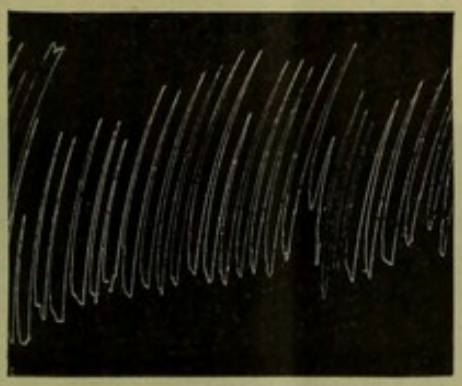
La consociazione alla periodicità del ritmo della completa paralisi toracica dimostra quindi all'evidenza la sofferenza notevolmente più grave de' centri respiratori e il loro grado di maggior depressione se parte di essi, i centri toracici, mostrano sospensione completa della funzione. Onde è legittimo supporre che nella più grave compromissione morbosa dei centri stia appunto la ragione del diverso

comportamento di fronte all'ossigeno, capace dapprima di utilmente modificare il ricambio e per così dire la intima respirazione de' centri respiratori (con quale meccanismo, se in modo diretto od indiretto, se o meno col tramite di modificazioni circolatorie ora non indaghiamo) in tal modo ravvivando quelle condizioni di automatismo e reflettività che sono ragione precipua di loro funzione, incapace invece e insufficiente dipoi a risollevarne le proprietà e per la depressione profonda de' centri e per la difficoltà di utilmente su di essi influire a causa della deficienza delle attività chimiche da un lato e dei riflessi vascolari dall'altro.

Prima di accettare tale ipotesi però occorrevano altre prove ed anzi tutto le ho cercate fra le cose nostre : fu così che scorrendo la bella tesi di laurea (*Ricerche cliniche sull'azione delle inalazioni di ossigeno*) dell'interno della nostra Clinica, dott. Sertoli di Sondrio, fra le molte pregevoli osservazioni, ho trovato qualche esempio che convalida la fatta supposizione, uno dei quali mi piace di ricordare, riportandone per cortese consenso dell'A. gli inediti tracciati.



Grafica n. 1.

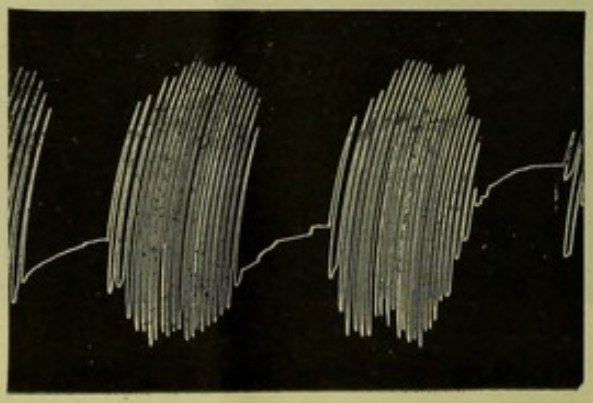


Grafica n. 2.

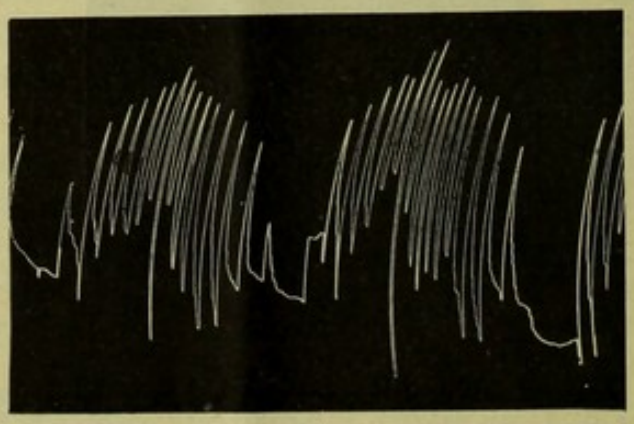
Caso II. — Si tratta di un cardiopatico in grave scompenso e coma nel quale esisteva (vedi grafica n. 1) un respiro intermittente, richiamante il ritmo di Cheyne e Stokes, e caratterizzato da intercorrenti pause di 20 secondi all'incirca, separate

da gruppi respiratori della durata di circa 52 secondi e costituiti in media da 27-28 atti elementari durante i quali notavasi un rilevante aumento del tono muscolare espresso dal sollevarsi del piano inferiore del tracciato. I primi 80 litri di O^2 somministrati in 4 minuti rimasero quasi senza effetto, ma poi la pausa si fece più breve i respiri meno frequenti, meno raggruppati e più regolari, sì che dopo altri 2 minuti (120 litri di O^2 e 6 minuti in tutto) ogni ritmo speciale era scomparso, il paziente meno dispnoico ed era così subentrato un tipo di respirazione quale è riportato nel tracciato n. 2 e cioè senza ritmo od impronte speciali, ma semplicemente irregolare, ed ineguale e che rappresenta una deviazione dal tipo normale notevolmente meno grave di quella che prima (grafica n. 1) si constatava: la periodicità primitiva però era tosto riassunta non appena l'inalazione veniva sospesa.

Il giorno appresso ancora esisteva respiro intermittente ma con caratteri alquanto diversi e dimostranti nel loro complesso, come rilevasi dal tracciato n. 3, una più spiccata depressione dei centri bulbari; la pausa infatti è più lunga (22 secondi all'incirca), i gruppi più brevi (36 secondi) e costituiti da minor numero di atti elementari (18-22') e la pausa stessa è in semiespirazione, secondo una linea che — come la grafica n. 3 ben rappresenta — va gradatamente ascendendo quanto più s'avvicina al gruppo. Orbene, nonostante che già dopo 80-100 litri si fosse notato qualche tentativo di respirazione durante la pausa e i gruppi si mostrassero più lunghi (da 30 a 50-65 m'') e con numero di respiri più scarso, pur tuttavia anche la ininterrotta somministrazione di ben 600 litri di O^2 protratta per 20 minuti non valse a far scomparire totalmente il ritmo, chè la grafica n. 4, presa appunto dopo questo periodo e perdurando nella somministrazione di O^2 dimostra, è vero, respiro meno frequente, conpause più brevi, ma tale da indicare tuttora una profonda turba della funzione regolatrice.



Grafica n. 3.



Grafica n. 4.

E l'A. pensa che la presenza nei polmoni di un miscuglio molto ricco di O^2 abbia indotto una meno incompleta ossigenazione del sangue e una più abbondante ossigenazione degli organi e dei tessuti, onde fors'anche per le migliorate condizioni circolatorie l'eccitabilità dei centri bulbari può lentamente risollevarsi. Ecco allora che — secondo la teoria di Murri — la zona più sensibile va riprendendo le sue funzioni, e secondo il Prof. Fano che tutto il centro raggiunge quel grado di eccitabilità pel quale risentendo dei soliti stimoli copre il suo ritmo automatico con uno normale o quasi. E il Sertoli conclude « le inalazioni di ossigeno sono capaci di rialzare l'eccitabilità bulbare ove questa non sia eccessivamente depressa; il respiro di Cheyne-Stokes può per esse venir modificato e in taluni casi essere anche sostituito momentaneamente da una respirazione regolare ».

Per conto mio, lasciando per ora affatto impregiudicata la questione del meccanismo di azione (è noto come da molti si ammetta che i movimenti respiratori non sono in rapporto con i bisogni chimici dell'organismo, e che le inalazioni di O^2 non dànno aumento del suo tenore nel sangue e come l'CO^2 non l'O^2 rappresenti lo stimolo fisiologico dei centri respiratori e l'anidride carbonica appunto modifichi il respiro periodico del sonno nelle grandi altezze a ciò invece essendo incapace l'ossigeno) ho portato al fenomeno attenta osservazione e occupandomene da un punto di vista esclusivamente pratico. E in numerosi casi di respiro periodico a tipo più o meno classico di Cheyne e Stokes, pur avendo notata la più diversa influenza modificatrice delle inalazioni di O^2, mi è in tesi generica risultato confermato il fatto che quanto più le condizioni respiratorie e altresì generali sono o depresse o compromesse, tanto meno facilmente si riesce ad influire sul ritmo e a ricondurre il respiro ad un tipo che maggiormente s'appressi al normale. Se però ciò è quanto più comunemente si osserva, non è però tale da consentire di formulare leggi generiche, onde non mi sentirei autorizzato ad affermare senz'altro che un respiro periodico è di per sè di significato più grave se di fronte alle inalazioni di ossigeno non si mostra modificabile e che sta viceversa ad esprimere un meno profondo perturbamento de' centri allorquando per l'azione di questo facilmente ritorna ad un ritmo normale, e tanto meno quindi ad asserire che noi abbiamo nell'ossigeno un reattivo che basti da solo a ragguagliarci dell'entità del disturbo.

Ma qualora però, come nei due esempi che abbiam riportati, si tratti di successive osservazioni fatte nel medesimo soggetto, allora realmente il fenomeno ha carattere di maggiore attendibilità e *potrà ritenersi avvenuto un peggioramento nelle condizioni de' centri respiratori e nello stato generale dell'organismo se una constatata modificabilità del ritmo intermittente o periodico del respiro di fronte all'ossigeno, più non risulterà presente in successivi esami*; avremo allora nelle inalazioni di ossigeno un mezzo semplice, certamente innocuo, anzi utile all'ammalato, che potrà « fino ad un certo punto » ragguagliarci intorno alle condizioni dei centri bulbari.

***

Nell'ultima parte dell'osservazione, come già vedemmo, il torace avvallavasi nel medesimo tempo che l'epigastrio si sollevava sì che in luogo di sinergia de' movimenti aveasi una vera antitesi, una basculle toraco-addominale rilevabile natu-

ralmente soltanto durante i gruppi respiratori; e chi avesse allora solo superficialmente osservata l'ammalata avrebbe forse potuto dichiarare la consociazione all'intermittenza respiratoria del respiro dissociato di Grocco pel quale, com'è noto, può a tal segno rompersi la colleganza funzionale fra i singoli segmenti respiratori che mentre alcuni gruppi, torace ad es., si trovano al massimo dell'attività inspiratoria, altri, diaframma ad es., possono trovarsi all'acme dell'espirazione, sì da resultarne nelle sue massime espressioni l'antitesi di cui fu ora parola. Eppure, non ostante che l'evenienza di respiro periodico associato al dissociato possa per quanto eccezionalmente verificarsi, ed io stesso l' ho rilevata e ne riporto nel tracciato n. 4 della tavola un esempio dimostrativo, qui non si deve in niun modo parlare di respiro di Grocco; e ciò merita considerazione giacchè, pur riserbandomi di occuparmi più avanti dell'argomento, parmi utile dire fin d'ora di questa causa di errore che può condurre a non esatti rilievi e tanto più che non raramente interviene di osservarla da parte di chi ha consuetudine di ammalati. Se nel respiro atassocinesico infatti, può giungersi fino all'avvallamento toracico durante il sollevamento epigastrico e viceversa, ciò in nessun modo significa che di respiro di Grocco debba o possa farsi questione ogni qualvolta il fenomeno si osserva. Anzitutto deve potersi parlare per ogni segmento di *vera inspirazione* e di *vera espirazione*, non di semplici depressioni o sollevamenti che possono anche *passivamente* essere indotti, sì che è necessario che il disturbo funzionale sia genuina espressione di analogo perturbamento dei centri e non già per es. di addattamenti paralitici di taluni segmenti ad esigenze meccaniche; e per maggiore chiarezza passiamo ancora al caso concreto. Nella nostra paziente infatti esisteva paralisi toracica completa e totale, così del resto come fin dal mattino si era notata a suo carico deficiente funzione (scarsa altezza nella linea superiore del tracciato n. 1 della tavola annessa), ed il torace quindi, rilasciato ed elastico segue in conseguenza passivamente le azioni meccaniche su di esso esercitate. Ecco quindi (confronta il tracciato) perchè durante la inspirazione — a causa della aspirazione indotta da la contrazione frenica — esso si deprime per ritornare dipoi a seguito di brusca reazione di elasticità (bimba di 13 anni) alla posizione di prima di alcun po' superandola anzi per ritornare poscia al primitivo livello e o ricominciare le fasi di depressione da aspirazione o permanervi a seconda che o meno sopravviene la pausa respiratoria. E che il sollevamento corrisponda ad una vera reazione di elasticità e non — come apparentemente avrebbe potuto sembrare — ad un vero atto inspiratorio lo dimostrano i caratteri della grafica, il successivo ritorno alla posizione di riposo, evidente nell'ultimo respiro del gruppo e che cioè precede la pausa, e sopra tutto la repentinità dell'atto avverantesi come un brusco scatto sì che nelle stesse grafiche si osserva non già come una linea curva od obliqua, ma bensì verticale.

D'onde il precetto generale che *per parlare di respiro dissociato di Grocco non basta osservare l'antitesi toraco-addominale che ne è l'estrema espressione, ma che è necessario prima eliminare eventuali cause di errore, quale la coesistenza di paralisi parziali di alcuni e non di altri segmenti e assicurarci che tutti i singoli atti incoordinati siano movimenti veramente attivi e non passivamente indotti, nel qual caso altra vuol essere la clinica interpretazione.*

Un esame attento escludeva senz'altro del resto nel caso nostro l'eventualità di un respiro dissociato vero, in considerazione altresì della fissità stereotipa del sintoma e dei costanti rapporti intercorrenti fra le due grafiche e quindi fra le due funzioni, giacchè il nome stesso di atassocinetico sì felicemente coniato dal mio illustre Maestro, implica strettamente il concetto del disordine, dell'incongruenza, dell'atassia, essendo sua unica regola l'irregolarità.

Ma siccome per altro avremo agio di occuparcene più largamente in appresso sulla base di osservazioni cliniche e di grafiche documentazioni, così procediamo senz'altro nell'analisi dei casi clinici.

*
* *

Caso III. — B... G..., di anni 33, celibe, entra in Clinica il 1° maggio 1908. *Diagnosi:* tubercolosi polmonare avanzata, meningite tubercolare. Appartiene a famiglia largamente compromessa nel senso della tubercolosi; condusse vita irregolare e scostumata, fu forte bevitore. Da 5 anni soffre di broncoalveolite specifica con emoftoe intercorrenti. Sette giorni or sono fu preso da cefalea violenta, modica febbre e vomito, fatti che poi si dileguarono subentrando confusione cefalica e delirio.

L'esame obbiettivo dà costituzione delicata, polso raro (50), modica febbre (37.5); subdelirio, lieve cefalea, guizzi nel facciale di destra e stiramenti da ambo i lati; esoftalmo, pupille miotiche, ben reagenti, uguali; segni di tubercolosi polmonare estesa e a stadio avanzato bilateralmente. Accenno al sintomo di Kernig, non iperestesia, non rigidità della nuca; la rachidocentesi dà solo poche goccie di liquido limpido.

Il paziente si aggrava rapidamente, il delirio si accentua, la febbre raggiunge i 38, e senza speciali modificazioni della sintomatologia il 5 di mattina si fa agonizzante e muore alle 12 e un quarto. All'autopsia si trova broncoalveolite tubercolare bilaterale con bronchiettasie e caverne, meningite tubercolare con noduli abbondanti ed abbondante essudato.

Il respiro che nulla aveva offerto di particolare durante il decorso, se si eccettua una certa ineguaglianza e irregolarità, si altera quando il paziente entra in agonia e solo allora le grafiche mostrano dati di qualche importanza. Notasi l'insorgenza di pause ora più ora meno lunghe e con più o meno regolare successione; in taluni periodi però, della durata anche di 15-20 minuti, l'alterna successione avviene con notevole regolarità sicchè non solo può parlarsi di vera respirazione periodica, ma bensì di alloritmia. E per vero anche la breve grafica che è riportata al n. 7 della tavola annessa ben rappresenta come le pause apnoiche separino gruppi uguali di tre respiri ciascuno, essendo ognuno di questi regolarmente espanso e di forma e costituzione quasi identica a quella degli altri respiri. Durante l'apnea, come si vede, non si hanno spiccati mutamenti nella tonicità dei muscoli respiratori, solo con lieve tendenza a la diminuzione, e il polso non offre modificazioni della frequenza; per questo fu ommesso di riportare il cardiogramma contemporaneamente eseguito, tanto più che anche sulla riga inferiore di detto tracciato (epigastrio) vedonsi e contansi distintamente gli impulsi del ventricolo destro. Quando l'alloritmia sta per scomparire notasi anzitutto qualche irregolarità, dopo di che è frequente il riscontro di un respiro che interrompe una pausa al quale segue l'altro frammento di pausa mentre il successivo gruppo allora risulta di due elementi soltanto, in tal guisa ben dimostrandosi che il respiro si altera per ciò che

segue decomposizione o smembramento del gruppo respiratorio. Si osserva allora in prosieguo il successivo alternarsi di pause e di gruppi fino a che il respiro di nuovo si rende ineguale e irregolare e intercalato da pause irregolari, quale si ha nel respiro detto meningitico o di Biot, finchè con una fase di relativa regolarizzazione si fa la sospensione definitiva. La grafica n. 7 della tavola rappresenta il fenomeno sopradescritto e abbiamo creduto opportuno il riportarne il tracciato per documentare questa particolare forma di alloritmia.

Caso IV. — L... G..., di anni 65. Entra in Clinica il 14 maggio 1908, muore il 21 maggio 1908. *Diagnosi:* Lissa. Nulla di speciale nei precedenti ereditari e personali; da 20 anni ha sofferenze gastriche. Il 13 aprile subì grave morsicatura da un cane alla regione sopraccigliare sinistra; il 16 iniziò la cura Pasteur e terminò il primo periodo il 9 maggio; doveva riprendere il secondo il 19. È agitata e sofferente; chiara l'idrofobia e l'eccitazione agli stimoli aerei, indolente la cicatrice, pupille torpide, uguali. Entra in subdelirio ed è negli ultimi due giorni completamente incosciente, offrendo però notevolissima resistenza all'infezione; polso vuoto e frequente. A tratti offre vivissima *iactitatio* e scosse cloniche al braccio di destra; la rachidocentesi poche ore prima della morte dà liquido limpido con forte pressione. In pezzi di sistema nervoso raccolti nell'autopsia si ebbe il caratteristico e noto reperto del parassita specifico della rabbia (Negri).

La stessa sera dell'ammissione in Clinica, la paziente offre respiro irregolare e di tipo affatto particolare per la presenza di intercalati periodi di apnea che, regolarmente crescendo, raggiungono la durata di 15 secondi (nel tracciato n. 8 della tavola, ad esempio, rilevasi fra l'altro una sosta la quale — come vedesi sulla linea grafica che per essere trasmessa dall'epigastrio riceve altresì gli impulsi cardiaci — corrisponde a 30 pulsazioni, il che, per una frequenza di 120 quale avevasi nel momento dell'osservazione, corrisponde a 15 secondi). Tali sospensioni del respiro però non intervengono disordinatamente nè all'improvviso, ma secondo una regola prestabilita quale risulta dall'esame altresì del tracciato n. 8 della tavola che ho creduto di riprodurre e al quale particolarmente qui mi riferisco; il respiro da una determinata frequenza si fa, con graduale progressione, vieppiù raro sì da intercedere fra l'uno e l'altro atto respiratorio non più 4 battiti epigastrici, ma successivamente 5, 8, 11, 13, 30 con regolare aumento mentre anche l'altezza delle singole escursioni respiratorie va di pari passo scemando. Si ha poi un'ultima pausa interterrotta da una respirazione profonda, con la quale rincomincia un nuovo gruppo ove pure i respiri, prima frequenti, si fan sempre più radi (3 e poi 5, 9, 10, 11, 15 impulsi cardiaci intercalari) e più piccoli con regolare ed alterna vicenda; tipo respiratorio questo che, più o meno costante, dura per più di un'ora durante la quale si continuano le trascrizioni, mantenendosi prevalentemente addominale con scarsa partecipazione toracica. Il 16 mattina il fenomeno è scomparso, e il respiro è ineguale, irregolare, non periodico nè con soste respiratorie e tale stato dura, con trascurabili varianti, fino al 18 di sera; in questi giorni però pur non riscontrandosi spontanee sospensioni respiratorie, notasi l'insorgenza di lunghi periodi di apnea successivi a viva *iactitatio* della paziente che si agita e si scuote facendo sforzi incomposti come per sollevarsi a giacere, dopo di che ricade sul piano del letto spossata ed apnoica. Dal 18-20 ricompaiono nuove soste apnoiche spontanee, ora irregolarmente distribuite, ora regolarmente succedentesi nel modo descritto, ma senza alcuna fissità sintomatica, quando essendo presenti e quando no.

Il 20 sera il respiro si fa manifestamente periodico: durante due ore continue (dalle 21-23) e cioè quanto durò il rilievo di grafiche, si alternarono lunghe pause di 20, 25 fino a 36 secondi, con gruppi respiratori. Ogni pausa è sempre maggiore di ognuno dei gruppi respiratori con i quali confina e talvolta continua ad offrire dei quasi impercettibili ritmici sollevamenti, mentre talaltra la immobilità è completa; le respirazioni poi ora offrono una graduale e lenta discesa ed ascesa riunite da un certo numero di respiri massimali sì da dare il classico tipo di Cheyne e Stokes, ora invece, pur osservandosi che i primi e gli ultimi atti respiratori sono minori e che fra essi si trova una serie di atti profondi, la successione nell'altezza e nel carattere dispnoico non è graduale e fra i centrali alcuni possono interporsi di altezza minore pur dovendosi sempre parlare di tipo di Cheyne e Stokes. Mai si

verificò — constata almeno — la dissociazione respiratoria. Il 21 la malata entra in agonia e da allora il respiro fattosi rantoloso e frequente nulla offrì più di particolare se si eccettua la presenza di qualche pausa irregolare.

Ecco quindi due altre osservazioni (meningite cerebrale tubercolare e rabbia umana) nelle quali intervenne il fenomeno del periodo respiratorio che mi basta qui di aver ricordato, riservandomi di trattarne più avanti, analizzando altresì i risultati di queste due osservazioni (vedi alla fine di questa parte I). Nell'ultimo caso inoltre anche si ebbero a notare lunghe apnee che susseguivano a quei periodi di violenta agitazione che a tratti prendevano l'ammalata, ora spontanei ed ora provocati dalla vista dei liquidi o da inani tentativi per bere e durante i quali la paziente in preda alla più viva *iactitatio* cercava sedersi sul letto mentre il corpo era scosso da violente contrazioni muscolari. L'apnea può quindi, a mio parere, interpretarsi come espressione del profondo esaurimento che a tale crisi seguiva e coinvolgente nella depressione anche i centri regolatori del respiro, chè non parmi possa qui rapportarsi l'osservata apnea ad acapnia da iperaereazione per esagerata ventilazione polmonare. È risaputo infatti, e Neander fra i primi ebbe a segnalarlo, che a seguito o di volontarie respirazioni rapide e profonde o di respirazione artificiale con ampi movimenti toraco-addominali, suole stabilirsi una più o meno lunga pausa di apnea che, secondo la terminologia di Miescher-Rüsch, Neander definisce come « mista » e cioè ad un tempo « vera » o da deficienza di CO^2, e « spuria », da irritazione del X o da fatica. Secondo Mosso invece, che tanta parte ebbe al suo studio, essa pausa dovrebbesi alla sola acapnia, dovendosi altresì ritenere che il mutato tenore dei gas nel sangue non è il fattore immediato, ma solo il mezzo per agire sui centri la cui eccitabilità per l'acapnia si trova più o meno fortemente depressa, come risulta anche dalle osservazioni di Rosenthal, di Kroneker di Markwald, di Knoll e di Gad; di questi due ultimi infatti, Knoll dimostrò l'ineccitabilità elettrica del bulbo durante l'apnea così provocata, mentre Gad in conigli nei quali provocava periodi di apnea con la respirazione artificiale e ai quali aveva asportato lo sterno senza aprire le pleure, non osservava il ritorno del respiro se non quando il sangue dell'orecchietta sinistra era diventato notevolmente più scuro che in condizioni normali. Comunque, come causa suscitatrice dell'apnea successiva ad aumento di ventilazione polmonare, non è certo all'ossigeno che ci dobbiamo riferire, e le determinazioni di Hoppe-Seyler, Fredericq, l'hanno ben documentato, ma alla deficienza di CO^2, all'acapnia. Questa pertanto può facilmente escludersi nella nostra malata e per lo stato spastico di essi muscoli respiratori e pel grado di cianosi che durante gli attacchi assumeva, sì da non rimanerci altra interpretazione oltre quella prima emessa e cioè di esaurimento da fatica coinvolgente anche il congegno respiratorio.

***

Caso V. — G... F..., di anni 13, da Firenze, entra in Clinica il 14 febbraio 1909, muore il 20 marzo 1909. *Diagnosi:* Meningite cerebro-spinale da meningococco. Ereditarietà integra; a 5 anni soffrì due volte di polmonite. Quattro

giorni or sono improvvisamente ebbe brivido intenso, febbre elevata e, durante la notte, cefalea, grido, estensione fissa della testa, viva agitazione e dopo un giorno esteso *erpes facialis*. Alla sua entrata in clinica si riscontra febbre elevata (38.7), respiro 40, polso 120, posizione coatta per estensione del tronco con flessione delle coscie sul bacino; esiste delirio, diplopia, strabismo interno, midriasi, rigidità della nuca, respirazione irregolare, iperestesia generale dolorifica ed al freddo, dermografismo; nelle orine lieve inalbamento albuminoso con qualche cilindro granuloso. Rachidocentesi: liquido molto torbo che esce con pressione aumentata e il cui sedimento è costituito da molti polinucleari e da meningococchi; questi crescono dai vari terreni in coltura pura. Discreta leucocitosi (20,000) a tipo polinucleare (83 %); esame batteriologico del sangue negativo. Nei primi giorni lo stato si mantiene grave, la febbre elevata, il polso fra 140-150, il respiro è irregolare, variabile nella frequenza con qualche pausa intercorrente; al 12° giorno si determinano esoftalmo, edema delle palpebre e segni di endocardite mitralica. Segue ancora un certo miglioramento, ma dopo altri 10 giorni la temperatura si rialza, si ha disfagia, stato soporoso, attacco convulsivo, deviazione del capo a destra con spasmo del facciale dello stesso lato; il 20 marzo entra in agonia e rapidamente muore.

Studi sul respiro. Il respiro si è mantenuto durante la malattia relativamente regolare, solo avendo offerto variazioni nella frequenza e intermittentemente pause irregolari con ineguaglianze nel ritmo e nel rapporto funzionale toraco-addominale ma senza tipi o ritmi spiccati, sì che anche i tracciati raccolti l'ultima notte di vita non mostrano fino alle ore 23 particolare interesse. A quest'ora il torace comincia ad essere deficiente nelle sue funzioni, i suoi respiri si fanno più radi e aumentano la loro base, e cioè la loro durata, e mostrano l'acme occupato da un largo *plateau* prodotto da un breve spasmo tonico insorgente appena raggiunto il massimo dell'ispirazione; non solo, ma nell'unità di tempo il numero dei respiri toracici risulta inferiore a quello del diaframma. Infatti, pur essendo anche all'epigastrio l'intervallo fra i vari atti del tutto irregolare, si nota che parecchie contratrazioni diaframmatiche non trovano la loro corrispondente toracica, onde si inizia uno stato di torpore dei muscoli intercostali e una certa dissociazione o squilibrio fra le due principali sezioni respiratorie; per altri 50 minuti intanto le condizioni si mantengono pressochè stazionarie pur aumentando le irregolarità e le pupille si fanno miotiche e rigide. Poi (vedi grafica n. 5 della tavola) mentre anche il diaframma si va maggiormente disordinando, i respiri toracici si fanno più radi con notevole *plateau* inspiratorio; se ne hanno 2-3 che progressivamente diminuiscono in durata e in altezza, e finalmente dopo una breve ondulazione (vedi grafica) il torace si arresta solo manifestando una lenta discesa della linea come espressione della perduta tonicità muscolare. *E da questo punto i muscoli toracici più non dànno segno di vita* essendo assai dubbio se le due minime ondulazioni che si notano alla fine della grafica sono da interpretarsi come tentativi estremi di respiro (l'ultima coincide tuttavia con l'ultima contrazione del diaframma) o non piuttosto come oscillazioni del tono.

Il diaframma che pure era andato diminuendo nell'energia di sue contrazioni, disordinandosi nella funzione, in coincidenza con l'arrestarsi del torace ha alcune contrazioni più profonde e poco dopo un'altra (vedi il tracciato n. 5 della tavola) quasi come un estremo sforzo di supplenza funzionale, poi resta fermo per la durata di 26 rivoluzioni cardiache (la grafica a causa del notevole rimpicciolimento — essa fu ridotta ad ¼ della sua grandezza reale — ha perduti i dettagli, per quanto le contrazioni del ventricolo destro siano ancor bene avvertibili) e dopo un breve respiro di nuovo rimane per lo spazio di 52 sistoli cardiache, completamente immobile. Durante questo tempo i movimenti cardiaci che hanno ripreso un po' di vigore (vedi grafica) conservando notevole regolarità di ritmo si vanno di nuovo esaurendo e in coincidenza si osservano, fra di loro piuttosto distanziati, gli ultimi sei respiri diaframmatici e quindi l'arresto definitivo; per poco tempo ancora sono avvertibili sulla grafica minime ondulazioni dovute a piccoli sussulti fibrillari muscolari e ad uno stato di instabilità miocardica più che a vere contrazioni ventricolari, poi subentra la immobilità eterna.

Caso VI. — P... G..., di anni 12, da Lastra a Signa, entra in Clinica il 20 novembre 1908, muore il 3 dicembre 1908. *Diagnosi*: meningite tubercolare con

tubercolosi ghiandolare e lieve disseminazione migliarica. Nulla nei precedenti ereditari e personali, lieve stato di malessere generale da circa un mese. Da 10 giorni cefalea, eccitazione; intermittentemente delirio, febbre modica remittente, non vertigini, nè vomito, nè senso di rigidità alla nuca, nè fatti convulsivi. Si trova alquanto deperito, di costituzione sottile, subdelirante; insorgono gradatamente esoftalmo, blefaroptosi, paresi dei due retti esterni, midriasi, anisocoria, deficienza del VII di destra, dolentìa del V p. dai due lati, ipofonesi retrosternale, segno di Kernig, iperestesia generale, febbre, con polso frequente ed oscillante. Negli ultimi giorni insorge stato soporoso e non offre speciale sintomatologia. All'autopsia: meningite tubercolare basilare con noduli anche alla volta, caseosi di alcune ghiandole peribronchiali con pochi noduli migliarici recenti ai visceri, fatti tubercolari di antica data al polmone.

Studi sul respiro. — Durante il 29 e il 30 il respiro è affatto irregolare ed ineguale, più o meno alto con respirazioni più o meno ravvicinate, predominando ora il diaframma ed ora il torace; le grafiche non rivestono impronte speciali e sono assai irregolari anche perchè il paziente si lamenta continuamente Nel pomeriggio del 30 e durante tutto il primo dicembre il respiro è quasi esclusivamente diaframmatico ed è periodico, rappresentato da lunghe pause intercalate da gruppi di 12-15 atti elementari di circa 35 m.″ di durata durante i quali non si hanno, come nel classico Cheyne e Stokes, respiri gradatamente ascendenti e degradanti. poichè i singoli atti hanno altezze diverse, i primi essendo generalmente anche i più elevati; durante le pause, lunghe talora fino a 48 m.″, nulla si rileva a carico delle pupille che rimangono rigide e midriatiche, nè a carico del polso che, sia alla palpazione che alla trascrizione grafica non mostra modificazioni nè di forza, nè di ritmo. Durante buona parte della giornata si ha anche uno speciale lamento, rappresentato da un particolare gemito continuato, simile ad un miagolio, esso pure periodico giacchè — come agevolmente si comprende — del tutto assente durante la pausa respiratoria. Di esso lamento periodico possono anzi distinguersi due tipi a seconda dei diversi rapporti con le fasi respiratorie, giacchè mentre talora inizia coi primi respiri del gruppo, tal'altra invece è in notevole ritardo e solo comincia a metà o più in là; in tal caso si ha allora questa successione, pausa, gruppo di atti espiratori, alla metà dei quali incomincia il lamento che cessa col sopravvenire della pausa apnoica successiva: vedremo dipoi l'eventuale diverso valore di questi due tipi che ho distinto col nome di lamento periodico coincidente e di lamento periodico a fase ritardante.

Durante il giorno 2 i gruppi toracici funzionano scarsamente e la respirazione diaframmatica, assai valida, è sensibilmente regolare con poche disuguaglianze nell'altezza e oscillazioni nel tono, come può vedersi del resto assai chiaramente nella prima e nell'ultima parte della grafica n 3 della tavola presa all'epigastrio. Se in questo momento manca però ogni periodo spontaneo, è nondimeno possibile di provocare la insorgenza di un tipo di respirazione periodica: mi basta infatti tappare il naso del paziente (che respira a bocca chiusa) in guisa da obbligarlo a respirare per la bocca e da provocargli così un disagio respiratorio, perchè dopo dopo un certo numero variabile di respiri più alti e irregolari, insorga una respirazione chiaramente periodica per l'alterno succedersi di gruppi caratterizzati da una serie gradualmente crescente e deerescente di respirazioni e che dura tanto quanto si dura nella manovra ostacolante il respiro; fatto questo che riprodussi a titolo di controllo ripetute volte e sempre con identico risultato, e del quale dò una grafica con due saggi successivi nel tracciato n. 3 della tavola annessa e che permette di concludere per la possibilità, in determinate circostanze di provocare una respirazione periodica solo col cagionare un disagio respiratorio. La mattina del 3 si ha chiaro respiro dissociato di Grocco dalle 7.30-7.45 secondo la più tipica espressione e secondo una continua e atassica successione negli incoordinati rapporti toraco-addominali con compartecipazione pure disordinata dei muscoli ausiliari del respiro e del le pinne nasali. Intanto che si apprestano gli strumenti per ritrarre il fenomeno, questo scompare e subentra di nuovo un tipo prettamente periodico come il primo ricordato. Osservando però attentamente il malato è possibile scorgere il ritorno più o meno chiaro di dissociazione respiratoria associata al respiro periodico e più precisamente di

dissociazione atasso-cinesica nei respiri dei gruppi separati dalla pausa apnoica; e sorvegliando allora i movimenti delle penne, mutando tosto la velocità del cilindro (dandone cioè una maggiore) al primo segno di incoordinazione toraco-addominale, mi fu possibile obbiettivare il sintomo, del quale riproduco un tracciato nella grafica n. 4 della tavola annessa In essa non solo vedesi il tipo a periodi con pause intercalari, ma già alla fine del II gruppo, benchè a piccola velocità, anche si riconosce l'inizio della dissociazione che chiara appare nei due gruppi a forte velocità ove all'aritmia ed al disordine della grafica inferiore si unisce la incongruenza nei rapporti della riga superiore corrispondente all'azione toracica, talchè spesso esiste antitesi toraco-addominale (in molti punt dell'ultimo gruppo all'acme dell'inspirazione diaframmatica corrisponde il massimo dell'espirazione toracica e viceversa), talchè contrazioni di un gruppo non trovano riscontro nell'altro (fine del I gruppo a maggior velocità ove ancora si dànno movimenti toracici scompagnati da contrazioni diaframmatiche), talchè in fine in tutto il complesso, fermo restando il periodo, si legge l'atassia e la dissociazione.

Verso le 10 pertanto subentra paralisi toracica respiratoria, scompare il tipo di respiro intermittente e (cosi, come abbiamo detto, non di rado intervenire coll'appressarsi della morte) i movimenti relativamente si regolarizzano. Alle 14 il paziente rantola agonizzante e il respiro è affatto irregolare come mostra la parte prima del tracciato n. 6 della tavola E subentra (accompagnata dapprima da un transitorio notevole aumento del tono muscolare espresso dall'ascesa *in toto* della grafica), un'alternativa di pause e di spasmodiche contrazioni del diaframma ora isolate ora in numero di 2-3; nel punto compreso e contrassegnato da le due croci si eseguono 8 atti di respirazione artificiale, dopo dei quali si ha una nuova pausa, due ultime contrazioni spastiche, ravvicinate e infine la pausa definitiva.

Di queste due ultime osservazioni la prima non assume quindi speciale interesse che in un periodo tutt'affatto tardivo e premortale, giacchè alla lunga resistenza di tutto l'organismo si è fino a quel momento accompagnata una relativa indifferenza anche dei centri respiratori; onde presenti e frequenti lievi anomalie respiratorie quali irregolarità, ineguaglianze e piccole pause e quali d'altra parte costantemente può dirsi si osservano in ogni processo di flogosi meningea, non fu dato tuttavia di riscontrare le manifestazioni proprie di una profondamente perturbata funzione. È solo un'ora prima della morte che comincia uno stato di sopore dei centri toracici; dei centri, non dei muscoli giacchè più che una modificata energia delle singole contrazioni si nota uno speciale tipo e ritmo di esse. I respiri toracici si fanno invero più rari dei diaframmatici e non già solo perchè intermittentemente qualche sollevamento epigastrico non trovi la sua eco toracica, ma piuttosto perchè ognuna delle due curve possiede e segue un ritmo suo proprio, irregolare pertanto nell'un caso e nell'altro sì che neppur più si ha corrispondenza di energia fra i movimenti toracici e diaframmatici; d'onde uno stato di funzionale dissociazione. Ogni respiro toracico ha durata molto maggiore ed un largo *plateau* presumibilmente dovuto a permanenza dei muscoli stessi in posizione inspiratoria per più o meno breve spasmo tonico insorgente all'acme dell'inspirazione; e secondo questo tipo i centri toracici respiratori muoiono per primi, mentre il diaframma in coincidenza (vedi circa a metà della grafica n. 5 della tavola) aumenta la profondità delle sue respirazioni come per tentativi di supplenza funzionale, quasi come se parte dell'energia organica che più non suscita risposta ne' centri del torace, incapaci ormai a reagire di fronte a stimoli di qualunque natura e intensità, si scaricasse tutta sui centri ancora, ma per poco, capaci di funzionare. Del resto anche da

parte del diaframma seguono poche contrazioni ineguali e irregolari nella forma e nel tempo separate da lunghe pause (fino a 52 pulsazioni) sì che neppure è possibile dire con esattezza se si tratti di veri atti respiratori compiuti dai muscoli per stimolo nervoso o non piuttosto di contrazioni *ex se* de' muscoli respiratori stessi indipendentemente da ogni ordine proveniente dai centri analoghe a quelle che un muscolo, appena staccato dall'animale vivente, può presentare. È il cuore infine che per ultimo muore, ancora per un po' continuandosi, anche a contrazioni vere finite, delle ondulazioni e instabilità miocardiche quali sopravvivono per un certo tempo anche nel cuore staccato dall'animale vivente.

L'ultima osservazione (caso VI, meningite tubercolare) è assai più complessa ed in essa il respiro — pur essendo nettamente periodico per pause lunghe fino a 48 m.//, maggiori per durata ai gruppi di 12-15 respiri e della durata di 35 m. all'incirca — non offriva però la classica ascesa e discesa dello Cheyne e Stokes. Questo del resto nella sua tipica forma è meno frequente di quanto si scrive e sopra tutto in simili forme, giacchè in base ai numerosi casi da me osservati e studiati ho potuto notare che mentre il tipo suole essere più classico nelle forme di Cheyne e Stokes da grave intossicazione come nel coma diabetico od uremico, nell'asistolia grave, nell'asfissia o in casi, ad es., di emorragia cerebrale, ha piuttosto invece tendenza all'atipicità in genere nelle forme di meningite, specie se a svolgimento non rapidissimo, ma piuttosto protratto. E allora non è rara a notarsi come qui l'evenienza che maggiori siano i respiri che immediatamente seguono l'apnea. Non ostante poi la lunghezza delle pause e quindi le condizioni a tal proposito assai favorevoli, non notai corrispondenti alterazioni del ritmo cardiaco quali invece talora si dànno e a proposito delle quali anche recentemente il prof. Dagnini, a proposito di un caso, ha esercitato la sua critica acuta. Non mi soffermo ora pertanto sull'interessante questione di eventuali rapporti e più o meno strette colleganze funzionali fra polso e respiro giacchè dovrò occuparmene nella parte seconda a proposito di una forma da me osservata (vedi grafica n. 11) di perfetta coincidenza fra polso e respiro.

Se, come in questo caso pertanto, il gruppo accompagnasi a lamento in tal modo del pari periodico giacchè evidentemente esso cessa durante l'apnea per essere apprezzabile soltanto durante il periodo respiratorio, il suo momento di comparsa può avere un certo significato, sempre che si tratti realmente di un vero lamento, di un gemito quale espressione di sofferenza, di reazione per quanto torpida dell'organismo al dolore, non di un semplice rumore per ingombro delle vie aeree o per paresi del velo mobile o di un rantolo com'è frequente a riscontrarsi in agonizzanti. Quando invece si tratti di vero lamento, esso sta ad esprimerci talora il momento nel quale riappare la perduta sensibilità come ho potuto rilevare in 3 osservazioni che ebbi la fortuna di poter fare e una delle quali è la citata. Comparativamente studiando il modo di comportarsi della sensibilità e della reattività dolorifica degli ammalati in confronto con l'insorgenza del gemito, ho potuto notare che in genere esiste fra i due fenomeni coincidenza e parallelismo, potendosi pertanto distinguersi due tipi di *lamento periodico* che chiamerei volentieri « a tipo coincidente » il primo, « a tipo ritardante » il secondo. In quello il respiro insorge

non appena cessata la pausa coincidendo con i primi respiri del gruppo, mentre in questo non fa comparsa che a gruppo respiratorio iniziato ed avanzato, talora anche verso la metà o più in là, così come Eicchorst del resto ha notato ammalati che si addormentano durante la pausa per non svegliarsi che o al principio dei nuovi movimenti respiratori o — assai spesso — quando questi hanno raggiunto il massimo loro, il che è tanto più assimilabile qualora si considerino i reperti da me ottenuti analizzando la sensibilità dei miei ammalati. Orbene: *mentre nei casi di lamento a tipo coincidente, durante l'apnea o non si dà insensibilità e il sensorio si mantiene più o meno integro, o se insensibilità esiste essa scompare con l'iniziarsi del gruppo e del gemito; nella forma a tipo ritardante invece è costante durante l'apnea la mancanza di ogni reazione agli stimoli varî (punture di spillo, ecc.) ed essa non cessa col finire della pausa ma invade parte più o meno considerevole del gruppo non facendo la sensibilità comparsa che coll'iniziarsi del gemito,* il quale appunto riapparendo, tradisce in tal modo la sofferenza dell'ammalato. Il lamento quindi in tali casi può essere espressione dello stato della sensibilità dell'ammalato, e fino ad un certo punto allora ragguagliarci sulla maggiore o minore entità della compromissione morbosa dei centri respiratori da un lato, del sensorio dall'altro. So bene che non è agevole stabilire gradazioni di gravità prognostica allorquando le condizioni solitamente già son tanto gravi, nè io penso di farlo, ma d'altra parte da dette mie osservazioni *il gemito periodico a tipo ritardante sembra risultare di più grave significato del lamento a tipo coincidente anche perchè — oltre a quanto fu detto pel comportarsi della sensibilità generale — quello generalmente segue a questo* come è risultato appunto nella storia clinica esposta.

Ma due altre interessantissime osservazioni il caso ci ha permesse nei rapporti del periodo e cioè da una parte la possibilità di provocare in via meccanica il respiro periodico in momenti nei quali è spontaneamente assente, e dall'altra l'intreccio e la consociazione del respiro periodico col dissociato.

Il principio e la fine della grafica n. 3 della tavola annessa, mostrano quale fosse il tipo di respirazione del bambino P... G..., nel pomeriggio del 2, respiro un po' ineguale con qualche oscillazione nel tono muscolare — sollevamenti della linea inferiore del tracciato — ma senza tendenza al periodo. Basta però che al paziente il quale respira pel naso a bocca chiusa si tappino le narici, perchè insorga dapprima qualche più profondo respiro come di difesa, durante il quale apre necessariamente la bocca, e perchè dipoi — continuando a respirare per via orale — il respiro assuma gradatamente tipo periodico per successivi gruppi ravvicinati, non intercalati da pause e costituiti da un graduale crescendo e decrescendo dei singoli atti con respiri massimali nel centro. È noto da tempo come in taluni ammalati si possa con mezzi chimici e cioè con sostanze a riconosciuta azione depressiva sui centri bulbari respiratori, per es., con iniezione di morfina (Frantzel, Merkel, Filatow, Bull, Curlo, Murri) o esagerare un respiro di Cheyne-Stokes già esistente e poco accentuato o anche provocare l'insorgenza di un respiro periodico in ammalati che prima non lo presentavano, ma nei quali sono a presumersi poco attivi gli scambi nutritizi e poco vigili o depresse le funzioni dei centri (meningitici, comatosi, intossicati, asistolici), allo stesso modo con il quale il fenomeno può essere generalmente at-

tenuato dagli eccitanti, per es., da la stricnina; ma che io mi sappia (ad eccezione di un cenno che si legge nella relazione di un'esperienza di Aert citata da Deguy) non era ancor stato notato il fenomeno da me messo in rilievo e rappresentato nella grafica n. 3 della tavola aggiunta. Esso pertanto vi corrisponde giacchè è troppo evidente che creando in via meccanica un disagio respiratorio, si viene poi sempre ad influire ed a modificare più o meno direttamente la costituzione, il tenore in gas equindi le proprietà del sangue che irrora il bulbo, in tal guisa inducendo — ma in più semplice modo — analoghe modificazioni nel ricambio, irrorazione, automatismo e reflettività dei centri. E poichè — oltre alle ricerche di controllo — analoghe osservazioni potei fare in altri casi, parmi di poter concludere che *in talune speciali circostanze di perturbata funzione dei centri respiratori, è possibile di provocare l'insorgenza di respiro periodico anche con mezzi puramente meccanici, creando un disagio respiratorio, per es., chiudendo le narici, e che se con l'indicata manovra riusciremo a produrre il ritmo a periodi, avremo motivo e ragione per dichiarare i centri respiratori del soggetto in esame come « in latenza di periodicità respiratoria » e per indurre quindi un non indifferente sconcerto nelle loro condizioni dinamo-funzionali.* E nei miei casi per vero semprep oi ebbi in seguito ad osservare, a più o meno precoce insorgenza, la comparsa di spontanea respirazione intermittente.

***

L'altro fatto maggiormente degno di considerazione risulta dalla *combinazione e sovrapposizione al ritmo periodico della dissociazione respiratoria*, giacchè dopo una fase di un quarto d'ora all'incirca di respiro atassocinesico di Grocco a classica forma, di nuovo subentrò respiro periodico a pause intercorrenti ma nel quale persistette — ed è ciò che assume una speciale importanza — dissociazione funzionale dei respiri costituenti il gruppo, come bene dimostra la grafica n. 4 della tavola aggiunta. In essa infatti si vede non solo il tipo a periodi con pause intercalari, ma — come fu detto — la più evidente dissociazione, onde all'aritmia ed al disordine della grafica inferiore si unisce l'incongruenza nei rapporti della linea superiore corrispondente all'azione toracica, onde spesso esiste antitesi toraco-addominale come specie nell'ultimo gruppo è ben rilevabile, onde contrazioni di un segmento non trovano riscontro nell'altro, onde infine in tutto il complesso, fermo restando il periodo, si legge l'atassia e la dissociazione. È la prima volta, che io mi sappia almeno, che il fenomeno viene osservato e quindi graficamente documentato, sì che mi è sembrato valesse la pena di farne parola, tanto più che esso mi dà occasione di ritornare un po' sul respiro che prende il nome dal mio Maestro, il che faccio senza indugio chè non mi pare il caso di commentare a lungo i fenomeni finali offerti dall'ammalato. Anche qui infatti verificasi quanto da questa triste e ormai lunga serie di agonizzanti abbiamo appreso intervenire con una certa frequenza e cioè che *con l'appressarsi della morte il respiro subisce in genere una relativa regolarizzazione facendosi più uniforme non di rado più profondo; suole in seguito subentrare la paralisi toracica mentre le ultime contrazioni diaframmatiche (vedi le grafiche annesse) sono irregolari, più o meno distanziate anche di un minuto e più, ora con persistente o*

transitoria fase di ipertono, ora a carattere spastico e sussultorio accompagnate in qualche raro caso da sbadiglio o da singhiozzo (o eccezionalmente da starnuto),

Il perchè dei due principali segmenti respiratori cessi solitamente dapprima il torace e solo per ultimo il diaframma è difficile stabilire con sicurezza; può darsi però che a ciò contribuisca non solo la maggior importanza funzionale di questo su quelli, ma forse e più ancora la speciale disposizione delle sue cellule d'origine riunite in un nucleo unico all'altezza del III, IV segmento all'incirca, anzi che sparse per tutta l'altezza del midollo dorsale.

Nel riguardo dei centri spinali è risaputo come Mosso abbia dimostrato in specialissime condizioni sperimentali, una automaticità loro propria e per la quale, anche dopo completamente separate dal bulbo, le cellule midollari da sole potrebbero ristabilire il respiro con ritmiche fasi di riposo e di attività sì da dimostrarsi capaci di una funzione e di un automatismo analoghi se non identici ed eventualmente supplementari di quelli dei centri bulbari, come era stato ammesso del resto da Langerdorff, Wertheimer, Rokitansky, ecc. Se tale constatazione, sperimentalmente esatta, possa però in qualche modo aiutarci ad interpretare fenomeni fisiopatologici, io dubito assai giacchè la clinica — a mia conoscenza almeno — non offre esempi che ci dimostrino nell'uomo tale eventualità, nonostante si diano casi talora nei quali si realizzano condizioni migliori di qualunque dispositivo sperimentale. Voglio alludere qui alle interruzioni midollari (1) che si verificano subito al disotto del centro frenico per processi patologici o per fattori traumatici, ma nei quali stabilitasi la paralisi toracica respiratoria non si ha alcun tentativo o guizzo di funzione che giustifichi l'ammissione clinica di tale automaticità latente anche nelle cellule midollari dei muscoli respiratori dell'uomo; sì che in patologia umana dobbiamo limitarci per ora a considerarle come le esecutrici immediate e cieche di stimoli superiori di provenienza bulbare.

***

Sul respiro dissociato sarò pertanto breve giacchè già in precedenti memorie alle quali rimando me ne sono occupato riferendo la descrizione che il mio Maestro ha dato del fenomeno, caratterizzato da « una più o meno accentuata dissociazione della contrazione del diaframma e dei muscoli intercostali e fino a tal punto che mentre per l'un muscolo è già in atto la fase espiratoria, per gli altri si è all'inizio della inspiratoria o viceversa, potendo estendersi l'incoordinazione ai muscoli ausiliari del respiro » e il quale « ora appare fugacemente ora è piuttosto duraturo, quando solo

(1) Un esempio ne vidi assai chiaro anche quest'anno in certo G... D... R..., ricoverato in clinica nostra perchè affetto da morbo di Pott cervicale; in esso 14 giorni prima della morte improvvisamente si stabilirono paraplegia, turbe sfinteriche, anestesia nei due terzi inferiori del tronco e paralisi completa dei muscoli toracici solo funzionando il diaframma e fino alla morte i muscoli toracici si mantennero completamente paralizzati.

in talune respirazioni e quando in tutte o quasi tutte, ora uguale ed ora disuguale ». E nei miei citati lavori già ho riassunte le attuali cognizioni fisiologiche che ci autorizzano ad ammettere l'esistenza di centri *cerebrali* (supplementari), *spinali* (i quali ricevono, eseguendoli, gli ordini che sotto forma di stimoli ritmici ed alterni vengono dal bulbo) e *bulbari* ai quali ultimi va riconosciuta la dignità fisiologica maggiore, nonchè ad ammettere per ogni gruppo di essi dei centri inspiratori ed espiratori e secondo alcuni anche di un centro inibitore del respiro e, per quasi unanime consenso anche l'esistenza di centri multipli e distinti regolanti la tonicità muscolare delle varie sezioni respiratorie, nonchè ancora di singoli centri pei diversi segmenti e almeno separatamente per la faccia, torace, diaframma e muscoli addominali, ma fors'anche in numero maggiore. Ed ivi ho esposta tutta una lunga serie di fatti fisiologici e clinici che stanno a comprovarci non solo la molteplicità di essi centri, ma anche il loro diverso modo di reagire di fronte ai più svariati fattori, fisiologici, sperimentali o morbosi.

Fra le molte cose da me riferite, ricorderò qui le maggiormente importanti, e cioè:

1° che provocando mediante l'acapnia una depressione profonda dei centri respiratori bulbari si ha un periodo di silenzio respiratorio dopo del quale entra prima in funzione il torace mentre la respirazione addominale non incomincia che più tardi;

2° che nell'asfissia i centri dei muscoli addominali sono più difficilmente eccitabili e più prontamente esauribili di quelli toracici e diaframmatici;

3° che facendo ad un animale respirare un'atmosfera contenente CO^2, si può indurre un tetano inspiratorio toracico mentre il diaframma si mantiene nella sua posizione e rinforza molto i movimenti;

4° che a seguito di abbondante somministrazione endovenosa di cloralio si arrestano completamente ora il torace ed ora il diaframma e che questi riprendono poi le loro funzioni mostrandosi indipendenti anche per il tempo con cui ha principio ogni singola inspirazione;

5° che in un caso di respirazione periodica da cloralio, Mosso osservò che i singoli gruppi erano più numerosi pel torace e meno per l'addome;

6° che furono osservati casi di respiro periodico nei quali i periodi apparivano solo nel diaframma e non nel torace;

7° che furono osservati accessi parziali di « epilessia respiratoria » con notevole asincronismo di azione fra muscoli toracici e diaframma sino al punto che ad una fase di tetano toracico inspiratorio corrispondeva una di paresi o paralisi diaframmatica;

8° che nel sonno Mosso ha talora notato l'insorgere di interferenze alteranti il parallelismo toraco-diaframmatico;

9° che può esistere altresì dissociazione di funzione fra i due lati, talchè in alcuni emiplegici (Boeri e Simonelli) fu dato di osservare un'aritmia respiratoria dal lato leso, integro permanendo il ritmo dalla parte sana e che in altri casi anche la fase respiratoria invece di incominciare insieme anticipa ora da un lato, ora dall'altro sì che l'una parte si impegna in fase inspiratoria prima dell'altra, ecc.

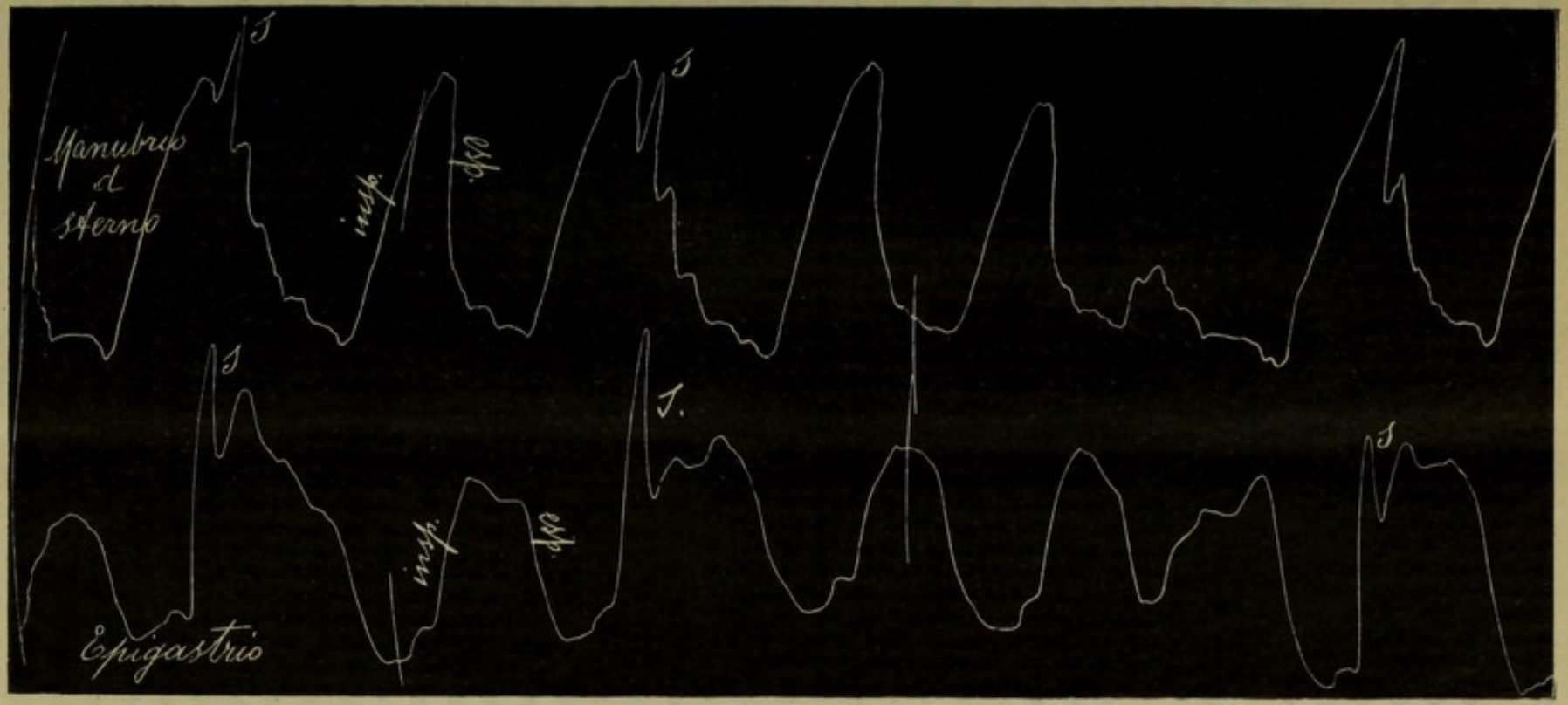
Ed ebbi la fortuna di portare fin da allora qualche personale contributo:

A) Potei così dimostrare anzitutto che respiro dissociato può insorgere e chiaramente estrinsecarsi nel corso di una cloronarcosi operatoria, nel qual caso costituisce oltre che una conferma delle asserzioni dottrinali del mio Maestro nei rapporti patogenetici, anche un prezioso segno, che ragguagliandoci sopra un profondo risentimento bulbare alla intossicazione cloroformica (del quale appunto la turba respiratoria è diretta espressione) può indurci in opportuni provvedimenti; ed infatti nel caso da me riferito alla dissociazione seguì sospensione respiratoria che per poco non travolse la vita dell'ammalata;

B) Ebbi la ventura, il che non era stato fatto ancora, di raccogliere graficamente il fenomeno e in tal guisa di obbiettivare il sintoma, pubblicando tracciati assai dimostrativi.

C) Potei infine rilevare e pure graficamente documentare il suo intreccio e la sua connessione con altra turba di origine centrale del ritmo respiratorio da me descritta in un meningitico e del pari raccolta su tracciati, rappresentata da uno spasmo clonico alloritmico del diaframma, nel quale caso più volte si assistè al graduale passaggio dalla speciale alloritmia all'aritmia dapprima, al respiro atassocinecico dipoi, del quale credo qui opportuno di riportare un tracciato oltremodo classico e dimostrativo (grafica n. 5). Eccezione fatta per vero di rari colpi di singhiozzo segnati sulla grafica con *S* e durante i quali torace e addome sollevansi sincronicamente, si osserva che ogni curva procede disordinatamente e individualmente, sempre slegata, spesso anzi nell'antitesi la più spiccata con l'altra sì che — come a mezzo tracciato si vede — si registrano nello stesso istante due attitudini completamente opposte, in tutto il tipo respiratorio verificandosi quella atipia, asinergia e atassocinesia che sono proprie e caratteristiche appunto del respiro di Grocco.

E a questi un nuovo documento grafico posso ora aggiungere e cioè — come vedemmo — *la sovrapposizione del respiro dissociato al respiro periodico quale evidente resulta dalla grafica n. 4 della tavola annessa*, e quale poche pagine avanti abbiamo descritto. Già il prof. Grocco nella sua prima memoria aveva affermato: « il fenomeno può unirsi al respiro di Cheyne e Stokes, ad alterazioni del polso e ad altri segni di turbata funzione dei centri bulbari » ed io stesso, come dissi, ho riprodotto l'alternativa fra respiro di Grocco e un particolare spasmo clonico alloritmico del diaframma di evidente origine centrale; ma una sovrapposizione come quella rappresentata non è stata ancora notata e mi parve meritasse una speciale menzione. Nè la sua interpretazione patogenetica offre speciali difficoltà: è a presumersi infatti che per le peculiari condizioni dinamiche dei centri respiratori, la tendenza al periodo, l'esaurimento, il bisogno di intercorrenti pause apnoiche restauratrici sia tale e sì profondo che neppure quei fattori di massimo perturbamento funzionale che, sconvolgendo ogni ritmo ed ogni regolare successione, portano al respiro atasso-cinesico, neppure essi riescano a turbare l'avvicendarsi delle pause medesime, pur esercitando netta la loro influenza perturbatrice sulle respirazioni costituenti i gruppi e che svolgonsi allora secondo la massima asinergia, incongruenza e incoordinazione.



Grafica n. 5.

Nei riguardi del meccanismo patogenetico io non posso che ripetere anzi tutto quanto già nel 1908 nel *Neurologisches Centralblatt* scrivevo:

« Handelt es sich etwa um eine Veränderung des koordinierenden Centrums, infolge deren die nicht mehr zusammenhängenden, bzw. zu harmonisch-rhythmischer Tätigkeit nicht mehr vereinigten Reize sich regellos, ataktisch auf die verschiedenen motorischen Centren entladen? Oder ist nicht eher der dynamische Zustand dieser letzteren von der Norm abgewichen, so dass die — in ihrer Erregbarkeit lädierten — Centren schlecht und in unpassender Weise auf höhere Reize reagieren und hierbei durch die Ataxie ihrer Funktion die Regellosigkeit ihrer Ernährungstätigkeit, sowie die Auslösung jener Spannkräfte kundgeben, von denen die Tätigkeit und Leistungsfähigkeit des Centrums abängt?

Wahrscheinlich ist beides der Fall, denn wohl kaum liesse sich durch das krankhafte Verhalten eines einzigen koordinierenden Centrums die verschiedene Art und Weise des Symptoms vollständig erklären, nachdem ja nicht nur Veränderungen des Rhythmus, d. i. der Aufeinanderfolge, womit die entgegengesetzten in- und exspiratorischen Reize ausgelöst und verteilt werden, sondern auch — gleichzeitig — oft beträchtliche, variable Unterschiede in der Kontraktionsstärke der einzelnen Bewegungen sich wahrnehmbar machen — es sei denn, dass man dem koordinierenden Centrum die Eigenschaft zuschreiben will, die Impulse nicht nur in bezug auf die Zeit, sondern auch auf ihre Intensität zu moderieren und zu regeln ».

E come allora io credo tutt'ora che l'uno e l'altro fattore debbano e possano venir invocati, ma che la notevole prevalenza debba assegnarsi ai centri coordinatori del bulbo anche per la frequente concomitanza ed intreccio con respiri quali sopra accennammo, a patogenesi bulbare. Ben diverso invece — e lo vedremo ampiamente più avanti — è il mio avviso per quelle forme di asinergia e di incoordinati convellimenti dei vari segmenti muscolari respiratori che notansi in talune forme di nevrosi respiratoria e che se possono entrare nel gruppo delle dissociazioni respiratorie in senso lato, non debbono in alcun modo identificarsi (e anche il Morelli recentemente ed a ragione insiste su ciò, descrivendo un caso assai interessante nel quale pone la diagnosi di « antitesi respiratoria toraco-diaframmatica di origine nevrosica » e riproducendo graficamente il disturbo che gli dà occasione a una lunga discussione clinica in proposito) col classico respiro dissociato di Grocco, appartenendo piuttosto — a mio parere almeno — ad altri gruppi ed in ispecie agli spasmi nevrosici parziali in considerazione oltre che dei caratteri clinici che son loro propri, anche del facile e frequente sconfinamento della turba nel territorio di muscoli normalmente estranei a la meccanica respiratoria. Al quale proposito però e a maggior riprova della molteplicità e dissociabilità dei centri anche voglio qui ricordare come possa aversi talora (Grocco) anche nel respiro dissociato propriamente detto un anomalo comportamento de' muscoli delle pinne nasali, esse pure incongruamente e fuori tempo mosse come in qualche caso mi fu dato di verificare.

E la continua diligente osservazione clinica sempre più ne ha avvalorato il significato prognostico sinistro, a tal segno, che dopo ormai più di 4 anni da che

orto con ogni cura l'attenzione sul sintoma, paragonandolo con contemporanei ilievi da me condotti nell'intento di seguire dappresso la semeiotica dell'agonia, da che constato il respiro dissociato quasi costantemente seguìto, a più o meno reve scadenza, dall'esito letale, sono tratto non solo a ripetere quanto il mio Maestro già ha asserito, e cioè « che suole esser indizio di molta gravità del male d ha pertanto significato prognostico molto sinistro », e quanto il prof. Zagari, il rof. Bianchini, il dott. Morelli ed io stesso avemmo a confermare, ma ad affermare *he fra tutti i sintomi i quali già non siano prettamente agonici e cioè di per sè espres-ione di stato premortale, il respiro atassocinesico di Grocco è quello che assume signi-icato più grave in quanto ci esprime il più profondo perturbamento nei delicati con-egni regolatori della meccanica respiratoria, onde che merita la massima considerazione ella semeiotica dell'agonia.*

Il che non significa per altro che il suo reperto (forme nevrosiche naturalmente scluse) *debba necessariamente esser seguìto da morte*, giacchè in qualche caso, ecce-ionalissimo però, fu dato di osservarlo in condizioni di gravità è vero, ma che ermisero la sopravvivenza, dovendosi altresì far distinzione allora generalmente ra sprazzi fugaci di dissociazione respiratoria e respiro di Grocco chiaramente e più meno fissamente estrinsecato. *Così come non è a credersi che esso sempre si dia in asi estreme del male che in qualche caso noi lo trovammo ad una certa distanza dal-'esplodere della sintomatologia finale;* e ricorderò come esempio dimostrativo certo ... C..., degente nelle nostre sale cliniche nell'anno scolastico testè decorso, con sintomi di una grave nefrite e espressioni varie di uremia. Già molto tempo rima dei fenomeni finali, a tratti il paziente incominciò ad offrire brevi attacchi he lo assalivano repentinamente e in piena coscienza mentre o parlava o beveva compiva qualunque altro atto della vita di relazione, e allora livido in volto, ompletamente incosciente e insensibile anche a forti stimoli dolorosi, con polso aro, iperteso e contratto, rimaneva abbandonato sul letto in istato di assoluta isoluzione, quasi di morte apparente; generalmente poi ad un'iniziale pausa respi-atoria di diversa durata, succedeva un respiro affatto ineguale ed irregolare fino che, dopo un periodo vario di tempo di 1-2 fino a 10-15 minuti e a seguito di ratiche eccitanti l'ammalato riprendeva coscienza e si regolarizzava nelle sue fun-ioni. Orbene, più volte, durante tali episodi critici di evidente natura uremica e n special modo nel primo ripristinarsi dell'attività respiratoria, mi fu dato di sservare, e con la massima evidenza, la insorgenza di respiro dissociato netta-nente tale e ciò anche 10-12 giorni prima della morte che sopravvenne più tardi ure per fatti di uremia.

Indubbiamente però che per mantenere al respiro di Grocco tale suo valore rognostico, occorre ben stabilire se la sua evenienza solo si dà in tali forme a rave risentimento centrale e specie bulbare. Vi hanno, è vero, dei respiri nevro-ici (e nella parte II di questa memoria potrò riferirne più esempi) nei quali i sin-oli segmenti muscolari possono isolatamente e incongruamente entrare in funzione, na d'altra parte non sarà certo di fronte ad essi che il clinico potrà rimanere o erplesso o dubbioso, tanto più che oltre ai criteri generali desunti dal soggetto in same, dalle sue condizioni generali e del sistema nervoso, dal modo di insorgenza

e dal decorso della forma, ecc., anche l'espressione sintomatica suole generalmente esser diversa. E per vero le contrazioni muscolari sono abitualmente più individualizzate a questo o quel singolo muscolo più che non a questo o quel gruppo e presentansi più che sotto forma di veri movimenti respiratori ineguali e spostati nel tempo, come spasmi individualizzati e incoordinati spesso compartecipando muscoli che con la funzione respiratoria non hanno comunemente rapporti, sì che non so se convenga di continuare a parlare di respiro dissociato isterico o se — per non ingenerare confusioni — non sia preferibile piuttosto parlare semplicemente di respiri nevrosici e spasmi isterici con incoordinazione cinetica, nel quale caso più non si farebbe luogo ad equivoci; ed insisto su ciò appunto perchè fu frainteso talora il significato della parola.

« Respiro dissociato » non significa semplicemente « dissociazione respiratoria », o più precisamente non ogni forma di dissociazione respiratoria corrisponde al respiro atassocinesico. Sotto il nome di dissociazione respiratoria può intendersi infatti ogni fenomeno che alteri i normali rapporti di proporzionalità fra i singoli atti respiratori, sia nel tempo che è nell'entità di funzione, che nella partecipazione dei vari segmenti, nel che evidentemente non concorda il concetto di respiro atassocinesico, quale fu dal mio Maestro descritto ed ho io pure cercato di maggiormente illustrare e quale comprende tutti questi fattori ad un tempo e sopra tutto la ineguale, variabile e disordinata successione fra atto inspiratorio ed espiratorio del diaframma, dei muscoli toracici e degli ausiliari per la perdita e il pervertimento di ogni funzionale solidarietà. Mi sia quindi permesso di spendere un'ultima parola intorno ai rilievi del dott. D'Ormea, il quale, in dementi precoci, oltre ad irregolarità di forma degli atti respiratori ed a respirazione periodica, avrebbe trovato « frequente (nel 44 %) il fenomeno della dissociazione che si riscontra in tutte e tre le forme de la malattia e pure frequente andamento irregolare delle due curve toracica e addominale, specialmente spiccato nei catatonici ». Fenomeni questi che egli interpreta come respiro dissociato di Grocco, a proposito del quale anche s'occupa cortesemente dei miei lavori, concludendo però che nei suoi casi la patogenesi non può esser bulbare, ma bensì dipendente essenzialmente da eventuali alterazioni od anomalie di funzione de' centri cerebrali. Se non che duolmi di dover affermare che i due tracciati dall'A. riprodotti a riprova grafica di un respiro di Grocco, non mi sembrano in questo senso dimostrativi. Nel primo infatti (grafica *A* pag. 11) la curva toracica è, si può dire, nulla e semplicemente contrassegnata da una linea irregolarmente ondulosa, talchè (una volta esclusa la possibilità di una qualche causa tecnica di errore inerente all'istrumento, alla sua applicazione, alla registrazione, ecc.) potrebbe al più avanzarsi il giudizio di paresi toracica di alto grado, impossibile essendo, per la mancanza di ogni punto di repere e per la scarsissima velocità del cilindro — onde i respiri sono troppo ravvicinati — di fare un qualsiasi confronto comparativo fra i singoli atti del torace e i corrispondenti dell'addome. L'altra (grafica *D* alla stessa pagina) offre condizioni tecniche migliori e in essa, mentre il tracciato addominale è semplicemente irregolare, il toracico mostra tre respirazioni profonde (se l'ammalato compisse respirazioni a tipo sospiroso l'A. non dice, non ostante sia lecito il supporlo, data

a contemporanea spanopnea) essendo la linea negli intervalli semplicemente onduata, sicchè non vi sono — parmi — sufficienti elementi per parlare di respiro atasso cinesico quale il mio Maestro ha descritto e secondo i concetti che noi stessi abbiam cercato di sviluppare. E tutto ciò senza contare che invano si cercano su detti tracciati i punti iniziali della grafica o segni di repere per confrontare l'esatta posizione delle pennine scriventi e comparare fra loro punti corrispondenti, il che è indispensabile di fare, solo notandosi in alcuni tracciati delle linee *verticali*, ma certamente non messe a quello scopo, dato che le pennine spostansi invece secondo un arco di cerchio; senza contare infine che osservando quest'ultimo tracciato, anche vi ho notata un'altra turba respiratoria e cioè una spiccata bradipnea, giacchè su 103 secondi ho solo contato 19 respiri, il che dà una frequenza di solo 11 respirazioni al minuto. Tutto ciò considerando ci sembra quindi che se il dott. D'Ormea ha veramente portato un interessante contributo alla semeiotica fisica della demenza precoce, dimostrando in essa peculiari turbe del ritmo e della meccanica respiratoria, che egli, ed a ragione, reputa di genesi centrale, e se fra queste ha potuto dimostrare una certa ineguaglianza di funzione fra torace ed addome, non ha però nè raggiunta nè data la dimostrazione che in questi ammalati si riscontri altresì con tanta frequenza il respiro atassocinesico di Grocco.

***

Interessante riesce lo studio della funzione respiratoria nell'emiplegia antica e recente, intorno al quale problema però avendo fatto qualche preliminare osservazione soltanto e non un sistematico studio, mi esimo dal riferire, tanto più che ne tratterà *ex professo* un collega di Clinica che se ne sta per mio consiglio occupando. Ricorderò solo così brevissimamente che mentre Erb non trovò differenze fra i due lati, ed Egger asimmetria in due sole su 20 osservazioni, Wunderlich, Nothnagel, Strümpell, Leube, Grawitz, Ortner, ecc., rilevarono diminuzione dell'espansione toracica dal lato colpito, e che Boeri e Simonelli in uno studio assai accurato, riferiscono di aver osservato respirazione complessivamente diminuita e nella maggior parte dei casi differenza fra i due lati, nel senso per lo più, ma non sempre, di un difetto dal lato paralizzato e cioè minore espansione e ritardo nel momento di impegno, avendosi però nel 16 % dei casi il fenomeno opposto (anche Egger cita due casi di tale comportamento che chiama paradossale) per lo più allora coesistendo contrattura, aritmia e disturbi della frequenza. Notevole poi il rilievo qualche volta fatto di alterazioni unilaterali del ritmo con incoordinazioni e asincronismi fra i due lati sì da risultarne talora una curva regolare dal lato sano e invece aritmica, procedente a sbalzi dal paralizzato; notevole del pari che in base al raffronto del reperto respiratorio con le note cliniche, gli AA. credono di poter concludere per l'esistenza di un centro corticale che se non coincide dovrebbe essere almeno assai prossimo al centro motore, mentre Samuel West con Bury, Clarke, Weissemburg appoggerebbe piuttosto la dottrina di Jackson, secondo la quale dovrebbesi far distinzione fra respiro ordinario (atto automatico regolato

da due centri bulbari, uno per lato, ognuno dei quali è controllato e inibito dall'emisfero opposto), e respiro volontario o forzato (pure regolato dall'emisfero opposto ma indirettamente e senza l'intermezzo di una sosta bulbare). In tal modo diversi sarebbero i fatti respiratori nell'emiplegia a seconda delle fibre colpite, giacchè se compromesse sono le inibitrici che vanno cioè al centro bulbare, a causa del diminuito controllo, si avrebbe esagerazione dei movimenti dal lato paralizzato, mentre se le dirette, resulterebbe il fenomeno opposto. E West, affatto recentemente, cita un caso con limitazione respiratoria (respiri più bassi, più brevi e più ritardati) dal lato colpito sia nella respirazione ordinaria che volontaria, ma interessante per un nuovo rilievo e cioè che sotto i colpi di tosse le due metà comportavansi affatto diversamente, avendosi contrazione e retrazione dal lato sano e distensione, aumento quindi, dall'ammalato che si lasciava in tal guisa passivamente distendere sì che le due curve procedevano in opposto senso. Dell'argomento pertanto mi basta di aver fatto un fugace cenno così come, volendomi limitare solo a questioni delle quali mi sia estesamente occupato, non mi tratterrò su altre e non meno importanti alterazioni del ritmo respiratorio in malattie del sistema nervoso. Quali ad es. la tabe ove, accanto alle rare crisi tachipnoiche (Oppenheim), alle crisi laringee, che qui non ci interessano, e all'evenienza di più o meno lunghe pause apnoiche irregolarmente (Loeb, Hoover, Pal, Eppinger e Hess, ecc.) o regolarmente intercorrenti (in un ammalato di Letulle e Pompilian ogni 5 minuti si aveva una pausa di 15-30″ cui seguivano respiri gradatamente crescenti) si posson dare forme di intensissima spanopnea, ora persistente per es. per compromissione dei vaghi come in una osservazione di Egger ove aveansi 4-6 respiri al minuto, ora invece accessionale come nell'osservazione di Guillain e Laroche, nella quale dopo qualche colpo di singhiozzo si istituì improvvisamente una crisi bulbare a forma apneica con 2-3 respiri al minuto ed anche meno, sì che per un certo tempo la tendenza della funzione ad assopirsi fu tale che la respirazione dovè essere artificialmente mantenuta con stimolazioni reflesse. *Quali altresì i tumori endocranici e l'idrocefalo di alto grado, ove — a mia esperienza — non è infrequente il riscontro di aritmie e ineguaglianze più o meno manifeste e della tendenza al periodo, specie poi se — come ho potuto talora osservare con la maggior evidenza — si fa bruscamente mutar di posizione alla testa dell'ammalato, facendolo passar da la posizione verticale all'orizzontale*, o si raccolgono le grafiche nel sonno, nel qual ultimo argomento non intendo per ora di entrare, giacchè un collega di Clinica se ne sta per mio consiglio occupando.

Volendo aggiungere invece un'ultima considerazione ancora a proposito del respiro periodico, va anzi tutto notato che la forma, la costituzione, il ritmo possono essere quanto mai svariati e diversi pur presentando talvolta una particolare impronta quasi individuale e per la quale accanto al classico tipo di Cheyne-Stokes con alternanza di pause e di gruppi e con regolare aumento e altrettanta graduale diminuzione della profondità, altri se ne dànno diversissimi fra loro come in molti esempi abbiamo ben visto e dimostrato. Onde la prima osservazione riferita (caso 1, grafica n. 1 della tavola) ora ci mostra un gruppo di 1-3, al più 4 respiri fra di loro ravvicinati e di differente altezza e separati da pause maggiori

dei gruppi, ora invece raggruppamenti di respirazioni più numerose, più uniformi e distanziate e — all'opposto di prima — più lunghi delle pause interposte. Onde il caso II offre due curiose forme di ritmo periodico, l'una (grafica n. 1 nel testo) con brevi pause e gruppi costituiti da respiri fin dall'inizio e fino alla fine dispnoici e profondi e presentanti in corrispondenza notevole aumento del tono, l'altra rappresentata (tracciato n. 3 c. s.) da gruppi e respiri ravvicinati e profondi dei quali aumenta oltre che il livello superiore anche l'inferiore sopra l'ascissa sì da rendersi vieppiù accentuato sia il massimo inspiratorio che l'espiratorio, mentre — e ciò è veramente raro a riscontrarsi — la pausa corrisponde a posizione semiespiratoria e si porta con graduale passaggio e con linea ascendente alla posizione semiinspiratoria (1).

Onde il caso III invece ci dà un esempio puro di alloritmia giacchè i singoli atti respiratori — per quanto divisi per mezzo di intercorrenti apnee in raggruppamenti di 3 respirazioni ciascuno — non mutano nè forma, nè aspetto, nè profondità mantenendosi durante il periodo con gli stessi caratteri di prima che lo speciale ritmo si stabilisse, di dopo, quando esso avrà di nuovo lasciato il posto alla respirazione normale, come se qui una funzione soltanto — quella presiedente alla normale successione dei tempi — fosse tocca, senza in alcun modo compromettere l'altra regolatrice della qualità più che della quantità dei respiri. Onde il caso IV, oltre alla classica forma di Cheyne e Stokes, offre un periodo affatto singolare ma regolarmente riproducentesi per ore ed ore sì da assumere carattere fisso di tipo per la descrizione del quale rimando a quanto fu detto e alla grafica annessa (tracciato n. 8 della tavola), solo qui rilevando la contemporanea deviazione morbosa qualitativa e quantitativa, chè in genere di tanto più la pausa va gradualmente allungandosi, sì da occupare con regolare successione un tempo maggiore, di altrettanto la respirazione si va facendo piccola e superficiale come se invece ambedue le funzioni regolatrici della qualità e della quantità del respiro tendessero ad assopirsi. Onde nella grafica n. 3 della tavola, è un'alternativa di gruppi che gli uni con gli altri si fondono, onde infine nell'osservazione VII (trac. n. 4 della tavola) il respiro periodico intermittente si associa al dissociato (è noto che fu descritto anche pel respiro un ritmo *couplé* (Deguy) e un respiro alternante), ecc., potendosi moltiplicare gli esempi solo che volessi rammentare le numerosissime varietà da me osservate e registrate e che nelle diverse e complicate combinazioni dimostrano la molteplicità dei centri da un lato, la loro multiforme e squisita reflettività dall'altro. Ed esse nel loro numero pertanto stanno ad esprimere la frequenza con la quale ricorre in contingenze morbose il periodo respiratorio meno frequentemente osservato di quanto lo sarebbe se vi venisse portata più attenta osservazione e al quale — a mia esperienza almeno — non devesi sempre assegnare quel triste significato prognostico che gli vien comunemente attribuito. Periodicità espiratoria (sonno escluso) sta, è vero, ad esprimere probabile sofferenza funzionale

(1) Murri in un caso ebbe la pausa rappresentata da continua benchè decrescente inspirazione e ammette che in questi casi la pausa dipenda da inanizione del centro espiratorio o da eccesso di attività nell'inspiratorio, il qual ultimo fatto male s'accorderebbe con l'ipotesi del sonno dei centri.

dei centri, ma questa non è a ritenersi accentuata e tale da indurre quindi in giustificati timori se non allorquando il periodo sia persistente o assai nettamente estrinsecato, per es., sotto la forma del classico ritmo di Cheyne e Stokes. Ma anche questo pertanto può durare a lungo anche per mesi e per anni (Scherperlen, Murri) ed io stesso ho potuto osservare casi notevolmente protratti e non sempre ad esito infausto, così come voglio qui richiamare un giovane artista ad abito sottile ed eretistico da me osservato nel quale per ben 27 giorni e cioè per tutto il periodo febbrile di una forma grave eberthiana, ininterrottamente mantennesi a classica forma e nettamente manifesto il respiro di Cheyne e Stokes pur in assenza di altri gravi sintomi nervosi e con esito in guarigione. Questo quindi dovrà tuttavia imporci una riserva prognostica specie se dominante la scena morbosa o se insorto a seguito di processi endocranici o se durante le pause apnoiche si ha completa abolizione della coscienza ma non sempre autorizzerà ad indurre di per sè isolatamente preso compromissione assai grave o irreparabile dei centri. Può inoltre esprimerci talvolta, come Thomayer ha recentemente notato, multipli rammollimenti della sostanza degli emisferi.

Ho trovato piuttosto rari e per certo poi assai meno frequenti di quanto viene asserito i mutamenti a carico delle pupille (miosi e rigidità durante le pause) che sistematicamente cercai, esaminando l'occhio con l'aiuto di una lente, raffrontando i dati con quelli del polso (dei rapporti fra polso e respiro mi occuperò più avanti) e della sensibilità generale (della quale già ho fatto parola a proposito del gemito periodico) e coi movimenti spontanei e provocati degli arti. Ai primi di questi (m. spontanei) appartengono scosse o convellimenti o semplicemente movimenti irregolari non di rado bruschi o sussultori che si notano durante il respiro periodico nettamente manifesto e che hanno corrispondenza in quelli già rilevati da Traube, da Mosso, ecc., e che ho per lo più visto verificarsi o alla fine della pausa o all'inizio del gruppo, allorquando cioè più intensa è la cianosi e massima l'eccitazione portata sugli elementi nervosi — e nel caso speciale sulle cellule midollari — dall'accumulo di CO_2. Quanto ai secondi, portando particolare attenzione ai riflessi patellari, anche ho potuto osservare che mentre nella maggior parte dei casi essi sogliono essere in ammalati o comatosi, o molto depressi completamente assenti o estremamente deboli e specie poi in periodo apnoico, anche *si dànno casi nei quali i riflessi patellari, assenti durante l'apnea, sono di nuovo provocabili verso l'inizio del gruppo essi pure dimostrando in tal modo un rapporto diretto fra tenore dei gas nel sangue e sue proprietà eccitomotrici da un lato e reattività e eccitabilità cellulare dall'altro.*

Non entrerò invece in alcun modo per ora nella complessa questione patogenetica bastandomi di qui ricordare le recenti conclusioni fisiologiche di Nicolaides di Atene secondo il quale anche per il centro respiratorio, come per le altre funzioni a ritmica attività, andrebbe ammesso un periodo refrattario corrispondente all'inizio dell'espirazione e al quale dovrebbe la capacità di essere periodicamente eccitabile e periodicamente refrattario, concetto questo che potrebbe — se comprovato da successive ricerche — prestarsi a varie considerazioni e deduzioni di indole strettamente dottrinale.

PARTE SECONDA.

Caso VII. — L... I..., di anni 23, colono, da Tizzano, fu in Clinica due volte, nel 1906 e nel 1908 e fu oggetto di breve menzione nella mia prima memoria alla quale rimando per lo stato presente di allora. Il nonno ebbe una malattia vesanica, la madre soffre turbe nervose: il paziente è stato forte bevitore e a due anni sofferse di spasmo laringeo. A 20 anni (era sotto le armi e in periodo di preoccupazione psichica) fu preso da accessi caratterizzati da ambascia respiratoria, dispnea, crampi alle estremità, agitazione intensa, tensione epigastrica con singulti ed eruttazioni, talora crisi poliurica, onde fu inviato in Clinica nostra ove fra l'altro (vedi lavoro I) fu notato respiro frequente, superficiale, ineguale e irregolare, con intercorrenti fasi sospirose profonde. Ma mentre in queste si aveva sincronismo toraco-addominale, negli altri respiri invece si notava « un sollevamento dell'addome e delle ultime coste mentre contemporaneamente la parte alta del torace si deprime » e tali disturbi completamente assenti nel sonno, si accentuavano nella veglia per affaticamento freddo, emozioni. Ritornato, a casa la malattia subì alternative di intensità, ma essendosi aggiunto un rumore cupo e sordo, come di grugnito involontariamente emesso, l'ammalato ricorre di nuovo a noi il 17 novembre 1908.

Stato presente. — Il paziente è inquieto, di carattere chiuso, impressionabile ed instabile. P. 75; R. 32; Press. 135, accentuati i riflessi vascolari. Senso di calore alla metà sinistra della faccia che è asimmetrica perchè il sopracciglio sinistro è più basso del destro, la rima palpebrale sinistra più ampia ed obliqua, naso deviato a destra: se il malato è affaticato nella metà sinistra del viso si vedono guizzi muscolari e specie uno stiramento rapido e improvviso dell'angolo boccale sinistro, nel compiere il qual movimento viene aspirata dell'aria con un sibilo particolare spesso associandosi un solllevamento del padiglione auricolare pure di sinistra. Assente il riflesso corneale e congiuntivale; nulla degno di nota a carico della motilità oculo-palpebrale, della pupilla, del fondo oculare, nè del campo visivo. Il naso è deviato a destra, la narice sinistra è poco pervia all'aria per deviazione notevole del setto; esiste ipertrofia del cornetto inferiore, catarro cronico e ipousmia sinistra. La lingua è instabile con contrazioni parziali o totali incoordinate, durante le quali si inarca spesso in coincidenza con le contrazioni diaframmatiche. Debole il riflesso faringeo; velopendolo floscio tendente ad una notevole distanza dalla parete posteriore della faringe. Appena completato il movimento respiratorio la glottide si chiude istantaneamente e immediatamente per movimento involontario di adduzione delle corde vocali, accompagnato da emissione di voce (prof. Toti). Il tubo laringo-tracheale è in preda a disordinati movimenti di trazione in alto con stiramento della regione sopraioidea specie a sinistra e spostamento del tubo talora sincrono col particolare rumore respiratorio. Al torace senso di oppressione, con punzecchiature al precordio e sensazioni moleste e lieve asimmetria nel punto di impianto dei capezzoli. La porzione basilare del petto sinistro nella sua parte anteroesterna è acquattata e depressa in luogo che convessa, e analoga depressione con notevoli retrazioni si dànno pure posteriormente sempre a sinistra. Il respiro, tranquillo e regolare (22 al m.) nel sonno, si altera quando l'ammalato è ben desto subendo nel suo disturbo oscillazioni di intensità e specie poi esacerbazioni se l'ammalato si sa osservato o in seguito ad affaticamento, a emozioni, al freddo, e allora si hanno 30-35 e più respiri al minuto. L'irregolarità respiratoria riguarda sia l'entità delle escursioni, sia il ritmo col quale si succedono, sia la varia partecipazione dei gruppi muscolari.

Difficilmente si fissano fasi inspiratorie, ma partendo da alcune respirazioni profonde a tipo sospiroso che irregolarmente intercorrono (vedi grafica n. 6 in testo in corrispondenza dei punti segnati con una crocetta) e durante le quali esiste come di norma sincronismo toraco-addominale, la fase respiratoria comincia con un brusco

e improvviso avvallamento della parte supero-anteriore del petto sinistro più o meno partecipando un avvallamento del giugulo e delle clavicole e un movimento non costante del moncone della spalla omonima con contrazioni del pettorale. Pressochè contemporaneamente anche la base del petto sinistro subisce una spastica retrazione *in toto* accompagnata o seguita da un brusco sollevamento della regione sotto-epigastrica che si fa prominente e convessa.

Durante tali movimenti quindi la metà superiore del petto sinistro si riduce nel suo diametro antero-posteriore, la metà basilare in quello trasverso, ed aumenta invece il diametro antero-posteriore della regione epigastrica onde si hanno opposti movimenti ad altalena fra torace che si deprime e addome che si solleva, dimostrando in luogo che sinergia vera antitesi funzionale, a sua volta non costante nei suoi rapporti di tempo che sono disuguali, quanto atassici sono i movimenti. La metà destra subisce analoghe modificazioni della sinistra ma assai minori e talora con notevole ritardo e come rimorchiata passivamente (vedi infatti grafica n. 8 in testo). Talora, raramente però, si ha una specie di alloritmia con due respirazioni minori interrotte da una maggiore, sì da formare gruppi di tre a particolare aspetto (vedi linea inferiore della grafica n. 6 in testo). Altri fenomeni ancora, per quanto non costanti, si dànno, e cioè sollevamenti del padiglione auricolare sinistro, movimenti di adduzione e abduzione delle pinne nasali, stiramento improvviso dell'angolo boccale sinistro con introduzione di aria e sibilo, sollevamenti bruschi della base della lingua con contrazioni del velopendolo e adduzione spastica delle corde vocali con emissione di voce simile ad un brontolio o ad un grugnito, abbassamenti e sollevamenti incoordinati del tubo laringo-tracheale e del moncone della spalla sinistra con stiramenti e convellimenti di tutto il torace o contrazioni talora ritmiche del pettorale, ora sincrone, ora alternanti con il diaframma. Talora però dopo un'inspirazione profonda, l'espirazione che segue si decompone in altrettanti movimenti distinti pel verificarsi di spastiche contrazioni e di guizzi incoordinati che sfuggono ad ogni descrizione e talora propagantisi da segmento a segmento come onda contrattile. Oltre al già descritto comportamento dell'epigastrio anche i muscoli propri dell'addome partecipano alle fasi respiratorie essi pure incoordinatamente e in diverso grado nei vari segmenti, sicchè dei muscoli retti sembrano avere prevalenza le parti intermedie.

Pel resto dell'esame obbiettivo: stomaco leggermente ectasico, ipotonico, diguazzante, deboli i riflessi addominali, presenti i cremasterici; la pressione del cordone spermatico torna a sinistra più molesta che a destra. In nessun punto si mettono in evidenza zone frenatrici o eccitatrici, nessuna alterazione della sensibilità. Senso di freddo e di parestesie agli arti; riflessi patellari vivaci specie a sinistra ove si ha accenno al clono del piede. Nulla degno di nota all'esame delle orine (normale il rapporto tra fosfati alcalini e terrosi). Reazione miastenica negativa senza differenza fra un lato e l'altro.

Grafica N. 6.

Particolare alloritmia diaframmatica con aritmia toracica. Qualche intercorrente respiro profondo a tipo sospiroso e prevalentemente toracico (contrassegnando da X) durante il quale si ha sincronismo toraco-addominale; in tutti gli altri respiri vedesi invece completo antagonismo fra i due movimenti, sì che alla massima inspirazione diaframmatica corrisponde l'acme dell'avvallamento toracico superiore e viceversa.

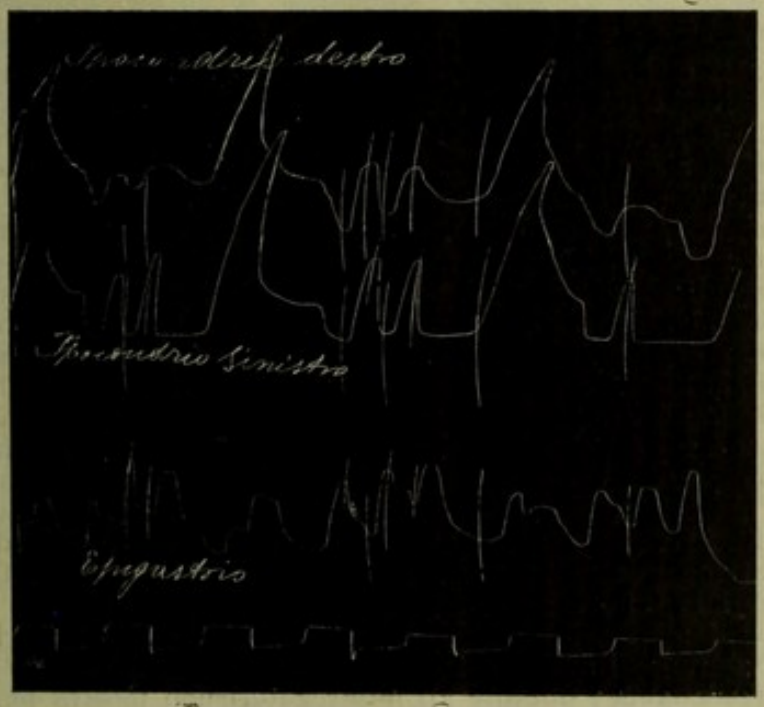
Grafica N. 7.

Persiste aritmia ancora con una certa tendenza al periodo; le escursioni risultano un po' maggiori all'ipocondrio sinistro e con lieve anticipo su quelle del destro, le une e le altre pure in antitesi con i movimenti del diaframma (vedi specialmente i punti di repere centrali).

Grafica N. 8.

Epigastrio in basso, secondo spazio intercostale sinistro in mezzo e secondo pazio intercostale destro in alto; cilindro a gran velocità. Non solo si conferma

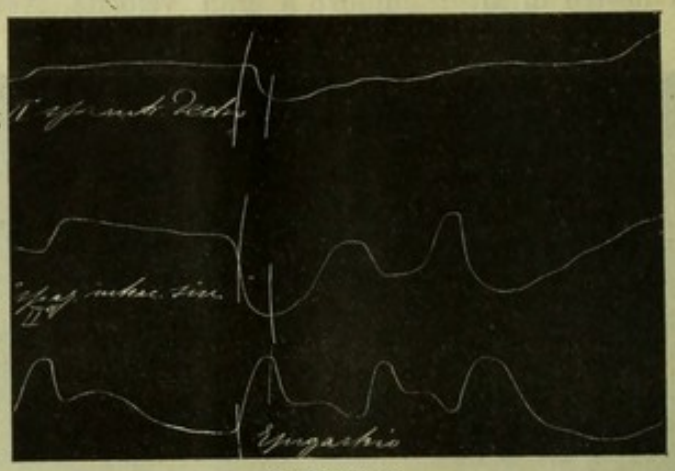
Grafica n. 6.



Grafica n. 7.

'antitesi e la maggiore ampiezza delle escursioni respiratorie a sinistra, ma vedesi con massima evidenza che la fase respiratoria inizia al torace sinistro, al quale segue il diaframma, mentre la parte toracica destra è solo dipoi passivamente rinorchiata.

Grafica del respiro dalla veglia al sonno. — Gradatamente i respiri si fanno più bassi, meno fre quenti, meno irregolari, riuniti di poi in gruppi irregolari separati da qualche pausa assai rara, mai però essendo l'apnea superiore ai 4-5 secondi.



Grafica n. 8.

In seguito la regolarizzazione e rarefazione del respiro vanno procedendo e quando il paziente è profondamente addormentato dà una grafica del tutto normale. Non si notano ritmi o periodi speciali, neppure provocando o facilitando il sonno con cloralio o con morfina, solo avendosi invece oscillazioni nella tonicità dei muscoli.

Caso VIII. — I... F..., di anni 20, da Pistoia, nubile, entra in Clinica il 24 marzo 1909. La madre è nervosa, vari tra fratelli e sorelle furono soggetti a ripetute forme laringee e tonsillari e anche le zie paterne mostrano una speciale vulnerabilità alla gola; un fratello poi sembra sofferente di turbe respiratorie meno evidenti, ma simili a quelle dalla paziente accusate; essa stessa soffrì di ripetute e gravi laringiti alle quali seguì (la paziente dice, a causa di una stabilitasi ipertrofia della mucosa nasale) timbro nasale della voce e respiro stentato e faticoso specie in seguito a cause che ne aumentassero la frequenza. Regolarmente mestruata; da un anno in seguito a dispiaceri intimi ed a contrasti famigliari si è fatta triste, di carattere concentrato, eccitabile e nervoso. Due mesi or sono, dopo un semplice raffreddore che si accompagnò a senso di costrizione e di chiususa alla gola, divenne improvvisamente afona e insorse vivo ostacolo del respiro, che si rese affannoso e rumoroso a tale segno che la paziente, portata all'ospedale, vi ricevette (non ostante la mancanza di ogni segno obbiettivo e di febbre) tre iniezioni di siero antidifterico; ma senza che i fatti respiratori accennassero a diminuire, insorse dipoi disfagia assoluta (per 20 giorni alimentazione rettale) e quindi, per altri 10 giorni, vomito in seguito ad ogni introduzione anche di liquidi. Dopo di che insorsero, gradatamente sempre più perfezionandosi, gli attuali disturbi respiratori pei quali ricorre alla Clinica.

Quivi riscontriamo stato buono della nutrizione, polso 90, respiri 96-104 durante la veglia, 24-26 durante il sonno, spiccata dermografia. Psiche abbastanza tranquilla, non molto impressionabile; durante gli interrogatorî non mostra tendenza all' iperbole, nè tensione aspettante verso la terapia, dimostrandosi anzi quasi contenta del suo singolare stato morboso; viceversa sfoga un' iperbole e un lirismo senza confini in un libro di note ove giornalmente riassume le proprie impressioni e gli studi su di essa eseguiti. Movimenti mimici sincroni con gli atti respiratorî nei momenti di maggior concitazione. Riflessi congiuntivali normali, pupille un po' midriatiche bene reagenti alla luce, non all'accomodazione; anche la visione degli oggetti lontani è indistinta, ma tale si rende in ispecie per gli oggetti vicini, nel mirare i quali

insorge uno speciale abbarbagliamento. Il dott. Pasetti (primo assistente della Clinica oculistica) che è sì cortese da visitare l'ammalata, rileva forte difetto dell'accomodazione, non disponendo la pazienta che di 1 ½-2 diottrie di accomodazione; il punto prossimo è a 50 cm., l'esame oftalmoscopico dà soltanto papille pallide; campo visivo normale. Le narici si muovono con gli atti respiratorî, espellendo l'aria rumorosamente, olfatto normale; esiste ipertrofia diffusa della mucosa nasale di antica data, che rende assai stentato il passaggio dell'aria. Senso di chiusura alla gola ove il prof. Toti constata: paralisi del velopendolo e del costrittore medio della faringe, anestesia, lievissima reazione solo a stimoli assai forti, mentre a carico della laringe risulta movimento invertito delle corde vocali, per cui la fase inspiratoria è contrassegnata dalla loro chiusura anzichè dalla loro apertura. Con l'emissione della colonna aerea si ha produzione di un suono rauco simile ora ad una raspa, ora ad un pigolìo, ora ad un latrato o ad un colpo di tosse esplosiva e che inteso da lunge richiama un piccione che tubi; varia di intensità nei vari momenti, si intensifica con le emozioni, è del tutto assente nel sonno. La voce ha timbro nasale, il tubo laringo-tracheale subisce violenti sollevamenti durante il respiro, mentre i muscoli ausiliari del collo entrano in vivace azione, specie nei momenti di maggior concitazione e allora, tesi come corde, sussultano ad ogni respiro. Accusa oppressione toracica e costrizione gutturale pur non avendo molte sofferenze dal peculiare disturbo che si accentua per cause emotive, subendo alti e bassi e mitigandosi qualora la paziente si distragga o sia in assoluta tranquillità. Il respiro è prevalentemente a tipo costal superiore ed esiste apparente antitesi fra torace ed epigastrio, non dovuta generalmente però a vera dissociazione: durante l'atto inspiratorio infatti, non solo la testa è proiettata in avanti, con contemporanea partecipazione de' muscoli mimici, non solo si ha la violenta e quasi spastica contrazione dei muscoli ausiliari del collo, ma lo stesso si nota a carico dei pettorali, di cui sotto la cute delineansi le digitazioni, mentre i monconi delle spalle vengono energicamente tratti in avanti ed in alto con vivace sollevamento delle spalle; e ciò porta naturalmente ad un avvallamento toracico-superiore in antitesi per tempo con il sollevamento dell'epigastrio, come risulta dalle grafiche raccolte, ma senza corrispondere per questo ad un atto espiratorio. Talvolta poi il torace tende a mantenersi fermo, come spasticamente contratto, sì che anche il ritmo fra epigastrio ed addome non è concordante.

Il respiro è però sempre molto frequente (95-100-110 al minuto), affatto irregolare, aritmico, ineguale per contrazione dei muscoli respiratori incoordinate e sussultorie, per il ritmo variabile nei vari momenti, per la diversa partecipazione dei diversi segmenti.

Il sistematico esame del resto null'altro degno di speciale menzione fa rilevare, se si eccettua l'esistenza di punti mammari ed ovarici bilateralmente e di parestesie con fugace senso di debolezza agli arti superiori, ove nei tratti distali si nota lieve ipoestesia tattile e dolorifica. Singolare interesse offrono le grafiche ottenute durante il passaggio dalla veglia al sonno e corrispondenti alle grafiche N. 9 e 10 della tavola annessa; ma siccome di esse verrà fatta analisi minuta nella discussione del caso, così mi esimo a scopo di brevità dal farne ora la descrizione, solo limitandomi a rilevare che in numerosissime osservazioni sempre mi fu dato di constatare che raccogliendo ininterrottamente la grafica del respiro (che io prendevo allora al solo epigastrio) dalla veglia fino ad ammalata del tutto addormentata, il passaggio dal tipo morboso al normale avveniva costantemente secondo un particolare tipo intermedio di respiro periodico che più o meno dura nelle varie osservazioni e che è caratterizzato da lunghe pause di variabile durata, fra di loro separate da gruppi ravvicinati di respirazioni. Durante le pause si nota un lieve aumento del tono muscolare, e i gruppi constano di respiri che hanno la stessa frequenza di prima, contemporaneamente verificandosi un forte aumento della tonicità muscolare. Per tutte le altre particolarità rimando alla descrizione che ne è fatta più avanti ed alla osservazione delle grafiche N. 9 e 10 della tavola.

Il decorso mostrò una notevole resistenza della paziente alle manovre suggestive, chè a seguito di applicazioni più o meno clamorose e impressionanti fatte (dopo opportuna preparazione dell'ambiente e dell'ammalata) personalmente dal

Professore si aveva una tregua assoluta ai disturbi, ma breve, di soli 15-20 minuti all' incirca. Evidentemente anche meno sarebbe bastato per dimostrare la guaribilità della forma col mezzo della suggestione e per documentare la sua natura isterica, e difatti dopo ripetute sedute, un giorno a seguito di applicazione oltremodo teatrale ogni manifestazione morbosa repentinamente cessò (essendo contemporaneamente scomparsi i fatti a carico della gola e dell'accomodazione) e la paziente tornò a casa perfettamente guarita.

Ho incominciato col riferire in dettaglio queste due osservazioni ad un tempo, non tanto per le singolarità cliniche offerte, quanto — mi si passi l'espressione — per una specie di organizzazione della forma anorganica nella prima e di automatizzazione della stessa nella seconda.

Nel primo ammalato infatti non già troviamo la volubilità e saltuarietà proprie delle forme isteriche, ma — attraverso modiche oscillazioni in più ed in meno — un progressivo e continuo perfezionamento della forma morbosa, la quale ha finito per assumere un tipo determinato, che è il perno ormai, attorno al quale si svolge ogni disturbo e per indurre, con la persistenza del pervertimento funzionale, delle alterazioni anatomiche quali le depressioni e deformazioni toraciche che, assenti allorquando or son quattro anni lo accogliemmo la prima volta in Clinica, sono ora assai manifeste. Vi è anche attualmente, è vero, una variabilità continua dei fenomeni offerti nel senso di incoordinati e atassici convellimenti muscolari nei più diversi gruppi di muscoli, ma trattasi più che altro di fenomeni secondari e sovrapposti, di un alone per così dire, mentre la turba fondamentale permane immutabile e fissa. E così, come già altra volta le uniche lesioni organiche riscontrate, lo furono prevalentemente a sinistra (deviazione del setto nasale con ipertrofia del cornetto inferiore, catarro cronico e ipousmia sinistra) tutto è ora da questo lato accentrato, onde quivi si dànno e sollevamento del padiglione auricolare, e stiramento improvviso dell'angolo boccale con sibilo, e guizzi facciali, e movimenti del moncone della spalla, e scosse cloniche dei pettorali, e maggiore sensibilità del cordone spermatico sinistro.

E a questo lato iniziano e sono più alte le espansioni respiratorie, da qui incomincia una retrazione spastica del torace propagantesi poi com'onda contrattile, in basso, cui segue il sollevamento epigastrico e solo più tardi e in minor grado (vedi le grafiche n. 6, 7 e 8 in testo) la compartecipazione del petto di destra, quasi come passivamente rimorchiato (ricorderò un caso di spasmo clonico unilaterale della respirazione, descritto da Schapiro).

Vi è quindi in tutto ciò qualche cosa come di sistematizzato o per lo meno di logico, giacchè proprio là ove si riscontra una spina morbosa verosimilmente suscitatrice di riflessi o di stimoli abnormi, maggiore si dà l'accentrarsi dei fatti morbosi. Che non si tratti di forma a substrato anatomico non va revocato in dubbio e basterebbe a dimostrarlo il fatto della cessazione completa di ogni disturbo durante il sonno, la relativa indifferenza degli altri visceri e sistemi, ma forma isterica o forma riflessa? Nè bastano questi quesiti perchè viene anche fatto di chiederci se non siamo di fronte ad una speciale ed anomala forma o di tic o di corea cronica parziale o di forma

mista, essendo noti anche casi (Oppenheim, Raymond, Liebers) di contemporanea esistenza di corea e di malattia dei tics.

Riguardo all'isteria senza più — prescindendo per ora dalla controversia suscitata da Babinski e non ancora risolta — va di nuovo fatto rilievo alla relativa fissità e logicità della forma, all'ormai lungo decorso durante il quale non sbalzi, nè variabilità, ma un lento e graduale intensificarsi dei disturbi fino al quadro attuale; e se la malattia ha esordito in un periodo per l'ammalato di preoccupazione, non si vide nè allora nè poi un rapporto di proporzionalità con lo stato dell'animo, chè se il paziente offre delle giornate peggiori, queste sono piuttosto in rapporto con le condizioni atmosferiche. E per la psiche non tendenza all'iperbole, non emotività esagerata nè impressionabilità oltre la norma, ma preoccupazione per la sua malattia in giusta proporzione con l'entità del disturbo, nè speciale influenzabilità alle manovre suggestive; il paziente è docile, di carattere concentrato e chiuso a fondo malinconico, un po' cocciuto — e analizzato dappresso — la sua psiche richiama piuttosto quella di un ticcoso. Di più l'esperienza ci ha ormai appreso che nelle forme puramente nevrosiche del respiro è soprattutto la frequenza che viene più comunemente colpita o da sola (polipnea, tachipnea) o associata ad altri disturbi, mentre qui, ove tanta è la perversione qualitativa relativamente scarsa è la quantitativa, chè il respiro è in media di 30-34 al minuto e se più frequente figura nelle grafiche, devesi alla maggior concitazione del paziente obbligato alla immobilità durante le registrazioni. Mentre l'alterazione qualitativa non potrebbe esser maggiore: detraendo infatti da quegli intercorrenti respiri profondi che dissi a tipo sospiroso e durante i quali torace e addome ancora ritrovano la loro sinergia e fermo restando il tipo fondamentale della turba respiratoria prevalente a sinistra, i rapporti di sinergia funzionale fra i vari gruppi muscolari sono profondamente disordinati; nè è soltanto l'indipendenza dei muscoli toracici dal diaframma che si verifica, ma ogni segmento sembra aver persi tutti i suoi rapporti di colleganza con gli altri, sì che narici, lingua, corde vocali, muscoli ausiliari respiratori, muscoli pettorali ed addominali entrano in una disordinata serie di spastici convellimenti. E l'indipendeza è tale — basta uno sguardo alle grafiche per convincersene — che può talora aversi una speciale alloritmia in uno e non negli altri segmenti così come si dà evidente nel tracciato n. 6 in testo, assai simile per forma — nella sua linea inferiore — a quello da me raccolto in un caso di spasmo clonico alloritmico del diaframma e che riprodurrò più avanti. Siamo quindi di fronte ad una dissociazione respiratoria del più alto grado, ma — coerentemente a quanto si è detto — di significato e rilievo ben diversi dal respiro dissociato di Grocco. E tanta atassia può indubbiamente presentarsi — e di preferenza anzi — nell'isteria, ma nel caso nostro un fatto veramente importante non dobbiamo trascurare e cioè i reperti a carico del naso a sinistra, non tanto perchè è di nozione comune quanto sovente essi rappresentino la causa suscitatrice di disturbi respiratorî più o meno clamorosi cui basta talora a far, temporaneamente almeno, sparire una generosa cocainizzazione della Schneideriana, ma pel fatto speciale che nel L... tutta la sintomatologia si è appunto a sinistra accentrata, rendendo maggiormente probabile e presumibile che la spina organica si sia fatta direttamente suscitatrice di forma

funzionale e che si sia quindi piuttosto in tema di forma riflessa. Ma a noi manca qui una controprova, non rara ad aversi per queste forme, e cioè la scomparsa dei fenomeni diffusi dopo ablata la causa locale, poichè il paziente rifiutò di sottoporsi a qualunque intervento sul naso e che noi avremmo volentieri intrapreso a scopo altresì suggestivo; dubito pertanto se ne avrebbe avuto grande vantaggio, la forma essendo bensì anorganica, ma ormai per così dire organizzata sì da richiamare nel sua complesso anche l'idea di una manifestazione, anomala o circoscritta, di malattia dei tics (Guinon e Gilles de la Tourrette). La psiche, già lo dissi, non è di isterico, ma piuttosto richiama il ticcoso, nè qui mancano la predisposizione nevropatica famigliare e stigmate degenerative, quali l'anomalia, benchè lieve, nell'impianto dei capezzoli e soprattutto l'asimmetria facciale ben manifesta e marcata: e il decorso è per una graduale progressione continua (raramente anche nei tic si dànno però più o meno durevoli soste) e nel quadro clinico stesso sono alcune note che ne richiamano l'idea, quali il decorso, il carattere fondamentalmente sistematico del disturbo, il tipo di alcuni movimenti, la compartecipazione ai convellimenti dei muscoli facciali, il particolare rumore che — oltre al sibilo inspiratorio — il paziente talora produce e che spesso coincide con brusca e improvvisa chiusura della glottide. Metterò più avanti in evidenza la grande frequenza con la quale in forme nevrosiche respiratorie si dà emissione di suoni nel modo il più vario ed il più clamoroso, ma in questi pure può farsi distinzione talora, chè nel caso nostro l'emissione del particolare grugnito era violenta ed esplosiva così come appunto si dà nei casi di malattia dei tics; mai vi fu coprolalia. Nè d'altra parte per la somma delle considerazioni esposte parmi il caso di intrattenermi sulla eventualità di una anormale forma di corea cronica.

Riassumendo quindi non va revocato in dubbio: 1° che in terreno predisposto e a stigmate degenerative, una cronica affezione nasale disturbante il passaggio dell'aria e rappresentante l'origine di abnorme riflesso si è costituita spina suscitatrice di una particolare alterazione funzionale respiratoria, i caratteri della quale richiamano le forme ticcose; 2° che nel caso esposto abbiamo un classico esempio della possibilità che in tutti i gruppi respiratori normali ed ausiliari si verifichi la più completa indipendenza funzionale, la più evidente atassia.

L'incoordinazione è del resto sintoma notevolmente frequente nelle alterazioni funzionali del respiro, e — secondo quanto risulterebbe almeno dalle mie osservazioni — secondo una determinata legge patologica e più precisamente, che *allorquando trattasi di forme accessionali l'alterazione morbosa suole essere di preferenza e prevalentemente quantitativa nel senso di modificata frequenza, per lo più osservandosi l'eccesso della funzione (tachipnea, polipnea) e raro essendo il fenomeno opposto; mentre nelle forme continue — presenti cioè più o meno con esarcebazioni durante tutto lo stato di veglia — si dà quasi sempre molto spiccato, talora anzi predominante il pervertimento qualitativo.* E per vero mentre assai numerose sono le forme di tachipnea e polipnea isterica a tipo parossistico che vennero sotto la mia osservazione, in esse solo raramente ebbi a notare quelle anomalie della successione e dei rapporti fra i diversi atti respiratori che si rilevano invece con tanta frequenza ed

evidenza allorquando la turba respiratoria è permanente, durante cioè tutto il tempo di veglia (costante scomparsa nel sonno) (1).

Ma nel secondo caso da me citato, esisteva pertanto contemporaneamente una profonda modificazione anche della frequenza del ritmo, chè mentre nel L... avevansi 30-34 respirazioni al minuto, queste furono nella F... I... in media mai inferiori alle 90 e nelle giornate di maggior agitazione 100-110-120 e più, sì da aversi un ritmo respiratorio notevolmente maggiore per frequenza al cardiaco. E ciò secondo un'altra legge patelogica per la quale può affermarsi che *in generale (e dico in generale soltanto giacchè più avanti potrò riferire l'interessantissimo caso di una tachipnea parossistica con perfetta e durevole coincidenza fra ritmo cardiaco e respiratorio) nelle forme di polipnea nevrosica esiste uno strano contrasto tra il profondamente alterato ritmo respiratorio e l'indifferenza della funzione cardiaca,* fatto del resto non sfuggito al Tarabini che in tale discordanza trova appunto uno dei segni caratteristici di queste nevrosi. A tal proposito anzi ricorderò come esempio le violente crisi respiratorie che mediante fragorose applicazioni elettroterapiche si provocavano, per scopo suggestivo, nella nostra ammalata e durante le quali la tachipnea era violentissima, l'agitazione estrema, mentre contemporaneamente si determinava una stenosi spastica delle vie aeree superiori con particolare rumore inspiratorio: orbene, *di fronte a tanta esplosione di sintomi respiratori il cuore mantenne pressochè immutato il numero e la qualità delle sue pulsazioni, quasi come se le due funzioni, cardiaca e respiratoria, appartenessero a due distinti organismi,* così come doveasi altresì rilevare in questa come nelle nelle altre osservazioni di turbe nevrotiche respiratorie, l'indifferenza dell'organismo, giacchè per quanto grave e tumultuario risulti il per-

---

(1) Avendo qui distinte forme accessionali e a tipo protratto, forme con prevalente alterazione qualitativa e quantitativa, in eccesso e in difetto, potrebbe forse sembrare desiderabile un tentativo, per quanto necessariamente schematico, di classificazione che stabilisse — a seconda del carattere o dei caratteri morbosi predominanti — corrispondenti categorie. Il prof. Giuffrè per altro già propose di distintamente considerare i casi con alterazione prevalente del ritmo o della frequenza o di tutte e due; lo Strübing distinse neurosi respiratorie da inibizione (spanopnea) e da eccitazione e recentemente (tralascio per brevità le altre suddivisioni proposte) una buona sistemazione è avanzata da Tarabini, il quale alla stessa stregua di quanto vien fatto per le atipie funzionali cardiache, distingue: 1° neurosi con alterazioni di frequenza (suddivise a seconda che vi ha diminuzione o aumento); 2° neurosi con alterazioni del ritmo (suddivise in aritmie e alloritmie). Se non che parmi che di fronte alla notevole prevalenza dei casi nei quali vi ha coesistenza di più anomalie funzionali ad un tempo, come appunto si è soliti in clinica ad osservare, il valore di tali classificazioni (e quella di Tarabini è indubbiamente assai razionale) finisca per esser scosso e tale da non invitare ad un nuovo tentativo di sistematica. Di un criterio però io vorrei si tenesse conto maggiore e cioè dell'accessionalità o meno della forma morbosa e ciò non per portare l'ingombro di un'ulteriore suddivisione, ma perchè — come già abbiamo in parte veduto — vi sono realmente caratteri clinici più propri dell'una che dell'altra forma, per la qual cosa quindi anche dovrebbesi far distinzione tra forme accessionali da un lato e forme a tipo continuativo (nella sola veglia, s'intende) dall'altro.

turbamento della funzione implicante notevole consumo di energia, non viene generalmente avvertita stanchezza di sorta.

Ma prima di passare alla parte più importante di questa osservazione (vedi la storia) e cioè al modo di comportarsi della turba respiratoria nel passaggio dalla veglia al sonno, è bene analizzarne la natura. Poichè se la natura isterica fu sin dalle prime ammessa e in seguito controdimostrata tale dai risultati transitori dapprima e definitivi dipoi del trattamento suggestivo, va però rammentata una serie di casi fra di loro in tal guisa collegati e coordinati d'aver fatto sorgere assai forte il dubbio tra forma nevrosica senza più e forma isterica sempre, ma di cui spina di partenza fosse un'alterazione eventualmente suscitatrice di disturbi riflessi. Chè, non solo esisteva e tutt'ora persiste ipertrofia della mucosa nasale che rende difficile il passaggio dell'aria, ma la paziente, che aveva sofferto di intercorrenti tonsilliti, offriva paralisi del velopendolo e del costrittore medio della faringe con anestesia e anariflessia quasi assoluta (esame del chiarissimo prof. Toti), nonchè paralisi di alto grado dell'accomodazione (esame dell'egregio dott. Pasetti, primo assistente alla clinica oculistica) onde era logico chiedersi se non era eventualmente in giuoco *anche* una paralisi postdifterica o in altre parole se i fatti a carico della gola e dell'occhio fossero per avventura sintomatici di pregressa infezione difterica o non piuttosto prettamente nevrosici essi pure. Non v'ha dubbio ora che furono tali, in quanto scomparvero repentinamente col trattamento suggestivo e contemporaneamente al dileguarsi della manifestazioni respiratorie (e l'accomodazione si mantenne anche in seguito normale come mi risulta da un esame cortesemente fatto dall'egregio prof. Fabbrini di Pistoia), ma il dubbio era giustificato: chè la paziente portata all'ospedale ebbe praticate 3 iniezioni di siero antidifterico; chè vi fu insistente disfagia e intolleranza completa da parte dello stomaco, chè si diede la suggestiva consociazione di fatti a carico del velopendolo e della musculatura faringea con quelli dell'accomodazione, poichè infine i casi di paralisi isterica della accomodazione sono fra le rarità cliniche, non solo — non ne trovai esempi nella letteratura — ma altresì poi per Babinski e la sua scuola da escludersi senz'altro da tale categoria. Noteremo però che non vi fu febbre, che la paziente parla solo di qualche tonsillite, che la funzione cardiaca non mostrò cointeressamento di sorta, che non eravi neppure affievolimento del riflesso patellare, quale siamo soliti invece di ritrovare in queste forme o spento o indebolito e che tutto infine sparì con la suggestione. Può concludersi quindi non solo che nel caso speciale, tutto il quadro era di natura isterica, ma altresì in tesi generica — come già in Italia Valobra e Levi sostennero — che la definizione entro la quale Babinski ha ristretto l'isteria e i suoi sintomi, non può accettarsi se non a condizione di escludere dal suo quadro sintomi che hanno il diritto di esservi accolti (1).

---

(1) Rammenterò così che Levi, in una risposta a Babinski a proposito dei suoi eccellenti lavori sul fenomeno della trepidazione del piede, compiuti nella clinica di Firenze, afferma che spesso nell'isteria esiste più o meno sensibile esagerazione dei riflessi tendinei fino anche ad un vero clonismo e che — per quanto essi riflessi non siano nettamente

Ritornando pertanto alla nostra ammalata rileveremo una famigliare predisposizione per la presenza in un fratello di simili disturbi respiratori assai meno intensi, ma di carattere analogo (Reckzeh ricorda un singolare caso di tachipnea famigliare giacchè i due genitori e sei figli soffrivano di tale forma), la psiche nettamente nevrosica, la precedenza di un grave trauma morale con intimi contrasti, l'esistenza qui pure di una cronica lesione nasale ostacolante anche in condizioni normali l'entrata dell'aria, il che testimonia una volta di più la grande frequenza con la quale un sistematico esame obbiettivo mette in questi casi in evidenza qualche tara obbiettiva che si costituisce a peculiare predisposizione locale, come se per indurre in patimento funzioni automatiche di tanta importanza, come la respiratoria, non bastasse il perturbato influsso psicogeno solo, ma questo richiedesse anche la cooperazione di una spina organica suscitatrice di abnormi riflessi.

Il respiro fu estremamente frequente, affatto ineguale, aritmico, disordinato, accompagnto da compartecipazione de' muscoli mimici, del collo, delle spalle, dei pettorali, la contrazione dei quali era talvolta sì forte che le digitazioni delineavansi sotto la cute, e ciò concordemente a quanto ho osservato verificarsi in molte di simili forme, sì che parmi che in tesi generica si possa asserire: *che nelle turbe nevrosiche del respiro vi è notevole tendenza allo sconfinamento dell'alterazione funzionale e a trarre in compartecipazione morbosa — per lo più sotto forma di spastiche e disordinate contrazioni — non solo i muscoli ausiliari del respiro e della glottide, ma altresì gruppi muscolari che normalmente nulla hanno a vedere con la funzione respiratoria.*

Nella I. F..... mai vi fu una antitesi *vera* toraco diaframmatica non ostante che la parte alta del torace si deprimesse durante il sollevamento epigastrico, che avveniva non già in causa di un movimento espiratorio attivo in contrasto con l'inspirazione diaframmatica, ma perchè essendo durante l'inspirazione le spalle sollevate e ravvicinate e la testa proiettata in avanti, ne risultava per la regione del giugulo un necessario avvallamento per le dette condizioni meccaniche e non per attiva espirazione. Ciò che del resto è in queste forme molto comune ad osservarsi, e noi abbiamo ben veduto il fenomeno stesso graficamente rappresentato nella precedente osservazione e lo troveremo registrato in molti casi che verremo espo-

---

influenzati dalla suggestione e persuasione, la loro esagerazione deve tuttavia considerarsi come fenomeno isterico, concludendo che se i fenomeni pitiatici sono gran parte della isteria, il pitiatismo non è tutta l'isteria. Ed io m'associo a eale conclusione, oltre che per quanto anche la mia osservazione mi ha appreso, altresì per il fatto singolare ora ricordato e che mi obbliga a ritenere di natura isterica un fenomeno quale la forte paralisi del potere accomodativo (la paziente non disponeva che di 1 ½-2 diottrie di accomodazione con punto prossimo a 50 cm. mentre alla sua età avrebbe dovuto disporre di 10 diottrie secondo la tavola di Donders e di ben 13 secondo le recenti ricerche di Giordano), che insorse e si accompagnò con manifestazioni nettamente isteriche e che assieme ad esse totalmente disparve ad opera di manovre suggestive, e quale tuttavia — che io mi sappia almeno — non è provocabile con la suggestione e persuasione, criterio questo al quale dovrebbe rispondere un fenomeno per acquistare il diritto di cittadinanza in quello stato anarchico e senza delimitabili frontiere che è l'isteria.

nendo così come lo si riscontra fra le altre nelle osservazioni del prof. A. Ferranini, di Titone e Lima, ecc., e in quella recente di Morelli, nella quale anzi l'antitesi stessa avrebbe costituito da sola la singolarità e l'impronta morbosa del caso. Ma la parte più interessante del nostro caso è il modo con il quale, durante il passaggio dalla veglia al sonno, compievasi la trasformazione del respiro patologico in un respiro a tipo normale, giacchè ricorrendo al metodo delle trascrizioni grafiche a registrazione ininterrotta e mentre la paziente riposava tranquilla ed era sul punto di addormentarsi, in tutti i numerosi pazienti rilievi, osservai come fatto costante la insorgenza di un particolare respiro periodico rappresentato da un'alterna vicenda di pause di 15-18-22 secondi e di brevi gruppi con frequenza respiratoria pari alla primitiva.

Analizzando le varie grafiche, si osserva che talora il fenomeno si stabilisce gradatamente, sì che (come nel tracciato n. 9 della tavola annessa), dapprima incominciano ad individualizzarsi gruppi ravvicinati di 5-8-9 respiri separati da un breve riposo, mentre in prosieguo i gruppi si raccorciano risultando costituiti da minor numero di atti elementari e le pause apnoiche notevolmente si allungano; e che talaltra invece (come nella grafica n. 10, tavola stessa), il passaggio dal tipo della veglia alla forma periodica è brusco per l'improvviso stabilirsi di un'apnea cui segue l'alternarsi dei gruppi e delle pause senza che nell'altezza de' singoli respiri si legga il dominio di una regola fissa. Va rilevato invece il notevole sollevarsi della linea inferiore della curva durante i gruppi (vedi grafiche), fatto che non potendo interpretarsi pensando che l'espirazione venga semplicemente interrotta dalla troppa frequenza del ritmo, giacchè la stessa cosa non si osserva allo stato di veglia con una frequenza respiratoria non inferiore, va riferito piuttosto ad un corrispondente aumento del tono diaframmatico (le grafiche riprodotte furon prese all'epigastrio) quasi come se per una cessazione di forze inibitrici del tono, il diaframma subisse durante i gruppi respiratori, solo un incompleto rilasciamento; così come del resto anche durante la pausa la linea va gradatamente salendo, in tal modo esprimendoci un lento e graduale aumento del tono muscolare. E dopo un periodo vario insorge finalmente il respiro normale del sonno, visibile nelle parti estreme delle grafiche che ho riprodotte rimpicciolite nelle parti essenziali soltanto, rappresentato da respirazioni più basse, più rare (20-24 al m.') ritmiche e pressochè regolari solo eccezionalmente osservandosi e affatto all'inizio una tendenza al periodo nel senso di respiri gradatamente crescenti e decrescenti (vedi la fine del tracciato). Un ultimo rilievo pertanto ancora va fatto, ed è che se nei primi 15-20 minuti di sonno dell'ammalata, a respiro perfettamente tranquillo o si produce un rumore nella stanza o si scuote leggermente il letto o altro, insorgono — pure a coscienza perfettamente spenta ed a malata tuttora dormiente — uno o due gruppi come i precedenti (respiri frequenti, ravvicinati, con ipertono) ai quali segue immediatamente di nuovo il respiro normale, esperienza questa ch' io ripetei moltissime volte e sempre con analogo risultamento, purchè eseguita nei primi 15-25 minuti di sonno, riuscendo così a risuscitare artificialmente durante il riposo e senza destare l'ammalata, il tipo di respiro quale si ha nel periodo di transizione dalla veglia al sonno. Facendo ricerche grafiche, infine, dopo somministrazione di bromuro, di

cloralio, di solfonale, di morfina, non solo non ottenni accentuazione dei fatti, ma minor evidenza dei medesimi.

Quale pertanto la possibile spiegazione di tale respiro a periodo, proprio nel momento nel quale cessa il controllo dell'io cosciente sulle varie funzioni e nel quale anche la meccanica respiratoria sta per riassumere il suo tipo normale? (1) Che dopo tanta frequenza respiratoria debbano insorgere delle pause di apnea, nulla di più naturale, la fisiologia da troppo tempo avendoci appreso che a seguito di aumentata aereazione polmonare, in qualunque modo sia essa ottenuta, si osserva insorgenza di apnea più o meno duratura da probabile depressione de' centri per acapnia.

Nulla di più logico quindi che nel caso nostro dopo tanta iperbolizzata funzione respiratoria, insorga l'apnea; ma a questa seguono e quindi si alternano, gruppi respiratori che ancora durante la dormiveglia e forse quando già è stata varcata la soglia-limite fra la veglia ed il sonno, mantengono il tipo e la frequenza di prima, ed io penso che ciò non possa spiegarsi se non invocando una specie di automatizzazione dei centri respiratori al peculiare disturbo funzionale. Nè sembri strano che centri ininterrottamente sottoposti per tutta la giornata ad uno stimolo, probabilmente cerebrale o psicogeno, che agisce su di essi, o direttamente mediante stimolazioni ripetute e frequenti, o indirettamente col sopprimere ipotetiche azioni frenatrici della funzione (il che è assai dubbio), abbiano poi ad adattarsi entro dati limiti a tale legge patologica a cui trovansi sottoposti, tanto più in considerazione del loro stesso automatismo, al quale sovrapponendosi il nuovo regime automatico patologico potrebbe indurre in una certa misura un parziale fugace addattamento. E la riprova di ciò sta, a mio parere, nel fatto che durante le prime fasi del sonno, un rumore nella camera, uno scuotimento del letto, un tocco lieve della persona sono sufficienti perchè — pur non destandosi la paziente e forse neppur riaffacciandosi un oscuro barlume interno di coscienza, ma solo per la lieve scossa indotta nell'organismo — riappaiono e tosto scompaiono 1-2 gruppi con i caratteri descritti. Secondo le mie supposizioni quindi, e pur facendosi parte anche al classico concetto che il periodo stia in tesi di massima ad esprimere stanchezza dei centri, *i due fenomeni pause apnoiche e gruppi respiratori avrebbero in questo caso genesi diversa, le prime non essendo se non la conseguenza comune e generale di precedente iperaereazione; i secondi, invece, rappresentando una specie di automatizzazione e di momentaneo adattamento de' centri alla legge patologica che ininterrottamente sovrapponendosi al regime normale, ne ha retto la funzione durante tutto il periodo di veglia con il proprio ritmo ed i proprî caratteri.*

---

(1) A proposito di ciò va qui rammentato che Morelli in un caso da lui descritto come esempio di « antitesi respiratoria toraco-diaframmatica di origine nevrosica » ebbe ad osservare la persistenza del particolare disturbo durante il sonno comune, mentre sarebbe scomparso solo durante il sonno più profondo per tosto ripresentarsi, e senza che l'ammalata si svegliasse, non appena si toccavano le coperte o la luce le illuminava il viso. E l'A. ammette che la nevrosi perdurasse durante il sonno scomparendo nelle sue manifestazioni motrici solo nella incoscienza completa e profonda e che anche nel sonno la psiche dell'ammalata fosse in tensione aspettante.

Comunque, l'osservazione era sotto molti punti di vista estremamente interessante, e simili fatti, ch'io mi sappia, ancora non erano stati segnalati e graficamente documentati, sì che mi è sembrato opportuno di dare a questi miei rilievi una larga esplicazione a contributo dell'intimo meccanismo di taluni perturbamenti della funzione respiratoria.

***

Proseguiamo pertanto nell'analisi dei respiri nevrosici procedendo speditamente, giacchè non è affatto mia intenzione di intrattenermi a riferire alcuni dati di tachipnea parossistica (1) di natura isterica da me osservati e che appartengono ormai alle osservazioni abbastanza comuni. Uno solo ne ricorderò come particolarmente interessante per lo stretto rapporto con la funzione genitale, giacchè la fase tachipnoica si presentava ogni mese regolarmente ed esattamente durava dal momento in cui insorgevano le prime moleste sensazioni di turgore e stiramento che preannunciavano la mestruazione (la paziente, una giovane signora, era dismenorroica) fine all'inizio dello scolo sanguigno sì che fu possibile, non foss'altro, di abbreviare gli accessi, col favorire a tempo debito il flusso mestruale; tale caso apparterrebbe pertanto a quelli che il Tarabini considera come dipendenti da riflessi patologici che avrebbero come propria via l'arco di Marchall-Hall e punto di partenza nella matrice, al qual proposito non tornerà inopportuna però una considerazione. È noto che a seconda che i centri e le vie motorie eccitate dallo stimolo periferico abnorme e che col suo ripetersi ha iperestetizzate le vie sensitive afferenti, si trovano o meno normalmante in connessione funzionale con queste, Strübing ha distinto due specie di riflessi, uno fisiologico (che può nonpertanto diventare anormale per la diversa entità dello stimolo), ed uno patologico (che si esercita cioè attraverso connessioni non normalmente percorse). Ed è risaputo altresì — come risulta dalla casistica nota, diligentemente raccolta dal Tarabini nella sua buona monografia « Neurosi respiratorie », e come la mia esperienza mi ha appreso — che assai più spesso di quanto comunemente non si ammetta nelle turbe funzionali espiratorie, bene indagando, si trova, oltre alle cause comunemente note, e più o meno manifeste, una spina organica suscitatrice, che può essere anche minima talvolta, ma che in terreno ben predisposto rappresenta spesso la *parva favilla* suscitatrice di grande incendio. Ma in tutti questi casi io non mi saprei indurre a parlare comunque di forme riflesse, chè la stessa condizione di cose anche assai spesso si osserva nell'isteria senza più, e nelle forme monosintomatiche in ispecie, senza che per questo si agiti per esse la stessa questione.

---

(1) In considerazione dei rapporti in genere delle dispnee parassostiche col sistema nervoso, richiamo l'attenzione sul lavoro del dott. Ott (*Sulla dottrina nervosa delle dispnee parossistiche*), secondo il quale la dispnea clinicamente considerata rappresenta una sindrome unica nei caratteri essenziali ma variabile nelle sue manifestazioni e che va interpretata come una particolare espressione di un disordine di alto grado della funzione dell'apparecchio nervoso che regola i movimenti respiratori.

Fermo quindi restando che si debba continuare a considerare come forme isteriche pure, quelle nelle quali la predisposizione neuropatica ed il terreno neurotico sono tali da darci di per sè sufficiente ragione del quadro morboso, siavi o meno una spina isterogena, dovrebbesi allora — a mio avviso almeno — restringere il concetto e la denominazione di « forme riflesse » a quei casi nei quali il fattore preponderante più che dal terreno è rappresentato dall'entità e persistenza della abnorme causa locale e nei quali questa appunto rappresenta la parte essenziale del determinismo morboso.

Fra le due classi non sono possibili però distinzioni precise, giacchè è troppo facile il comprendere come risulti malagevole lo stabilire netti confini là ove si tratti di giudicare il predominio di uno fra due fattori morbosi che vanno comunemente associati. E giacchè siamo in argomento, e a proposito di forme riflesse, parmi opportuno far particolare menzione di un fattore (oltre a quelli comunemente noti come affezioni croniche nasali, faringee, uterine, ecc.), al quale solo recentemente si è posto attenzione e cioè, all'abnorme persistenza di una costola cervicale quale fu, ad es., oservata nel caso di Hunt, con spasmo clonico del diaframma, e che può agire sulla funzione respiratoria, essendo tramiti intermedi il frenico e il vago.

Ed ho parlato solo di polipnea isterica più o meno accessionale giacchè mentre potei per es. assistere quest'anno a notevole e persistente spanopnea (10-11 respiri al minuto) in certo S..... affetto da colemia grave per calcolosi, e in analoghi casi non ebbi invece mai la fortuna di osservare casi di oligopnea o spanopnea isterica pura i quali, come è noto, sono del resto di gran lunga più rari, giacchè in tutta la letteratura, di tre soli io son venuto a conoscenza : uno appartenente al prof. Fedeli, nel quale le respirazioni erano 12 al minuto primo con 106-110 di polso: uno del Tarabini, nel quale avevansi solo 10 atti respiratori al minuto, fra loro divisi da pause assai lunghe, talora interrotte da conati di respirazione abortite, ed uno infine di Strübing, nel quale la forma era accessionale e rappresentata da respiri dispnoici e rari accompagnati da senso di costrizione e di paura. Così come è altresì raro, in forme puramente nevrosiche, il riscontro di apnee rappresentate da vera pausa respiratoria, quale coincide e corrisponde cioè ad uno stato di rilasciamento e di riposo, di abbandono per così dire dei centri e dei muscoli respiratori. Ciò che invece solitamente si osserva è un fenomeno di natura e significato affatto contrari, e cioè periodi — è vero — di sospensione respiratoria ma cagionati da uno spasmo tonico dei muscoli del respiro e specie del diaframma, che mantenendosi in istato di contrattura, impedisce movimenti ulteriori fissando la cassa toracica in attitudine inspiratoria forzata e in tal modo provocando l'apnea. E due bei casi li dobbiamo al prof. Maragliano, nel primo dei quali agli spasmi ora tonici, ora clonici dal diaframma, col progredire dell'accesso associavansi spasmi dei vari muscoli inspiratori, e la violenza di parossismi (i quali manifestavansi a periodo fisso o a tipo quartanario doppio) era tale che l'infermo presentava fasi di vera apnea, mentre nel secondo — una donna che aveva presenziati gli accessi del primo — lo spasmo tonico prevaleva sul clonico a tal segno che l'apnea si faceva minacciosa e prolungata.

***

Fra i disturbi nevrosici dei segmenti muscolari respiratori, alla *corea* va fatta più parte di quanto comunemente si ammette, essendo frequente a carico loro il rilievo di incoordinati guizzi e convellimenti muscolari, di aritmiche e disordinate contrazioni, sfuggenti ad ogni tipo e classificazione, veramente quindi di tipo coreico. Avendo raccolto tracciati in parecchi casi di corea non solo ho notato l'esistenza di movimenti coreici a carico dei singoli muscoli respiratori, ma non di rado anche un'alterazione del ritmo *in toto*, sì che non già si ottiene una grafica fondamentalmente pressochè regolare ma turbata e deformata dal sovrapporsi di incoordinate contrazioni, ma anche si rileva una notevole aritmia degli atti respiratori che si susseguono ora alti, ora brevi, ora a tipo spastico, ora a sospiroso, ora ravvicinati ed ora riuniti in gruppi fra di loro separati da più o meno brevi ed irregolari intervalli. Fatti questi che io potei ad esempio nettamente osservare e registrare in una giovinetta, B... A..., degente in Clinica nostra nel dicembre 1908 e nella quale la cosa assumeva speciosità maggiore perchè la corea — che era susseguita ad un eritema nodoso — fu a tipo unilaterale sinistro solo con qualche lieve sprazzo a destra e perchè appunto, oltre alla coesistenza di un respiro ineguale ed irregolare, i movimenti coreici a carico dei muscoli respiratori sembrarono interessare soltanto le sezioni sinistre; e ricorderò così come particolarmente interessante un altro caso di emicorea minor destra pure in una giovinetta, nel quale anche diaframma e muscoli toracici erano tratti in patimento, per quanto in modico grado, solo nelle corrispondenti sezioni di destra. Non ebbi invece a rilevare manifestazioni coreiche nel campo de' muscoli respiratori in due casi da me osservati di emicorea postemiplegica da emorragia cerebrale, così del resto come non ne osservai in una ammalata certa M... E..., di anni 19, ricoverata nelle nostre sale nel 1904-1905 e il cui caso ha speciale interesse per esser stata dal mio Maestro enunciata la diagnosi di emicorea sinistra di natura reumatica complicante una emiparesi destra da probabile pregressa arterite tifosa, osservazioni queste che ho creduto opportuno di riferire non ostante che la scarsezza della casistica non mi permetta trarne delle conclusioni di indole generica, quali potranno risultare da un sistematico studio dell'argomento che un collega di Clinica, per mio consiglio, sta ora facendo.

Delle alterazioni del respiro nella corea già si sono pertanto occupati Haner, Hammond, Broadbent, Roberts, Allen Starr, Lewis Smith, i quali ultimi insistono sui caratteri della voce che ascrivono ad asinergia fra i muscoli respiratori ed i laringei, Ferrand che descrisse una corea respiratoria a forma apneica rappresentata da 4-9 respiri precipitati seguiti da pausa respiratoria, Semon ed Horsley che mettono in evidenza lo spasmo glottideo della corea tipica, Brissaud e Marie che in un fanciullo coreico descrissero una polipnea intensa con respiro bi e tri-partito, Cardi e Cionini che a proposito di una bambina tubercolosa con le massime irregolarità respiratorie per il sopraggiungere di contrazioni disordinate ed involontarie esprimono il giudizio che trattisi di una corea de' muscoli respiratori non ostante che l'atassia perdurasse anche nel sonno, il che — dicono gli AA. — non contraddice essendo noto che la corea grave riflessa (Giuffrè) di origine bulbare e spinale dura anche

nel sonno come la corea cardiaca, mentre Pignatti-Morano rimanendo in dubbio diagnostico a proposito di una curiosa osservazione di polipnea con respiri bi e tri-partiti in un caso di corea, preferisce parlare di alterazione del ritmo respiratorio in un coreico, non di vera corea respiratoria. E recentemente-William e Grawes affermano la funzione respiratoria nella corea assai frequentemente irregolare per disuguaglianza dei successivi movimenti, improvvisi arresti del respiro talora con inspirazione brusca e profonda che succede ad espirazione esplosiva e con predominio di un gruppo muscolare su l'altro (diaframma sul torace o viceversa), così del resto come si possono avere delle coree parziali ad alcuni gruppi soltanto, onde il Massei ricorda la corea laringea descritta da Schrötter e Chiari e la quale porta ad incoordinati movimenti delle corde con esagerazione della sensibilità riflessa e ad una tosse conquassante, frequente e particolare. Comunque, non è a meravigliarsi possa avvenire a carico de' muscoli della vita vegetativa quanto anche si osserva in quelli della vita di relazione sebbene con intensità e con frequenza solitamente minori e ciò appunto in rapporto alla maggior resistenza che — secondo una provvida legge naturale — essi oppongono a cause perturbatrici; conosciamo esempi, del resto, nei quali potè parlarsi di corea del cuore. In tal modo allora considerandole cose, la questione della sede dei disturbi coreici nel campo dei muscoli respiratori rientra nella dottrina generale della corea e sarebbe fuor di luogo e di tempo se io qui mi addentrassi nel complicato e non per anco risoluto problema.

Altro quesito patogenetico che più dappresso ci riguarda e di soluzione pertanto assai delicata, si riferisce al meccanismo di quelle somme irregolarità respiratorie di natura nevrosica delle quali già abbiamo veduto più di un esempio, e che solitamente rappresentate da spasmi e convellimenti muscolari, diffusi o circoscritti, nel più alto grado disordinati e incoordinati possono costituire dei veri stati di dissociazione funzionale respiratoria ma con aspetto e significato ben diversi però (come già vedemmo) del respiro dissociato di Grocco. Ma in questi casi la forma suole essere assai estrinsecata e sconfinare all'infuori dell'ambito respiratorio onde volta a volta come nei casi da me già descritti si può constatare non solo l'asinergia funzionale de' muscoli addominali, degli ausiliari del collo, delle corde vocali, delle narici, ma altresì la compromissione morbosa di sistemi muscolari che non hanno solitamente rapporto con la meccanica respiratoria come muscoli mimici, lingua, muscoli del tronco, della radice degli arti, ecc., e ciò a clinica testimonianza che anche la patogenesi e la sede vogliono essere diversamente invocate e a lor volta sconfinare ed astrarre dai soli centri respiratori. Più che in tema di esclusiva forma respiratoria siamo quindi in tema di spasmi o sussulti muscolari più o meno diffusi senza mai segno alcuno di patimento diretto, sia pure meramente funzionale, del bulbo. Sì che, riconoscendosi sempre in ultima analisi un probabile *primum movens* di origine psicogena o cerebrale, il punto di applicazione — mi si passi l'espressione — di essa molla morbosa perturbatrice più che il bulbo debbon piuttosto ritenersi le cellule anteriori delle colonne grigie motrici del midollo cervico-dorsale ove, scaglionate con i centri immediati dell'innervazione muscolare respiratoria, altresì trovansi le cellule motrici dirette di quegli altri gruppi muscolari che tanto frequentemente abbiamo visto tratti in compartecipazione morbosa.

***

Nel corso delle mie ricerche non ho avuto occasione di studiar casi di epilessia respiratoria e tanto meno poi di occuparmi delle alterazioni del respiro nelle forme mentali. Ricorderò quindi soltanto e brevissimamente che accanto alla partecipazione più o meno manifesta de' muscoli respiratori all'attacco epilettico, anche fu descritta un' « epilessia respiratoria pura » scompagnata da altre manifestazioni comiziali, così come si ammettono tante epilessie parziali, equivalenti, proteiformi di un accesso epilettico completo. Dell'argomento si occupò fra gli altri il prof. Belmondo che con speciale riguardo menziono giacchè per il primo — come già fu rammentato — egli ci diede durante l'accesso epilettico delle belle grafiche e una chiara dimostrazione della possibilità di un affatto diverso comportamento fra torace e diaframma, sì che nella sua interessante osservazione (epilessia dell'età senile da probabili alterazioni arteriosclerotiche de' centri) talora durante un tetano inspiratorio del primo si avea completo rilasciamento paralitico del secondo con continue irregolarità fra le due grafiche. Dell'argomento ebbero a scrivere anche Gowers, Romberg, Salter, Vollaud, Féré e molti altri sì da resultarne in complesso provata non solo l'eventualità di crisi epilettiche esclusivamente respiratorie, ma altresì della partecipazione diversa ed esclusiva all'accesso dei vari segmenti muscolari il che torna a controprova una volta di più della molteplicità, individualità e dissociabilità dei centri stessi.

Nei malati di mente pure furon notate le più diverse modificazioni respiratorie (Zenker, Miokle, Régis, Musso, Gucci, Rossi, Klippel e Boetau, Pachon, ecc.), di cui le più frequenti rappresentate o da vera respirazione periodica (recentemente D'Ormea ha insistito sulle irregolarità di forma e sulla tendenza al periodo nella demenza precoce), o da un particolare tremito de' muscoli specie nell'angoscia precordiale dei malinconici (Musso), e da uno speciale tremore a rapide scosse proprio dei paralitici progressivi (Parisot, Rossi), o dalle maggiori perturbazioni quali il D'Ormea ha rappresentate e le osservazioni del quale già ho più addietro commentate. La impressione generica pertanto che dalla lettura di queste memorie si trae, tanto più raffrontandone i risultati esposti con quelli emersi dagli studi da Mosso, da Obici e da altri compiuti intorno all'influenza del lavoro intellettuale e dello stato psichico sul respiro, si è che il cervello esercita esso pure una permanente azione regolatrice dell'attività respiratoria sì che l'integrità delle sue funzioni è fattore non necessario ma certo assai utile al regolare funzionamento di esse.

Già ho detto della grande frequenza con la quale si osserva in tali forme nevrosiche emissione di voce che si ha in una notevole percentuale di casi, secondo le più svariate e strane foggie e modalità, come rumori in- ed espiratori, singhiozzo, sibilo, rutto, gemito, con suoni ora inarticolati, ora complessi, ora esplosivi o con altre manifestazioni più o meno sonore, sì che il prof. Baduel illustrando 4 interessanti casi occorsi or son molti anni nella Clinica nostra intitolava la nota clinica « singhiozzo, ruggito e rutto isterico ». Onde vedemmo nel primo ammalato e l'intercorrente presentarsi di un sibilo inspiratorio e l'emissione di un suono esplosivo

simile talora ad un grugnito, mentre nella seconda osservazione figura costante e disturbante un particolare rumore che udito un po' da lungi richiamava il tubare di un piccione, così come appresso vedremo, l'importanza del singhiozzo, così infine come posso qui richiamare il caso di una ammalata certa A... C..., ricoverata in Clinica nostra nel maggio 1906.

Sin dal febbraio però essa accusava la sensazione come di un ostacolo alla discesa del cibo lungo l'esofago e contemporaneamente una specie di singhiozzo e di contrazione diaframmatica che facea dileguare la sensazione abnorme avendosi per un'ora all'incirca in corrispondenza dei pasti il continuo alternarsi di 2-3 di questi atti e di una piccola pausa, ed essendosi aggiunti più tardi classici fenomeni isterici (crisi con grida, contrazione tonica della gamba e del braccio di destra); ricorre poi alla nostra Clinica pel continuo accentuarsi del detto disturbo. Ed esaminata dappresso essa mostra uno speciale tipo di respiro con particolare rumore: il fenomeno è preceduto da un rapido movimento di ascesa della laringe e del pavimento boccale al quale segue lo spostamento in basso della regione sopraioidea con discesa del tubo laringo-tracheale ed aumento della circonferenza basale del collo, con il che è sincrono un movimento di chiusura delle labbra ed un complesso atto respiratorio a cui prende parte principalmente il diaframma che si contrae determinando sollevamento dell'epigastrio mentre la metà superiore del torace subisce un manifesto abbassamento, e mentre la paziente emette un suono inarticolato, prolungato, a bassa tonalità come un grugnito. Il fenomeno dura pochi secondi, si ripete due, tre volte con gli stessi caratteri per riprendere dopo una pausa che è variabile, ma per lo più uguale alla durata del precedente gruppo; un'ora circa dopo i pasti il fenomeno cessa. Con poche sedute elettroterapiche ogni fenomeno scompare.

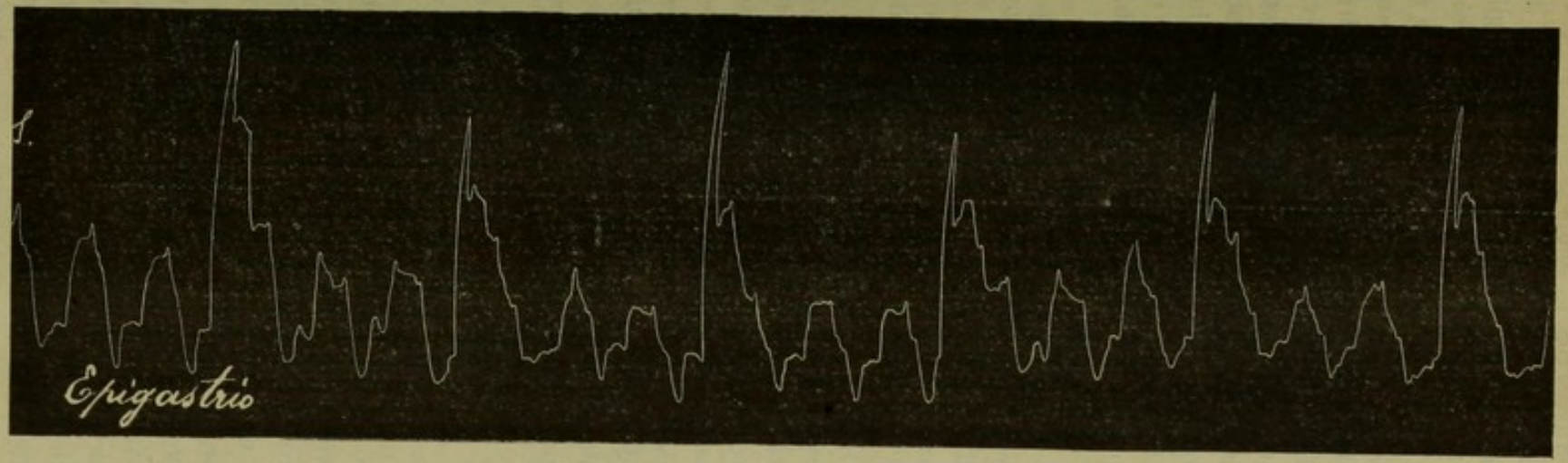
Caso questo che non richiede speciali commenti e che nei rapporti del sollevamento ritmico del tubo laringeo e dei fatti a carico della deglutizione richiama in parte l'interessante osservazione di Ernst ove come forma di nevrosi posttraumatica esistevano ritmiche scosse del laringe, dei muscoli del palato molle, della base della bocca e della lingua con partecipazione del diaframma, sapendosi d'altra parte dalle osservazioni di Böek, Kupper, Schech, Avellis, Holmes, Oppenheim, Siemerling che non di rado si dànno spasmi della muscolatura del palato molle e del pavimento della bocca sintomatici invece di lesione materiale nervosa.

Assai frequente è il singhiozzo isterico, presente ad esempio in 3 delle 4 malate ora ricordate del prof. Baduel, essendo il singhiozzo — com'è noto — dovuto ad una repentina e brusca contrazione diaframmatica accompagnata da un particolare rumore affatto involontario, repentinamente interrotto da occlusione improvvisa delle corde vocali; e trattasi allora non di rado di forme assai insistenti e delle quali va con la massima minuzia ricercata una eventuale spina causale per porre adeguato rimedio. Rammenterò così il caso di una giovane signora squisitamente nevrosica che io ebbi in osservazione perchè intercorrentemente affetta da attacchi di molestissimo singhiozzo, anche della durata di parecchie ore e i quali succedevano ad ogni emozione, ad ogni turbamento dell'animo (la paziente era impressionabilissima) accompagnandosi ad un senso di molesta gonfiezza e tensione dell'epigastrio. Avendo osservato però che in tali condizioni la paziente, assai emozionabile, onde rattenere pianto o sospiri e senza rendersene conto, inghiottiva con successivi atti di deglutizione notevoli quantità di aria, la quale fortemente distendendo lo stomaco e sollevando il centro frenico stimolava il diaframma, richiamai su ciò

la vigile attenzione dell'ammalata invitandola a sorvegliarsi e apprendendole a combattere l'aereofagia, e potei in breve assistere alla scomparsa del fenomeno. È troppo naturale per altro che così come il singhiozzo si può dare per stimolazioni freniche da causa anatomica (citerò ad esempio che in una bambina morta nel maggio di quest'anno per tubercolosi disseminata e nella quale negli ultimi tempi eravi stato insistente il singhiozzo, si riscontrarono poi all'autopsia noduli multipli disseminati sul diaframma) a maggior ragione possa verificarsi allorquando il diaframma si trovi ad esser stimolato o disteso come appunto si avvera in forme di timpanismo e di aereofagia isterica. Le condizioni gastriche del resto sempre vanno volta a volta attentamente considerate di fronte ad ogni forma di dispnea o di turbe funzionali respiratorie e ce ne fanno edotti le sindromi descritte da Sahll, da Rosembach, da Galli « *Ueber einer eigenartige Dyspnee gastrischen Ursprungs* » e per le quali appunto nel determinismo genetico dell'alterato respiro va fatta buona se non massima parte alle condizioni dello stomaco.

Il che non toglie che talora il singhiozzo appaia senza alcuna causa, apparente almeno, ed *ex se* (Makelarie), come in un'osservazione del prof. Maragliano nella quale manifestavasi ogni volta che l'ammalata, una ragazza di 18 anni, tentava di inghiottire qualcosa, e così come dominò nell'interessantissimo caso, una ragazza di 22 anni, recentemente descritto dal prof. A. Ferranini. Questa paziente da tre anni, solo con qualche periodo di tregua, presentava una clamorosa forma di singhiozzo associato ad un urlo i quali scomparivano nel sonno e che — presenti in tutto lo stato di veglia con una frequenza che variava da un urlo-singhiozzo ogni 2-3 m. a 7 per minuto — offrivano fra l'altro la singolarità di un ritmo ben determinato nel senso che di solito era pressochè uguale lo intervallo di tempo intercedente fra l'uno e l'altro urlo-singhiozzo. A questo poi volta a volta associavansi, ma più raramente, vomito, anoressia, starnuto, tosse, sbadiglio, anche coincidendo, con la violenta espansione della base toracica, un avvallamento del giugulo quale altresì resulta nella grafica dal prof. A. Ferranini pubblicata e sul qual frequente fenomeno già ho richiamata l'attenzione. Trattavasi in questo, come in molti dei casi congeneri, di un'isteria monosintomatica e come tale assai ribelle a manovre e pratiche suggestive tanto più che nel caso speciale, come l'A. ben mette in rilievo, l'isterismo non era del tutto *sine materia* trovando la sua base in una anomalia generale intraorganica della più alta importanza e involgente tutte le radici della personalità morbosa e cioè nella assenza assoluta e permanente della mestruazione, per quanto la ragazza avesse 22 anni e fino da 15 avesse presentato come sviluppo e morfologia del corpo, e carattere morale, ecc., il complesso dei cangiamenti propri della schiusa pubere; e ciò è fatto sì grave da rappresentare contemporaneamente sintoma e causa dei più profondi perturbamenti.

E il singhiozzo può essere assai tormentoso ed insistente e in taluni casi, rarissimi però, assumere un ritmo speciale episodicamente manifestandosi per esempio a tipo terzanario o quartanario sì da richiamare nell'aspetto grafico quello speciale tipo di respiro con spasmo clonico alloritmico del diaframma e singhiozzo pure alloritmico che io descrissi or sono due anni in corso di meningite come fenomeno in questo caso a genesi bulbare (per le particolarità vedi l. c.) e del quale qui riporto il tracciato (n. 9).



Grafica n. 9.

E ciò allo scopo di permetterne la comparazione con la linea inferiore della grafica n. 6 (vedi pag. 35) appartenente al primo ammalato di neurosi respiratoria da noi esposto e che qui pure riporto e per la strana rassomiglianza fra le due curve e per affermare la *possibile ma estremamente rara evenienza che un fenomeno respiratorio di natura puramente nevrosica assuma una più o meno regolare alloritmia o un tipo arieggiante al periodico; sì che il periodo e l'alloritmia non si possono considerare come necessariamente sintomatici di compromissione di centri cerebrali o bulbari.* Non mi sentirei infatti di convenire col Tarabini che in tema di nevrosi respiratorie ripone la causa del perturbamento morboso in oscillazioni della sensibilità del congegno centrale del ritmo respiratorio e per le quali questo risponderebbe agli stimoli in modo anormale, ritenendo forse più semplice il pensare indenne la funzione dei centri che non abbiamo fino ad ora motivo e ragione di dichiarare compromessi ed anomalo non già il loro modo di reagire, ma gli stimoli, probabilmente di origine cerebrale, che su di essi si scaricano.

Ricorderò infine che il singhiozzo di natura nevrotica, secondo Issailowitch-Duscian almeno, si verificherebbe con gran prevalenza nelle donne israelite e che è in tali casi da Auchard ascritto alle neuro-atassie.

Non ebbi invece occasione di notare casi di spasmo tonico del diaframma di natura isterica che è del resto rarissima (due osservazioni ha rese note Legnani della Clinica di Galvagni) così come non notai ammalati di tetania che offrissero il fenomeno frenico di Soloviev e pel quale oltre ai comuni segni di tetania, si hanno scosse ritmiche della metà sinistra del diaframma che cessano nell'inspirazione profonda e che nella palpazione si intensificano accompagnandosi a singhiozzo; tale fenomeno sarebbe espressione della notevole eccitabilità meccanica dei nervi e dei muscoli propria della tetania e tale partecipazione del diaframma è fortunatamente assai rara. Così com'è del pari poco frequente la paralisi diaframmatica isterica della quale un'interessante osservazione appartiene al prof. Zagari e che Huchard compendia nella denominazione di « astasia-abasia della respirazione ».

***

Ho più sopra notato — a proposito della 2ª osservazione riferita e sulla base di molti altri casi osservati — che cuore e respiro rimangono in questi ammalati in generale l'uno all'altro affatto indifferenti, talchè possono aversi le più gravi e più profonde alterazioni del ritmo respiratorio e il cuore battere con tutta normalità e regolarità, come se, ho detto, « funzione cardiaca e respiratoria appartenessero a due organismi diversi ». Giova avvertire però che tale dissociazione non è rigorosamente costante e che a questa legge patologica esistono come sempre delle eccezioni; ed io ho la fortuna di poter qui riferire un caso veramente assai raro, e nel quale si dà invece il fenomeno opposto e cioè la *partecipazione morbosa simultanea e perfettamente corrispondente nel tempo del cuore e del respiro sì da aversi fra i battiti del polso e i moti respiratori un sincronismo perfetto.*

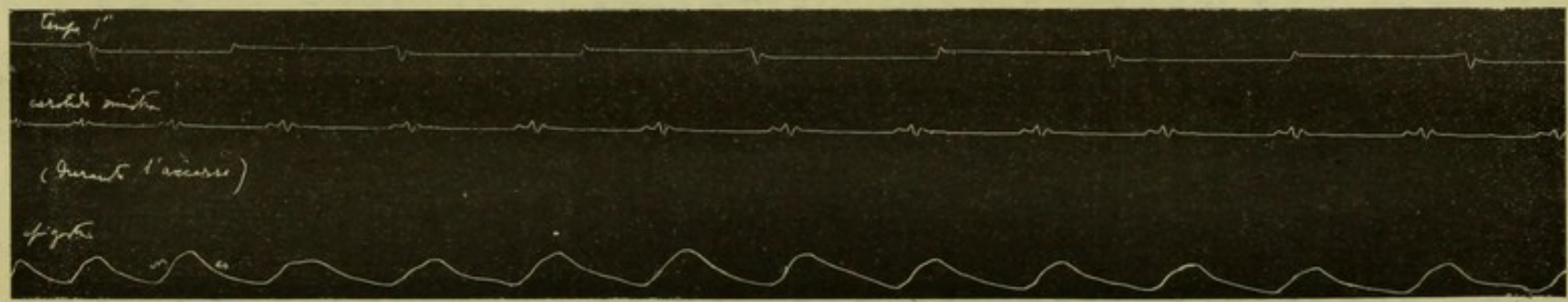
G.... F..., di anni 20, vinaio, celibe, da Lastra a Signa, entra in Clinica il 27 gennaio 1905. Gentilizio immune; ad 8 anni reumatismo poliarticolare acuto e da allora intermittente dispnea e cardiopalmo con dolori epigastrici. A 15 anni si presentarono accessi caratterizzati da un dolore che dallo sterno si irradiava al rachide, al torace, all'addome lungo la linea mediana; il paziente aveva eruttazioni, singhiozzo, talora epistassi e — pare — lieve rialzo termico, mentre contemporaneamente al dolore insorgeva e si intensificava vivo cardiopalmo e dispnea. Non senso di morte imminente nè di grave oppressione, ed il paziente anzi che all'immobilità, era costretto ad agitarsi, a camminare, a muoversi, talora traendo sollievo da una energica compressione contro il torace. Tali accessi, senza cause apprezzabili, insorgevano circa una volta al mese e negli intervalli il paziente stava piuttosto bene pur avendo cardiopalmo da sforzo; da un paio di mesi però le sofferenze cardiache si sono alquanto accentuate. Non contrasse malattie veneree, non è bevitore, fuma poco, fu sempre di carattere assai eccitabile.

Stato presente (per sommi capi). — Decubito preferito il laterale sinistro, mentre il paziente ama comprimersi l'epigastrio e l'ipocondrio destro e poggiare fortemente il dorso contro al cuscino. Pallore del viso, manifeste scosse ritmiche del capo (segno di De Musset) sincrone col polso che è piuttosto celere, frequente (90 al minuto) in notevole ritardo sull'impulso cardiaco. Respiro 28 al minuto leggermente dispnoico a tipo prevalentemente addominale. Senso di battito al capo e di bolo gutturale danza arteriosa e fremito felino vasale coincidente con la diastole arteriosa, regione cardiaca molto sporgente, violentemente scossa dai battiti cardiaci; il cuore è fortemente ipertrofico (D. O, = ctm. 16; D. T. = ctm. 15 ½) e si hanno i classici segni della insufficienza aortica e mitralica. Il respiro è prevalentemente addominale con assai scarsa partecipazione del torace; doppio tono alle crurali; iperestesia generale ai diversi stimoli, discreta albuminuria senza elementi di origine renale nel sedimento.

Il paziente offre in clinica uno dei soliti accessi coi caratteri descritti (vedi), dolore toraco-addominale, e cardiopalmo intenso; esso è agitatissimo, acceso in volto, smanioso e va cercando una posizione che ne attenui le sofferenze. Il respiro si fa dispnoico e sempre più frequente fino a che il numero degli atti respiratori uguaglia e in modo esatto corrisponde alle rivoluzioni cardiache con le quali è sincrono perfettamente, come all'evidenza risulta oltre che dall'esame dell'ammalato anche da grafiche contemporaneamente prese all'epigastrio e alla regione precordiale, e che mostrano come la fase inspiratoria perfettamente corrisponda all'atto sistolico e delle quali una riporto impicciolita qui sotto assai dimostrativa (n. 10). La pressione raggiunge in breve i 190 mm.

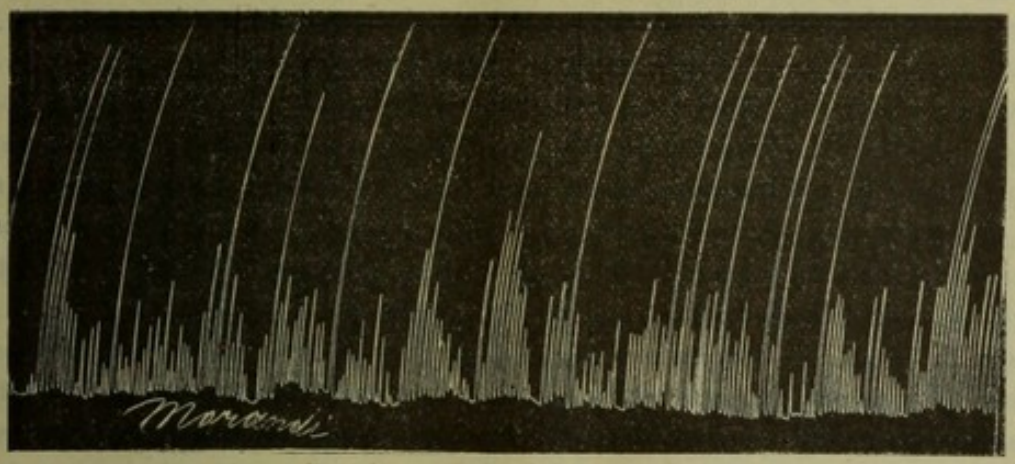
Nella speciale forma dispnoica è in giuoco quasi esclusivamente il diaframma mentre non vi ha partecipazione dei muscoli ausiliari, nè avvertesi aumentata la già scarsa escursione dei muscoli toracici. Il senso di molestia dolorosa ha il massimo di intensità nei pressi della fossa iliaca di destra e, cosa ripetutamente constatata, una pressione ivi energicamente praticata, calmava le sofferenze altresì attenuando anche dispnea e cardiopalmo. Tale accesso in Clinica durò ininterrottamente per più di 3 giorni sempre con più perfetto sincronismo cardio-respiratorio e in tali condizioni l'ammalato fu dal prof. Grocco presentato a lezione; l'intensità era un po' di meno nelle ore notturne, fino a che senza intervento di cure speciali, tutto rientrò nella norma.

Osservazione per certi aspetti analoga a questa è pertanto riferita dal professor Zeri nel 1903 nella persona di un uomo di 38 anni affetto da morbo di Adams-Stokes e nel quale pure notavasi tale sincronismo perfetto cardiorespiratorio non come fenomeno accessionale, ma — nei giorni nei quali esisteva — come un fatto abituale e continuo e con questo carattere, che non solo le contrazioni ventricolari avvenivano soltanto in coincidenza con l'atto respiratorio, ma bensì in rapporto fisso con esso, nel senso che l'inspirazione precedeva l'urto della punta e che questo raggiungeva il suo acme verso la fine di essa. Facendo interrompere



Grafica n. 10.

per qualche momento la respirazione non si riusciva a togliere l'accordo fra la sistole e l'atto respiratorio, ma esso si ristabiliva invece senza ritardo. Ed il professor Zeri, dopo un'acuta discussione critica, considerata come poco probabile l'ipotesi che tale concordanza delle due funzioni si dovesse ad addattamento meccanico fra cuore e polmoni, pensa piuttosto ad un fatto di regolazione nervosa compientesi fra i due centri bulbari supponendo che le sistoli cardiache coincidano con l'atto respiratorio perchè durante l'inspirazione diminuisce lo stato di esagerata tonicità dei centri inibitori del cuore e aggiunse (pag. 15). « Ammessa una specie di alternativa funzionale fra quei due centri, si comprenderebbe come, per quanto le condizioni meccaniche siano più favorevoli alla sistole durante la inspirazione, pure il cuore approfitti di questo rallentamento di freno inspiratorio da parte del vago per compiere la sua contrazione ventricolare ». E ciò in base a quelle inda-



Grafica n. 11.

gini fisiologiche (Einbrodt, Burdon-Sanderson, Fredericq, Wertheimer e Meyer, Aducco, ecc.) dalle quali risulterebbero variazioni periodiche nell'attività del centro inibitore o moderatore del cuore, nel senso che il minimo di sua azione corrisponderebbe all'inspirazione — d'onde acceleramento del polso — e il massimo all'espirazione, d'onde rallentamento.

E risultando ormai in tal modo dal complesso delle ricerche (quelle di Zeri sulla graduale compressione del bulbo comprese) che nell'uomo e negli animali il centro moderatore del cuore sta sotto la dipendenza del centro regolatore del respiro e più precisamente che durante l'inspirazione diminuisce l'influenza tonica inibitrice del 10° sul cuore, e ammesso pure nel caso in parola che la bradicardia si dovesse ad uno stato irritativo del centro bulbare del vago, secondo il prof. Zeri tutto concorda nel far ritenere che le pulsazioni cardiache coincidono con l'atto inspiratorio perchè si abbassa durante esso la tonicità inibitoria del vago che trattiene il movimento sistolico del cuore (1).

(1) Non mi soffermerò a trattare a proposito di questo caso del prof. Zeri di eventuali modificazioni respiratorie nel morbo di Adams-Stokes perchè non avendovi portato particolare attenzione, mi mancherebbero gli elementi per farlo. Riguardando però i tracciati

Non va scordato però che l'esistenza di un legame fisiologico fra centri cardiaci e centri respiratori non è da tutti ammessa e che Spallitta, per es., obbietta come mai qualora si sospenda la respirazione artificiale in un cane curarizzato con una dose appena sufficiente ad abolire i movimenti ma che lasci integra tonicità ed eccitabilità del vago, come mai in queste condizioni il ritmo rimanga senza variazioni, mentre secondo i concetti di Wertheimer e Meyer le variazioni periodiche del ritmo cardiaco dovrebbero continuare a prodursi, poichè — se l'azione nervosa che parte dal centro respiratorio per gettarsi sui muscoli dilatatori del torace resta inefficace per azione del curaro — essa dovrebbe però pur sempre esercitare la sua influenza inibitrice sul centro cardiaco dal momento che i vaghi conservano tonicità ed eccitabilità. E fa rilevare come sotto l'azione del cloroformio e del cloralosio a dose molto elevata ancora si osservino nella curva manometrica le solite modificazioni respiratorie della pressione, ma si trovino invece scomparsi i mutamenti ritmici della frequenza del polso essendo il pneumogastrico eccitabile sempre, sì che — rifiutandosi di ammettere che per strana dissociazione dei nervi cardiaci del vago, questi siano ancora eccitabili nelle sezioni periferiche, pur più non essendolo nelle centrali — lo Spallitta invece ammette che l'accelerazione cardiaca inspiratoria è un atto nervoso di natura riflessa, del quale son via centrifuga i vaghi e centripeta i nervi del senso muscolare di guisa che dai muscoli inspiratori che entrano in contrazione, si partirebbero eccitazioni che portano un'inibizione sull'attività tonica dei vaghi, d'onde l'acceleramento del battito cardiaco.

Anche Siciliano, in una rivista piena di pregevoli considerazioni critiche, si è occupato dei rapporti fra centri respiratori e cardioregolatori pur concludendo che nell'uomo le variazioni respiratorie del polso non sono sì frequenti a dimostrarsi come dovrebbe essere se veramente fra le due specie di centri esistesse un legame fisiologico. E cita il caso di una donna affetta da disturbi cardiaci a sede bulbare con ragguardevole e ingiustificabile frequenza respiratoria e nella quale studiando l'andamento della frequenza cardiaca e del respiro, si scopriva fra le due serie di cifre un rapporto *inverso* di modo che ad un numero maggiore di respirazioni corrispondeva un numero minore di battiti cardiaci e più specie nel decubito laterale sinistro senza che di ciò esistesse un'apprezzabile ragione. Siciliano conclude che troppo spesso di fronte a disturbi cardio-respiratori noi corriamo col pensiero al bulbo trascurando gli altri centri, corticali e subcorticali ad es., e che nell'uomo a maggior ragione devono essere particolarmente presi in considerazione e finisce

---

di certo M..., che fu in Clinica nostra nell'anno 1907-908 perchè affetto da classica forma di polso raro permanente e nei quali era stato contemporaneamente registrato il respiro all'epigastrio, vi ho notata non solo la massima irregolarità delle respirazioni sopra tutto nel senso dell'altezza e quale in individui normali non è mai dato di riscontrare, ma altresì in alcuni tracciati una certa e manifesta tendenza al periodo ed alla costituzione di gruppi secondo quanto anche chiaramente risulta dall'annessa figura (n. 11). In base a questa isolata osservazione, non avanzo naturalmente nè ipotesi, nè commenti; mi è sembrato però che il fatto non dovesse essere taciuto pel valore che assumere potrebbe da ulteriori sistematiche ricerche specie in quei casi nei quali più che in tema di blocco del cuore, sembrasse di dover ancora invocare la dottrina neurogena o la bulbare.

per il suo caso con l'ammettere uno stato di ipereccitabilità de' centri cerebrali sopraintendenti al respiro, dai quali potrebbe irradiarsi una influenza nervosa sopra i centri inibitori cardiaci cosicchè all'aumento del respiro si accompagnerebbe un rallentamento del cuore.

E già che siamo in argomento ancora rammenterò che Zoneff e Neumann in indagini psicologiche hanno osservato che le sensazioni piacevoli accelerano il respiro e rallentano il polso e che l'opposto dànno le sensazioni spiacevoli, mentre Guttmann ha descritto un caso (di probabile paralisi postdifterica del vago pertanto) in cui all'aumentata frequenza del polso (120) contrastava un respiro difficile e raro (12 al m.), alla stessa stregua con cui si dànno talora cospicue sproporzioni anche in forme puramente nevrosiche fra le quali ricorderò l'osservazione del prof. Fedeli ove con 106-110 di polso aveansi 12 respirazioni soltanto al minuto. Così del resto, come non depongono per un'associazione fisiologica dei due centri le osservazioni — e non son poche — nelle quali ebbe a verificarsi la cessazione funzionale, la morte, per es., dei centri respiratori con la più o meno lunga sopravvivenza anche per ore delle funzioni cardiache. Trattasi in genere allora di casi con ascessi endocranici insorgendo la paralisi respiratoria ora spontaneamente ora durante un intervento operatorio, e fra i più classici esempi ricorderò i 4 di Duckworth, quelli di Fliess, di Russel e Jackson, di Hoffer, di Maceven che protrasse la respirazione artificiale per 24 ore giacchè ancor dopo tanto, pur permanendo assoluta la immobilità respiratoria, il cuore continuava a pulsare, il caso di Darker il quale confessa che le contrazioni cardiache erano ancora presenti dopo due ore e mezza da che egli avea cessato di praticare la respirazione artificiale, e di altri ancora che è superfluo citare, data la grande evidenza del fatto che ci porta ad ammettere come probabile la reciproca indipendenza centrale de le due funzioni se si dà l'evenienza della morte isolata di una di esse con relativa indifferenza dell'altra.

Per ciò poi che riguarda i rapporti fra polso e respiro nel ritmo di Cheyne-Stokes, non starò a ripetere cose note; solo ed anche per limitarmi alle recentissime pubblicazioni, ricorderò due casi assai interessanti che appartengono al professor Dagnini, nel primo dei quali aveasi rallentamento de' battiti cardiaci nella prima metà circa della fase dispnoica e all'opposto accelerazione nella prima metà della pausa e a proposito del quale l'A., escluso che le modificazioni respiratorie abbiano di per sè stesse, come condizioni modificatrici del circolo, un'influenza diretta nella produzione di tali disordini, e che possano agire in via riflessa sui centri, e che debba invocarsi la variabile camposizione del sangue, così conclude (pag. 55): « È logico invece il pensare che lo stesso disordine nutritizio degli apparecchi nervosi centrali che insieme alle accennate modificazioni del respiro spesso dà luogo a disturbi periodici delle reazioni pupillari e delle funzioni motorie e psichiche, possa esercitare un'influenza analoga sul centro del vago cardiaco ». Il secondo caso — tutt'ora inedito e che devo a cortese comunicazione privata del prof. Dagnini al quale rivolgo un vivo ringraziamento — riguarda un individuo con alterna vicenda di gruppi di respirazioni superficiali, con gruppi di respirazioni profonde (talora con aumento del tono muscolare) e nel quale esistevano contemporaneamente gruppi

alterni di pulsazioni molto frequenti durante la fase di respiro superficiale e di pulsazioni molto rare durante la fase di respiro profondo. Se non che *anche facendo sospendere il respiro durante la fase dispnoica*, il ritmo, malgrado la pausa volontaria, si manteneva lentissimo e viceversa facendo compiere *movimenti respiratori profondi nel periodo della respirazione debole spontanea* l'acceleramento dei battiti si manteneva immutato, sì da potersi a maggior ragione escludere l'influenza della venosità del sangue e del ritmo respiratorio per concludere invece che doveasi piuttosto trattare di contemporanee oscillazioni o dell'eccitabilità, o degli stimoli o di entrambi questi fattori di aumentata o diminuita funzionalità del bulbo (centri respiratori e centri del vago cardiaco).

Ritornando ora pertanto — dopo questa rapida rassegna delle poche nozioni che oggi possediamo intorno agli eventuali rapporti fra centri cardiaci e respiratori — alla nostra osservazione, dobbiamo riconoscerne anzitutto la grande singolarità, giacchè oltre alla già citata osservazione del prof. Zeri non ci fu possibile di rinvenire nella letteratura altri esempi di un perfetto sincronismo cardio-respiratorio quale venne da noi constatato e graficamente raccolto. Se non che, mentre nel caso del frof. Zeri per la coesistenza della forma di polso raro permanente (morbo di Adams-Stokes), aveasi anche al di fuori dei detti periodi un numero di sistoli ventricolari prossimo a quello degli atti respiratori sì che la speciale alterazione si riduceva sopra tutto ad una particolare coordinazione di due funzioni quantitativamente già pressocchè equivalenti, nel mio caso invece durante i periodi di tregua il divario numerico fra cuore e respiro era notevole, con un rapporto di poco inferiore a quello normale (aveansi circa 26-28 respiri su 90 polsi, con un rapporto medio di 1 : 3,4). L'alterazione accessionale è in conseguenza assai più complessa implicando anzitutto l'aumento di frequenza dei respiri fino a far loro raggiungere il numero delle rivoluzioni cardiache e quindi la reciproca e perfetta coordinazione cronologica delle due funzioni.

Non v'ha dubbio che il nostro paziente è un nevrosico chè la psiche è tale e già in passato ebbe manifestazioni accessionali indubbiamente di tale natura e attualmente offre iperestesia generale di alto grado, senso di bolo gutturale, zone per così dire frenatrici come in corrispondenza della fossa iliaca di destra, ecc.; ed è affetto altresì da una grave cardiopatia di natura reumatica, che si costituisce punto di partenza generatore di ogni suo disturbo organico e riflesso, a base materiale e funzionale. Siamo infatti di fronte, come tanto spesso interviene, ad una sovrapposizione morbosa, chè negli stessi accessi passati e presenti del paziente si legge evidente l'impronta nevrosica. Nessun dubbio invero che possa parlarsi di angina di petto, chè il malato accusa è vero dolori accessionali alla regione retrosternale con cardiopalmo intenso, ma — a parte che mancherebbero ragioni e sintomi per ammettere sia la forma steno-coronaria, che la vasospastica, che la nevritica — non si ha senso di angoscia vera, nè di morte imminente, ma il dolore offre le più diverse irradiazioni con tendenza a sconfinare, ma gli attacchi sono quasi regolarmente periodici (uno circa ogni mese), ma la dispnea è sproporzionata e notevolmente intensa, ma il paziente anzichè dall'immobilità trae giovamento ad agitarsi, a camminare, a muoversi, ma la forma dura

da più anni, ma il quadro dura talora 3 e più giorni dileguando poi rapidamente e indipendentemente da sussidi terapeutici, ma v'è tutto un collaterale corteo di sintomi come singhiozzo, eruttazioni, ecc. che vogliono ben altra interpretazione. Ed il paziente ha speciali atteggiamenti che ne sedano le sofferenze, come il poggiare fortemente la schiena contro i cuscini e l'esercitare pressione sull'epigastrio o meglio sulla fossa iliaca destra. L'elemento nevrosico costituisce quindi tutta la cornice e l'alone sintomatico ma del quale è nucleo provocatore la grave cardiopatia e le turbe che ne sono conseguenza diretta, onde l'accesso va pur sempre ritenuto di natura prettamente nevrosica: e tale fu la diagnosi del nostro Illustre Maestro allorquando illustrò e discusse il caso in lezione.

Resta pertanto a spiegarsi, fin dove è possibile, l'intimo meccanismo patogenetico de la forma. Per ciò che riguarda l'aumento numerico dei respiri e considerato come fuor di dubbio che non trattasi di dispnea compensatrice o in dipendenza di particolari esigenze organiche e che deve invece restarsi in tema di una ingiustificabile forma accessionale di origine indubbiamente nervosa, può pensarsi a speciale stato di irritazione e di stimolazione de' centri provocatori del respiro (tachipnea da stimolazione), o ad inibizione di un centro moderatore dello stesso (polipnea da inibizione), o a peculiari condizioni dinamo-funzionali de' centri superiori di natura psicogena. Quanto alla paralisi funzionale di un centro inibitore del respiro, dobbiamo riconoscere anzitutto che per quanto la sua presenza sia stata oltre che affermata da Prévost, Stern, Landergren ed altri, in questi ultimi tempi anche proclamata da Patrizi che in base a minute ricerche ammette nel bulbo un centro inibitore del respiro ben differenziabile funzionalmente dai centri generatori e del quale anzi egli avrebbe potuto studiare la curva della fatica e la restaurazione, tuttavia però molti e del pari competentissimi AA. e fra questi recentemente anche Mosso, lo negano recisamente, e comunque che la clinica non ci ha ancora fornito dati di fatto sufficienti a riconoscerne e ad ammetterne l'esistenza. Facendo dunque astrazione dalla paralisi di ipotetici centri inibitori non resta che invocare un aumento delle stimolazioni, delle quali è pertanto d'uopo fissare la sede. Coincidendo la turba cardiaca con la respiratoria ed avendosi nel sincronismo perfetto la controprova di una momentanea intima correlazione morbosa vien fatto di rivolgerci al bulbo come quello che in piccolo spazio contiene i nuclei essenziali dell'una e dell'altra funzione. Ma che tuttavia la sede prima della particolare sindrome clinica sia proprio il midollo allungato, non parmi probabile, e perchè, come abbiamo veduto nella precedente rassegna, ancora ci mancano documenti clinici che affermino una reale colleganza funzionale a sede bulbare fra i centri che presiedono al ritmo cardiaco e quelli che regolano la meccanica respiratoria e perchè la causa unica eccitatrice a sede bulbare portando stimolazioni de' centri respiratori avrebbe anche o indotto nei movimenti corrispondenti qualcuna di quelle alterazioni del ritmo che siamo soliti a considerare come espressione di turbata funzione bulbare, o indotta stimolazione anche de' centri inibitori cardiaci, l'esistenza dei quali non può essere revocata in dubbio, sì da determinare piuttosto un rallentamento nelle contrazioni ventricolari, il che non è. Senza contare che il diaframma solo fu il compromesso e che infine un'eccitazione a sede primitiva bulbare, se dar

ragione potrebbe dell'aumento di frequenza dei respiri (non del comportamento del polso), ancora lascierebbe insoluto il quesito del perchè anche si stabilisca il sincronismo da noi messo in rilievo e che costituisce la parte singolare dell'osservazione.

Potrebbe è vero pensarsi che, dato l'abnorme aumento del respiro, il cuore già assai compromesso nelle sue funzioni passivamente si adatti alla funzione respiratoria, creando così nuovi rapporti favorevoli alla sua funzione. Ma tale ipotesi va nel mio — come già nel caso del prof. Zeri — esclusa, sopra tutto per la considerazione che la sistole ventricolare, come anche dalla grafica aggiunta evidentemente resulta, coincide perfettamente e costantemente con l'inspirazione e la diastole con l'atto espiratorio. Ora, da la fisiologia noi ben conosciamo che a causa delle modificazioni respiratorie della pressione endopolmonare e del relativo diverso afflusso di sangue ai polmoni, la inspirazione facilita il riempimento del cuore e la espirazione ne agevola lo svuotamento sistolico; onde il cuore del nostro paziente, oppresso da due vizi valvolari non troverebbe nel sincronismo della sua contrazione sistolica con l'atto inspiratorio, condizioni a lui particolarmente favorevoli; alla qual considerazione un'altra va aggiunta e cioè che il concetto di un adattamento puramente passivo in un fenomeno come questo tanto poco cumune, e per quanto accessionale talora di lunga durata (in Clinica la perfetta correlazione cardio-respiratoria durò per 3 giorni) appare anche *a priori* come poco probabile. E allora — coordinatamente a quanto già fu detto sulla psiche del paziente, sul suo stato di agitazione, sui particolari caratteri a tipo nevrosico offerti da molti dei sintomi che formano l'alone fenomenologico delle crisi offerte, ecc., ecc. — non resta che a pensarsi ad abnormi stimoli superiori aventi la sede prima di formazione in centri corticali e subcorticali, a lor volta suscitati o per meglio dire risvegliati dalle reali condizioni patologiche dell'apparato circolatorio che ad ogni riaccentuazione altresì riverberansi sull'impressionabile psiche del nostro ammalato, obbligandolo a concentrare attenzione e preoccupazione sul cuore e sul respiro. Può allora anche agevolmente comprendersi, come con la crescente agitazione e smania del paziente, progressivamente aumentino gli atti respiratori e come, uguagliato in frequenza il ritmo cardiaco, anche si verifichi — per la dipendenza immediata di una causa comune — quell'affatto particolare e interessante forma di accessionale ma duraturo perfetto sincronismo cardio-respiratorio che abbiamo avuto la fortuna di osservare e di graficamente documentare e che ci è parso meritevole di minuta analisi clinica.

PARTE III.

Conclusioni.

Nonostante che la natura del lavoro non si presti a formulare delle conclusioni riassuntive, parmi opportuno esporre alcune almeno delle proposizioni che derivano dalla lunga analisi fatta.

I.

1° Da un sistematico studio della modificabilità o meno del respiro periodico in genere (dal classico ritmo di Cheyne e Stokes a tutte le innumerevoli varietà di periodo) mediante le inalazioni di O^2, è risultato non potersi asserire, sotto forma di legge generica, che la respirazione periodica è o non è modificabile e suscettibile di venir abolita mediante l'ossigeno. Vi sono respiri periodici modificabili e altri che non lo sono, a tal segno che in uno stesso soggetto e in successivi periodi può aversi risultato opposto, il che non è talora privo di significato. Dal vario effetto dell' O^2 in questo senso, può infatti, fino ad un certo punto, desumersi la maggiore o minore compromissione morbosa dei centri bulbari e dell'intero organismo, la quale è generalmente più grave là ove il ritmo non è passibile di modificazioni e ciò a tanto maggior ragione allorquando si tratti di rilievi successivi e con risultati diversi in uno stesso ammalato (grafiche n. 1 e 2 della tavola annessa).

2° Astrazione fatta da rumori respiratori per ingombro delle vie aeree, per paralisi del velomobile, per rantolo agonico od altro, in corso di meningite ed associata ad un respiro intermittante, si dà talora l'evenienza di un vero e proprio *lamento o gemito periodico*, verificantesi cioè solo durante i gruppi respiratori e assente nelle pause di apnea, il quale sta ad esprimere la reazione — per quanto torpida — dell'organismo al dolore. Se ne possono distinguere due forme che chiameremo *a tipo coincidente* e *a tipo ritardante*, nella prima delle quali il lamento comincia coi primi respiri del gruppo, mentre nella seconda solo a metà gruppo o più in là. Studiando allora comparativamente il comportarsi della sensibilità si trova in genere parallelismo fra i due fenomeni, giacchè nel gemito a tipo ritardante notasi durante la pausa insensibilità al dolore ed agli stimoli che si protrae generalmente anche per buona parte del gruppo, non ricomparendo la sensibilità che con l'insorgere del gemito, mentre nel tipo coincidente o non esiste insensibilità nell'apnea, o scompare coll'iniziarsi del gruppo. In base quindi a questi rilievi e allo studio dei casi mi sono convinto che il gemito periodico a tipo ritardante sta generalmente ad esprimere una più grave e profonda compromissione morbosa dei centri respiratori da un lato e del sensorio dall'altro.

3° È noto come in taluni ammalati si possa con mezzi chimici che provocano depressione dei centri bulbari (iniezione di morfina, ad es.) o esagerare uno Cheyne-Stokes preesistente o determinare un respiro periodico in chi non lo ha. Ciò ho

osservato talora anche con mezzi semplicemente meccanici, creando un disagio respiratorio, per es. con la semplice chiusura delle narici (v. grafica n. 3 della tavola), nel qual caso il meccanismo ultimo — verificandosi coll'intermezzo della modificata ematocrasi — è analogo sempre. Qualora con l'indicata manovra si riesca a produrre il ritmo periodico, avremo motivo e ragione per dichiarare i centri respiratori del soggetto in esame come *in latenza di periodicità respiratoria* e per indurne quindi un non indifferente sconcerto delle loro funzioni. Nei miei casi per vero dopo il periodo in tal modo provocato sempre poi ebbi ad osservare — a più o meno precoce insorgenza — la comparsa di respirazione periodica spontanea.

4° Come per primo ho graficamente documentato il respiro atasso-cinesico che prende nome dal mio illustre Maestro, così ho ora potuto graficamente obbiettivare l'associazione e sovrapposizione del respiro periodico, col respiro dissociato di Grocco. In tale forma mista sempre si dànno pause di intercorrente apnea, ma i gruppi risultano costituiti da atti respiratori in dissociazione e che si svolgono cioè secondo quella massima asinergia, quella incongruenza e incoordinazione toraco-addominale, fino ad un'antitesi completa che sono caratteristiche del respiro di Grocco (v. grafica n. 4 della tavola). In tali casi, evidentemente nei centri bulbari respiratori la tendenza alla forma periodica è tale che neppure quei fattori morbosi di massimo pervertimento funzionale che, sconvolgendo ogni ritmo, portano al respiro di Grocco, riescono a turbare l'avvicendarsi delle pause e solo estrinsecano la loro azione perturbatrice sulle respirazioni costituenti i gruppi. Il significato prognostico di tale forma combinata è quindi estremamente grave.

5° Il respiro dissociato è meno raro di quanto comunemente si ritiene per quanto non di facile rilievo. Per ammetterlo non basta osservare l'antitesi toraco-addominale che ne è l'espressione estrema, ma è necessario prima eliminare eventuali cause di errore, quali la coesistenza di paralisi parziali di alcuni e non di altri segmenti ed assicurarsi che tutti i singoli atti incoordinati siano movimenti inspiratori ed espiratori veramente *attivi* e non passivamente indotti, nel qual caso altra vuol essere la clinica interpretazione. Quando il respiro dissociato è ben manifesto, è a considerarsi di significato prognostico estremamente sinistro; esso corrisponde alla massima perturbazione dei centri bulbari respiratori e nella semeiotica di stato preagonico merita di trovar posto come una delle manifestazioni sintomatiche più gravi, pur potendo in qualche caso precedere di parecchi giorni la morte e non essendo poi sempre necessariamente seguìto dall'esito letale.

6° Aritmie, ineguaglianze respiratorie e periodicità del ritmo (sonno escluso), sistematicamente ricercate, appaiono fenomeni tutt'altro che rari nelle nevropatie in genere e nei tumori endocranici e idrocefalo di alto grado in ispecie, particolarmente poi allorquando si faccia bruscamente mutar di posizione alla testa dell'ammalato o scuotendola o facendola passare dalla posizione verticale all'orizzontale o viceversa. La periodicità respiratoria della veglia nelle sue molteplici estrinsecazioni sta quindi, é vero, ad esprimere probabile sofferenza dei centri, ma questa non è a ritenersi accentuata e tale da indurre in giustificati timori se non allorquando il periodo sia o persistente o dominante o assai nettamente estrinsecato. In talune di queste forme con alterna vicenda di pause e di gruppi si danno talora casi nei

quali i riflessi patellari, assenti durante l'apnea, si fanno di nuovo provocabili verso l'inizio del gruppo (cianosi), essi pure dimostrando in tal modo un rapporto diretto fra tenore dei gas (e più precisamente di CO^2) del sangue e sue proprietà eccitomotrici da un lato e reattività e eccitabilità cellulare dall'altro.

7° Verso il termine dell'agonia il respiro non di rado subisce una specie di regolarizzazione cessando da ogni ritmo speciale e generalmente facendosi più profondo e più frequente. Primi a paralizzarsi ed a cessare da ogni funzione sono per solito i muscoli del torace; gli ultimi atti respiratori devonsi allora al diaframma e sogliono essere rappresentati da contrazioni brusche, distanziate, sussultorie, senza ritmi speciali e separate talora da lunghissime pause.

***

8° Nelle alterazioni respiratorie nevrosiche o funzionali, allorquando si tratta di forme accessionali, la modificazione morbosa suole essere prevalentemente quantitativa nel senso di modificata frequenza, per lo più osservandosi l'eccesso di funzione (tachipnea, polipnea) e raro essendo il fenomeno opposto (spanopnea, oligopnea). Nelle forme continue invece, presenti cioè — più o meno con esacerbazioni — durante tutto lo stato di veglia si dà quasi sempre spiccato, talora anzi preponderante anche un pervertimento qualitativo. Questo è rappresentato da spasmi per lo più rapidi e fugaci, raramente tonici a carico dei più diversi segmenti muscolari, potendo figurare il massimo disordine e incoordinazione atassica dalle varie sezioni (diaframma, torace, addome, muscoli ausiliari).

Carattere molto frequente è la tendenza a sconfinare, e a trarre in compartecipazione morbosa, sotto forma di convellimenti disordinati, altri territori muscolari (muscoli mimici, del collo, delle spalle, della lingua, corde vocali, ecc.), accompagnandosi spesso a singhiozzo, eruttazioni, emissione di suoni ora inarticolati, ora complessi, ora esplosivi, o ad altre manifestazioni sonore più o meno clamorose.

9° Il riscontro — tanto frequente ad osservarsi — di qualche alterazione organica (a carico del naso, della gola, ecc.) da considerarsi quale spina isterogena, non basta per autorizzare a parlare di forma riflessa, dovendosi riservare tale denominazione a quei casi nei quali il fattore preponderante più che dal terreno nevrosico è rappresentato dall'entità e persistenza dell'abnorme causa locale e nei quali questa appunto rappresenta la parte essenziale del determinismo morboso.

10° Nella *chorea minor* è assai frequente la compartecipazione dei muscoli respiratori e specie del diaframma, resultando per lo più alterato anche il ritmo oltre alla forma dei singoli atti elementari, modificati questi dall'improvviso determinarsi dei convellimenti coreici che in tal modo sconvolgono la normale sincinesia dei vari gruppi respiratori. In parecchi casi di *emichorea minor* mi fu dato non raramente di constatare partecipazione emi-omolaterale dei muscoli respiratori; (lo stesso fenomeno invece non ancora mi avvenne di osservare nei pochi casi di emicorea sintomatica postemiplegica da me fino ad ora osservati per i quali ultimi però in attesa di statistica più numerosa, riserbo le conclusioni).

11° In taluni casi di grave e duratura perversione funzionale del ritmo può

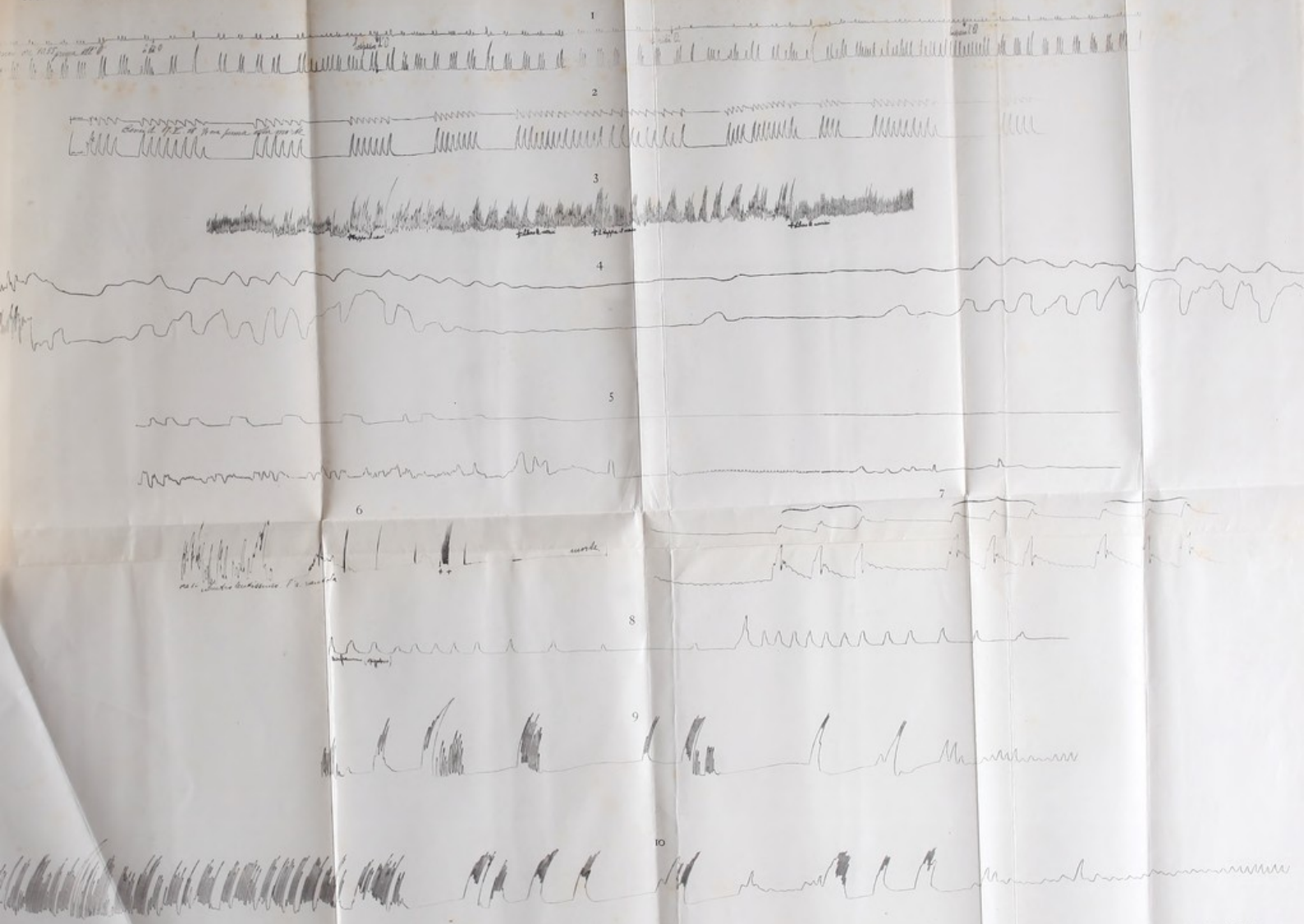
osservarsi nel passaggio dalla veglia al sonno e ancora nelle fasi iniziali di questo (vedi, p. es., grafica n. 9 e 10 della tavola) un respiro a tipo nettamente periodico o riproducente in parte la primitiva alterazione; ciò può interpretarsi come una tendenza all'automatizzazione e ad un momentaneo addattamento dei centri alla legge patologica che sovrapponendosi al regime normale ne ha retto la funzione durante tutto il periodo di veglia con il proprio ritmo ed i propri caratteri.

12° Nelle forme nevrosiche esiste in generale la più completa indifferenza fra cuore e respiro, sì che di fronte alle più gravi compromissioni del ritmo e dei caratteri di questo, contrasta spesso l'imperturbabilità di quello, come se funzione cardiaca e respiratoria appartenessero a due organismi diversi. Questa non è però legge assoluta, giacchè fra i miei casi, ad es., uno ve n'è particolarmente interessante (tracciato n. 10 in testo) di tachipnea nevrosica accessionale in cardiopatico, nel quale durante gli accessi, di indubbia natura nevrosica, e per la durata talora di più giorni ininterrottamente, notavasi un costante, fisso e singolarmente perfetto sincronismo cardiorespiratorio, coincidendo la sistole con l'inspirazione.

BIBLIOGRAFIA.

ADUCCO. Annali Freniatr, 1899.
ID. Arch. ital. de Biol., vol. XIII, p. 89 e 96.
BADUEL. Riv. Crit. Clin. Med.. 1901, p. 11.
BELMONDO. Vol. in onore del prof. ALBERTONI, 1901, p. 591.
BOERI e SIMONELLI. Gaz. Osped. e Clin., 1900, p. 1249.
CARDI e CIONINI. Atti VIII Congr. med. interna, 1896, p. 294.
CURLO. Gaz. Osp. e Clin. 1905, p. 1556.
DAGNINI. Boll. Sc. Med., Bologna, 1908.
DEGUY. Journ. des pratic., 1898, 9 avril.
D'ORMEA. Note e riv. di Psich., 1908, n. 1 e 1909, n. 1.
DUCKWORTH. The Edinburg med. Journ., 1898, February.
EGGER. Comptes-rendus Soc. de Biologie, 1898, p. 623.
EPPINGER e HESS. Wiener klin. Woch., 1909, 17 giugno.
ERNST. Neurol. Centralbl., 1907, n. 20, S. 954.
FANO. Tutti i lavori trovansi citati dal MURRI.
FEDELI. *Singolare caso di dispnea.* 1897, Pisa (Tip. Mariotti).
FEDERICI. Il Segno, 1890, n. 3 4.
FERRANINI A. Il Tommasi, 1909, n. 26.
FLIESS. Deut. med. Woch., 1908, p, 242.
FOX. Brit. med. Journ., 1898, n. 25 e Centr. f. inn. Med., 1908, p. 889.
FRUGONI. Riv. Crit. Clin. Med., 1906, n. 41.
ID. Gazz. medica ital., 1907, n. 23.
ID. Neurologisches Centralblatt, 1908, n. 5.
GALLI. Berl. klin. Woch,, 1908, n. 32.
GROCCO. Riv. Crit. Clin. Med.. 1904, p. 233.
GUILLAIN et LAROCH. Presse Méd., 1908, p. 230.
HOFBAUER. *Semeiol. und Differentialdiagn. der Kurzatmigkeit*, ecc. Fischer, in Jena, 1904.
HUNT. British med. Journ., 1909, 7 agosto.
ISSAILOWITCH DUSCIANI. Presse Méd., 1907, p. 211.

KOROSCILOW e STUDSINSKY. Russ. Wratsch., 1908, n. 44.
LEGNANI. Riv. clin. e farm., 1892, n. 6.
ID. Rif. medica, 1892, p. 179.
LETULLE et POMPILION. Comptes-rendus Soc. de Biol., 1902, p. 525.
LOUBRY. Thèse de Paris, 1906, n. 305.
LEVI. L'Encéphale, 1909, n. 5,
MAKELARIE. Zentr. f. inn. Mediz., 1906, p. 232.
MARAGLIANO E. Gazz Osp. e Clin., 1886, p. 671.
ID. Riforma med., 1887, p. 1646.
MITCHELL. The Americ. Journ. of the med. Scienc., 1893.
MORELLI. Bollet. Soc. Med. Chir., Pavia, 1909, n. 4, p. 485.
MOSSO. Arch. p. le Sc. Med., 1878, p. 401; Atti Accad Lincei, 1884-85, p. 448-516; Arch. ital. de Biol., 1903, p. 1 e 43; Id., 1904, p. 111 e 169; Id., 1905, p. 81 e 216; Arch. di Fisiol., 1904, n. 1.
MURRI. *Scritti medici* (quivi sono indicati i lavori dei prof. FANO e LUCIANI).
NICOLAIDES. Congr. internat. med. a Budapest. 1909.
OBICI. Riv. Sper. Freniatr. e med. leg., 1901, p. 1026.
OTT. Estr. Studi Sassaresi, anno VI, Sez. II, fasc. III.
PARISOT. Rif. Med., 1909, p. 1031.
PATRIZI. Arch. ital. de Biol. 1908, p. 449.
PIGNATTI-ROMANO. Gazz. internaz. Sc. med. 1898, p. 577.
PITINI. La med. ital., 1906, n. 26.
RECKZEK. Berlin. klin. Woch., 1901, p. 452.
ROSSI. Riv. Sper. Freniatr. e med. leg., 1893, p. 197.
RUSSEL e JACKSON. Nothnagel's Path. u. Ther., Bd. IX.
SERTOLI. Tesi di laurea in Firenze, 1897-98.
SICILIANO. Riv. Crit. Clin. Med., 1907, n. 28.
SIMERKA. Zentr. f. inn. Med., 1909, n. 39, p. 961.
SPALLITTA. Arch. farm. e terap., 1901, p. 227.
STICKER. Zeitsch. f. klin. Med., 1896, n. 2.
STRÜBING. Zeitsch. f. klin. Med., Bd. 30, H. 1-2.
ID. Wien. Medic. Presse, 1883, n. 44, 46.
TARABINI. Rifor. Med., 1908, n. 10.
THOMAYER. Cas. ces. lék, 1908, p. 747 (Neurolog. Centralbl., 1909, n. 15, p. 823.
VALOBRA. Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1908, n. 6.
WEST SAMUEL. Quarterly Journ. of. med., 1908, n. 4.
WILLIAM e GRAWES. The Journ. of Amer. med. Assoc. 1909, n. 5.
ZAGARI. *Malattie della regione diaframmatica*. Vallardi.
ZERI. Arch. Freniatria, 1903, p. 260.
ID. Riforma med. 1903, n. 26.



Firenze - Istituto Micrografico Italiano.

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI | FRANCESCO DURANTE

DIRETTORE DELLA R. CLINICA MEDICA DI ROMA — DIRETTORE DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO DI ROMA

con la collaborazione di altri Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri

si pubblica in tre Sezioni distinte:

Medica — Chirurgica — Pratica

IL POLICLINICO nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicchè i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della chirurgia e dell'igiene.

LA SEZIONE PRATICA che per sè stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scientifica, note preventive e tiene i lettori al corrente di tutto il movimento delle scienze mediche in Italia e all'estero. Pubblica perciò numerose e accurate riviste su ogni ramo delle scienze suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono fatte da valenti specialisti.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Congressi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici, speciali corrispondenze.

Non trascura di tenere informati i lettori delle scoperte ed applicazioni nuove, dei rimedi nuovi e nuovi metodi di cura dei nuovi strumenti, ecc., ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formole.

Pubblica articoli e quadri statistici intorno alla mortalità e alle malattie contagiose nelle principali città d'Italia, e dà notizie esatte sulle condizioni e sull'andamento dei principali ospedali.

Pubblica le disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, potendo esserne informato immediatamente, e una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Pubblica in una parte speciale tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Condotte vacanti, ecc.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgeranno al *Policlinico* per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica una rubrica speciale e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli verranno richieste.

IL POLICLINICO contiene ogni volta accurate recensioni bibliografiche, e un indice di bibliografia medica, col titolo dei libri edit[illegible]ntemente in Italia e fuori, e delle monografie contenute nei Bollettini delle Acca[illegible]i più accreditati periodici italiani ed esteri.

A questo proposito si invitano gli autori a man[illegible]are [illegible]lle monografie da loro pubblicate.

LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO adunque, p[illegible] originali, per le copie [illegible] le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono [illegible]rgia i più completi possibili e che meglio rispondono alle esig[illegible]

ABBONAMENTI ANNUI:	Italia	Unione postale	
1. Alla sezione medica e alla sezione pratica . . L.	15	23	Fr. oro
2. Alla sezione chirurgica e alla sezione pratica »	15	23	
3. Alle tre sezioni insieme . . . . . »	20	30	
4. Alla sola sezione pratica . . . . . »	10	15	

Un num. separato della **sezione medica** *o* **chirurgica** *Lire UNA*

Un num. separato della **sezione pratica** *cent.* **50.**

[illegible]olte il m[illegible]

La [illegible] **chirur**[illegible] in fascicoli [illegible]ne, che in fine di a[illegible] due distinti volumi.

La **sezion[illegible]ratica** si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32 pagine.

☞ Gli abbonamenti cominciano a decorrere dal primo di gennaio di ogni an[illegible]

Dottor Corrado Sa-Lano