

Scritti di Carlo Forlanini : scelti e pubblicati a cura della "Fondazione Carlo Forlanini".

Contributors

Forlanini, Carlo, 1847-1918.

Publication/Creation

Bologna : L. Cappelli, 1928.

Persistent URL

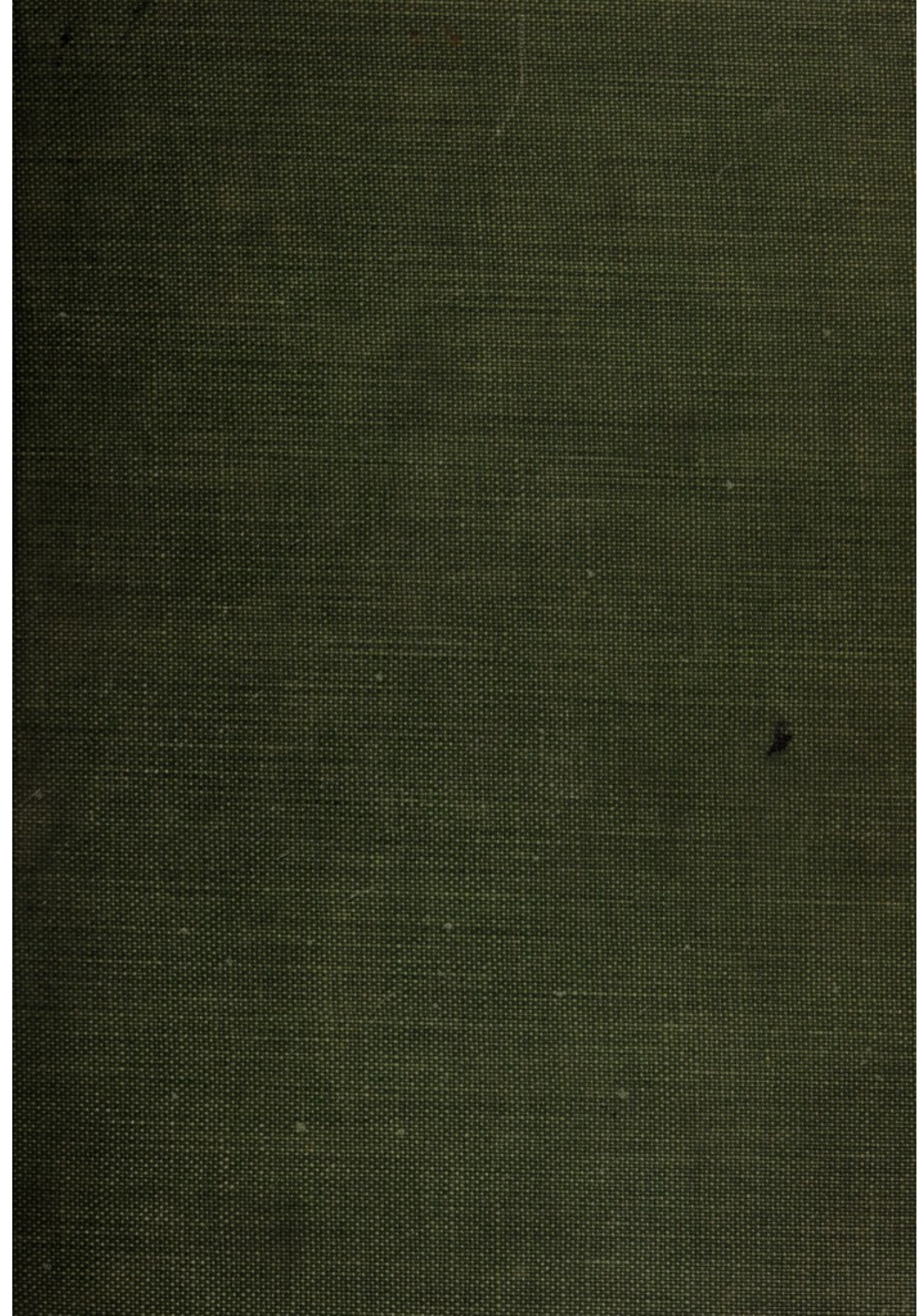
<https://wellcomecollection.org/works/c6n385k4>

License and attribution

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



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



Gerardo Balboni

A. xxii. For



22102223660

Med
K30746



Digitized by the Internet Archive
in 2017 with funding from
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b29812434>

SCRITTI DI CARLO FORLANINI

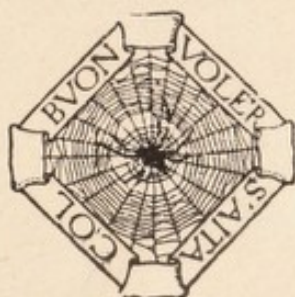
SCRITTI PUBBLICATI A CURA DELLA
FONDAZIONE CARLO FORLANINI



EDIZIONE
E. CAPPONE EDITORE

SCRITTI DI CARLO FORLANINI

SCELTI E PUBBLICATI A CURA DELLA
“ FONDAZIONE CARLO FORLANINI „



BOLOGNA
L. CAPPELLI - EDITORE
1928

712
92629



PROPRIETÀ LETTERARIA

8426096

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	welMOMec
Call	
No.	WV

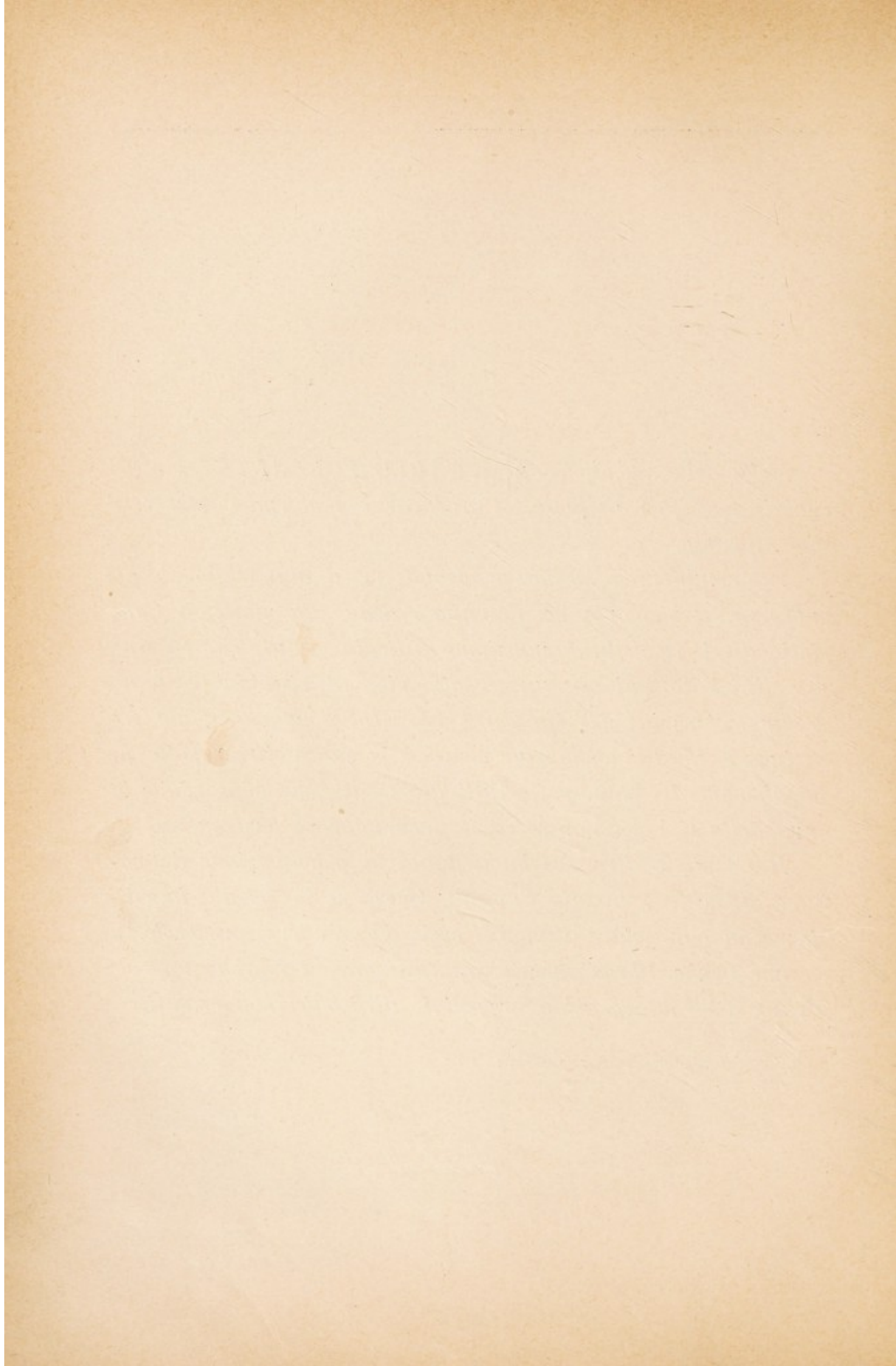
Stampato Stabilimento Tipografico L. Cappelli • Rocca S. Casciano, 1928

Molte delle pubblicazioni di CARLO FORLANINI son diventate rare, o è difficile il procurarsi i giornali dove esse sono apparse.

Interpretando il desiderio di allievi ed ammiratori, e ad onorarne la memoria nel decennale della sua morte, il Consiglio direttivo della Fondazione dedicata a lui, che fu uno dei clinici italiani più universalmente noti, riunisce in questo volume gli scritti del Maestro, che meglio valgono a mettere in luce le qualità della sua mente e le sue dottrine sulla fisiopatologia del polmone, e tutti gli scritti, che riguardano la cura della tisi polmonare ed il pneumotorace terapeutico.

Il Consiglio direttivo ha affidata la pubblicazione del volume all'Editore Licinio Cappelli. Questi ne ha curata la edizione con particolare diligenza così da rendere pregevole il volume anche librariamente, quantunque la riproduzione di alcune delle figure abbia presentato difficoltà insuperabili.

Milano, il 25 maggio 1928, anno VI.



Elenco delle pubblicazioni di Carlo Forlanini

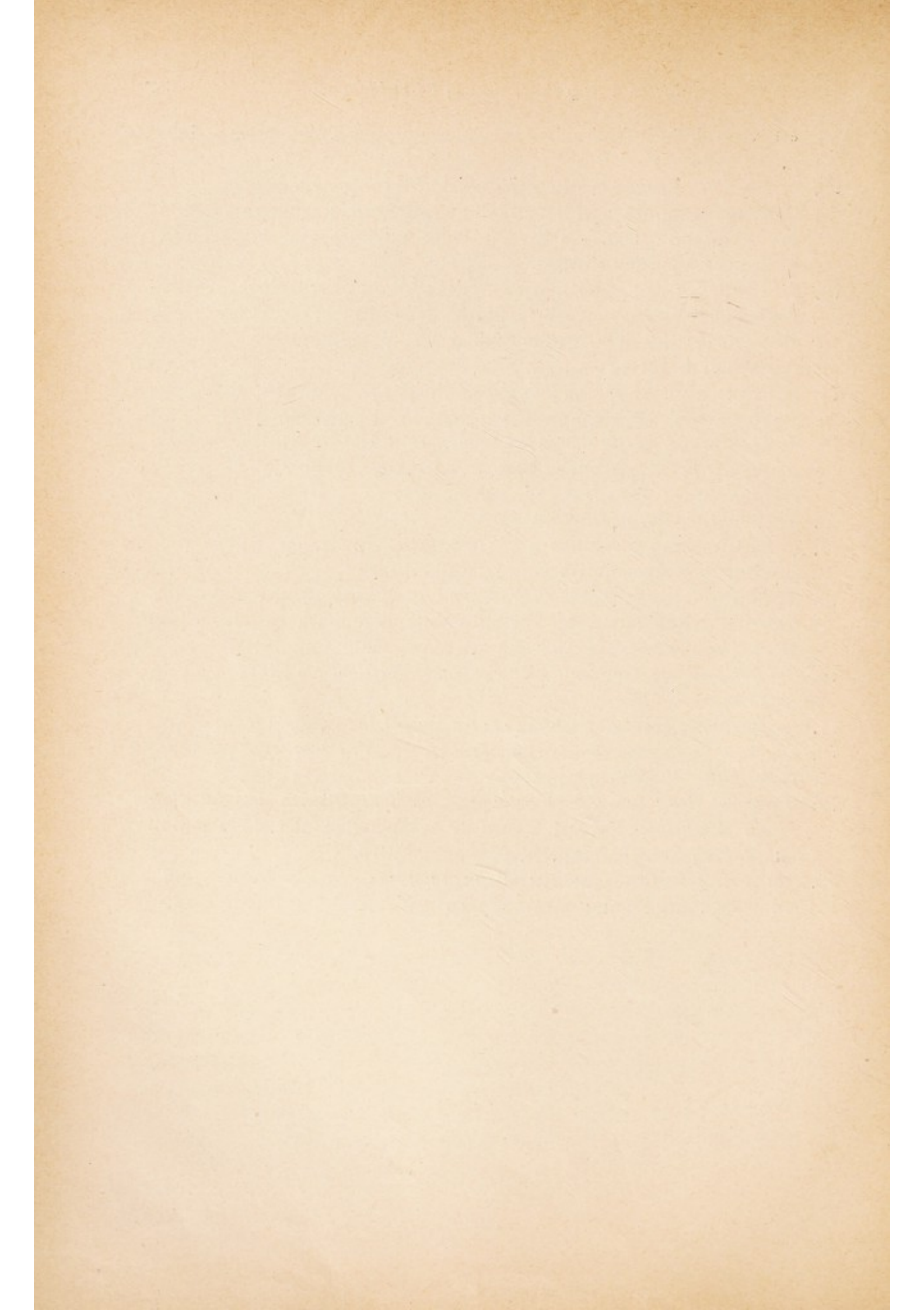
1. *La funzione dell'assorbimento negli arti resi paralitici col taglio dei nervi spinali.* — Ricerche sperimentali; dal Laboratorio di Patologia Generale della Università di Pavia, diretto dal Prof. Mantegazza, 1868.
2. *Contribuzione alla Teoria della Piogenesi-Fachite.* — Tesi di Laurea, 1870, pubblicata per voto della Commissione esaminatrice, e premiata dal Ministero della P. I. colla medaglia (V. « Boll. Uff. della P. I. », pag. 61).
3. *Studio sperimentale sull'infiammazione del cristallino.* — Riproduzione aumentata del lavoro precedente, 1871.
4. *Ricerche sperimentali sugli spazi e le guaine linfatiche del nervo ottico.* — 1871.
5. *Un caso rimarchevole di corpo straniero infisso nel cristallino.* — 1871.
6. *Un caso di coroidite atrofizzante con astigmatismo semplice ed anisometropia.* — Lettura tenuta all'Ospedale Maggiore di Milano (Riassunto), 1874.
7. *Sopra un caso di crepatura della coroidea.* — Lettura tenuta all'Ospedale Maggiore di Milano, 1874.
8. *Sopra un caso di tubercolosi a grossi nodi del miocardio.* — Lettura tenuta all'Ospedale Maggiore di Milano, 1874.
9. *Sulla struttura del Tubercolo.* — Ricerche fatte nel Laboratorio di Anat. Patol. dell'Osp. Magg. di Milano, 1874.
10. *Di un caso di anormale distribuzione del pigmento cutaneo.* — In collab. col Dott. Gatti, 1875.
11. *Brevissimi cenni di Aeroterapia.* — 1875.
12. *Del significato terapeutico del bagno d'aria compressa nella cura della tisi polmonare.* — 1878.
13. *Le espirazioni nell'aria compressa cogli apparecchi pneumatici trasportabili.* — 1878.

14. *Dell'uso degli apparati pneumatici negli ammalati febbricitanti.* — 1878.
15. *Studii sull'anatomia patologica e la natura del Cherion.* — 1880.
16. *L'aeroterapia.* — Dalla « Collezione Italiana di Letture sulla Medicina », diretta da G. Bizzozzero, 1881.
17. *Delle espirazioni nell'aria compressa cogli apparati pneumatici trasportabili, contro le emorragie polmonari.* — 1881.
18. *Di alcune modificazioni all'apparato pneumatico trasportabile Waldenburg.* — 1881.
19. *La Terapia colla elettricità statica.* — Rivista critica, 1881.
20. *La cura radicale della Politrichia colla Elettrolisi.* — Rivista critica, 1882.
21. *Di un particolare che d'ordinario si trascura nella tecnica delle inalazioni d'ossigeno.* — 1882.
- 22. *A contribuzione della terapia chirurgica della tisi polmonare. Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale?* — 1882.
23. *La tecnica delle inalazioni medicamentose.* — Dalla « Collezione italiana di Letture sulla Medicina », diretta da G. Bizzozzero, 1883.
24. *Della espirazione intercisa. Interpretazione fisica e significato clinico del fenomeno della intercisione nei due atti del respiro. Corollari terapeutici che ne derivano.* — 1884.
25. *Uno spirometro a compensazione.* — « Gazzetta Medica di Torino », 1887.
26. *Nuovi apparati pneumatici trasportabili.* — « Morgagni », Maggio 1889.
27. *Storia clinica di un caso di tisi polmonare curato colle iniezioni parenchimatose.* — « Morgagni », Giugno 1889.
28. *Contribuzione alla terapia dell'empima pleurico.* — « Il Policlinico », n. 10-11-12, 1890.
29. *La ventosa di Jounod.* — « Il Policlinico », n. 1-3, 1890.
30. *Studii clinici e sperimentali sull'azione fisiologica e terapeutica della ventosa di Jounod.* — « Il Policlinico », n. 1-2-3, 1890.
31. *Contributo allo studio del polso venoso.* — « Il Policlinico », n. 14-15, 1890.
32. *Sull'Eziologia e Patogenesi dell'enfisema polmonare.* — « Il Policlinico », n. 5-6-8, 1890.
33. *La cura della tubercolosi colla linfa Koch.* — « Gazzetta Medica di Torino », n. 36, 1890.
34. *Nuovo contributo alla terapia della tisi polmonare colle iniezioni parenchimatose.*
35. *Per la cura dei versamenti pleurici.* — « Gazzetta Medica di Torino », n. 2, 1891.

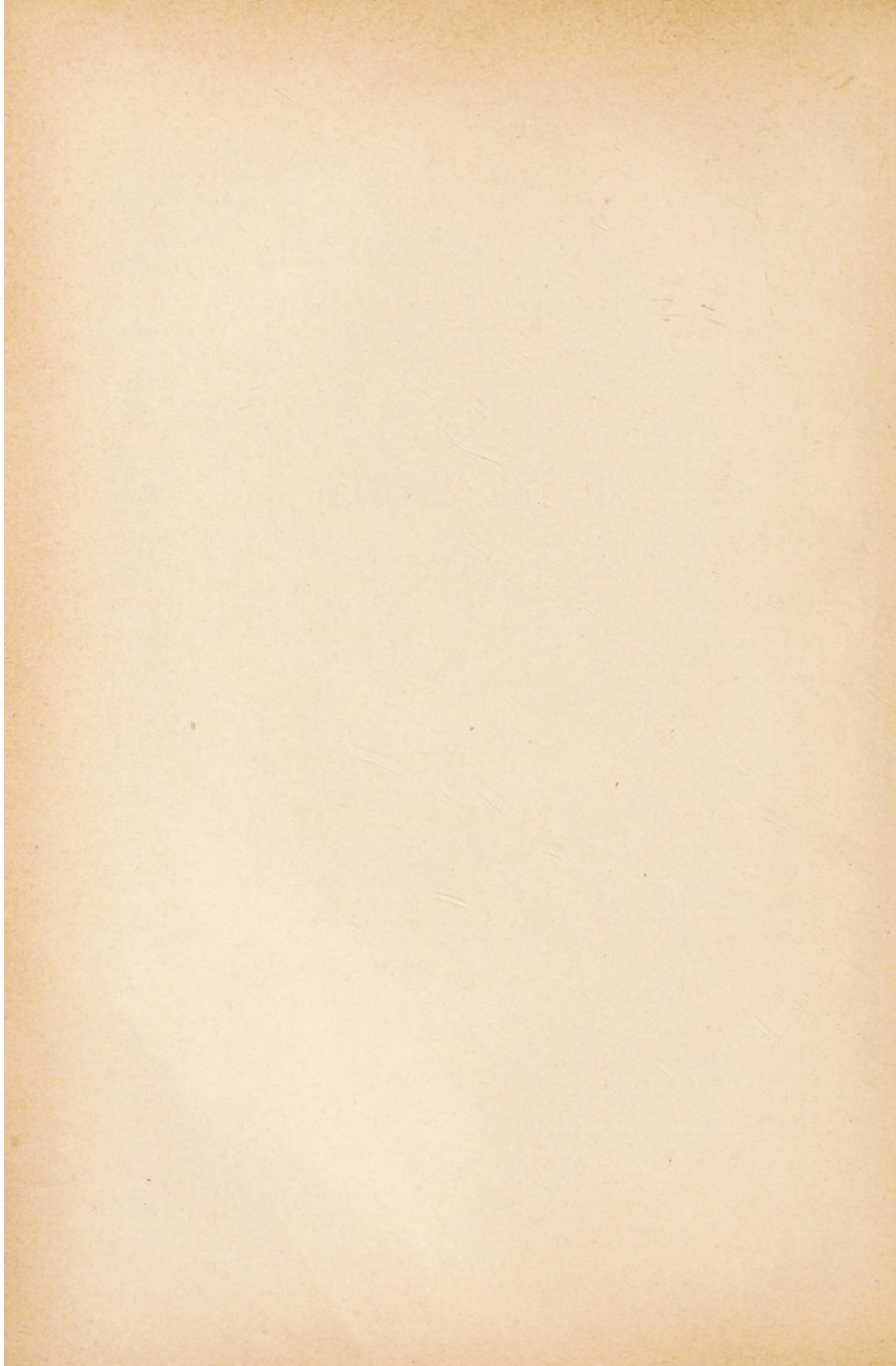
36. *Primi risultati ottenuti dalle iniezioni di cantaridinato di potassa.* R. Accademia di Medicina di Torino, 13 Marzo 1891.
37. *Esame istologico di una tubercolosi genitale dopo esaurita la cura colla tubercolina.* — « Gazzetta Medica di Torino », n. 10, 1891.
38. *Sulla patologia e cura delle malattie dello stomaco.* — Relazione al IV Congresso italiano di Medicina Interna. Roma, Ottobre 1891.
39. *Sulla volumetria del ventricolo.* — Atti del IV Congresso italiano di Medicina Interna. Roma. Ottobre 1891.
40. *La cura del catarro gastrico colle irrigazioni di nitrato d'argento.* Atti del IV Congresso italiano di Medicina Interna, Roma, Ottobre 1891.
41. *L'aggiunta di bicarbonato sodico e di acido cloridrico agli alimenti nei casi di iper- ed ipocloridia studiata col metodo di Winter.* — Atti del IV Congresso italiano di Medicina Interna. Roma, Ottobre 1891.
42. *La tecnica della sonda gastrica.* — « Gazzetta Medica di Torino », n. 36, 1891.
43. *L'Aeroterapia.* — Relazione al IV Congresso italiano di Medicina Interna. Roma, Ottobre 1891.
44. *Azione dell'atropina sulla secrezione clorata del ventricolo nell'ipocloridia.* — « Gazzetta Medica di Torino », n. 45, 1892.
45. *Sulla questione della terapia dell'empiema pleurico.* — « Gazzetta Medica di Torino », 1893.
46. *Sulle vie di introduzione del guaiacolo* (in collaborazione col Dott. E. Amiotti). — « Gazzetta Medica di Torino », 1893.
47. *Studi sul ricambio materiale nel diabete mellito* (in collaborazione con C. Cavallero e S. Riva-Rocci). — « Gazzetta Medica di Torino », 1893.
48. *Insufficienza della mitrale. Aortite da vaiolo. Scompenso. Esocardio Salaghi.* — « Gazzetta Medica di Torino », 1893.
49. *Primi tentativi di pneumotorace artificiale nella cura della tisi polmonare.* — « Gazzetta Medica di Torino », n. 20-21, 1894. - Atti del Congresso Inter. di Medicina. Roma, Aprile 1894.
50. *Primo caso di tisi monolaterale avanzata curata felicemente col pneumotorace artificiale.* — « Gazzetta Medica di Torino » n. 44, 1895.
51. *L'iperglobulia nei vizi di cuore.* — « Gazzetta Medica di Torino », n. 9-10, 1895.
52. *L'insufficienza miocardica.* — Relazione al VII Congresso italiano di Medicina Interna. - « Gazzetta Medica di Torino », n. 45-45, 1896.

53. *Contributo allo studio dell'uremia.* — Atti dell'VIII Congresso di Medicina Interna. Roma, Ottobre 1897. — « Gazzetta Medica », n. 1, 1898.
54. *Note di opoterapia tiroidea.* — Atti del IX Congresso italiano di Medicina Interna. Torino, Ottobre 1898.
55. *Note di opoterapia succentoriata.* — Atti del IX Congresso italiano di Medicina Interna. Torino, Ottobre 1898.
56. *Contributo allo studio della patogenesi della ipertensione arteriosa.* — « Gazzetta Medica di Torino », 1899, pag. 561.
57. *Sopra un caso di accesso uremico curato col salasso.* — « Rendiconti Istituto Lombardo di Scienze e Lettere », serie II, vol. 34^o, 1901.
58. *La toracentesi con introduzione d'aria filtrata.* — « Gazzetta Medica Italiana », n. 1-3, 1902.
59. *Contributo alla terapia degli aneurismi dell'aorta.* — « Gazzetta Medica Italiana », n. 3, 1904.
60. *Versuche mit künstlichen Pneumothorax bei Lungenphthise.* — « Münchener mediz. Woch. », 1894, n. 15.
61. *Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax.* — « Deutsche mediz. Woch. », 1906, n. 35.
62. *Cura della Tisi Polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente.* I Conferenza tenuta all'Associazione Sanitaria Milanese. — Tipografia Marelli, Pavia, 1907.
63. *Cura della Tisi Polmonare col Pneumotorace artificiale.* — II Conferenza tenuta all'Associazione Sanitaria Milanese. — « Gazzetta Medica Italiana », n. 1-2-3-4-5, 1908.
64. *Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht.* — « Therapie der Gegenwart », November-Dezember, 1908.
65. Riassunto, con note originali, del lavoro del Prof. Saugmann: *Sulla cura della Tuberculosis polmonare mediante il Pneumotorace artificiale.* — « Rivista delle Pubblicazioni sul Pneumotorace Artificiale Terapeutico », 1908, n. 1.
66. *Pneumotorace artificiale (nella Tisi). Indicazione tecnica dell'atto operativo. Suoi accidenti.* — « Gazzetta Medica Italiana », 1909. « Rivista delle Pubblicazioni sul Pneumotorace Terapeutico », 1909.
67. *Il Pneumotorace artificiale al XXV Congresso di Medicina Interna, Vienna.* Riassunto con note originali. — « Rivista delle Pubblicazioni sul Pneumotorace Terapeutico », 1909, n. 3.
68. Pubblicazione con note originali del lavoro di S. Daus: *Cenni storici e critici sul pneumotorace artificiale nella tisi polmonare.* —

- « Rivista delle Pubblicazioni sul Pneumotorace Terapeutico », 1909 n. 5.
69. *In tema di Pneumotorace artificiale, Pleuro-pneumolisi totale.* — Conferenza tenuta agli Istituti Clinici di Perfezionamento di Milano, 3 Giugno 1909. — « Rivista delle Pubblicazioni sul Pneumotorace Terapeutico », 1909, n. 6.
70. *Ein Fall von seit sechs Jahren bestehenden durch künstlichen Pneumothorax behandeltem Lungenabszess.* — « Münch. mediz. Woch. », 1910, n. 3. Riv. delle Pubblicazioni sul Pneumotorace artificiale N. 8, marzo 1910.
71. *Del Pneumotorace artificiale consecutivamente bilaterale.* Riv. delle Pubblicazioni sul Pneumotorace artif. N. 12 gennaio 1911.
72. *Sulla funzione respiratoria del polmone guarito di tisi col Pneumotorace artificiale riespanso dopo la cura.* Riv. delle Pubblicaz. sul Pneumotorace Terap. N. 13, aprile 1911.
73. *Il Pneumotorace guarisce la tisi?*
74. *Il Pneumotorace artificiale negli Ospedali di Lione.* Riv. delle Pubbl. sul Pneumotorace Artif. N. 14. luglio 1911.
75. *Di una questione di priorità intorno al Pneumotorace Artificiale.* Riv. delle Pubblicaz. sul Pneumotorace Terapeutico. N. 10, agosto 1910. (Vedi anche *Terapia der Gegenw*, mai, juni, 1910.)
76. *Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem Künstlichen Pneumothorax.*
77. *Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la phthisie pulmonaire.*
78. *La cura della tubercolosi polmonare grave col Pneumotorace Artificiale.* Note al lavoro Muralt.
79. *Il decorso della tubercolosi polmonare sotto l'influenza del Pneumotorace Artificiale.* Note al lavoro di L. Spengler. Riv. delle pubbl. sul Pneumotorace terap. N. 9, maggio 1910.
80. *Apparati e tecnica operativa del pneumotorace artificiale.* Riv. delle pubblicaz. sul Pneumotorace Terapeutico. N. 16, gennaio 1912.



SCRITTI VARI



Della espirazione intercisa

Interpretazione fisica e significato clinico del fenomeno della intercissione nei due atti del respiro — Corollarii terapeutici che ne derivano.

I. DEL FENOMENO STETOSCOPICAMENTE

A.

L'intercissione del rumore respiratorio vescicolare è uno dei più comuni fenomeni stetoscopici della tisi polmonare; non v'è medico, certo, che non l'abbia udito ed è raro che nell'intero decorso di una tisi, principalmente se lente, non si dia.

Da qualche tempo io lo studio e ne ho l'impressione che esaminando insieme molti tisici, lo si possa constatare forse in una metà dei casi.

Il fenomeno è noto fin dai primi tempi in cui si ascoltò il torace; però sfuggì a LAËNNEC ed allo SKODA (1) — ed il primo a parlarne fu

(1) E' singolare che Skoda ebbe la nozione del fenomeno e lo negò. Prescindendo dal fatto che l'opera del Raciborsky precedette quello dello Skoda (1839) di un anno circa, e che lo Skoda nella prefazione della sua seconda edizione pubblicata nel 1842 — ne parla, in questa stessa edizione lo Skoda riporta in nota un passo dell'opera di Fournet (1839) il quale, evidentemente senza aver avuto notizia della respirazione saccadée di Raciborsky, descrive chiaramente il fenomeno. « Fournet — dice Skoda descrive un rumore respiratorio particolare; nel tomo I, pag. 89, così si esprime: — « On apprécie très bien par l'auscultation, à la sensation reçue par l'oreille, si l'aire pénètre bien avant dans le tissu pulmonaire, et à quel degré se fait l'expansion de ce tissu. Si un épanchement pleuritique considérable comprime les poumons on sent en quelque sorte que l'air après avoir pénétré un peu dans l'arbre bronchique, ne peut pas aller plus loin; on sent qu'alors il lutte un instant contre l'obstacle qui s'oppose à la dilatation des vésicules, et que ne pouvant pénétrer dans celle-ci, il fait exécuter au tissu pulmonaire comprimé une sorte de dilatation en masse, qui s'accompagne d'un petit bruit tout particulier. Il n'est pas de mot qui puisse rendre exactement cette sensation, il faut l'avoir éprouvée; mais il importe beaucoup d'en marquer le degré, afin de savoir où l'on en est de la marche de la maladie etc. ».

« La supposizione — soggiunge lo Skoda — che l'aria combatta un istante contro l'o-

RACIBORSKY nel 1838 (1). — Dopo questi, molti se ne occuparono, principalmente in Francia — lo interpretarono come fatto fisico e ne studiarono la significazione clinica.

E' noto in che consiste il fenomeno. La continuità del mormorio vescicolare che si ode nella respirazione normale è rotta: esso sembra compirsi a riprese separate da brevi silenzi, in numero di due, tre, o più e che si seguono con una certa regolarità. — Il fenomeno è più spiccato nella respirazione di media intensità: le profonde respirazioni lo sopprimono o quanto meno diminuiscono l'evidenza ed il numero delle *riprese* (2). La respirazione intercisa può essere udita su tutte le regioni polmonari: però gli apici ne sono la sede prediletta. La si ode frequentemente nella tisi: è stata constatata, ma rarissimamente, nella pleurite ad essudazione liquida.

I trattatisti moderni di Semejologia e di Patologia interna affermano concordemente che l'intercissione è propria della inspirazione soltanto. Nessuno accenna d'aver udito intercisa l'espiazione e nemmeno alla possibilità del fatto; tanto che si adoperano con corrispondenza di significato le espressioni di *respirazione intercisa* e di *inspirazione intercisa*. Uno degli autori che più studiò il fenomeno in passato, COLIN, scrive che «il n'a guère lieu que dans l'inspiration» (3) ed in un recentissimo manuale di Propedeutica medica nel quale mi paiono riassunte fedelmente le nozioni odierne sulla respirazione intercisa è detto che «nel respiro interrotto la inspirazione è unicamente lesa. (4)».

Ora, questo che si dice e si ritiene generalmente è erroneo; anche l'espiazione può essere interrotta nell'ugual maniera della inspirazione — ed il fenomeno ha in alcuni casi una significazione propria e che non si confonde con quella della inspirazione intercisa.

stacolo, e poscia, perchè le cellule aeree non si lasciano distendere, che tutta la sostanza polmonare si dilati, esige appena di essere confutata. L'aria penetra solo nello spazio che diventa vuoto, e combatte solo contro quegli ostacoli dietro i quali si forma uno spazio vuoto. Io non conosco il rumore che Fournet vuol descrivere a questo modo. Però una tale osservazione non potrà essere ripetuta se non quando sarà svestita di tutta l'immaginazione che la ricopre».

(1) RACIBORSKY - Précis pratique et raisonné du diagnostic. 2^e édition, Bruxelles 1838.

(2) La parola ripresa non traduce il termine saccadé adoperato dai medici francesi — i quali son quelli che più studiarono il fenomeno — e adottato ormai da tutti in Germania ed in Inghilterra — La parola saccadé descrive bene il fatto acustico: ma la parola, ripresa, oltrechè vocabolo italiano corrisponde meglio, come si vedrà più avanti, all'essenza del fenomeno.

(3) COLIN - De la valeur séméiotique de la respiration saccadée, Gaz, des Hopitaux, 1861 N. 120.

(4) C. FEDELI - Trattato di Propedeutica Medica.

B.

A priori, ed in linea teorica, non si può escludere la possibilità della intercisione nel secondo atto del respiro e v'hanno anzi ragioni per meravigliarsi come non la si sia prima constatata.

La proposizione di Skoda che il mormorio vescicolare sia un rumore inspiratorio e che il rumore espiratorio sia di un'altra natura, oggi non è più accettabile. Il mormorio vescicolare normale si ode in ambedue gli atti del respiro — e se acusticamente i suoi caratteri diversificano fra loro nei due atti, ciò dipende da diversità delle circostanze fisiche sotto le quali il fenomeno si svolge, circostanze chiare nella loro azione e che non modificano l'essenza del fenomeno stesso.

Il rumore respiratorio vescicolare ha la sua causa prima nell'attrito della corrente d'aria colle pareti bronco-polmonari e segnata-mente colle pareti dei bronchi minori.

Le vibrazioni che nascono nelle pareti bronchiali e nella colonna d'aria, nel parenchima polmonare, nella parete toracica e nell'aria esterna che le trasmette alla miringe dell'ascoltatore, saranno tanto più *rilevanti*, quanto maggiore sarà la forza viva della corrente urtante e quanto più la direzione di questa si avvicinerà alla normale della parete urtata. Ora questa ed altre circostanze fisiche non sono identiche nei due atti del respiro. Nella espirazione la corrente d'aria ha una velocità ed una forza viva minore che nell'inspirazione e per essere l'escursione più lenta e per essere più ampio l'alveo bronco-polmonare. Nella espirazione la corrente d'aria corre quasi parallela, fatta eccezione pei bronchioli che si spiccano ad angolo retto dal rispettivo bronco maggiore, alle pareti bronchiali, mentre nell'inspirazione incontra ed urta normalmente le numerose biforcazioni bronchiali, gli *speroni* di BARTH e ROGER. Infine, verosimilmente, le pareti bronchiali ed alveolari non sono in uno stesso grado di tensione nell'inspirazione e nell'espirazione.

Ciò spiega a sufficienza come acusticamente differiscano fra loro per intensità, timbro e tono i rumori respiratori normali dei due atti del respiro e soprattutto come il rumore vescicolare dell'inspirazione sia chiaro, spiccato, e come sia assai più debole e s'avvicini ai rumori *indeterminati* il rumore espiratorio: ma non toglie che i due fenomeni — pur date le loro differenze d'intensità e *colorito* — *siano identici* nell'essenza.

Ora se una lesione dell'apparato polmonare è causa di una intercisione del rumore inspiratorio, non v'è ragione perchè questa stessa

lesione — od un'altra affine — non possa, non debba anzi, generare una intercisione anche del rumore espiratorio.

Ma v'ha di più; WINTRICH lo indicò pel primo, ed oggi tutti i trattatisti di semiologia descrivono un fenomeno il quale non solo dimostra la possibilità di una intercisione anche nel secondo atto del respiro — ma è, esso stesso, un modo di espirazione intercisa. — Tale è la respirazione sistolica e diastolica. Questa è percepita come una respirazione a rinforzamenti ritmici, sincroni od alla sistole od alla diastole cardiaca; rinforzamenti i quali sono talora così spiccati da essere facile — dice FRIEDREICH — confondere il fenomeno colla vera respirazione intercisa. Ed il fenomeno ha luogo tanto nella inspirazione quanto nella espirazione: FRIEDREICH ha constatato su se stesso, « coricato supino — tre o quattro di questi rumori di intercisione, che sembrano originarsi dietro lo sterno e che coincidono *colla espirazione soltanto* e la sistole del cuore ». Il fatto oggi è da tutti spiegato con un rinforzo od un rallentamento della corrente respiratoria ritmici coi cambiamenti di volume sistolici e diastolici del cuore e da questi dipendenti: anche in condizioni normali, — ma principalmente quando aderenze pleuriche inibiscono lo scivolamento dei margini polmonari prossimi al cuore sulla parete toracica, e fanno sì che i *cambiamenti respiratorii di volume di queste porzioni di polmone ed i cambiamenti di capacità della corrispondente porzione di cavo toracico nel quale sono capite non siano più in quel rapporto che osservano in condizioni normali*, — tutto ciò che associandosi alle escursioni toraciche, rompe questo rapporto ed amplia o riduce quello spazio limitato nel quale soltanto il polmone, a motivo della aderenza, ha facoltà di funzionare, deve avere per conseguenza un'esagerazione od un indebolimento delle escursioni respiratorie del polmone e dei rumori che le accompagnano. Se lo spazio nel quale il margine polmonare può espandersi nella inspirazione o deve ridursi nella espirazione viene ampliato per una riduzione di volume del cuore, l'inspirazione deve, corrispondentemente, essere rinforzata e l'espirazione affievolita: e se per la posizione e l'estensione delle aderenze, gli ampliamenti e le riduzioni di questo spazio sono uguali in misura o superano quelle che in pari tempo sono determinate dalla escursione respiratoria della parete toracica, avran luogo non più dei rinforzi o degli affievolimenti della corrente respiratoria ma dei veri momenti d'arresto di essa; ed allora si udranno non più una inspirazione ed una espirazione ritmicamente rinforzate, ma delle vere *intercisiones del respiro*.

Si dia l'un fenomeno o l'altro, ciò è solo quistione di misura della causa che li produce: nella loro essenza i fenomeni sono identici e mostrano la possibilità che l'espirazione possa essere, quanto lo è l'inspirazione, intercisa.

Non sarei però esatto se affermassi che nessuno ha mai parlato della espirazione intercisa: i primi osservatori che studiarono il fenomeno dopo RACIBORSKY accennano alla intercisione della espirazione considerandola però come un tutto unico colla inspirazione intercisa e non attribuendole alcuna importanza o significato proprio.

Così ANDRY (1) scrive «è difatti l'inspirazione specialmente che presenta il carattere del quale ci occupiamo..... In alcuni casi tuttavia è all'espirazione che appartiene specialmente la modificazione di cui parliamo: ad esempio nella *coqueluche* e quando dei corpi stranieri sono penetrati nelle vie respiratorie.»

BOURGADE (2), il quale fu quegli che meglio studiò la respirazione interrotta, dopo aver detto che d'ordinario l'inspirazione intercisa è uno dei sintomi che preludiano la tisi — che da principio essa si accompagna con una espirazione normale — e che più tardi scompare e le subentra una *espirazione* prolungata, soggiunge: — «E' principalmente nella inspirazione che si ode la intercisione; tuttavia essa «si mostra, ma più di rado anche nella espirazione. — In questo caso «l'atto espiratorio si compie d'ordinario in *due tempi*, ossia è rotto «da un solo breve silenzio. Così esso non mostra che due riprese (*saccades*) invece delle tre che di solito fornisce l'inspirazione».

Infine nell'opera di HÉRARD e CORNIL (3) che dedicano molte pagine all'argomento trovasi questo passo: — «... le riprese della inspirazione sono generalmente due o tre, ma possono essere anche più: «noi ne abbiamo contato fino a cinque e persino sei. Si odono principalmente nella inspirazione, ma si possono osservare anche nella «espirazione: qualche volta esistono in ambedue i tempi —».

Ma, come ho detto, nessuno oggi tien conto di queste osservazioni isolate. D'altra parte mentre alcuni degli autori meno recenti che studiarono la respirazione intercisa, quali lo stesso RACIBORSKY, ZEHETMAYER, IMBERT-GOURBEYERE parlano soltanto di una espirazione prolungata — rinforzata — omotona — gli stessi autori citati non sembrano annettere importanza alla espirazione interrotta di cui parlano: —

(1) ANDRY - Manuel pratique de Percussion et d'Auscultation, Paris, 1844.

(2) BOURGADE - Recherches pour servir au diagnostic du premier degré de la Phtisie Pulmonaire. De la respiration saccadée, Arc. gén. de Méd. Nov. 1853.

(3) HERARD e CORNIL - De la Phtisie Pulmonaire, Paris, 1867.

ANDRY ha solo un passo oscuro nel capitolo della *coqueluche* nel quale ricorda l'espiazione intercisa: BOURGADE fra le molte storie che narra non ne ha che una nella quale fuggevolmente constatò l'intercissione dell'espiazione, ed HÉRARD e CORNIL, non hanno più nulla, dopo le parole riportate, nella cinquantina di storie colle quali corredano la loro opera, che si riferisca alla intercissione sia del primo che del secondo atto del respiro.

La espiazione intercisa si dà — su ciò non mi rimane alcun dubbio. In proposito mi consta, dalle osservazioni che proseguono da qualche anno, quanto appresso.

L'espiazione intercisa è, acusticamente, in tutto somigliante alla inspirazione intercisa: come in questa il rumore espiratorio è rotto e si compie in riprese separate fra loro da istanti di silenzio. — Il fenomeno però è meno frequente e d'ordinario è anche assai meno evidente che nella inspirazione: tuttavia ciò non sta in una maniera assoluta. Vi sono casi ne' quali le riprese spiccano con una nettezza sorprendente: vidi recentemente in consulto una signorina ammalata di tisi polmonare che presentava una espiazione intercisa — constatata anche dal medico curante — di una nettezza e d'una evidenza pari a quella delle più spiccate ispirazioni intercise: casi simili però sono rarissimi.

Di rado nella espiazione si danno più di due riprese ed io non ne ho mai udite più di tre.

Come per l'inspirazione, facendo respirare l'ammalato profondamente e *rapidamente*, le riprese si fanno meno nette ed anche scompaiono.

Riscontrai l'espiazione intercisa, in ordine di frequenza, nella tisi polmonare, nei postumi di pleurite ad essudazione liquida, nell'enfisema vescicolare.

Nella tisi di frequente l'intercissione dell'espiazione è associata a quella della inspirazione: qualche volta si dà anche sola. La sede prediletta è quella stessa della inspirazione intercisa: come questa è uno dei segni che preludiano la malattia.

Ho udito rare volte tanto l'inspirazione quanto l'espiazione intercisa nelle pleuriti con versamento liquido finchè questo persiste: con frequenza assai maggiore ho constatato l'uno e l'altro fenomeno nei postumi di dette pleuriti, lungo tempo dopo che l'essudazione era stata riassorbita in quei casi nei quali persisteva un abbassamento delle pareti toraciche. In questi casi sono spesso associati i due feno-

meni: quando uno solo si dà, prevale di gran lunga per frequenza l'inspirazione intercisa.

Nell'enfisema polmonare non ricordo d'aver udita l'intercissione della inspirazione: l'ho udita invece, in qualche raro caso, nell'espirazione. La sede prediletta del fenomeno in questi casi è la base delle regioni posteriori e più ancora la base delle regioni ascellari.

Il fenomeno della intercissione si può osservare anche quando il rumore espiratorio è coperto e surrogato da rantoli. Costatai il fatto in un compianto Collega che visitai non è molto a processo di tisi avanzatissimo: nel secondo spazio intercostale destro, in corrispondenza delle cartilagini costali, il rumore respiratorio era surrogato da un gorgoglio *continuo* nella inspirazione e nettamente diviso ora in due ora in tre riprese separate da silenzi perfetti nella espirazione; il fatto era nettamente percepibile anche a distanza: i colpi di tosse o le respirazioni profonde lo facevano transitoriamente scomparire nei due o tre atti respiratori che seguivano.

II°

INTERPRETAZIONE FISICA DEL FENOMENO DELLA INTERCSSIONE NEI DUE ATTI DEL RESPIRO.

A.

Si distinguono due maniere di intercissione del respiro. Nell'una il rumore vescicolare presenta delle vere interruzioni, delle riprese cioè separate fra loro da silenzi completi: nell'altra non vi sono vere intercissioni, ma il rumore vescicolare *continuo* presenta dei rinforzamenti ed affievolimenti alternantisi e passanti gli uni negli altri a gradi. Gli inglesi esprimono bene queste due maniere di respirazione intercisa chiamando *wavy inspiration* — inspirazione ad onde — quest'ultima e *jerking* la prima, l'inspirazione veramente intercisa, la *réspiration saccadée* dei francesi.

Il fenomeno del quale ci occupiamo — che ha una reale importanza semeiotica — è quello della inspirazione intercisa, nettamente distinta dall'altra per essenza e per significato.

La *wavy inspiration* degli inglesi è prodotta da irregolari escursioni della cassa toracica. Può verificarsi, e si verifica spesso, anche in condizioni normali, quando l'ammalato respira profondamente

non automaticamente e, come dice bene BOURGADE, è « preoccupato del modo col quale deve respirare ». In questi casi, nelle persone gracili ed a deboli forze respiratorie e quando non si ha l'avvertenza di far espirare rapidamente l'ammalato, si osserva particolarmente la *wavy expiration*. Patologicamente, qualunque condizione morbosa che renda irregolari le escursioni toraciche è causa della *wavy inspiration*. Le più frequenti fra queste condizioni morbose, come aveva già rivelato anche RACIBORSKY, sono le pleurodinie e le nevralgie intercostali.

Nella vera respirazione intercisa le cause del fenomeno sono intrinseche all'apparato bronco-polmonare. Essa si distingue dalla *wavy inspiration* per avvenire l'intercissione indipendentemente dai movimenti della cassa toracica. Nella vera respirazione intercisa la curva stetografica non presenta nè modificazioni nè interruzioni corrispondenti alle riprese ed alle interruzioni del rumore respiratorio (GERHARDT).

E' della interpretazione fisica e del significato clinico di questa che scrivo.

Prescindendo dai pochi autori, — fra gli altri WOILLEZ e COLIN, — pei quali l'intercissione del respiro è un fatto pleurico, oggi tutti ammettono una identica interpretazione fisica del fenomeno: la espone con chiarezza il GUTTMANN così: — « Se sono infiltrati in parte gli alveoli degli apici polmonari e sono oltreciò alquanto ristretti i bronchi più fini per la tumefazione della loro mucosa, è reso difficile l'ingresso dell'aria in questa parte di polmone, la quale viene distesa poco più tardi del parenchima perfettamente aerato che trovasi frammezzo ad essa, e si origina quindi una inspirazione intercisa ».

Secondo questa interpretazione l'intercissione del respiro dipenderebbe dal diverso grado di permeabilità all'aria di porzioni diverse e contigue di polmone. Ciascuna ripresa dipenderebbe dall'entrata in funzione di una porzione di parenchima polmonare: quando le riprese sono tre, quattro, cinque, il fatto dovrebbe esprimere che vi sono tre, quattro cinque regioni polmonari contigue con tre, quattro, cinque gradi diversi di permeabilità all'aria.

Ora una simile interpretazione, la quale, ripeto, è concordemente ammessa, è erronea: non spiega l'intercissione in tutti i casi ne' quali si osserva e non regge ad un esame critico. — Cercherò di provarlo.

Nell'ascoltazione l'orecchio applicato al torace non ode tutti i

rumori che si svolgono nell'apparato respiratorio, ma solo quelli che originano nel distretto polmonare immediatamente sottoposto. L'ampiezza del campo acustico così esplorato varia secondo circostanze diverse, prime fra tutte l'intensità dei fenomeni sonori ed il potere di trasmissione fonica della cassa toracica: in condizioni normali questo campo è assai limitato in estensione e profondità perchè il mormorio vescicolare che origina nella porzione di polmone più vicina all'orecchio copre i rumori polmonari e bronchiali che gli si svolgono ai lati ed al disotto. In casi morbosi però, o pel modificarsi del potere di trasmissione del parenchima polmonare *in toto* o parzialmente nelle diverse regioni del viscere, o per lo svilupparsi lontano del distretto direttamente esplorato di rumori anormali relativamente intensi, il campo acustico esplorato può aumentare indefinitamente e l'orecchio può percepire nello stesso tempo rumori che si sviluppano in regioni diverse dell'apparato respiratorio. In questi casi un ascoltatore udendo i diversi rumori, ne rileva, fino ad un certo punto, la loro distribuzione topografica: un ascoltatore anche mediocrementemente educato percepisce ad esempio, con tutta sicurezza, una differenza di profondità fra un rumore di sfregamento pleurico ed il mormorio vescicolare che gli si svolge sotto. Ed una simile facoltà di differenziazione topografica (se mi si concede la parola) dei rumori polmonari, può coll'esercizio acuirsi in modo da permettere la percezione di differenze di sede dei rumori anche piccolissimi. Una prova di questa facoltà la fornisce il reperto stetoscopico dell'asma nervoso. In un ammalato d'asma, il mormorio vescicolare, massime se si ascoltano gli apici polmonari durante un accesso di mediocre intensità, è o abolito o assai debole e sostituito o coperto da un gran numero di rantoli sibilanti ravvicinati e diversissimi fra loro di tono e d'intensità. L'intensità e la copia di questi rumori — ed insieme il fatto che nei casi semplici il potere di trasmissione fonica del parenchima polmonare è piuttosto diminuito anzichè aumentato — fanno sì che il campo acustico esplorabile è piuttosto ristretto e che colla folla di rumori sibilanti che originano subito sotto l'orecchio dell'ascoltatore s'odono appena pochi dei più intensi russi o rantoli svolgentisi lontano.

Ebbene in questi casi un ascoltatore esercitato rileva distintamente tutti questi rantoli non solo ma — per quanto sia ristretto il campo dove li ode — ha una percezione sicura della diversità della loro sede di svolgimento: il reperto che egli raccoglie non lo mette in grado certo, non che di riprodurre graficamente la distribuzione dei rumori, nemmeno di dedurne un apprezzamento chiaro sui loro rap-

porti di sede e sulla misura delle loro reciproche distanze, ma è però tale da fornirgli una netta complessiva impressione della *diversità di sede* dei rumori rilevati.

Ora se l'interpretazione che oggi tutti accettano del fenomeno della intercisione del respiro fosse la vera, al nostro orecchio non dovrebbe sfuggire la differenza di sede di svolgimento delle riprese. Tanto più che questo apprezzamento dovrebbe riuscire più facile che non lo sia nell'asma nervoso, per essere assai minore il numero dei rumori e delle rispettive diverse sedi di svolgimento, — il qual numero corrispondente a quello delle riprese è d'ordinario di 2 o 3 per inspirazione — e perchè la diversità nelle proprietà fisiche di distretti polmonari contigui che è, secondo la teoria la cagione della loro diversa permeabilità all'aria — dovrebbe non solo ingenerare la discontinuità del mormorio vescicolare ma impartire alle riprese caratteri diversi di forza, di tono e soprattutto di timbro.

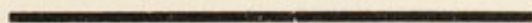
Non accade nulla invece di simile. L'orecchio il più affinato percepisce la inspirazione intercisa come svolgentesi in tono nella regione acustica esplorata: le riprese non sono percepite come svolgentesi in sedi diverse, hanno tra loro gli stessi caratteri di timbro e di tono e solo presentano nel loro insieme quelle modificazioni di intensità del suono che esistono nella inspirazione continua normale.

A ciò s'aggiunga che non sempre la supposizione di un dispiegamento inspiratorio non contemporaneo di diverse regioni polmonari attigue, che s'invoca per interpretare l'intercisione del respiro, ha una sufficiente base anatomica. Oltrechè non s'intende bene come nelle lesioni lobulari disseminate la misura di esse lesioni sia tale da indurre un dispiegamento che osservi il ritmo abbastanza regolare che si osserva nelle riprese — la respirazione intercisa non è stata osservata solo nella tisi, ma in altre condizioni morbose del polmone nelle quali manca la forma disseminata del processo.

Così ad esempio, — e prescindendo ora dall'espiazione intercisa che io ho udito nell'enfisema polmonare — l'inspirazione intercisa è stata constatata in casi di non rilevante versamento pleurico, essendo normale il polmone. In questi casi è causa del fenomeno, come proverò fra poco, la moderata compressione del polmone: il quale non ha focolai morbosì disseminati ma una zona compressa, e si deve supporre *uniformemente* compressa.

Ma l'argomento maggiore a prova della insostenibilità della attuale teoria dell'intercissione, emerge dall'essenza stessa del fenomeno stetoscopico.

Il rumore vescicolare normale continuo è prodotto dalle correnti respiratorie : incomincia quando incominciano queste e perdura quanto esse durano. Il rumore interciso invece è interrotto da perfetti silenzi, da spazii *insonori*, per adoperare l'espressione di ANDRY. Volendo esprimere graficamente i due fatti, bisognerebbe rappresentare il mormorio vescicolare normale con una linea continua



e la respirazione intercisa con una linea a frammenti



Ebbene le percezioni acustiche e le linee che le rappresentano sono inconciliabili colla teoria espressa dalle citate parole di GUTTMANN.

Immaginiamo lo stato di cose voluto dalla citata teoria : esistano cioè nella regione esplorata coll'orecchio distretti polmonari contigui permeabili all'aria. — Coll'incominciare dell'inspirazione si dilata il gruppo delle vescicole normali ed incomincia il rumore inspiratorio il quale durerà per tutta l'inspirazione non essendovi alcuna ragione perchè s'abbia ad interrompere. Più tardi parteciperà al respiro un secondo gruppo di vescicole, e poi un terzo, un quarto ecc. : — il che darà origine ciascuna volta ad un nuovo rumore brusco, improvviso al rumore inspiratorio già esistente. E siccome non esistono ragioni perchè man mano che questi rumori successivi originano abbiano ad interrompersi, ne verrà che il rumore respiratorio presenterà — nella sua *continuità* — dei rinforzamenti improvvisi : — e volendo anche qui esprimere graficamente il fenomeno si dovrà segnare una linea successivamente ingrossantesi a salti bruschi :



Insomma la teoria ammessa da tutti non dà nessuna interpretazione del fatto capitale del fenomeno — quello delle intercissioni, dei silenzi.

B.

Quale è allora la interpretazione della respirazione intercisa?
La esporrò insieme agli argomenti che la dimostrano.

Anni sono per studiare l'azione fisiologica e terapeutica del Bagno d'aria compressa e dell'apparato pneumatico trasportabile ebbi occasione di fare, su persone ammalate, su persone sane e su me stesso, un gran numero di spirometrie. Ho nelle mie annotazioni alcune migliaia di dati spirometrici, ma di un assai maggior numero non tenni nota: insieme costituiscono un materiale di alcune decine di migliaia di spirometrie raccolte in circa quattro anni.

L'apparato del quale mi servii è lo spirometro di HUTCHINSON; tenni calcolo — nelle deduzioni — soltanto delle spirometrie eseguite da persone perfettamente addestrate nell'esercizio: — un esercizio spirometrico constava sempre di un dato numero di spirometrie, da cinque, sei a molto più, fino a parecchie decine, eseguite consecutivamente, cioè con interposti riposi brevissimi ed all'incirca eguali.

Fra le conclusioni alle quali arrivai e che non è il caso di esporre, qui, una ve n'è che illumina l'argomento della intercisione del respiro; — è la seguente.

In persone ben addestrate ed a circostanze accessorie uguali quali ad esempio lo stato del ventricolo — lo stato di stanchezza o di integrità delle forze respiratorie ecc. — i dati spirometrici non presentano errori che superino i 50-80 centimetri cubici. Tenendo calcolo di questi errori ho potuto stabilire i due fatti seguenti:

1° Se un individuo sano eseguisce di seguito un certo numero di esercizi spirometrici, il valore dei dati che si ottengono si mantiene ad una altezza costante — salvo le oscillazioni per gli errori detti — finchè subentrano la stanchezza muscolare, detto valore discende gradatamente al di sotto del valore iniziale.

2° Al contrario, in un individuo nel quale sia bassa la capacità vitale polmonare in caso di un processo morboso dell'albero bronchiale o del polmone, il valore di un gruppo di spirometrie va, man mano che si seguono, aumentando finchè, sopraggiunta la stanchezza, ridiscende a gradi e rapidamente al valore iniziale ed anche al di sotto.

Con altre parole: gli esercizi spirometrici non influiscono sulla capacità vitale polmonare di individui sani — aumentano quella di individui affetti da processi morbosi bronco-polmonari.

D'altra parte il bagno d'aria compressa e le manovre cogli apparati

pneumatici trasportabili determinano pure un aumento della spirometria — e più rilevante — negli ammalati di processi bronco-polmonari, mentre non la modificano menomamente negli individui sani.

Gli aumenti della capacità polmonare determinati dagli esercizi spirometrici e dalle pratiche pneumoterapiche sono d'ordinario più o meno rapidamente — ed in modo più o meno completo secondo i casi — *transitorii*.

Naturalmente io mi sono domandato quale fosse la ragione del fatto.

Anzitutto giova notare che lo spirometro di HUTCHINSON da me adoperato era messo in equilibrio — come d'uso — sullo zero della scala: che perciò, in forza del principio d'Archimede, non appena la campana abbandonava lo zero, e quindi per tutta la durata della spirometria, l'equilibrio era rotto, con prevalenza, sempre crescente, del peso della campana su quello del contrapeso. Il che faceva sì che l'esercizio spirometrico equivallesse ad una espirazione in aria debolmente compressa, in tutto paragonabile, salvo la misura, a quelle che si eseguono coll'apparato WALDENBURG.

Ciò posto, abbandonando — come fenomeno meno spiccato — quanto avviene cogli esercizi spirometrici, posso prendere per punto di partenza della dimostrazione il fatto che le manovre pneumatiche — e la dimostrazione è più facile e chiara se si considerano le inspirazioni d'aria compressa coll'apparato WALDENBURG — aumentano transitoriamente la spirometria degli affetti di processi morbosi bronco-polmonari mentre non la modificano nei sani.

Evidentemente ciò non accade se non perchè le inspirazioni d'aria compressa modificano le cause che abbassano la spirometria. Tali cause sono o una modificazione morbosa dei fattori della capacità polmonare normale — la mobilità ed elasticità della cassa toracica, le forze inspiratorie ed espiratorie, la massa del sangue circolante nella cavità toracica — o nuovi fattori morbosi che ledono la pervietà delle vie aeree.

Esaminiamo per ciascuno di questi fattori del valore della spirometria normale e morbosa, la possibilità di una influenza delle manovre pneumatiche.

Colle inspirazioni d'aria compressa, coll'ingresso cioè d'un aria più densa nell'albero respiratorio e per l'aumento di pressione che ne consegue nell'atmosfera polmonare durante l'inspirazione, le pareti della cavità toracica assumono un'attitudine inspiratoria esage-

rata e l'ampiezza del cavo toracico aumenta. Conseguentemente aumenta il valore della spirometria; non v'è però alcuna ragione perchè dopo la manovra pneumatica il fatto si ripeta, si ripeta in una maniera transitoria e soprattutto si ripeta soltanto nei casi morbosi e non nei normali.

E' parimenti chiaro che le inspirazioni d'aria compressa non possono esercitare alcuna azione per la quale crescano le potenze respiratorie — crescano transitoriamente e soltanto in condizioni patologiche.

Meno facile invece è l'escludere una influenza che le inspirazioni di aria compressa possono esercitare sul circolo endo-toracico nel senso di indurre un aumento della capacità vitale polmonare. L'aumento della pressione inspiratoria dell'atmosfera polmonare che accompagna le inspirazioni d'aria compressa determinano una ischemia nel circolo endo-toracico ed un corrispondente sovraccarico del grande circolo. Il fatto è ammissibile con tutta evidenza in via teorica ed è stato sperimentalmente dimostrato. L'influenza sulla distribuzione del sangue che esercitano le inspirazioni d'aria compressa persiste ne' suoi effetti molto tempo dopo la manovra: WALDENBURG ritrovò le modificazioni del polso alla radiale anche il giorno dopo della manovra pneumatica — ed io posso ricordare il fatto — che fu oggetto di una mia pubblicazione di tre anni sono (1) — d'una ammalata di tisi polmonare nella quale il corso di una lieve emottisi datante da parecchi giorni e consistente nell'emissioni di pochi sputi sanguigni tutte le mattine nell'alzarsi da letto, fu modificata così che gli sputi sanguigni si ripetevano quando nel giorno precedente l'ammalata non aveva fatte manovre pneumatiche, mancavano ed erano surrogati nello stesso momento dell'alzarsi da letto da epistassi, quando al contrario il giorno prima aveva fatto un certo numero di inspirazioni d'aria compressa. — Ora, è necessario ammettere che allo spostamento della massa sanguigna del cavo toracico corrisponda un aumento dello spazio libero all'aria inspiratoria. Però questo aumento deve essere piccolo e deve stare nei limiti degli errori possibili coll'esame spirometrico *sì da non essere apprezzabile allo spirometro*; se ciò non fosse, un aumento della capacità vitale polmonare in seguito ad inspirazioni di aria compressa *dovrebbe essere constatato anche in individui sani*; il che, come ho detto non succede.

(1) FORLANINI - Uso degli apparati pneumatici trasportabili nella cura delle Emorragie Bronco-polmonari. Gazzetta degli Ospedali, 1882.

E' invece facile dimostrare l'influenza che le inspirazioni d'aria compressa hanno sugli ingombri bronchiali che ledono la pervietà delle vie aeree — ed in essa trovare ragione soddisfacente del fatto che sto analizzando.

Le secrezioni bronchiali, non importa di qual natura, posso formare de' zaffi occludenti completamente il lume di un bronco *pur restando beanti i bronchi e le vescicole polmonari che ne derivano.* — In questi casi, quando lo zaffo non sia rimovibile dalla corrente inspiratoria, la spirometria sarà diminuita. Se la corrente inspiratoria non rimuove lo zaffo, ciò significa che l'adesione di questo colle pareti bronchiali è tale da non poter essere superata dal disquilibrio di pressione che esista nell'atto inspiratorio dei suoi due estremi, fra l'atmosfera superiore, comunicante con l'esterna e l'atmosfera inferiore, l'atmosfera confinata colle vescicole polmonari raccordate al bronco chiuso, la cui pressione è nell'inspirazione minore della normale esterna.

Però è anche evidente che zaffi di un determinato grado di resistenza potranno essere rimossi quando il disquilibrio di pressione sui loro due estremi superi il grado della loro adesione alle pareti bronchiali: — ed è insieme ammissibile che durante un processo bronco-polmonare essudativo vi sia un certo numero di bronchi chiusi da zaffi dei quali, — alcuni siano rimovibili dalla respirazione tranquilla, altri lo siano solo da respirazioni esagerate, quali ad esempio i colpi di tosse e gli esercizi spirometrici — altri richieggono manovre pneumatiche, le quali rappresentano appunto un mezzo che esagera il disquilibrio di pressione sui due estremi dello zaffo — ed altri infine non siano in nessuna maniera rimovibili.

Ciò spiega come la spirometria in questi ammalati sia bassa: — come bastino talvolta pochi colpi di tosse per aumentarla immediatamente durante una serie di esercizi spirometrici — come l'aumentino le manovre pneumatiche — come nessun mezzo arrivi *immediatamente* ad innalzare la spirometria abbassata al suo valore normale — come gli aumenti della spirometria indotti da manovre pneumatiche sieno per lo più transitorii, per il formarsi degli zaffi spostati — come infine le manovre pneumatiche non modifichino menomamente la spirometria di persone sane. Tutti i quali fatti sono facili a constatarsi, per poco che si sappiano eseguire esercizi spirometrici e pneumatici ad individui ammalati di processi bronco-polmonari.

Queste conclusioni alle quali sono giunto per le vie dell'esclusione

e mostrando come non siano accettabili altre interpretazioni, mi permettono di stabilire la seguente proposizione che raccorda i fenomeni ora analizzati con quello della respirazione intercisa. *Nel corso di processi bronco-polmonari, le vie bronchiali possono chiudersi e d'ordinario sono chiuse qua e là da ostacoli rimovibili dalle correnti respiratorie e che lasciano pervie all'aria le porzioni terminali dell'albero polmonare.*

Questo fatto può e deve — date certe circostanze — modificare le correnti respiratorie ed i rumori cui danno origine.

Consideriamo il caso in cui queste circostanze si danno; abbiano alcuni distretti polmonari chiusi i bronchi terminali da zaffi mucosi e le vescicole polmonari corrispondenti siano pervie. Il fatto deve essere frequente nei processi di parenchima: più frequente qui, nei piccoli bronchi, che non nei maggiori, e per la prossimità del focolaio morboso e perchè l'ostruzione di un bronco piccolo è più facile che non quella di un grosso bronco.

Che accade negli atti del respiro, in uno di questi bronchi otturati? — La vescicola polmonare nella quale immette il bronchiolo, piena d'aria e d'aria alla pressione normale all'incirca nel momento del riposo, non appena incomincia l'inspirazione si dilata e la sua atmosfera si rarefa. E' questa rarefazione dell'atmosfera polmonare che — a bronchi normali — determina la corrente inspiratoria. Se, al contrario, il bronchiolo è chiuso, l'atmosfera della vescicola va sempre più rarefacendosi col continuare dell'inspirazione e si stabilisce sui due estremi dell'occlusione un disequilibrio di pressione pure sempre crescente.

L'occlusione sia di tale natura da non poter resistere ad un determinato grado di disequilibrio della pressione sopportata ai suoi due estremi. Allora in un dato momento della inspirazione, raggiunto questo disequilibrio, l'aria sforzerà il passaggio e penetrerà nella vescicola polmonare. Appena ciò accade la pressione sale nella vescicola e fra la sua atmosfera e la sovrapposta atmosfera bronchiale ed esterna si stabilisce una differenza di pressione che è quella stessa che esiste tra le due atmosfere in condizioni normali — è la differenza che esisteva fra le due atmosfere al principio dell'inspirazione quando l'occlusione non era superata ed allora non era stata potuta superare da essa — differenza che è *minore di quella che rappresenta il grado di disequilibrio sui due estremi dello zaffo necessario per rimuoverlo.* — Allora, tolta la causa

di rimozione dell'occlusione questa si ristabilisce (e della possibilità anatomica del fatto dirò fra poco) e la corrente inspiratoria s'arresta di nuovo finchè, continuando il movimento di inspirazione e la vescicola polmonare dilatandosi per esso, il disequilibrio di pressione col quale l'occlusione è incompatibile si riproduce. — L'aria inspiratoria entra una seconda volta bruscamente nella vescicola polmonare... e così successivamente tre, quattro volte nel corso di una inspirazione, secondo la diversità delle circostanze meccaniche sotto le quali il fenomeno si produce.

In questo modo anormale di respirazione la corrente inspiratoria è rotta più volte da arresti completi.

L'orecchio che esplori la regione del polmone nel quale si dà questo modo irregolare di respiro, deve percepire il mormorio vescicolare a ciascuna ripresa della corrente inspiratoria e silenzio negli arresti. Deve avere cioè una impressione acustica in tutto identica a quella descritta come respirazione intercisa.

Io ho provato che l'interpretazione fisica del fenomeno della intercisione che oggi si ammette non regge. Ho provato che nel polmone si possono dare circostanze anatomiche le quali devono impartire al mormorio vescicolare il carattere a ppunto della respirazione intercisa. Sono perciò autorizzato a ritenere esser quella che ho esposto l'interpretazione fisica del fenomeno.

C.

Perchè la dimostrazione sia completa rimane da chiarire un punto ancora dubbio. Ho detto che non appena la corrente inspiratoria ha superato per la prima volta l'occlusione bronchiale, fra l'atmosfera bronchiale esterna e la vescicolare si stabiliscono quegli stessi rapporti di pressione che esistono nei polmoni normali; dal che ne segue che essendo soppresso quel grado elevato di disequilibrio di pressione fra le due atmosfere che fu la causa meccanica della rimozione dell'occlusione, questa si riproduce come prima.

Ora qui si può obbiettare che una volta vinta l'occlusione bronchiale e stabilita la corrente inspiratoria, non v'è ragione perchè questa non continui e perchè si riproduca l'occlusione indispensabile onde si ripetano le riprese del respiro.

Farò intanto osservare in proposito che un fatto analogo a quello che io suppongo è ammesso senza contrasto già da tempo.

Nel bagno d'aria compressa, durante i periodi di ascesa e di di-

scesa della pressione l'aria della cassa del timpano segue l'andamento della pressione del bagno appunto a *riprese*, per successivi ingressi ed egressi di piccole quantità d'aria i quali — avvengono non appena il disequilibrio di pressione fra la cassa dei timpano e l'esterno sono tali da superare il passaggio eustachiano — e cessano quando per la penetrazione o l'uscita di una certa quantità d'aria, cessa quel determinato grado di disequilibrio ed il dotto eustachiano si richiude.

Essendo ostruiti i bronchioli, il riempimento e lo svuotamento della vescicola polmonare nel respiro avverrebbe in una maniera analoga.

Ma il fatto è suscettibile di una dimostrazione diretta.

Il che mi porta necessariamente a stabilire gli stati anatomici che inducono l'intercissione del respiro.

I piccoli bronchi possono essere transitoriamente chiusi o per turaccioli mucosi, o per inspessimento delle loro pareti o per combaciamento di queste, nella maggior parte de' casi tutte e tre le circostanze anatomiche concorrono alla chiusura del piccolo bronco.

Però ciascuna delle tre può bastare da sola. Consideriamo dapprima il caso della ostruzione per la presenza di un turacciolo mucoso. Agendo la corrente inspiratoria, accadranno qui fenomeni molecolari paragonabili a quelli che si osservano in tubi di vetro di piccolo calibro, quali ad esempio sono le pipette — bagnati internamente. Quando si abbandona a sè, in qualsivisia posizione, questi piccoli tubi, lo strato liquido che ne bagna la superficie interna si raccoglie in un punto del tubo in forma di menisco biconcavo che ne chiude il lume. Soffiando allora con una certa forza entro il tubo, il menisco vien prima spostato, poi si rompe e la massa liquida che lo costituisce lo distribuisce ancora a strato sulla superficie interna del tubo finchè, cessando di soffiare, il menisco si forma di nuovo. Ora è facile osservare per rompere il menisco occorre una corrente d'aria d'una certa intensità — ed insieme il menisco si ricostituisce non solo quando la corrente d'aria cessa, *ma anche quando si affievolisce*; ossia che una corrente debole non basta ad impedire i fenomeni di attrazione molecolare e di capillarità, pei quali il menisco si forma.

In bronchioli contenenti una certa quantità di secrezione acquosa esistono le condizioni necessarie perchè si ripeta lo stesso fatto che si osserva nei tubi di vetro.

Tuttavia io credo più frequenti i casi nei quali la chiusura dei pic-

coli bronchi avviene soltanto per combaciamento delle pareti in una maniera analoga a quella con cui è chiusa frequentemente, se pure non sempre, anche in condizioni normali, la tromba eustachiana. Sono questi casi nei quali esistendo l'intercissione del respiro mancano completamente segni rilevabili all'esame di una normale produzione di secrezioni mucose e di essudati — tosse — escreti — rantoli mucosi; — ed esistono invece segni di un impicciolimento dello spazio nel quale il polmone capisce — impicciolimento che trae con sè, conseguenza necessaria, una compressione, un accasciamento del viscere.

E' quanto può accadere negli essudati pleurici liquidi — negli abbassamenti delle pareti toraciche postumi di pleuriti a copiosa essudazione ed in quelli o congeniti o acquisiti per ragioni traumatiche, per viziosi atteggiamenti o funzionamento della cassa toracica che i clinici hanno constatato da lungo tempo come predisponenti alla tisi. Qualunque sia la natura e la ragione della riduzione di capacità della cassa toracica, il polmone normale deve esso pure subire una corrispondente riduzione di volume; la quale, quando il viscere è normale e soprattutto non esistono aderenze pleuriche, ha luogo in *massa* per tutto il viscere — ed ha luogo invece parzialmente, quando il parenchima è patologicamente alterato nella sua compressibilità (*sit venia verbo*) in alcuni punti circoscritti, od esistono aderenze pleuriche. In un caso e nell'altro la riduzione in toto o solo nella porzione compressa, ha luogo in *massa*. La causa riducente cioè tende ad impicciolire tutte le parti cave costitutive del viscere, l'albero bronchiale e le vescicole polmonari; le quali poi resistono o cedono più o meno, o non cedono affatto, secondo la comprensibilità loro. — E' presumibile che la trachea ed i grossi bronchi, per compressioni moderate e transitorie non impiccioliscano, man mano però che le pareti dei bronchi vanno assottigliandosi nelle successive divisioni, va aumentando di pari passo la loro compressibilità, la quale sarà massima nei bronchi minori.

E' certo che in casi di questa natura la riduzione massima di volume avviene a spese delle vescicole polmonari e perchè le loro pareti sono esili e perchè in polmoni normali la loro elasticità è già cimentata: alla riduzione di volume però possono partecipare alcuni bronchi minori, ed è certo che vi partecipano, sia pure in misura limitata, i bronchi minimi; le pareti dei quali allora, e ciò tanto più facilmente quanto più sono ingrossate per processi flogistici, vengono a contatto fra loro ed il piccolo bronco si trova per rispetto alla respirazione, nelle identiche condizioni della tromba d'EUSTACCHIO nel bagno d'aria

compressa. Nell'atto inspiratorio l'aria non scosta le pareti bronchiali se non quando il disequilibrio di pressione fra le atmosfere esterna e vescicolare è arrivato *ad un determinato grado*: e le pareti del piccolo bronco divaricato si riuniscono nuovamente non appena il disequilibrio scende, per l'ingresso dell'aria, al di sotto di questo grado.

Imperocchè qui non è più il caso d'opporre, come per l'ostruzione da secreto mucoso, che avviata la corrente respiratoria, il turacciolo occludente non si debba più formare: qui la posizione di riposo del bronco, la sua posizione direi di equilibrio è — a motivo della compressione e della riduzione dello spazio lasciato al viscere — quelle in cui le sue pareti combaciano: questa posizione non è abbandonata *se non quando* il disequilibrio di pressione è sufficiente: quando il disequilibrio è minore della misura voluta — o, parimenti, quando non esiste corrente respiratoria, le pareti devono ritornare e restare a contatto.

D.

L'interpretazione da me formulata dà ragione di tutte le particolarità che ho detto accompagnare il fenomeno della intercisione del respiro.

Intanto questa interpretazione sta in accordo con la sensazione acustica che abbiamo nell'udire il fenomeno.

Sebbene la SKODA trovi « rivestita d'immaginazione » la osservazione di FOURNET, riprodotta, in nota, tuttavia questa è in linea *descrittiva* esatta. Chi ascolta il rumore inspiratorio interciso ha l'impressione che l'aria lotti, abbia a superare degli ostacoli, per penetrare nelle vescicole polmonari. — « Il primo rumore del respiro — scrive RACIBORSKY nel descrivere l'intercisione, si divideva in due di forza disuguale, come *se l'aria non entrasse nelle vescicole polmonari se non dopo aver vinto una qualche resistenza* » — « Quando si ode la respirazione intercisa, l'orecchio che ascolta — scrive BOURGADE — ha la sensazione *di una certa difficoltà nel meccanismo dell'ampliamento del polmone* ».

Non occorre certo al lettore che io mostri la corrispondenza fra l'impressione acustica che ci dà il fenomeno della intercisione — e la interpretazione mia.

E' facile rilevare, per poco che si ascolti il respiro interciso, che le riprese spesso si seguono con qualche ritmo. Non è il ritmo perfetto

della respirazione sistolica; ma non v'ha dubbio che le riprese durino tempi approssimativamente uguali — ed altrettanto dicasi dei silenzi.

Coll'ipotesi comunemente addottata, come ammettere che la porzione di polmone esplorata sia divisa in distretti all'incirca uguali per estensione — imperocchè le riprese hanno all'incirca la stessa intensità — e le vescicole polmonari siano per rispetto alla loro permeabilità divise in categorie ed i gradi delle diverse permeabilità siano fra loro in una tale progressione da incominciare i rispettivi distretti polmonari a funzionare in momenti equidistanti?

Colla interpretazione mia al contrario le riprese *devono appunto osservare un certo ritmo*: — la inspirazione e la corrente inspiratoria si possono considerare come all'incirca *uniformi* d'intensità in tutta la loro durata: l'ostacolo da rimuovere nei piccoli bronchi è sempre l'identico: il disequilibrio di pressione necessario per rimuoverlo sarà sempre l'identico — ed all'incirca identico perciò sarà il tempo nel quale, man mano che la cassa toracica si dilata, potrà costituirsi — vale a dire il tempo dei silenzi — all'incirca identico quello nel quale si esaurirà — il tempo cioè delle riprese.

Altri fatti sui quali non è il caso che mi arresti, perchè ovvii d'intendere da per sè, la maggiore asprezza ed intensità del rumore delle riprese in confronto del mormorio vescicolare normale — e l'altro fatto che quando esiste il respiro interciso, d'ordinario la inspirazione incomincia con un silenzio — vale a dire che la prima ripresa incomincia quasi sempre un po' dopo l'innalzamento della cassa toracica avvertito dall'orecchio appoggiatovi.

Altri particolari invece che accompagnano e caratterizzano il fenomeno della intercisione, hanno bisogno di qualche dilucidazione.

Ho detto che il respiro interciso s'ode colla maggior frequenza negli ammalati di tisi — poi nelle pleuriti con versamento liquido e nei postumi di pleuriti a copiosa essudazione: — che in questi due casi l'intercisione è più frequente nella inspirazione che nella espirazione; e quando l'espirazione intercisa esiste è quasi sempre accompagnata colla inspirazione intercisa e raramente s'ode sola: — infine che l'espirazione s'ode qualche volta intercisa nell'enfisema polmonare, mentre io non v'ho mai udito intercisa l'inspirazione.

Ciò posto devono sorgere spontanee tre domande.

Perchè nella tisi, nelle pleuriti e loro postumi s'ode più frequentemente intercisa l'inspirazione essendo — giusta la mia interpretazione del fenomeno — identica la causa che lo produce?

Perchè nell'enfisema si dà il caso inverso?

Perchè, se la condizione fisica fondamentale del fenomeno è l'occlusione dei piccoli bronchi, il respiro non si ode interciso in molti altri processi bronco-polmonari a copiose essudazioni bronchiali?

Ho detto che data una causa di riduzione della capacità toracica, il polmone segue questa riduzione in massa, cioè partecipandovi tutti i suoi elementi cavi — vescicole polmonari e bronchi. Data una causa inversa — una azione cioè dilatante la cassa toracica — il polmone si amplia in massa, con tutte le sue parti cave e ciascuna rispettivamente nelle proporzioni identiche colle quali si riducono di capacità. Dovrò ritornare fra poco e più largamente su questo particolare di meccanica del respiro.

Nella inspirazione e principalmente al termine di essa devono perciò le vescicole polmonari non solo, ma in un certo grado anche i minimi bronchi, essere più espansi, più ampi che nella espirazione. Viene per tal modo a sminuire una delle condizioni fisiche del fenomeno. In accordo a ciò ed in certo modo come prova della verità di quanto dico, sta il fatto che nell'inspirazione le riprese s'odono principalmente al *principio dell'atto*, mentre nell'espirazione s'odono di preferenza *sul suo finire*.

Ma v'è un altro argomento di maggiore peso a spiegazione del fatto. GAIRDNER ¹⁾ aveva già fatto notare, nella sua interpretazione meccanica della patogenesi dell'enfisema, che i turaccioli mucosi occludenti i bronchi funzionano talvolta come valvole. Nella inspirazione essi sono chiamati verso le vescicole polmonari — nell'espirazione ne sono respinti: ossia nell'inspirazione sono chiamati nei bronchi minimi — nell'espirazione sono ricacciati in bronchi di maggior calibro: a parità di massa dei turaccioli il passaggio dell'aria sarà più facilmente intercettato nella inspirazione che nell'espirazione perchè i menischi occludenti devono formarsi tanto più facilmente quanto più i tubi sono ristretti.

In accordo con questa spiegazione sta il fatto che credo d'aver constatato — essere più frequente l'associazione dell'intercissione nei due atti del respiro nei postumi di pleuriti, nei quali l'occlusione avviene piuttosto per combaciamento delle pareti — che non nei casi di tisi polmonare, ne' quali concorre alla genesi del fenomeno l'occlusione per turaccioli mucosi.

Negli atti del respiro il polmone segue, passivo, le escursioni della

(1) A. T. H. WATERS - On Diseases of the Chest, London 1873.

cassa toracica. Perciò le alternantisi azioni di espansione e di riduzione che questa esercita, interessano tutto il viscere che accoglie e si esercitano su tutte le sue parti cave costitutive ugualmente, l'albero bronchiale e le vescicole polmonari. Queste partecipano alle escursioni respiratorie in misura diversa secondo la loro rispettiva arrendibilità ed elasticità; l'escursione respiratoria sarà massima nelle vescicole polmonari ad esili pareti ed incomparabilmente minore nell'albero bronchiale: di questo verosimilmente la trachea ed i grossi bronchi saranno immobili; i minimi bronchi avranno la mobilità massima.

Questa proposizione che deriva, parmi, logicamente dalle nozioni più semplici che si hanno sul meccanismo del respiro, non è dimostrata, ch'io sappia, da osservazioni dirette.

Vi sono però dei fatti che la dimostrano a sufficienza, sebbene indirettamente

Come succede per tutti i corpi elastici e distendibili, l'elasticità e la distendibilità delle pareti delle vie respiratorie devono diminuire coll'essere messe a cimento; ciò tanto più quanto più il fatto è esagerato e ripetuto. Le ripetute dilatazioni inspiratorie perciò devono col tempo, indurre nelle pareti bronchiali ed alveolari un certo grado di ectasia.

E' noto che gli alveoli degli adulti sono poliedrici mentre sono sferici quelli dei neonati e che, secondo EILHARD SCHULZE ¹⁾ mentre il diametro dei dotti alveolari negli adulti è di 0,15 mm., nel vecchio è di 0,25 — 0,4 mm. — In condizioni normali però l'ampiezza delle escursioni respiratorie non è tale da indurre in una maniera spiccata il fatto al di là delle vescicole polmonari: almeno su ciò non si è fissata l'attenzione degli osservatori, che io sappia.

Ma quando per processi morbosi, o permanenti o ripetuti molte volte, gli atti respiratorii sono esagerati, e ciò — si intende — per un tempo sufficiente, allora l'ectasia dimostrabile interessa parti più resistenti dell'albero respiratorio; mi basti qui ricordare le modificazioni del calibro normale della trachea e dei grossi bronchi trovate da SÉE nell'enfisema e nella tisi polmonare.

E' l'enfisema polmonare la forma morbosa che fornisce le prove più evidenti di quanto asserisco.

Non è il caso ch'io passi qui in rassegna le teorie sulla patogenesi dell'enfisema. Però ricordo, sommariamente come, prescindendo dalla degenerazione degli elementi istologici del parenchima polmonare,

(1) STRICKER - Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere, 1873.

che si adduce, massime dai medici inglesi, come fattore principale nella patogenesi dell'enfisema ereditario e di quelle forme di enfisema che susseguono a processi morbosi acuti del polmone — le teorie sulla patogenesi dell'enfisema si possono riassumere in questa proposizione:

L'ectasia delle vescicole polmonari ha per causa unica nella maggior parte dei casi — per causa preponderante e necessaria quando alla genesi del processo concorrono alterazioni istologiche delle pareti vescicolari — una esagerazione delle escursioni respiratorie delle vescicole stesse. In ciò il polmone come nel respiro normale è passivo. — Le forze che ne esagerano le escursioni — agiscono esse dall'esterno come è il caso delle esagerate inspirazioni — o dall'interno, come avviene nell'esagerazione della pressione espiratoria dell'atmosfera polmonare nei colpi di tosse — gli sono affatto estrinseche ed agiscono su lui in una maniera *generale*. L'aumento della pressione espiratoria dell'atmosfera polmonare dei colpi di tosse ha luogo su tutta l'aria polmonare — in quella delle vescicole ed *in quella dei bronchi*: le trazioni delle inspirazioni esagerate si esercitano su tutto ciò che al di là dell'*ostio respiratorio contiene aria*, vescicole e bronchi. E una necessità logica ammettere che l'ectasia delle vescicole polmonari sia accompagnata da una ectasia dell'albero bronchiale.

Su questo punto di fisiologia patologica non si portò mai direttamente l'attenzione degli osservatori. In pregevoli trattati di anatomia patologica — cito fra gli altri quelli di BIRCH HIRSCHFELD e di CORNIL e RANVIER — dopo minute descrizioni delle lesioni enfisematose degli alveoli, dei setti, degli infundibuli, non è fatta parola sullo stato dei minimi bronchi.

In altri però io ho trovato quanto basta per costruire una sufficiente prova di fatto delle induzioni teoriche che son venuto esponendo.

LAENNEC, il primo illustratore dell'enfisema polmonare, scrive: — «I rami bronchiali e principalmente quelli di piccolo calibro sono talvolta dilatati in una maniera evidente in una parte di polmone affette da enfisema. Si comprende ciò facilmente ed anzi è difficile comprendere come ciò non sia più comune, dappoichè la causa che dilata le cellule aeree deve ugualmente agire sui bronchi».

ROKITANSKY nel capitolo della bronchiectasia afferma che la dilatazione colpisce di preferenza i minimi bronchi e che di questi vi sono maggiormente soggetti quelli che si trovano agli orli ed alla periferia dei polmoni — «ed è anche questa una prova — soggiunge — della stretta relazione che passa fra la bronchiectasia ed il vero enfisema polmonare».

FORSTER dopo aver descritta l'ectasia delle vescicole polmonari nell'enfisema prosegue: — « I piccolissimi bronchi sono scomparsi totalmente » e più innanzi: — « . . . anche i piccoli bronchi e quelli piccolissimi possono partecipare all'alterazione e diventano allora degli otricoli irregolari, imbutiformi ».

HERTZ nell'Enciclopedia di ZIEMSEN scrive: — « Come ho notato sugli animali e per osservazioni sui polmoni dell'uomo, l'enfisema — poco importa se prodotta da pressione inspiratoria od espiratoria — esordisce con una dilatazione abbastanza uniforme degli spazi centrali degli infundibuli e degli alveoli che vi sboccano. Più tardi si dilatano pure — come fu ammesso già da ROSIGNOL — i bronchi — ».

WATERS infine nelle sue lezioni sull'enfisema non accenna a lesioni dei minimi bronchi: solo dice che hanno per lo più un colorito più scuro. Ma poi in una tavola che correda l'opera mette a riscontro i disegni di due vescicole polmonari tolte da uno stesso polmone, di cui una normale, l'altra enfisematica: in quest'ultima il bronchiolo è disegnato assai più largo che non il bronchiolo della vescicola normale.

E' chiaro intendere perchè ho citato queste osservazioni che insieme alla dimostrazione teorica provano che nell'enfisema polmonare l'ectasia interessa anche i bronchi piccoli. Una vescicola polmonare ed il tratto d'albero bronchiale che la mette in rapporto coll'esterno si possono considerare schematicamente rappresentate da un lungo tronco di cono cavo colla base maggiore del diametro di circa 12-15 mm. — diametro della trachea normale — e la piccola base del diametro di 0,2 — 0,3 mm. diametro dei minimi bronchi (KÖLLIKER STRICKER): cono il quale termina bruscamente in un rigonfiamento vescicolare rappresentante il sistema dei dotti alveolari, degli infundibuli e degli alveoli.

Ossia il sistema bronco-polmonare è rappresentato da un tubo che lentamente si restringe fino a diventare strettissimo — per poi allargarsi bruscamente in una vescicola. Il tratto strettissimo costituisce in certo modo uno strozzamento che diventa la sede naturale e facile delle occlusioni bronchiali. Scomparso nell'enfisema lo strozzamento, od almeno di molto attenuato, è tolto uno degli elementi fondamentali del fatto del quale origina la respirazione intercisa.

Così la possibilità della intercisione dell'inspirazione nell'enfisema non è esclusa, ma appare chiaro però che essa deve essere rarissima e s'intende bene come finora nessuno l'abbia udita.

Ma allora, si domanderà, in qual modo si ode talvolta intercisa l'espirazione nell'enfisema?

Insieme a questa rispondo anche alla terza delle domande fatte: se l'occlusione dei minimi bronchi è la causa della intercisione del respiro, perchè non s'ode questa in molti processi accompagnati da copiose essudazioni bronchiali, nei quali è forza ammettere facili e diffuse le occlusioni?

Sono condizioni materiali del fenomeno della intercisione del respiro, l'occlusione dei minimi bronchi e la rimovibilità dell'ostacolo alle correnti respiratorie: un ostacolo ad una rimovibilità però, bisogna soggiungere subito, che stiano in un tale rapporto fra loro che la rimozione dell'ostacolo per le forze respiratorie non sia pronta — e queste sieno *appena* sufficienti per ottenerla. Imperocchè è ovvio intendere che dato un ostacolo di una entità determinata, le forze respiratorie lo potranno vincere subito e tanto bene da impedire che si riproduca — lo potranno vincere difficilmente ed allora si avrà il respiro interciso — o non lo vinceranno affatto, secondo la loro misura; nel primo e terzo caso mancherà l'intercisione. Il che significa che del fenomeno della intercisione è un fattore importante lo stato delle potenze respiratorie.

Ora noi sappiamo, da una parte, che gli ostacoli bronchiali possono essere di varia entità secondo il processo morboso dal quale nascono; e dall'altro, che morbosamente le potenze respiratorie possono essere in vario modo modificate.

A questo riguardo quel che si sa sulle potenze respiratorie e le loro modificazioni patologiche sta in un accordo perfetto colle particolarità che caratterizzano il fenomeno della intercisione interpretato come io propongo.

Nell'enfisema polmonare, come mostra la pneumatometria, le potenze inspiratorie sono o normali, o — e questo è più frequente — esagerate; invece sono assai diminuite le potenze espiratrici. Ora, mentre l'ectasia dei minimi bronchi fa sì che il fenomeno dell'intercisione sia raro nell'enfisema — quando esso si dà — nel qual caso bisogna ammettere che l'ectasia dei minimi bronchi non sia di un grado elevato — la pneumatometria dà ragione del perchè manchi nella inspirazione e si dia soltanto nella espirazione.

Del pari la pneumatometria dimostra basse le potenze respiratorie nella tisi polmonare, nella pleurite essudativa e suoi esiti; e basse di preferenza le potenze inspiratorie. Così alle cause già discorse dell'intercisione del respiro in queste forme morbose, s'aggiungono le modificazioni delle potenze respiratorie le quali con quelle

cause meccaniche si accordano per far essere più frequente la intercisione nella inspirazione. — Mentre al contrario nei processi bronchiali e polmonari semplici, ne' quali le potenze respiratorie sono dimostrate dalla pneumatometria o normali o di assai poco indebolite, per quanto sia chiara ed abbondante la ragione meccanica di chiusura dei minimi bronchi, la respirazione intercisa non s'ode mai od assai raramente. — Ed a questo proposito la mia attenzione fu già da tempo richiamata su di un fatto la cui importanza mostrerò più tardi nel parlare del significato clinico del fenomeno della intercisione. Seguendo il corso della malattia in molti tisici, se ne trovano taluni ne' quali il fenomeno della intercisione è assai precoce e continua, con oscillazioni nella sua vera evidenza, nella intensità, nella estensione, ad essere rilevabile per tutto il decorso del processo: v'hanno al contrario tisici ne' quali, anche se l'osservazione è seguita a lungo, non si ode mai interciso il respiro o appena lo si sorprende in momenti fugacissimi, pur essendo gravi ed estese le lesioni polmonari. — Io mi sono potuto persuadere che i primi casi sono di quelli nei quali il processo ha un corso lento — ma soprattutto è di una origine lontana, preparatasi da tempo; sono di quei tisici ne' quali preesisteva il cosiddetto abito tisico; nei quali prima dello sviluppo della tisi, dovevano essere basse la spirometria e la pneumatometria. — E che invece i tisici del secondo gruppo, sono di quelli i quali precedentemente erano di una salute buona, avevano una costruzione ed una funzione perfettamente normale dell'apparato respiratorio, erano sempre stati in condizioni da non lasciar sospettare la tisi, e questa si sviluppò repentinamente, inaspettata, e quasi sempre per una causa accidentale e con un decorso, già da principio, rapido.

Appare già ora l'importanza di questa osservazione, principalmente per la terapia. Ma di essa dirò più ampiamente nel prossimo capitolo.

E.

Non posso abbandonare questa parte dell'argomento senza occuparmi di un'altra interpretazione e di un'altro modo di considerare il fenomeno messo avanti da qualche autore francese.

Ho detto che la respirazione intercisa si ode talvolta nella pleurite con versamento. Il brano dell'opera di FOURNET che ho citato in nota in principio del primo capitolo si riferisce appunto a casi

di pleurite: anzi da esso parrebbe che FOURNET, non abbia udito altrimenti la respirazione intercisa.

WOILLEZ non discorre della respirazione intercisa dove tratta delle modificazioni del rumore vescicolare (1) e solo ne fa un cenno dove parla dei rumori di sfregamento; come mostra il brano che riporto, per WOILLEZ la respirazione intercisa è una modalità speciale appunto di tali rumori, — «... oggi si considera come un rumore di sfregamento di questo genere la respirazione intercisa riferita da BOURGADE e ZEHETMAYER al primo periodo della tisi polmonare». —

COLIN, prima di WOILLEZ aveva manifestato una opinione somigliante. In un primo lavoro pubblicato nel 1861 (2) egli nega l'importanza del sintomo come segno della tisi incipiente — e ROGER incaricato di esaminare la memoria di COLIN ch'era stata presentata all'Accademia, conclude come COLIN essere pressochè nullo il valore del sintomo nella tisi incipiente, aggiungendovi di suo che anche questo piccolo valore va perduto pel fatto che il sintomo è sempre accompagnato da altri ben altrimenti importanti e significativi.

In un secondo lavoro COLIN ritorna sull'argomento (3); in esso considera il respiro interciso come un fenomeno della pleurite e precisamente come un sintomo precursore dei rumori di sfregamento, senza però dire in qual modo e per quale meccanismo: e questa sua opinione appoggia al fatto d'aver udito nella pleurite il respiro interciso precedere lo sfregamento e questo sostituirsi a quello.

Nella seconda memoria COLIN pubblica una storia clinica che gli sembra provare il suo asserto.

Si tratta d'un fuciliere di 20 anni di costituzione debole e già sofferente di bronchiti. Colto, in seguito a raffreddamento, da pleurite entra al Val-de-Grâce. Qui COLIN rileva — «posteriormente, ottusità assoluta dalla base destra fino all'angolo della scapola. La percezione lontana in questo punto del mormorio vescicolare e l'assenza delle vibrazioni toraciche confermano la diagnosi fatta al momento dell'ingresso di pleurite con versamento: i due apici sono esplorati diligentemente essendovi di che sospettare una lesione organica; il respiro vi è normale, scevro di rantoli di qualsiasi maniera: ma allorquando l'orecchio, abbassandosi, giunge alla quarta costola anteriormente,

(1) WOILLEZ - *Traité theorique et clinique de Percussion et d'Auscultation*, Paris, 1879.

(2) COLIN - *De la valeur seméiotique de la respiration saccadée*. *Gazette des Hôpitaux* 1861 n. 120.

(3) COLIN - *Gazette des Hôpitaux*, 1862, n. 63.

rileva una divisione netta in tre tempi del mormorio inspiratorio, sebbene colla mano e coll'occhio si possa accertare che l'escursione espansiva del torace è continua». — Nei tre giorni seguenti l'esame diede risultati identici; ma nel quarto giorno il fenomeno era meno netto e l'inspirazione sembrava continua, principalmente nel respiro esagerato: il giorno dopo le *saccades* ritornano evidenti — «ma con un carattere spiccato di secchezza che le fa già assomigliare ad un rumore di sfregamento» — poi nei giorni successivi questo carattere si fece sempre più spiccato, finchè il respiro interciso scomparve totalmente per lasciare il posto ad un rumore di sfregamento pleuritico assai spiccato occupante tutta la regione antero-laterale destra, ed interessante anche l'espirazione.

Ora contro l'ipotesi che il respiro interciso sia di natura pleurica stanno le osservazioni di BOURGADE (1) il quale all'autossia di individui che in vita avevano presentato la respirazione intercisa trovò le pleure perfettamente normali: stanno le qualità foniche del rumore; soprattutto sta il fatto che l'esagerazione del respiro attenua o sopprime il fenomeno della intercisione.

D'altra parte l'esistenza del fenomeno in qualche caso di pleurite con versamento non può essere messo in dubbio ed insieme è anche evidente che l'interpretazione comunemente adottata, della diversa permeabilità all'aria di distretti polmonari fra loro vicini non regge in questi casi — non fosse che perchè il fenomeno si dà anche quando il versamento della pleurite non è complicato da lesioni polmonari.

Quando invece si ammetta la interpretazione che io propongo, il fatto diventa intelligibile. — Data una raccolta pleurica, di tale sede e di tal misura che comprima uniformemente e abbastanza moderatamente il polmone sì che la riduzione di volume che le sue parti cave, e principalmente le vescicole polmonari ed i piccoli bronchi subiscono, sia tale per cui le pareti di quelli combacino, mentre restino pervie all'aria le più voluminose vescicole, — si avranno appunto quelle condizioni meccaniche proprie perchè il rumore respiratorio sia interciso. S'intende poi facilmente come queste determinate misure di compressione del polmone per parte del versamento necessario alla produzione del fenomeno si diano accidentalmente e quindi di rado; — il che è perfettamente in accordo col fatto che l'intercissione del respiro

(1) BOURGADE - Recherches pour servir au diagnostic du premier degré de la Phtisie pulmonaire. — De la respiration saccadée — Archiv. gén. de Méd. Novembre 1858.

nelle pleuriti è esso pure un reperto alquanto raro. — Pure in accordo con la mia interpretazione sta il fatto che la sede del rumore interciso è al limite superiore del versamento, o — come nel caso citato di COLIN — alla parte anteriore del polmone. Il qual caso poi di COLIN, colle successioni stetoscopiche che questi descrive è perfettamente intelligibile colle mie vedute ed insieme apporta a queste un nuovo appoggio. — Finchè nell'ammalato di COLIN esistette il versamento fu percepibile la respirazione intercisa: colla scomparsa del liquido, cessando la compressione del polmone e le pleure aspre venendo a contatto era naturale cessasse l'intercissione ed apparisse il rumore di sfregamento.

III°

SIGNIFICATO CLINICO DEL FENOMENO DELLA INTERCISIONE NEI DUE ATTI DEL RESPIRO

A.

L'inspirazione intercisa fu fin dai primi che l'osservarono, ed è tuttora, considerata come un segno della tisi polmonare incipiente e le si annette importanza principalmente per ciò che essa precorrerebbe tutti gli altri sintomi e rivelerebbe il principio della malattia in un'epoca nella quale mancano o sono oscuri altri sintomi locali e ne esistono appena — ma non sempre — di generali ed indiretti.

Del significato clinico della espirazione intercisa nella tisi e nell'enfisema, naturalmente, nessuno parla.

Pochi, come ho detto, accennarono alla inspirazione intercisa nella pleurite con versamento e non vi riconobbero un significato speciale; non ho trovato chi ne parlasse come *segno dei postumi della pleurite*.

Ma anche del significato della intercissione del respiro nella tisi incipiente non tutti parlano nell'ugual modo e riconoscendovi uguale importanza.

Senza dire di WOILLET e di COLIN pei quali l'intercissione è un fenomeno pleurico e non polmonare, mi basti accennare che HERMANN LEBERT nel libro sulla tisi (1) che riassume le sue osservazioni raccolte in «più di quarant'anni di esercizio» scorrendo della inspirazione

(1) HERMANN LEBERT - *Traité clinique et pratique de la Phtisie Pulmonaire*, Paris, 1879.

intercisa scrive: — «non è raro che si osservi la respirazione intercisa, interrotta, come a scosse. — Finora però io non ho ancora potuto trovare un significato speciale a questa maniera di respiro» — e più innanzi; «... la respirazione intercisa è una varietà interessante, ma di nessuna portata per sè stessa». — E nel suo classico trattato sulle malattie di petto (1) non ha che poche parole sul fenomeno che giudica «uno dei sintomi della tisi incipiente ed anche precursore della tisi».

Dei trattatisti alcuni ritengono la respirazione intercisa «uno dei sintomi più sicuri della tisi incipiente e confermata», mentre altri non ne dicono parola.

In generale mi pare risponda allo stato attuale delle cose l'opinione di GERHARDT che chiama la respirazione intercisa *fenomeno poco considerato*.

I clinici che nei loro trattati accennano alla respirazione intercisa, accettano l'interpretazione fisica dei semiologi; ed il significato di segno precoce della tisi, ve lo annettono perchè hanno osservato il sintomo o nei primi stadii della malattia — o, come giustamente osserva RÜHLE, quando questa è già avanzata, in quelle parti di polmone che man mano partecipano al processo: in questo modo pei clinici — il sintomo ha un significato puramente diagnostico; essi non rilevano nè discutono i rapporti che possono esistere fra esso e la natura del processo, o tutt'al più — ed in via d'ipotesi — ritengono che l'intercissione del respiro possa indicare una affatto iniziale deposizione di tubercoli disseminati, ancora cosiddetti *crudi*, i quali non danno altro segno di sè che un inceppamento all'ingresso dell'aria nei punti dove risiedono — d'onde poi l'intercissione del rumore inspiratorio.

Per me la significazione clinica del fenomeno è ben altra e ben maggiore: per me non solo l'intercissione del respiro è un sintoma precoce — anzi neppure precoce, è un sintoma *precursore* — della tisi, ma è un fatto che illumina l'indole del processo tisiogeno nella sua più intima essenza.

Perchè questa proposizione e la sua dimostrazione abbiano la necessaria chiarezza ho bisogno di addentrarmi in alcuni particolari.

(1) HERMANN LEBERT - Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen, 1874.

B.

Poco più d'un anno fa io pubblicai sulla *Gazzetta degli Ospitali* (1) alcuni articoli ne' quali proponeva come cura della tisi, in certi determinati e ben definiti casi, ed in surrogazione della ablazione e della resezione del polmone di cui allora si discorreva molto, il pneumotorace provocato artificialmente attraverso la parete toracica. Appoggiai la mia proposta ad un certo numero di osservazioni cliniche anteriori, raccolte nella letteratura ed appartenenti ad autori diversi; ma più ancora l'appoggiava a considerazioni di fisiologia normale e patologica sul meccanismo del respiro; le quali associate ad un modo mio personale di considerare il processo tisiogeno dei polmoni menavano da sole — cioè senza bisogno della prova sperimentale e della conferma pratica che le già accennate osservazioni cliniche loro recavano — alla conclusione che il pneumotorace, quando osservasse una determinata misura e si verificasse in certe condizioni — misura e condizioni facili a fissarsi — doveva arrestare il processo tisiogeno.

Dopo quei miei articoli i Dott. GATTI (2) e BOSISIO (3) pubblicarono sulla stessa *Gazzetta degli Ospitali* due casi clinici che rinforzavano gli argomenti addotti per la mia proposta — io stesso osservai, per la gentilezza del mio amico Dott. PIROVANO, un terzo caso dal quale — terminato colla morte — raccolsi all'autossia nuovi dati anatomo-patologici a sostegno della mia tesi; — WEIL (3) in una serie di casi di pneumotorace ne novera alcuni analoghi a quelli che servirono di base alla mia prima pubblicazione — ed infine, vedo da un brevissimo cenno apparso sul *Medical Record* di New-York che CLARK (5) diede comunicazione alla *Clinical Society* di Londra, di un certo numero di casi di tisi migliorati in seguito o per l'insorgenza di un pneumotorace.

(1) C. FORLANINI - A contribuzione della Terapia chirurgica della tisi. — Ablazioni del polmone? — Pneumotorace artificiale? — Gazz. degli Ospitali. Agosto, Settembre, Ottobre, Novembre, 1882.

(2) GATTI - Storia di un caso di Tisi polmonare migliorato dopo l'insorgenza di un idropneumotorace. Gazz. degli Ospit., 1882, n. 101.

(3) P. BOSISIO - Una nota alla memoria del Dott. Forlanini « A contribuzione della terapia chirurgica della tisi » — Gazz. degli Ospit. 1882. N. 104.

(4) WEIL - Zur Lehre von Pneumothorax — Experimentelle und klinische Untersuchungen — Deut. Arch. f. klin. Med. XXXI — e Centralbl. f. d. med. Wissens. 1882. Nov. n. 45.

(5) ANDREW CLARK - Pneumothorax and Phthisis — The Medical Record, 1884 Januari n. 3.

Abbandonando per ora la tesi del pneumotorace artificiale, mi interessa però di riportare alcuni brani di quei miei articoli, i quali hanno un rapporto stretto colla quistione della intercisione del respiro.

Io riconosco — scriveva allora — che in nessuna delle teorie o delle interpretazioni che si sono date del processo tisiogeno dei polmoni, tanto meno poi in quelle dell'infezione che s'accolgono oggi, si può trovare una ragione che appaghi della influenza benefica che — date certe circostanze — il pneumotorace esercita sul corso della tisi. Ma quanti altri fatti non vi sono, d'un indole affine a questo, pure assolutamente non spiegabili colle teorie recenti e vecchie, ma della cui verità non si può dubitare?

Come si spiega ad esempio la incompatibilità fra enfisema polmonare sostantivo e tisi? — E la scomparsa della tisi ad una data altitudine? — E la quasi immunità per la tisi dei paesi umidissimi? — E la strage che la tisi mena nelle saluberrime zone delle prealpi? — E la stessa predilezione costante che la tisi, o il tubercolo, o il bacillo di KOCH, dimostra per gli apici polmonari — e, fatto che pare bizzarro, per l'apice destro di preferenza, e ciò, altra bizzarria, più nei maschi che nelle femmine?

« In principio di questo articolo dissi che nell'interpretare la tisi non posso accordare al tubercolo se non una parte secondaria nel meccanismo del processo. Più tardi dissi che per me i fatti di TOUSSAINT si potevano ammettere a priori e non avevano bisogno per essere creduti dei documenti clinici di TOUSSAINT, HÉRARD e MEUSNIER ». (Le storie di pneumotorace insorto nel corso di una tisi).

« Vale a dire che ho un modo mio — credo mio esclusivamente — di considerare il processo della tisi; il quale intanto mi procura subito un grande utile ed è che i fatti che ho indicati, oggi oscurissimi colle idee in corso, compresi quello della influenza del pneumotorace sul processo ulcerativo del polmone, s'illuminano subito ed appaiono tutti di una stessa indole, tutti parte di un fenomeno unico, generale ».

« Io non posso esporre ora — meno ancora dimostrare — che sia questo modo di vedere: però voglio indicare brevissimamente il principio sul quale si fonda ».

« Il processo tisiogeno dei polmoni non ha riscontro in nessuno dei processi che colpiscono gli altri tessuti e visceri dell'organismo. Eppure gli elementi fondamentali che costituiscono il tessuto polmonare — connettivo, cartilagini, epiteli, endoteli, tessuto elastico —

non si scostano dalle linee generali morfologiche ed istochimiche alle quali obbediscono nel rimanente dell'organismo. Ciò dovrebbe far presumere che i processi morbosi generali, quali ad esempio e principalmente l'infiammatorio nelle sue diverse forme, abbiano nel polmone — *come hanno nel resto dell'organismo* — lo stesso andamento, le stesse maniere di manifestarsi, salvo sempre le differenziazioni, note all'anatomia patologica, inerenti a circostanze secondarie di rapporti, di modo di raggruppamento degli elementi, di posizione e di particolarità meccaniche dei visceri — differenziazioni le quali non hanno una significazione speciale dal punto di vista generale del processo. — Ebbene, per dar ragione del *diversissimo* processo tisiogeno del polmone si è invece sottratto il viscere alle leggi della patologia generale che valgono per tutto il resto dell'organismo e si sono ammesse per lui delle entità morbose speciali che non hanno riscontro altrove, quali la *tubercolosi diffusa*, infiltrata ed in diversi processi che finiscono alla cosiddetta *pneumonite caseosa*».

«Il modo col quale io considero il processo tisiogeno del polmone, mi permette di far rientrare il viscere nella legge comune e di far a meno di entità morbose speciali. Per me i processi morbosi che interessano il polmone sono identici a quelli del rimanente organismo ed il finire ch'essi talvolta fanno alla ulcerazione disseminata caratteristica della tisi — ad un esito cioè che non ha riscontro altrove — ha la sua ragione *esclusiva* in particolarità di struttura e di funzione che, nell'organismo sono proprie, *esclusivamente*, del polmone».

«Il polmone, colpito da alcuni dei processi patologici generali, in forza della sua struttura e date certe condizioni, diventa tifico perchè *a differenza di tutti gli altri visceri è in un moto incessante di espansione e di riduzione*: — questa sua particolarità di funzione è la causa unica per cui i processi generali vi possono aver l'esito della speciale ulcerazione che costituisce la tisi; — comma necessario: *soppressa questa sua particolarità* — col pneumotorace — *il polmone diventa pari agli altri visceri ed ogni processo ulcerativo vi si estingue*».

In quegli articoli non soggiunsi altro per non uscire dall'argomento del pneumotorace e perchè consideravo allora come ancora oggi considero intempestivo sviluppare in modo completo la mia teoria. Oggi però riprendo l'argomento in quella parte che riguarda il fenomeno della intercisione del respiro, perchè tutto quanto vi si riferisce abbia una trattazione completa.

E mostrerò che l'interpretazione del fenomeno — non potendosi più accettare e ritenere sufficiente quella della diversità di permea-

bilità all'aria di diverse porzioni di polmone contigue — ed i suoi rapporti colla tisi, appajono cosa ovvia e logica quando si accettino le mie idee sulla natura del processo tisiogeno.

Ho detto che il principio fondamentale sul quale poggia la teoria che ho adottato consiste in ciò: che il tessuto polmonare è in uno stato di incessante movimento d'espansione e riduzione alterne. Ora completo la teoria aggiungendovi la seguente proposizione che riassume il processo pel quale, data quella condizione fondamentale, avviene la lesione tisiogena.

« Dato il movimento respiratorio del polmone — data la sua struttura anatomica — valendo per l'apparato respiratorio le leggi elementari sulle proprietà fisiche dei corpi — ogni qualvolta un piccolo bronco è chiuso per un lasso di tempo sufficiente — vario secondo le circostanze — partecipi o no la vescicola polmonare che ne dipende al processo patologico della chiusura — sia il piccolo bronco effettivamente chiuso o sia chiuso un bronco superiore dal quale con altri emana — e la chiusura sia insuperabile alle correnti respiratorie — le pareti della vescicola polmonare o delle vescicole polmonari che sono alimentate dal bronchiolo o dal bronco maggiore obliterato, devono — per necessità meccanica — cadere in necrobiosi completa.

E ciò, qualunque sia il processo anatomo-patologico della chiusura ».

La dimostrazione di questa proposizione fondamentale è ovvio dare ed intendere: e ciascuno — ora che la proposizione è formulata — la può trovare da sè. Però io mi riservo di esporla più tardi, in un prossimo lavoro che tratterà appunto della natura del processo tisiogeno dei polmoni.

Ho detto che il considerare il processo tisiogeno dei polmoni com'io faccio rende intelligibili alcuni fatti clinici della tisi conosciuti da tempo — universalmente ammessi — che non si possano impugnare — e la cui interpretazione fu sempre ed è ancora o appena ipotetica e non persuasiva od assurda.

Dimostrai ciò per l'azione benefica di alcune forme di pneumotorace sul processo ulcerativo del polmone corrispondente: altrettanto farò ora per altri fatti che sono in rapporto stretto col fenomeno della intercisione del respiro.

I processi anatomo-patologici della chiusura definitiva dei piccoli bronchi che è il primo atto della tisi, sono di tale natura da non po-

tersi ammettere possano sopravvenire o sopravvengano bruscamente; ma bensì che si formino gradatamente in modo che la chiusura definitiva, insuperabile alle correnti respiratorie, sia preceduta da una chiusura meno tenace — non definitiva — superabile dalle correnti respiratorie. Sia preceduta insomma da uno stato di cose che appunto rappresenta la condizione meccanica che abbiamo visto ingenerare il respiro interciso. — Così ecco come la intercisione del respiro è uno dei segni prodromici della tisi.

Non solo: — i clinici parlano di un *abito tisico*, intendendo con questa espressione uno stato generale e più precisamente uno stato del torace costituente una spiccata predisposizione alla futura tisi: e davanti ad un caso di tisi conclamata danno — e giustamente — molto peso, non tanto per la diagnosi quanto per la *prognosi* e per averne lume nella *terapia*, all'esistenza od alla assenza del cosiddetto abito tisico del torace. E ciò fanno perchè così ha indicato e vuole l'esperienza di tutti, non perchè sorretti da una chiara e solida teoria o meccanica o fisio-patologia che metta in un evidente rapporto di causa ed effetto l'abito tisico ed il processo tisiogeno.

Ora, come si sa, coll'espressione d'abito tisico del torace si designa uno stato dell'apparato respiratorio risultante di più fattori patologici i quali sono appunto quelli che costituiscono la condizione meccanica per la respirazione intercisa: — appiattimento, depressioni, deformità con impicciolimento della cassa toracica; vale a dire riduzione dello spazio nel quale il polmone deve capire — e quindi combaciamento qua e là delle pareti dei piccoli bronchi — o quanto meno facilità di combaciamento ad ogni più lieve inspessimento delle loro pareti: — debolezza generale delle forze e delle respiratorie in particolare — e quindi, affievolimento delle correnti respiratorie che possono o dovrebbero mantenere la pervietà delle vie aeree.

Qual meraviglia ora che le persone nelle quali più tardi si è sviluppata la tisi abbiano presentato molto tempo prima la respirazione intercisa? Che queste stesse persone già diventate tisiche offrano la respirazione intercisa in quelle regioni di polmone ancora immuni dal processo e nelle quali l'esplorazione più accurata non scopre tracce nemmeno di un catarro bronchiale?

A questo proposito non posso trattenermi dal riportare un brano del capitolo di RÜHLE sulla Tisi polmonare nell'Enciclopedia di ZIEMSEN, la cui significazione è tanta che io la preferisco a quanto potrei scrivere io stesso nell'interesse della mia dimostrazione.

«Nelle persone che più tardi ammalano di tisi, oppure nei tisici,

quando fenomeni evidenti di ascoltazione si sentirono fino allora ad un lato solo, come *prima anomalia*, sull'altro lato *sano*, oppure molto più in giù su quello colpito da lungo tempo, si sente spessissimo un rumore inspiratorio vescicolare che è partito da pause brevi e brusche e può quindi essere denominato respiro vescicolare interrotto»: — e più innanzi «—... non v'ha affatto dubbio sulla presenza (del respiro interrotto) *nei tisici in punti ove più tardi si riconoscono evidenti alterazioni polmonari*.

Come il lettore avrà rilevato, la interpretazione che io propongo non solo è diversa da quella comunemente addottata ma ha, clinicamente, maggiore significazione ed importanza — per ciò che questa indica già l'esistenza di lesioni, per quanto lievi, iniziali — o «tubercolosi subpleurici» — per valermi ancora delle parole di RÜHLE — che impediscono alla pleura polmonare di scivolare uniformemente su quella costale, ... o piccoli focolai disseminati tanto di tubercoli che di infiammazioni bronco-pneumoniche che comprimono i bronchi» — mentre la mia interpretazione fa della respirazione intercisa non un segno precoce della tisi — ma un segno *precursore*: non un segno della tisi iniziata, ma un segno di quegli stati meccanici che costituiscono una predisposizione al processo e che fanno del polmone un terreno addatto allo sviluppo della tisi. Coll'interpretazione accettata da tutti l'ammalato o meglio, la porzione che presenta la respirazione intercisa è tisica: colla mia non lo è e può anche non esserlo mai.

Prescindendo dall'appoggio che la mia interpretazione dà alla mia teoria del processo tisiogeno; — ognuno vede però quale sia l'importanza di questo modo di vedere per la terapia — sia che si tratti di semplici stati predisponenti che di tisi conclamata. — Nel primo caso non solo la mia interpretazione mostra come lo stato predisponente sia curabile, ma indica anche quali siano i mezzi diretti della cura. — Rispetto al secondo caso rammento quanto nel capitolo precedente dissi d'aver osservato in tisici tenuti a lungo in osservazione. Vi hanno tisici ho detto, ne' quali la respirazione intercisa s'ode quasi di continuo per tutto il decorso della malattia: altri ne' quali o non s'ode o si riesce appena a sorprenderla per momenti fugaci: nei primi la malattia s'è preparata di lunga mano — è stata preceduta dall'abito tisico — ha per lo più un decorso lento: — nei secondi esordì improvvisamente, in uno stato di robustezza e di salute precedente perfetta, mancando ogni segno predisponente, per cause accidentali ed ha per lo più un decorso rapido. — Fra gli altri mezzi di terapia si deve, nei

primi tisiici, dar gran peso a quelli che correggono l'abito tisico; nei secondi l'indicazione per questi mezzi s'impone meno. La respirazione intercisa è uno dei migliori segni per illuminare il medico su questo punto di terapia.

La conferma pratica di questi precetti non può certo essere stabilita colla sicurezza e l'evidenza necessaria in poco tempo e da un solo osservatore: non voglio però per questo omettere di dire che per quanto risulta a me personalmente, le mie osservazioni pratiche confermano pienamente le vedute teoriche riferite.

La respirazione intercisa s'ode talvolta nei versamenti pleurici: come la interpretazione comunemente accettata cada totalmente in questo caso ed in qual modo invece il fatto paia soddisfacentemente illuminato colla interpretazione ch'io propongo, ho già detto nel capitolo precedente.

La significazione clinica che il fenomeno della intercisione del respiro ha in questi casi è di poca importanza. Esso indica solo che il versamento ha tale sede, tale misura e tale *distribuzione*, da far sì che il polmone sia, per un tratto abbastanza esteso, per un tratto tale cioè da costituire da solo tutto o gran parte del campo acustico esplorato, compresso così che le vescicole polmonari sieno ancora accessibili all'aria e le pareti dei bronchi combacino, ma non così tenacemente da inibire le correnti respiratorie. Il che non ha alcuna importanza: tutt'al più si può in questi casi sospettare l'esistenza di aderenze pleuriche le quali valgano ad intrattenere il polmone nella detta posizione; imperocchè questa è difficilmente concepibile essendo normali i polmoni e perfettamente *libero* il versamento.

Ben altra importanza invece — e su ciò i clinici non hanno finora fissata a parer mio abbastanza l'attenzione — ha la respirazione intercisa che frequentemente s'ode nei postumi delle pleuriti con versamento. Le condizioni meccaniche del fenomeno sono in questi casi all'incirca le stesse che esistono nell'abito tisico; di esse ho già discusso nel capitolo precedente. Qui però voglio mettere in rilievo un altro di quei fatti ben noti ai clinici che, inesplicabili colle teorie note della tisi, appare della più ovvia intelligibilità colle mie vedute sul processo tisiogeno. — Tutti gli autori notano fra le cause della tisi le pleuriti essudative pregresse. Non vi è certo medico, per poco tempo che eserciti, al quale non siano accorsi casi di persone robuste, state sempre sane, immuni da predisposizioni e da precedenti ereditarii, con una costituzione perfetta del torace e diventate tisiche due, tre anni dopo aver superata una pleurite con versamento, insorta per

cause accidentali reumatiche e della quale residuarono notevoli depressioni del torace, aderenze, inceppamento nella funzione del respiro e riduzione della massa del polmone.

In questi casi, come si interpreta la tisi che insorge dal lato della preceduta pleurite, colla teoria della tubercolosi secondo LAENNEC, con quella dei processi pneumonici ad esito di *caseosi* o con quella del bacillo?

Invece non occorrerà certamente, dopo quanto ho detto, ch'io mi occupi d'analizzare le successioni morbose della pleurite allo sviluppo della tisi, passando per gli stadii intermedi delle occlusioni bronchiali transitorie dapprima — rilevabili queste stetosopicamente per la intercisione del respiro — e delle occlusioni definitive da ultimo.

Si vedono, ed abbastanza frequentemente, di questi pleuritici sfuggire alla tisi non solo, ma sfuggire anche ogni ulteriore pericolo di tisi; in questi individui però, pur persistendo i segni degli inspessimenti pleurici e di aderenze, talora vastissime, non solo sono scomparsi i segni indicanti i restringimenti e le occlusioni dei piccoli bronchi, ma a questi sono subentrati i segni di stati bronchiali inversi, i segni cioè dell'enfisema polmonare.

Ciò mi mena direttamente a parlare della significazione clinica dell'assenza della inspirazione intercisa e della esistenza eccezionale della espirazione intercisa nell'enfisema polmonare — e in pari tempo mi fornisce un'altra occasione di illuminare colle mie vedute sul processo tisiogeno un altro fatto che ormai nessun più mette in dubbio, ma che fu ed è ancora altrettanto oscuro ed inesplicabile con tutte le teorie tisiogene, quanto è certo. Voglio accennare cioè all'antagonismo fra enfisema e tisi polmonare.

Questo antagonismo, noto da molto tempo, da alcuni fu affermato nel modo più assoluto, da altri negato. HOPKINS RAMADGE scrive «ogni individuo colpito d'asma, qualunque ne sia la causa, è *completamente al sicuro dalla tisi*, tanto quanto lo è colui che vide la sua malattia iniziale convertirsi in asma abituale (1)» — e più oltre «nessun asmatico è mai diventato tisico». — Mentre GALLARD il quale si è occupato ex-professo dell'argomento (2) nega l'antagonismo as-

(1) FRANCIS HOPKINS RAMADGE - Consumption curable; and the manner in which nature as well as remedial art operates in affecting a healing process in cases of consumption. London, 1835.

(2) GALLARD - Memoire sur l'Emphysème pulmonaire étudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon, et plus spécialement avec les tubercules. — Arch. gén. de Méd. — Août 1854.

soluta fra tisi ed enfisema polmonare, per avere quasi sempre trovate associate le due forme morbose all'autossia d'individui morti per tisi. Due proposizioni eccessivamente recise del pari.

Per la mia esperienza personale inclino ad ammettere un certo e notevole grado di incompatibilità tra enfisema e tisi polmonare, in una misura che mi pare fedelmente determinata da queste parole che HERTÉ scrive nel capitolo «Enfisema polmonare» della Enciclopedia di ZIEMSEN: — «Osservazioni esatte hanno provato che questa immunità — (degli enfisematici per la tisi) — non esiste nel grado ammesso dagli autori. Invero gli enfisematici *non ammalano spesso* di tubercolosi; ma *possono* però essere colpiti dalla tubercolosi acuta così come della cronica».

Per spiegare questo antagonismo furono immaginate diverse ipotesi; quella che ebbe più fortuna fu quella di ROKITANSKY — secondo la quale esisterebbe incompatibilità fra la crasi (stasi) venosa ed il tubercolo: — ipotesi la quale non spiega nulla, ma solo cambia i termini della proposizione — e che in ogni caso contiene una contraddizione di fatto: ammessa la venosità del sangue dell'enfisematico da insufficienza del campo respiratorio, la venosità deve esistere dovunque, *eccetto che nel polmone*, sede prediletta del tubercolo; nel polmone dell'enfisematico il sangue dev'essere tanto aerato quanto lo è nel sano — e forse, appunto pel rallentamento del circolo — lo è di più.

Dopo quanto ho detto sullo stato dei bronchi nell'enfisema, non occorreranno molte parole per mostrare come il fatto è invece d'una banale intelligibilità colle mie vedute.

Se il fatto anatomico precursore e preparatore della tisi è l'occlusione dei piccoli bronchi — qual meraviglia che siano difficilmente attaccabili dal processo quei polmoni che, come gli enfisematici, hanno i bronchi minori ectasici — non solo — ma nei quali esistono permanentemente le condizioni fisiche che han reso quei bronchi ectasici e che necessariamente devono tender a mantenere tale ectasia — ad aumentarla, anzi? E qui si noti la perfetta corrispondenza fra la proposizione che scaturisce dalle mie vedute e quella che hanno trovato i clinici. I bronchi ectasici dell'enfisema sono difficilmente occludibili; ma non sono inocludibili. — Non v'è incompatibilità in *termini* tra lo stato enfisematico e lo stato tifico: non è assoluto che un enfisematico, come dice RAMADGE, non possa diventar tifico: ma solo è

difficile che lo diventi. — Appunto come concludono i clinici, da tutt'altra via.

Ho detto che nell'enfisema polmonare può udirsi talora la espirazione intercisa — e che il fatto ha una speciale significazione clinica.

L'espirazione intercisa nell'enfisema è *uno* dei segni che indicano la chiusura, rimovibile dalla corrente espiratoria, dei piccoli bronchi. Essa quindi deve far presumere che, almeno nelle regioni dove è percepita, l'ectasia non ha ancora invaso i minimi bronchi; vale a dire che l'enfisema *effettivo* non è di un grado elevato; e ciò anche se gli altri segni plessici e stetoscopici indicassero una rilevante distensione del parenchima polmonare. In questi casi l'espirazione intercisa significa che quel grado elevato di enfisema che si rileva all'esame fisico è in gran parte *facoltativo*: ed ha importanza principalmente per ciò ch'è l'*unico* sintoma il quale permetta qualche fondata congettura sul rapporto che in un enfisematico esiste fra enfisema *effettivo* ed enfisema *facoltativo*; fra enfisema cioè irriducibile od enfisema ancora riducibile.

Non ultimo significato dell'espirazione intercisa nell'enfisema è quello che emana dalle considerazioni fatte sui rapporti fra tisi ed enfisema. — L'espirazione intercisa in un enfisematico indica un grado minore di incompatibilità fra le due malattie.

C.

Le proposizioni discusse sul significato clinico della intercisione del respiro menano ad un evidente corollario terapeutico.

Le condizioni morbose che determinano il fenomeno sono d'indole essenzialmente meccanica e suscettibili di una correzione diretta. Tutti quei mezzi che allargano lo spazio nel quale il polmone leso è rinchiuso e quelli che rinforzano e che esagerano l'intensità delle correnti respiratorie, tendono ad eliminare od a correggere gli stati anormali che sono causa della intercisione del respiro.

Riconosciuti i rapporti, che mi sono sforzato di provare fra l'intercisione del respiro ed il processo fisiogeno del polmone — ed accettata l'interpretazione meccanica di questo che ho formulato, è ovvio giungere al seguente precetto terapeutico: — Le manovre pneumatiche cogli apparati trasportabili, il bagno d'aria compressa, gli

esercizi che tendono ad esagerare l'intensità delle correnti respiratorie — primo fra tutti le passeggiate di montagna — rappresentano una serie di pratiche terapeutiche che soddisfano direttamente alla indicazione del morbo, non — voglio dire per debito di esattezza — dei processi anatomo-patologici che finiscono alla tisi — ma dei processi ulcerativi dei polmoni in quanto son processi meccanici e soprattutto degli stati anormali dell'apparato respiratorio che preparano e favoriscono lo sviluppo della malattia.

I rimpicciolimenti della cassa toracica o congeniti o in qualsiasi modo acquisiti — l'indebolimento delle forze motrici della cassa toracica — come lesioni preparatorie della tisi — i processi della tisi dal loro primo manifestarsi fino agli ultimi momenti della vita del tisico, hanno perciò nelle pratiche meccaniche suenunciate il più diretto ed il più razionale rimedio. Chi minaccia di diventar tisico e chi lo è, e fino agli ultimi momenti, deve porre innanzi tutti gli altri rimedi, le pratiche meccaniche dette e proseguirle indefessamente senza interruzioni.

L'intercissione del respiro costituisce in questi casi uno dei primi segni della indicazione e nei casi di tisi conclamata, la sua presenza o la sua assenza danno misura della maggiore o minore opportunità delle manovre meccaniche e quella dei risultati che se ne possono attendere.

Sorprenderà forse il modo assoluto di enunciare una simile proposizione, ora principalmente che idee ben diverse dominano la questione della tisi.

Per ora mi limito a notare ch'essa emana logicamente da quanto ho potuto stabilire sul fenomeno della intercissione del respiro: spero, credo, di potere in avvenire dire di più e dimostrare più completamente. Però non voglio aver esaurito l'argomento senza far presente che altre volte, sebbene per vie diverse, i medici si avvicinarono a questo modo di considerare il processo tisiogeno dei polmoni.

Fin dai primi tempi nei quali si studiò l'anatomia patologica della tisi venne notata fra le cause della malattia il riposo assoluto, la vita senza esercizio corporale. — LAENNEC e più tardi RAMADGE citarono fatti di comunità di monache nelle quali la tisi menava strage risparmiando solo quelle che per mansione, traevano vita più mossa, la cuoca, la giardiniera, la guardiana. — E' noto che alcuni animali, le scimmie, ad esempio, passate allo stato di domestichezza, muojono

quasi tutti di tisi. — HUZARD (1) conchiude dalle sue ricerche che la causa principale della tisi nelle vacche lattifere di Parigi è il riposo assoluto, la mancanza di esercizio corporale, il difetto d'aria. — RUSCH (2) riferisce che al principio del 1700 la tisi era affatto sconosciuta fra gli Indiani: ma che vi apparve dopo che diventati cittadini degli Stati Uniti, incominciarono a vivere civilmente negli ambienti confinati delle grandi città. — BURQ (3), da una statistica estesissima, constatò l'assenza o la rarità della tisi in cantanti, trombettieri, suonatori d'istrumenti a fiato. L'immunità per la tisi delle regioni elevate — la incompatibilità fra tisi ed enfisema, sono argomenti della stessa indole.

E nel campo della terapia voglio ricordare come FREY — citato da HERTZ nel capitolo dell'Enfisema polmonare della Enciclopedia di ZIEMSEN — affermi di aver guarito un tisico coll'avergli procurato artificialmente un enfisema — ed infine come STEINBRECHER ed HOPKINS RAMADGE curassero la tisi col sostituirla un enfisema mediante esercizi respiratorii forzati.

(1) HUZARD. - Mémoire sur la maladie qui affecte les vaches laitières de Paris et des environs. Paris An. VIII.

(2) BENIAMINO BUSCH, citato da Lanceraux. — Distribuzione geografica della tisi. Riv. d'Aeroterapia 1878 n. 11.

(3) BURQ. - Pulmomètre gymno-inhalateur. Gaz d. Hôpitaux, 1881, n. 39.

Contribuzione alla terapia dell'empiema pleurico

I

Si sono tenute recentemente due importanti discussioni sulla terapia dell'empiema pleurico: l'una, alla Società Medica di Berlino nella seduta del 6 febbraio 1889 (1), nell'occasione in cui KÜSTER presentò il suo metodo; — l'altra nell'ultimo Congresso di medicina interna a Vienna.

Da queste discussioni non scaturì una soluzione definitiva dell'importante quistione — ma ne derivò una nettezza di idee assai maggiore di quella che si aveva prima sull'argomento e che indica la via da tenere in avvenire per raggiungere la soluzione definitiva. Io direi che soltanto ora — e più precisamente soltanto dopo il Congresso di Vienna e le relazioni di IMMERMANN e di SCHEDE e la discussione che ne seguì, la quistione della cura dell'empiema venne posta ne' suoi veri termini.

Fin dall'estate del 1888 — e cioè prima delle due sopracitate riunioni — io aveva intrapreso nella mia clinica alcuni tentativi di cura dell'empiema pleurico coi concetti direttivi che informarono poi una delle opinioni — che io credo la più saggia — esposte nel Congresso di Vienna. Continuai in seguito — nei due anni ora trascorsi — i miei tentativi. — Io non ho che un numero limitato di casi: ma i risultati sono positivi e li pubblico per concorrere allo studio della quistione importantissima la quale, ripeto, non venne risolta dal Congresso di Vienna, ma solo posta meglio di quel che lo fosse prima.

Innanzi tutto però è necessario riassumerne i termini.

Nel Congresso di Vienna si sono disegnati bene due distinti partiti: l'uno che si potrebbe chiamare dei *chirurghi* e l'altro dei *medici*.

La tesi dei chirurghi è semplice, piana, evidente ed ha tutte le at-

(1) Deutsche medicinische Wochenschrift, Februar 1879. n. 7-8.

trattive delle idee semplici. — Un empiema pleurico, essi dicono, è nella sua essenza, qualunque sia la patogenesi della suppurazione in quel determinato caso, una raccolta purulenta, un *ascesso*. L'essere il *pus* raccolto in una cavità a pareti quasi rigide, non è ragione sufficiente per considerare, dal punto di vista della terapia, questo ascesso in una maniera speciale e differente da tutti gli altri ascessi. Anche per l'empiema dunque devono essere capisaldi della terapia, e capisaldi sufficienti, questi due: *vuotare completamente il pus, assicurarne il deflusso completo ed immediato* man mano che si riproduce nella residua cavità, fin quando questa è scomparsa per coallito delle pareti.

Il metodo di cura che estrinseca meglio queste idee — e che rappresenta perciò il tipo più soddisfacente di terapia per i chirurghi è quello di KÜSTER¹⁾. — Aprire la cavità toracica nella regione anteriore o nell'ascellare secondo i casi, ricercare con una sonda introdotta per questa via il punto più declive della cavità alla regione posteriore: stabilire qui sulla guida della sonda una seconda apertura, resecando una o due costole, che sia ampia e perfettamente tangenziale al diafragma, come una porta che s'apra sul suo piano; drenaggio fra le due aperture, o striscie di garza iodoformata riempienti la cavità.

E' innegabile che, se l'empiema deve veramente essere considerato come un ascesso comune, il metodo di KÜSTER può essere considerato come un metodo cosiddetto ideale. — Ed effettivamente gli empiemi curati così guariscono — e la statistica dell'operazione di KÜSTER è di gran lunga superiore alle precedenti.

I medici argomentano diversamente.

Guarire, essi dicono, non è soltanto *spegnere un processo* ed *impedire l'esito letale*, ma è, deve essere, anche *reintegrare l'organo* ammalato e la sua funzione. I chirurghi soddisfano alla prima parte della proposizione — la seconda non curano affatto. Il metodo di KÜSTER spegne nel più breve tempo il processo — e con assai maggior frequenza dei metodi passati, ma l'ammalato guarisce col polmone raggrinzato, colla cassa toracica impicciolita, quasi od affatto immobile, colle pleure aderenti. — L'empiema è spento — ma insieme è anche spenta o fortemente sminuita la funzione dell'organo — il che

(1) KÜSTER, « Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen », Deutsche med. Woch., 1889; n. 10, 11, 12, e 13.

ha conseguenze immediate sulle funzioni generali dell'organismo — e ne ha di remote, inerenti alla predisposizione che questo stato di cose crea nel polmone per processi morbosi diversi ed in specie la tisi.

Evacuare il pus ed assicurare il deflusso immediato successivo di quello che si riproduce deve senza dubbio essere il fondamento d'ogni metodo di cura dell'empiema; ma bisogna chiedersi se questo precetto possa essere osservato soltanto col metodo di KÜSTER il quale non tien conto di nessuna altra esigenza e sacrifica tutto alla soppressione rapida dell'empiema — o se invece non vi sia un altro metodo il quale, conservando sempre per base lo svuotamento rigorosamente completo e permanente della cavità pleurica, abbia maggior riguardo alle altre esigenze di una *vera guarigione*.

Ed i medici ritengono che questo metodo possa essere quello di BULAU; il quale, com'è noto, proposto alcuni anni sono, ebbe da principio scarso seguito e limitato ai casi di empiema acuto, massime dei ragazzi, ed ora si vorrebbe contrapporre per opera principalmente di IMMERMANN, all'operazione radicale. — Si sa in che consiste il metodo: — con un comune grosso trequarti si penetra in cavità; — si estrae il punteruolo; — s'introduce in cavità attraverso la cannula pervia un catetere di NÉLATON di calibro tale da passare a dolce sfregamento nella cannula stessa; — si estrae quindi la cannula, lasciando in posto il catetere sul quale si rinserrano ermeticamente i tessuti molli dello spazio intercostale attraversato; — all'estremo libero del catetere infine si innesta un tubo di gomma il quale pesca coll'altro capo in un vaso aperto, contenente una soluzione asettica e posto più in basso dell'ammalato, ad una altezza che varia secondo i casi.

In questo modo si è costituito un *sifone* che le prime gocce di pus bastano ad *avviare*, — il quale svuota tutta la raccolta dell'empiema — e che, mantenuto a permanenza, assicura il deflusso regolare del pus di nuova formazione ed esercita in pari tempo, in forza della *caduta d'acqua* del tubo, una *aspirazione* su tutta la superficie interna della cavità che tende ad accostarne le pareti, a riespandere il polmone, a restringere la cassa toracica, favorendo così l'elisione della cavità stessa, di cui consiste la guarigione dell'empiema.

E' in questa *aspirazione permanente* che stanno le ragioni della preferenza accordata dai medici al metodo di BULAU in confronto del metodo di KÜSTER, nel quale per essere la superficie pleurica suppurante convertita in una *superficie suppurante esterna*, la elisione della

cavità è affidata esclusivamente al processo di coartazione del tessuto granulante delle pseudomenbrane.

Per verità, non si intende come questa *aspirazione* elimini il difetto rimproverato al metodo di KÜSTER, ed in qual modo essa provveda al *desideratum* di ottenere, oltre la chiusura della cavità, anche una reintegrazione dell'organo e della sua funzione: questa *aspirazione* è una nuova forza, un nuovo fattore di impicciolimento della cavità pleurica che si aggiunge a quello della coartazione cicatriziale delle pseudomembrane — e che come questo agisce con intensità uguale, uniformemente, su tutti i punti della parete della cavità; — e di essa si può intendere solo che favorisce la chiusura della cavità, che la accelera — ma non che la ottenga in modo che la funzione dell'organo sia ripristinata più di quel che lo sia col metodo di KÜSTER. — Ma di ciò discorreremo più ampiamente innanzi.

Intanto i chirurghi, pur riconoscendo i pregi del metodo di BULAU, gli muovono l'obiezione fondamentale — insieme ad altre minori e di poco conto — ch'esso non è applicabile a tutti i casi — che può essere utile veramente nei casi recenti, nei soggetti giovani, quando la parete toracica ed il polmone compresso sono ancora *arrendevoli*; — ma non lo è nei casi di empiemi di data non recente, nei soggetti innanzi d'età, nei casi insomma in cui la elisione della cavità deve essere lenta e difficile — nei quali il solo metodo applicabile con utilità è quello di KÜSTER.

Date queste divergenze d'opinione, è naturale che si concludesse, come si concluse, che l'ultima parola spetta alla statistica.

Come dissi, nel 1888 iniziai un metodo di cura dell'empima il quale nella sua parte sostanziale concide colle idee sostenute al Congresso di Vienna dalla scuola medica: non vi corrisponde però del tutto nei particolari. Lo applicai da allora sino ad oggi in tutti i casi che ebbi in clinica e, sebbene il numero di questi sia piccolo, parmi tuttavia di poter oggi concretare delle idee positive intorno alla cura — le quali si scostano notevolmente da quelle della scuola chirurgica — e si differenziano per alcuni particolari importanti, sebbene abbiano la stessa base fondamentale, da quelle della scuola medica.

Come s'intende facilmente, stabilito per caposaldo della cura che il pus deve essere tutto evacuato, — subito e consecutivamente — la quistione del metodo, la quistione cioè di stabilire in qual modo si rispetta il caposaldo, e si raggiungono insieme quegli altri scopi coi

quali soltanto si può dire che la guarigione è ottenuta od avvicinata nel miglior modo possibile, — che è tutta una quistione meccanica, — richiede per essere bene dimostrata e bene intesa una esposizione preliminare completa e chiara dei suoi termini.

Il polmone estratto dal cadavere ha un volume notevolmente minore dello spazio che occupa in vita nella cavità del torace. In vita dunque il polmone è espanso, e ciò, com'è noto, ha per ragione il cosiddetto vuoto pleurico e l'essere l'atmosfera polmonare in libera comunicazione colla esterna. Il tessuto del polmone è elastico: — espanso, la sua elasticità è cimentata: il polmone tende quindi ad impiccolirsi ed esercita così una trazione su tutta la superficie interna della cassa toracica — la quale, essendo arrendevole, essa pure impiccolisce assumendo un volume che è minore di quello che avrebbe in forza della sua struttura anatomica e che effettivamente assume nel cadavere quando sono estratti i polmoni.

Esiste dunque in vita una sorta di equilibrio dinamico fra polmoni e cassa toracica, dal quale risulta la forma effettiva del torace — e nel quale il polmone ha un volume maggiore e la cassa toracica uno minore di quello che avrebbero anatomicamente.

Lo spazio pleurico insomma è colmato con un ingrandimento del polmone ed un impiccolimento del torace; e siccome la cedevolezza del polmone è molto maggiore di quella della cassa toracica, così l'ingrandimento del polmone supera di gran lunga l'impiccolimento del torace.

Se lo spazio pleurico in seguito ad un qualsiasi processo morboso viene occupato altrimenti — ad esempio vi si raccoglie un gaz od un liquido — il polmone ed il torace in certo modo sono svincolati dal loro legame reciproco ed assumono la loro forma anatomica, il torace ingrandendosi qualche poco ed il polmone riducendosi molto di volume. Se in seguito il materiale di occupazione scompare — ad esempio si riassorbe — il polmone e la cassa toracica riprenderanno la loro posizione ed i reciproci rapporti di prima, ingrandendosi molto il polmone, e cioè esattamente di quanto si era impiccolito, ed impiccolendosi poco la cassa toracica, se il materiale di occupazione od il processo che lo ha prodotto, non hanno menomamente modificato la struttura, la distendibilità e cedevolezza e la elasticità del polmone e della cassa toracica: — ma se il processo, o il prodotto, hanno determinato una qualche alterazione delle sopraindicate proprietà fisiche dei due organi, la restituzione in *situ* non potrà più avvenire

in modo che sia reintegrato esattamente lo stato normale. — E' appunto quel che accade nei processi di infiammazione della pleura e segnatamente nell'empima.

Nell'empima non solo la pleura si inspessisce ma vi si depositano prodotti solidi che si organizzano in pseudomenbrane rivestenti le pareti di tutta la cavità o di quella parte almeno ch'è occupata dalla raccolta. Queste pseudomembrane sono da principio tenui, molli, cedevoli; ma man mano, in progresso di tempo, si ingrossano, si fanno dense, sempre meno distendibili — finchè, ne' casi antichi, risultano costituite da ammassi di fitto connettivo, con deposizioni calcari, che rivestono la parete toracica ed avvolgono in una buccia rigida la porzione di polmone che prospetta la cavità dell'empima.

E' facile immaginare che maniera di ostacolo porrà questo involuppo solido ad una azione curativa che tenda ad evacuare la raccolta ed a ricondurre torace e polmone a contatto nei rapporti normali. — Questo ostacolo sarà diverso a seconda delle qualità dell'involuppo. — Teoricamente si può immaginare il caso in cui le deposizioni sulla pleura siano recentissime, non ancora organizzate, sieno di estrema tenuità e cedevolezza e non oppongano nessuna resistenza ad una azione aspirante che vuoti la raccolta e richiami a contatto torace e polmone: in un caso simile, estratta la raccolta, si ricostituirono con ciò solo, le condizioni normali. Si può immaginare il caso inverso, in cui le pseudomenbrane abbiano raggiunto tale grado di rigidità da non consentire, per le comuni azioni aspiranti poste in opera per l'evacuazione della raccolta, nessuna riduzione della cavità dell'empima. E si può infine immaginare tutta la scala di gradazioni intermedie di empimi. — Effettivamente nella pratica non si danno mai i due gradi estremi di questa scala: per recente che sia l'empima e tenui le pseudomembrane e l'inspessimento pleurico, un ostacolo al ripristino dello stato normale lo oppongono sempre: torace e polmone ritornano facilmente a contatto ma non esattissimamente nei rapporti normali; — ed inversamente per antiche che siano le pseudomembrane e d'età l'ammalato, le pseudomembrane non acquistano mai tal grado di rigidità, d'inesistibilità, da non risentire l'influenza delle forze di aspirazione adoperate in terapia: — però è certo che, sotto il punto di vista della riducibilità dell'empima, s'incontrano nella pratica delle gradazioni di molta estensione.

Esaminiamo ora un po' più intimamente l'ostacolo che le lesioni dell'empima oppongono alla azione curativa. Esso è di due maniere.

Le pseudomembrane che tappezzano la parete toracica rendono più difficile il suo impiccolimento sotto la forza aspirante che sta vuotando la raccolta; mentre quelle che avvolgono il polmone rendono più difficile la sua riespansione; considerate insieme, le pseudomembrane *pongono ostacolo all'accostamento reciproco del polmone e della cassa toracica e quindi all'elisione della cavità dell'empiema*. Questo ostacolo è naturalmente, di grado diverso secondo lo sviluppo delle pseudomembrane e la loro età.

Per riguardo alla terapia conviene considerare tre gradi, tre tappe direi, nella evoluzione progressiva delle pseudomembrane d'un empiema. V'è un primo grado nel quale la resistenza delle pseudomembrane è vinta dalle aspirazioni adoperate in terapia: in questo caso la semplice toracentesi svuota tutta la raccolta ed elide la cavità. — In un secondo grado la resistenza delle pseudomembrane è già tale che *l'aspirazione terapeutica non può vincerla completamente e non riesce a portare a contatto polmone e torace*. — Qualunque sia il metodo col quale si vuole evacuare la raccolta — o la toracentesi o l'incisione, — residua sempre una cavità dopo l'operazione. Questa cavità viene poi elisa in seguito lentamente pel processo di coartazione cicatriziale, di retrazione delle pseudomembrane organizzantesi in connettivo sempre più stipato: le pareti toracica e polmonare vengono man mano accostate da questo processo, finchè si toccano e si saldano in una sola, sopprimendo così la cavità.

In un terzo grado infine la resistenza delle pseudomembrane — o della cassa toracica rigida per se stessa — è tale che non solo non è più vinta immediatamente dalle *aspirazioni terapeutiche*, ma non lo è nemmeno dalla successiva retrazione cicatriziale delle pseudomembrane: residua una cavità permanente, la quale non può essere elisa che con un più grave intervento chirurgico, la toracoplastica di ESTLANDER. Queste possono parere distinzioni scolastiche; ma fra poco vedremo, ch'esse hanno una applicazione pratica diretta.

La seconda maniera di ostacolo è forse anche più da tenere presente della prima. — Ho detto come lo spazio pleurico sia colmato, nello stato fisiologico, per una parte grandissima da una espansione del polmone e per una piccolissima da un impiccolimento della cassa toracica: — che se una raccolta si produce, lo spazio per accoglierla si costituisce in una maniera inversa — cioè per un forte impiccolimento del polmone ed un piccolo ingrandimento della cassa toracica; — ed infine che se la raccolta scompare senza aver lasciato lesioni di

sorta nella struttura degli organi, il suo posto vien di nuovo occupato per un uguale forte ingrandimento del polmone e lieve impiccolimento del torace. — E' chiaro che non si potrà parlare di guarigione vera di un empiema se non quando, svuotata la raccolta, la cavità di questa sarà occupata dal polmone e dal torace in quelle giuste proporzioni nelle quali occupano normalmente lo spazio pleurico, cioè molto più il polmone e molto meno la cassa toracica — e che anche una lieve rottura del rapporto di queste due quantità costituirà già una meno perfetta guarigione.

Ora le pseudomembrane agiscono non soltanto nel senso, come abbiamo veduto, da rendere difficile l'accostamento delle pareti, ma anche rompendo questo rapporto. — Ed è facile vedere in che maniera. Se per effetto della forza traente del vuoto pleurico che agisce con intensità uniforme su tutti i punti delle pareti dello spazio pleurico, questa, nello stato normale vien colmato molto più dal polmone che dalla cassa toracica, evidentemente è perchè la resistenza opposta alla trazione è molto maggiore nella parete toracica che nel polmone. Se, ad esempio lo spazio pleurico è riempito per 10 parti dal polmone e per una sola parte dalla cassa toracica, ciò significa che la resistenza opposta da quest'ultima alla trazione è dieci volte maggiore di quella opposta dal polmone.

Le pseudomembrane, che rappresentano un aumento di resistenza uniformemente distribuito su tutta la parete della cavità pleurica *) debbono necessariamente modificare questo rapporto. Immaginiamo che le pseudomembrane sieno recenti e siano ancora arrendevoli; sia 1 la resistenza ch'esse oppongono alla trazione; la resistenza della cassa toracica diventerà $10 + 1 = 11$ e quella del polmone $1 + 1 = 2$ — cosicchè il rapporto normale di $1/10$, diventerà di $2/11$, vale a dire all'incirca il doppio. — Facendosi le pseudomembrane sempre più resistenti, la rottura del rapporto sarà sempre più accentuata — e si può ammettere che verrà facilmente un momento nel quale la resistenza opposta dal polmone e dalla cassa toracica diventi affatto tra-

(*) *Nota Bene* - Questo è un sillogismo direi, schematico. Certo non corrisponde rigorosissimamente al vero: difficilmente accade che le pseudomembrane siano distribuite in modo uniforme sulla parete della cavità dell'empima: però le varietà di distribuzione potranno arrecare varietà nelle modalità della influenza che le pseudomembrane esercitano, non mai modificare l'essenza del fatto. A voler poi considerare ogni cosa, è da dire anche che l'influenza esercitata dalle pseudomembrane sulla cassa toracica è diversa da quella che esercitano sul polmone: impediscono — *caeteris paribus* — meno alla cassa toracica di impiccolirsi che al polmone di ingrandirsi, perchè richiede uno sforzo minore l'impicciolire, il raccogliere in sé una buccia di pseudomembrane, che l'ingrandirla distendendola.

scurabile in confronto di quella delle pseudomembrane: in questi casi il rapporto sarà ridotto a circa $\frac{1}{2}$, ossia la cavità non potrà essere colmata che per metà dal polmone e per l'altra metà lo dovrà essere dalla cassa toracica. — Sia ad esempio 100 la resistenza delle pseudomembrane: il rapporto sarà allora $\frac{101}{110}$, ossia all'incirca appunto $\frac{1}{2}$. — Queste cifre non sono esagerate: vi sono casi nei quali le pseudomembrane sono grosse, dense, fitte, pressochè assolutamente inestendibili. — Costituiscono una buccia quasi rigida, fissa lungo la colonna vertebrale, lo sterno, e la parete toracica: per quel qualsisia sforzo che ha da accostarne le pareti, può bene essere trascurata in confronto della resistenza grandissima della buccia, quella del tessuto polmonare e della cassa toracica.

Le pseudomembrane quindi, concludendo, non solo pongono ostacolo al mutuo avvicinarsi delle pareti della cavità, ma ledono quel rapporto che dovrebbe esistere fra le escursioni del polmone e della cassa toracica perchè avvenga la ricomposizione delle parti nei rapporti normali — e lo ledono in modo tale per cui, la cavità, col crescere della resistenza delle pseudomembrane, viene ricolmata a spese sempre minori dal polmone e sempre maggiori dalla cassa toracica, e ciò sino al punto da far concorrere i due organi in parti uguali.

E di quale grave danno sia questo postumo, i medici sanno bene.

Io ho fatto una analisi delle conseguenze meccaniche d'un empiema che forse parrà troppo minuziosa: gli è che soltanto da una simile analisi possono sgorgare nette, precise e di evidenza palmare le indicazioni per una terapia veramente razionale dell'empiema. — Che sono le seguenti:

1° Evacuare al più presto — completamente — la raccolta — e mantenere sgombra, sempre, nel modo più rigoroso, la cavità;

2° Accostare le pareti;

3° Fare in modo che l'accostamento avvenga il più che è possibile a spese di un ingrandimento del polmone, e quindi il meno che è possibile a spese di un impiccolimento della cassa toracica;

4° Infine, mirare a raggiungere il contatto delle pareti della cavità, ma non il coalito, sì che a processo spento le due pleure non siano saldate fra loro e conservino la facoltà di scorrimento che è tanta parte della funzione fisiologica del respiro.

Un metodo terapeutico si avvicinerà tanto più alla perfezione ideale quanto più soddisferà a questi quattro postulati.

Esaminiamo ora a questa stregua i metodi che si propongono oggi — e segnatamente quelli preconizzati nell'ultimo Congresso di Vienna.

I metodi radicali — e principalmente il metodo di KÜSTER — che ne è il prototipo, — soddisfano in modo perfetto al primo postulato. Ampiamente aperta la cavità dell'empiema all'esterno — opportunamente poste le aperture di deflusso — stabilite le condizioni più favorevoli per un perfetto drenaggio — le marcie sono facilmente vuotate nel modo più completo, nè s'arrestano mai nemmeno successivamente nella cavità — e ciò senza ulteriori maneggi, nè lavature. — Gli empiemi così curati guariscono presto e bene, — se per guarire bene si vuol intendere dimettere l'ammalato dall'ospedale colla fistola toracica chiusa — e nessuna statistica supererà mai quella della operazione di KÜSTER.

KÜSTER considera l'empiema come un ascesso comune — e come un ascesso comune lo cura, convertendo le pareti in una superficie suppurante *esterna*. In ciò sta il segreto dei suoi risultati.

Ma vi sta anche l'errore. L'empiema non è un ascesso comune a pareti rigide, che guarisce sempre bene in qualunque modo le pareti facciano coalito: nell'empiema non basta che la cavità si elida, ma, per parlare di guarigione, occorre che si elida in un determinato modo: e non si possono rigorosamente considerare come ben guariti degli ammalati che escono dall'ospedale colla fistola chiusa, ma col torace deforme, e con un polmone funzionalmente quasi soppresso e predisposto a gravi successioni morbose. — Il torto del metodo di KÜSTER sta appunto in ciò, che la raccolta purulenta — «l'ascesso» — vi è tutto, ed alla sua cura tutto vien sacrificato; — io paragonerei volentieri i chirurgici del metodo di KÜSTER ad una squadra di pompieri che soccorre una casa incendiantesi — e che tutto sacrificano e pospongono ciecamente al bisogno supremo di spegnere il fuoco; il che può essere bene per le parti della casa che hanno poco valore — ma non lo è per quelle che contengono oggetti preziosi — dove accanto al pensiero di non dar quartiere al fuoco, bisogna avere quello di cercar di salvare gli oggetti di molto valore quand'anche il farlo abbia a costare qualche cura, o fatica, o tempo di più.

Certo la soppressione della suppurazione è l'indicazione capitale e che non deve essere postergata a nessun'altra. Ma altre indicazioni vi sono ed importanti — e fin quando non sia dimostrato — e fino ad oggi non è — che il soddisfare queste indicazioni compromette la

prima e principale — non si potrà certo scrivere sul metodo di KÜSTER il « nec plus ultra ».

Del resto poi la cosiddetta « operazione radicale » non basta in tutti i casi anche nella sua forma più perfetta di metodo di KÜSTER. — Quando la cavità dell'empiema non solo non è riducibile subito coll'evacuazione della raccolta, ma non lo è neanche in seguito pel processo di coartazione cicatriziale delle pseudomembrane — non basta per ottenere una *qualsisia* guarigione tener sempre sgombra la cavità dei prodotti marciosi; — il metodo radicale fallisce — e bisogna allora o ricorrere alla toracoplastica di ESTFANDER — un'operazione grave e che lascia deformità spesso raccapriccianti — oppure rassegnarsi ad una fistola permanente.

Se il metodo di KÜSTER non si può considerare come l'ultima parola della terapia dell'empiema, è però oggi — a mio parere — il metodo migliore di cura come quello provvede e basta alla grande maggioranza dei casi. — Le intenzioni che hanno indotto l'IMMERMAN come rappresentante della parte medica a preconizzare nel Congresso di Vienna il metodo di BULAU sono certamente razionali: il metodo di BULAU aggiungerebbe alla cura l'azione aspirante della decompressione pleurica mantenuta a permanenza e provvederebbe così alla seconda delle indicazioni che ho posto più sopra, quella di accostare le pareti della cavità e soccorrere l'azione di coartazione cicatriziale delle pseudomembrane. Sgraziatamente il metodo di BULAU, nel provvedere alla seconda indicazione, fallisce, nel maggior numero dei casi la prima e principale, quella della evacuazione e del successivo deflusso completo del pus. — Questo è un punto molto importante della quistione e conviene esaminarlo.

Dal punto di vista dell'ostacolo che le pseudomembrane pongono alla elisione completa della cavità al momento della operazione, gli empiemi si possono dividere nettamente in due categorie: nella prima stanno quelli nei quali la semplice *aspirazione* può vuotare tutta la raccolta e ricondurre a contatto le pareti: nella seconda tutti gli altri, cioè gli empiemi nei quali l'*aspirazione* non basta a vincere l'ostacolo delle pseudomembrane, anche portata alla più alta misura tollerata dall'organismo, cosicchè dopo l'operazione residua una porzione della cavità. — Questa deve contenere necessariamente pus, da esserne riempita e *che non può essere estratto colla aspirazione*. Se, raggiunto l'effetto massimo coll'apparato di aspirazione, esce ancora

pus dal torace, è solo perchè v'entra aria dall'esterno dalle committiture imperfette di apparati mal costrutti o mal conservati, (e non, come qualcuno ha detto, dall'albero bronchiale o dal tessuto polmonare) oppure fra cannula e parete toracica nei movimenti di scorrimento e di obliquazione della cannula che si fanno per *cercare* il pus nei diversi punti d'una cavità anfrattuosa. — Con apparati che funzionano bene, raggiunto il *maximum* tollerato dell'aspirazione, il deflusso della raccolta deve, in questi casi, cessare definitivamente in un dato momento, non deve entrare aria nel torace e deve residuare una porzione più o meno grande della primitiva cavità piena di pus *non vuotabile* per legge fisica.

La terapia deve essere diversa in queste due categorie di empiemi. — Nella prima basta la semplice aspirazione — la toracentesi — per provvedere alla indicazione capitale della completa evacuazione del pus: nella seconda è insufficiente, ed è necessità ricorrere alla operazione radicale.

Ora il metodo di BULAU non è altra cosa che, se così posso esprimermi, una *toracentesi continuata*, nella quale l'aspirazione anzichè con una pompa è prodotta da una caduta d'acqua. Esso è quindi applicabile con successo soltanto nei casi in cui, o perchè le pareti toraciche sono assai arrendevoli, o perchè le pseudomembrane sono ancora molli e poco resistenti, la cavità dell'empima può essere elisa colla semplice aspirazione; vale a dire è applicabile nei casi di empiema recenti ed in soggetti giovani. — In tutti gli altri empiemi fallisce perchè non può vuotare tutta la raccolta; e se riesce a vuotarla tutta è soltanto perchè ha potuto entrare aria nel torace accidentalmente, o perchè la parete di questa non si serra bene sul catetere di gomma, oppure pei movimenti dell'ammalato: — ma allora, è anche perduta la ermeticità di chiusura della cavità e fallisce lo scopo principale del metodo, quello della aspirazione permanente.

Non si deve considerare per questo il metodo di BULAU come un succedaneo della toracentesi semplice. Esso ha delle indicazioni precise nelle quali non può essere sostituito dalla toracentesi e non deve esserlo dal metodo radicale.

Dal punto di vista della patogenesi e del decorso gli empiemi sono distinti, come è noto, in quelli prodotti dal diplococco — ed in quelli prodotti da altri patogeni assai più resistenti, streptococchi, bacilli di KOCH, ecc. I primi (ascessi metapneumonici) guariscono spesso spontaneamente — oppure con la toracentesi ripetuta una o due, tre

volte: nei secondi la suppurazione è assai più tenace e l'empima guarisce soltanto colla operazione radicale. Gli ascessi metapneumonici non richiedono altra cura all'infuori della semplice toracentesi: gli altri empiemi, a suppurazione resistente, richiedono di necessità la operazione radicale se per l'età del processo la cavità non è più elidibile colla semplice aspirazione: ma se la cavità è ancora elidibile, allora l'operazione radicale è eccessiva, la toracentesi semplice, anche ripetuta un gran numero di volte, è insufficiente — e trova invece la sua indicazione precisa il metodo di BULAU.

Precisatane così l'indicazione, il metodo di BULAU dovrebbe rimanere definitivamente nella pratica, accanto alla toracentesi semplice ed alla operazione radicale.

Senonchè anche il metodo di BULAU non soddisfa completamente alle indicazioni che ho posto sopra: provvede alla evacuazione ed al successivo deflusso completo del pus; provvede a tenere accostate, colla aspirazione permanente, le pareti della cavità — ma non provvede alla terza ed alla quarta indicazione — di far sì cioè che l'elisione della cavità avvenga il più che è possibile a spese del polmone anzichè del torace — e che i foglietti pleurici non si ritrovino saldati a processo spento.

Riassumendo si può dunque dire, che nessuno dei metodi oggidi preconizzati soddisfa a tutte le indicazioni di una cura razionale dell'empima: che il metodo di BULAU è quello che più si accosta a questo ideale — ma che è utilizzabile soltanto in un numero molto limitato di empiemi — e che il metodo di KUSTER, coll'aggiunta — quale risorsa ultima — della toracoplastica, resta, tuttochè imperfetto, come era prima del Congresso di Vienna, il più sicuro ed applicabile alla quasi generalità dei casi per arrivare ad una guarigione come che sia.

II

Si può — astrattamente — immaginare un metodo che corrisponde ai postulati di una cura razionale dell'empima: una cura cioè, la quale mentre assicura l'evacuazione o lo scolo successivo completo del pus, soddisfa alla indicazione di favorire l'accostamento delle pareti, di favorirlo in modo che l'elisione della cavità avvenga principalmente a spese di un ingrandimento del polmone — e di mirare a che le pleure, arrivate a toccarsi, non si saldino fra loro.

Ecco in che dovrebbe consistere il metodo.

Ciò che nello stato fisiologico intrattiene a contatto polmone e cassa toracica è la decompressione, il cosiddetto «vuoto» pleurico. — Prodottosi un empiema, questa condizione fondamentale dei rapporti normali fra polmone e torace non dovrebbe mai essere dimenticata — ed il prodotto dovrebbe — idealmente — scomparire, senza che l'ermeticità di chiusura pleurica fosse compromessa un solo istante. — E' quanto appunto mira ad ottenere il metodo di BULAU.

Abbiamo veduto quale ostacolo incontra il metodo: nel più dei casi le pseudomembrane sono già abbastanza resistenti per impedire che le pareti dell'empiema vengano a contatto subito pel solo effetto della aspirazione; — residua perciò una cavità — contenente una certa quantità di pus che il catetere di BULAU non può svuotare: — e così alla ermeticità di chiusura della cavità dell'empiema vien sacrificata la condizione fondamentale dello svuotamento completo.

Ora, è inevitabile ciò? — La ermeticità di chiusura e la decompressione del sacco pleurico non si possono dunque ottenere altrimenti che col sacrificio dello svuotamento completo della cavità? — Le due indicazioni, insomma, sono incompatibili fra loro?

Non lo sono. — Si può svuotar bene la cavità e conservarla chiusa ermeticamente ed in decompressione.

Quando colla toracentesi semplice — od anche col metodo di BULAU — si riesce, in casi come questi, a svuotare tutta la cavità, è perchè, dissi, *accidentalmente* è penetrata aria dall'esterno a sostituire la raccolta. Il *vuoto* assoluto non può costituirsi nel sacco pleurico: l'aria che penetra accidentalmente nel torace durante una toracentesi, prende, nella cavità residua, il posto del pus, e questo può uscire. — Ciò che accidentalmente avviene nella toracentesi, e quel che si provoca di proposito colla operazione radicale: s'apre ampiamente il torace e l'aria può liberamente entrare a sostituire la raccolta.

Ora quel che accade accidentalmente, e quindi certamente in modo improprio, in una toracentesi eseguita male, — e quel che si ottiene di proposito colla operazione radicale, ma grossolanamente e col sacrificio della ermeticità di chiusura della cavità pleurica, — ossia l'introduzione di aria, che è *la sola ragione* per cui tutta la raccolta può essere svuotata — non si può forse ottenere metodicamente, nel modo e nella misura conveniente e senza pericoli? — Nulla è più

facile dell'introdurre aria sterilizzata per la stessa via per cui si fa uscire il pus, e nella quantità e quindi a quella pressione negativa che è voluta dalle necessità del caso e dalla tolleranza dell'ammalato. Noi svuoteremo, così operando, tutta la raccolta e conserveremo la decomposizione del sacco pleurico.

L'idea di introdurre aria nel sacco pleurico a scopo terapeutico — anzi di introdurla con questo stesso intendimento — non è nuova: venne espressa più di una volta — e sebbene non abbia mai avuto seguito, credo di non dover passare sotto silenzio ciò che si è fatto o proposto in passato.

Venne espressa da diversi medici nell'ultimo decennio: prima si aveva ancora «l'orrore dell'ingresso dell'aria nel sacco pleurico»; — il pezzo di FRAENTZEL del trequarti degli ordinari apparati da toracentesi, non ha altra ragione d'essere che questo timore: — BILLROTH, com'è noto, credette necessario in due casi di pneumotorace di scacciare l'aria iniettando acqua: e del resto il timore di pericoli inerenti all'ingresso dell'aria — veicoli di microrganismi patogeni — non è del tutto irragionevole.

Il Dr R. W. PARKER fu il primo a proporre — in una lettera fatta alla *Royal Medical and Surgical Society* di Londra — la introduzione di aria sterilizzata nel sacco pleurico per la cura dell'empiema¹⁾.

PARKER fu indotto a far questa proposta da quella emessa poco tempo prima da BOUCHUT «d'insufflare il polmone corrispondente all'empiema iniettando aria per un tubo introdotto nel bronco, così da espellere, distendendo il polmone, il pus che l'aspirazione non era in grado d'estrarre» — non che dall'aver osservato in un ragazzo dell'*East London Children's Hospital* affetto da voluminoso empiema che mentre la toracentesi ripetuta in diversi punti non dava esito a più di 4 oncie di pus, una incisione eseguita seduta stante ne fece uscire da 30 a 40. — Coll'inniettare aria sterilizzata «operazione eroica» di BOUCHUT, PARKER si proponeva due scopi: il primo di far uscire tutto il pus colla sola toracentesi, sostituendolo coll'aria; — il secondo di favorire la riespansione del polmone coll'intrattenere l'aria iniettata in decompressione e nel riflesso che dovesse mantenersi in decomposizione anche nel seguito della cura pel suo graduale rias-

(1) R. W. PARKER «Treatment of special cases of Empyema by Thoracentesis and the simultaneous injection of purified air», *The Lancet*, n. XVII, 1882.

sorbimento¹⁾). PARKER chiudeva la sua lettura riferendo un caso di empiema curato felicemente col suo metodo dal Dr SYMES THOMSON.

La proposta di PARKER diede origine ad una discussione assai nutrita, della quale fu da alcuni fortemente combattuta, da altri debolmente difesa; e la conclusione a cui si giunge fu che il metodo di PARKER può trovare la sua applicazione in qualche caso speciale, specialmente di pleuriti croniche a versamento siero-fibrinoso, con polmone compresso da lungo tempo e non più riespansibile e con pareti toraciche rigide; ma che nei veri empiemi, principalmente se acuti, la sola cura sulla qual si possa fare un certo fondamento è la radicale con una o due aperture del torace: — il lettore cui interessasse andare a fondo dell'argomento può trovare la discussione riferita per intero nel N° 17 della *Lancet* del 1882. — A me pare inutile anche il riassumerla sommariamente e mi limito perciò a riportarne la citazione di due fatti che hanno un nesso col nostro argomento. — JOHN MARSHALL ritenendo che l'aria iniettata nel sacco pleurico potrebbe essere, in alcuni casi, riassorbita molto rapidamente, vorrebbe sostituirla con un liquido; al qual proposito ricorda come i vecchi chirurghi usassero già, *per vuotare completamente gli empiemi iniettare nella cavità del decotto d'orzo*, vale a dire un liquido di recente bollito e quindi sterile: — ed F. HICKS e DOUGLAS POWELL, i quali curarono al *Brompton Hospital* alcuni empiemi col metodo di PARKER, aggiungerebbero una nuova indicazione (e ne riferiscono un caso), quella cioè di evitare nei casi di empiema da tisi polmonare, collo svuotamento della raccolta, la distensione successiva del polmone e la sua lacerazione²⁾; indicazione che venne poi presentata alcuni anni più tardi come nuova da POTAIN.

La proposta di PARKER non sembra aver avuto seguito: almeno nei giornali inglesi dal 1882 fino ad oggi non apparve più nulla sull'argomento.

(1) Credo bene riferire testualmente le parole di PARKER, per la considerazione che più tardi altri fece identiche proposte, senza tenerne conto: — « At the completion of the operation it was stated that the air in the empyema cavity ought to be somewhat less dense than the external air, so that the lung might be in a position to re-expand from the first, while the gradual absorption of the air would keep up that advantage during the period of cure ».

(2) Anche qui credo bene riferire le parole testuali di F. HICKS e DOUGLAS POWELL: « without altering the pressure within the chest, for it was (il versamento) complicated by a diseased and excavated lung; and it was feared that the mere removal of the fluid might induce rupture of the cavity ».

Nel 1882 io stesso proposi in una serie di articoli pubblicati sulla *Gazzetta degli Ospitali*¹⁾ di provocare artificialmente il pneumotorace con aria sterilizzata per cura della tisi polmonare. Io ho attuato la mia proposta in un certo numero di casi; ma l'argomento non è ancora maturo per la pubblicazione — l'ho ricordato qui soltanto perchè la storia della quistione fosse completa.

Nel 1888 POTAIN²⁾ riprodusse all'*Académie de Médecine di Parigi* (seduta del 24 aprile) la stessa proposta di HICKS e POWELL — di introdurre cioè aria nella cavità pleurica durante la estrazione, colla toracentesi, di una raccolta o sierofibrinosa o purulenta prodottasi in seguito a pneumotorace da rottura di un polmone tifico; — e ciò collo stesso intendimento dei due medici inglesi, di prevenire cioè una lacerazione della cicatrice polmonare della rottura che aveva dato origine al pneumotorace ancora recente e molle.

POTAIN non conobbe probabilmente la proposta ed il caso di HICKS e DOUGLAS POWELL — e fece la sua per aver visto in un caso di pneumotorace da rottura del polmone tifico, lacerarsi una seconda volta il polmone durante l'estrazione della raccolta, ed una terza volta, nello stesso individuo, non più però durante la toracentesi condotta con molta lentezza e cautela, ma il giorno dopo durante ed in causa di un accesso di tosse.

POTAIN riferì tre casi curati con esito felice col suo metodo.

Un mese dopo, H. SECRÉTAN, a proposito di un accidente occorsogli nello svuotare un versamento pleurico fece (il 26 maggio) alla seconda riunione dei medici svizzeri in Losanna, una proposta analoga a quella di PARKER³⁾. — Il caso è il seguente: un vignaiuolo di 51 anni, affetto da voluminoso versamento pleurico, svoltosi lentamente in due anni permettendogli di lavorare sempre, entra all'ospedale con dispnea imponente: si praticò subito la toracentesi — ma non fu possibile estrarre, coll'apparato POTAIN, più di 800 grammi di liquido, che era siero limpido. Ne seguì qualche sollievo, ma qualche giorno dopo

(1) C. FORLANINI, « A contribuzione della terapia chirurgica della tisi - Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? » Gazz. d. Ospitali, n. 68, 74, 76, 77, 78, 79, 81, 83, 84, 87, 89. 1882.

(2) POTAIN, « Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax ». Bull. de l'Acad. de Méd., avril 1888, XX, p. 537.

(3) H. SECRÉTAN, « Contribution au traitement des épanchements séreux chroniques ». Revue méd. de la Suisse Romande 20 juillet 1888.

era ricomparsa la minaccia di soffocazione. — Ventilata, in vista della impossibilità di estrarre una sufficiente quantità di liquido, la convenienza della operazione dell'empiema, SECRÉTAN volle prima tentare un'ultima volta la toracentesi. Sulle prime uscì siero limpido con facilità: ma verso i 500 grammi il deflusso si fece sempre più lento e difficile; quando, continuando l'aspirazione, il versamento riprese improvvisamente ad uscire quasi con impeto, raggiungendo presto i 3200 grammi: — a questo punto incominciò ad uscir aria dalla cannula, per il che SECRÉTAN, sebbene il versamento non fosse tutto estratto, credette bene di sospendere l'operazione: evidentemente il polmone sotto la forte decompressione del sacco pleurico si era crepato dando luogo ad un pneumotorace la cui aria veniva aspirata per la cannula. Il giorno seguente, tolta la fasciatura, si constatò un voluminoso pneumotorace ed una scarsa raccolta liquida — mentre le condizioni generali dell'ammalato erano soddisfacenti. Da quel giorno si avviò un miglioramento progressivo ed in meno di due mesi dalla prima toracentesi, senza altri interventi, l'aria e lo scarso versamento erano completamente riassorbiti e l'ammalato lasciò l'ospedale guarito.

SECRÉTAN, riferendosi al caso suo ed alla proposta di POTAIN, conclude: « Ce n'est donc pas seulement dans le pyopneumothorax que la substitution de l'air élastique au liquide séreux incompressible peut être avantageuse; elle doit l'être aussi dans les épanchements séreux chroniques que la thoracenthèse ne réussit pas à évacuer suffisamment et qui menacent par leur exagération la vie du malade ».

Questa, come si vede, è proposta puramente teorica: io non vidi più nessuna pubblicazione di SECRÉTAN ed ignoro se l'abbia poi tradotta in atto.

Introducendo dunque aria nel sacco pleurico si può — conservandone l'ermeticità — estrarne tutta la raccolta. — Però con questo il problema non è tutto sciolto ed è certamente per questo motivo che i tentativi fatti da PARKER, HICKS, POTAIN, non ebbero seguito.

Rimane ancora da assicurare, perchè sia provvisto alla indicazione fondamentale della cura, il deflusso continuo del pus man mano che si produce, fin quando la cavità è chiusa. — Ora è chiaro che lasciando il tubo a permanenza nella cavità e regolando opportunamente la quantità dell'aria *che deve pure essere conservata a permanenza* — ossia riproducendo in tutti i momenti successivi le condizioni fisiche che hanno reso possibile al momento della prima estrazione l'evacuazione completa del pus, — il pus dovrà uscire man mano che s'an-

drà producendo: il problema perciò si riduce a mantenere per qualche tempo nelle condizioni fisiche dell'atto operativo, — il che non può presentare difficoltà alcuna, come vedremo più avanti.

Col metodo di BULAU adunque associato alla introduzione di aria sterilizzata nella cavità dell'empiema, si soddisfano le due prime indicazioni che ho posto: cioè evacuare tutta la raccolta al momento della operazione ed in seguito man mano che si riproduce — ed intrattenere nella cavità pleurica una forza permanente che tende ad accostare il polmone alla cassa toracica.

Della verità della prima proposizione non occorre dare una dimostrazione tanto è semplice ed evidente il principio sul quale è basata: ad ogni modo i casi di PARKER, F. HICKS, DOUGLAS POWELL e SECRETAN tolgono ogni dubbio in proposito.

Invece qualche dubbio può nascere sulla verità della seconda; — si può cioè dubitare che le pseudomembrane in molti casi siano tanto resistenti da non cedere all'azione traente dalla decompressione pleurica e che nel caso pratico la cavità non impiccolisca per effetto della compressione, ed il metodo, ad onta della sua evidenza teorica, non abbia effetto utile.

A questo proposito io feci qualche ricerca i cui risultati mi rassicurano; — riferisco una delle mie osservazioni fatta sopra un caso dei più sfavorevoli a questo riguardo (osservazione 6^a); un caso cioè di empiema assai voluminoso e datante — al momento dell'osservazione — da più di nove mesi.

L'ammalato ha già applicato un tubo a permanenza il quale comunica coll'aspiratore: la cavità dell'empiema contiene aria e comunica pel tubo colla camera d'aria di questo: — cavità toracica, tubo, e camera d'aria ne fanno così una sola complessiva (per la completa intelligenza di questi particolari il lettore veda più avanti la descrizione dell'apparato e del metodo operativo): — ci è sconosciuta la capacità della cavità pleurica; chiamiamola x ; — invece la capacità del tubo e della camera d'aria dell'aspiratore è — al momento della osservazione — di 275 Cc. — Nello spazio complessivo l'aria ha dunque un volume di Cc. $x + 275$ — ed al principio dell'osservazione è alla pressione atmosferica.

Se manovrando l'apparato in modo conveniente si decompime quest'aria, il volume suo aumenterà. — Si immagini, per un momento che le pareti della cavità dell'empiema siano rigide e non si arrendano alla decompressione; allora l'aumento di volume dell'aria si estrinsecherà sotto forma di un aumento di capacità della camera d'aria — ed essendo questa graduata, si leggerà. Se dopo una prima decompressione ne facciamo una seconda, e poi una terza, una quarta, ecc., tutte di ugual misura, avverranno in corrispondenza di ciascuna decompressione altrettanti aumenti di volume dell'aria, che si leggeranno tutti sulla camera d'aria graduata. Questi aumenti

non sono uguali — come vuole la legge di MARIOTTE-BOYLE; però, trattandosi di piccolissimi cambiamenti di pressione — pochi centimetri d'acqua — le differenze dei cambiamenti di volume sono affatto trascurabili, e sulla camera d'aria si dovranno leggere aumenti uguali.

Se, al contrario, la cavità è riducibile di volume sotto la decompressione, allora le cose si concerteranno assai diversamente. Supponiamo una prima decompressione di 10 centim. d'acqua; l'aria contenuta nella camera d'aria aumenterà di una quantità risultante dal maggior volume assunto da tutta l'aria in forza della sua rarefazione — più aumenterà di un'altra quantità corrispondente all'impiccolimento della cavità prodotta dalla decompressione, quantità corrispondente all'impiccolimento della cavità prodotta dalla decompressione che necessariamente sarà scacciata dalla cavità dell'empima e troverà posto nella camera d'aria dell'aspiratore.

Se si provoca una seconda decompressione uguale in misura alla prima, si leggerà un nuovo aumento della camera d'aria il quale conterà esso pure di un aumento effettivo del volume dell'aria per la rarefazione — e di un aumento per spostamento d'aria dalla cavità dell'empima, che subirà un nuovo impiccolimento, nella camera d'aria. Però, siccome la cedevolezza delle pareti della cavità ha un limite, — e va, fino a questo limite, sempre decrescendo, così avverrà che, facendo seguire un certo numero di decompressioni uguali fra loro, si verificheranno quegli aumenti della camera d'aria sempre decrescenti finchè da ultimo, quando le pareti della cavità avranno raggiunto il maximum della loro arrendevolezza, la cavità dell'empima non si impiccolirà più, gli aumenti della camera d'aria dipenderanno esclusivamente dalla rarefazione, e saranno perciò sempre uguali in misura.

Se sperimentando su di un caso di empima, noi constateremo decrescenti ingrandimenti, per decompressioni uguali, della camera d'aria — e poi un arrestarsi dei decrescimenti e la uniformità degli ingrandimenti successivi, avremo raccolta la prova che la cavità si impiccolisce per la decompressione — sapremo di quanto si impiccolisce e che decompressione è necessaria per ottenere l'impiccolimento massimo.

E quanto appunto si osserva nel caso pratico: ecco le cifre dell'osservazione di cui parlai sopra:

				Volume totale dell'aria
alla pressione atmosferica	.	.	.	CC. $x + 275$
alla decompressione di 10 Cm. d'acqua	.	.	.	» $x + 320$ ($275 + 45$)
» » » 20	»	.	.	» $x + 350$ ($320 + 30$)
» » » 30	»	.	.	» $x + 370$ ($350 + 20$)
» » » 40	»	.	.	» $x + 384$ ($370 + 14$)
» » » 50	»	.	.	» $x + 394$ ($384 + 10$)
» » » 60	»	.	.	» $x + 404$ ($394 + 10$)

Già verso i 50 Cm. di decompressione l'ammalato avvertirà segni di costrizione — i quali a 60 Cm. erano tali che non avrebbero potuto essere tollerati a lungo.

Dalla tabella risulta che gli aumenti della camera d'aria in sei aumenti successivi di un decimetro d'acqua nella decompressione, sono rispettivamente 45, 30, 20, 14, 10 e 10. La cavità dell'empima adunque si impiccolisce fin presso alla decompressione di 10 centim. d'acqua per la rarefazione — e deducendolo da ciascuno degli aumenti precedenti si ottiene un totale di $35 + 20 + 10 + 4 = 69$ Cc., che rappresenta il *quantum* di cui la cavità dell'empima è impiccolita per la decompressione.

Ora se nella formola di MARIOTTE-BOYLE $V = \frac{VP}{p}$ surrogiamo i valori trovati, ossia $V = x + 275$, $P = 10,3$, $p = 10,3 - 0,6 = 9,7$ e $v = x + 404 - 69 = x + 335$, troviamo che il valore di x — ossia il volume della cavità dell'empima — è di CC. 711, e quindi che la sua riduzione, indotta dalla decompressione, è di circa *un decimo* della cavità totale.

Qui mi corre obbligo di dire che recentemente lo STORCH mirò allo stesso scopo con un metodo che fu da lui comunicato al Congresso di medicina interna del 1889 a Wiesbaden¹⁾. — Ecco brevemente in che consiste in metodo di O. STORCH. Eseguita l'operazione radicale dell'empima con una incisione unica, collocati i drenaggi, si ricopre la ferita e con questa gli sbocchi dei tubi da drenaggio con una capsula di vetro in tutto simile ad un tiralatte (Brustglass) che si collega per mezzo di un tubo di gomma ad un aspiratore di BUNSEN: — la decompressione di quest'ultimo è indotta anche nella capsula di vetro e nella cavità dell'empima; nella prima — che per precauzione è assicurata con una fascia elastica stringente il torace — la cute viene alquanto aspirata, il che garantisce la chiusura ermetica e la fissità della capsula: — nella seconda — la cavità dell'empima — le pareti sono permanentemente aspirate, attirate l'una verso l'altra, in una misura corrispondente alla decompressione massima tollerata dal paziente.

STORCH curò col suo metodo un solo caso di empima. — Da principio, egli dice, il successo fu completo; il polmone a lungo compresso si ridistese quasi completamente, cosicchè potevasi udire dovunque il rumore respiratorio: ma poi l'ammalato sventò ogni ulteriore successo ponendo, di notte, l'apparato fuori d'azione.

Alla comunicazione di STORCH seguì una breve discussione cui parteciparono EISENLOHR, LEYDEN e LEVINSKI — e nella quale la cosa più rimarchevole fu l'osservazione di EISENLOHR che il metodo di STORCH corrisponde ed ottiene gli stessi effetti di quello di BULAU — ma che ne è assai meno semplice richiedendo sempre la operazione radicale. — Al che si può aggiungere che col metodo di STORCH non può essere sicuro come lo è nel BULAU il deflusso successivo del pus in quanto che il drenaggio vi funziona come un drenaggio comune e non col principio del sifone.

A costruire teoricamente un metodo di cura completo dell'empima, rimane ancora da provvedere alle ultime due indicazioni: — far

(1) O. STORCH, « Ueber die Verwendung des Bunsen's Aspirators (« Flaschenaspirators ») zur Aspiration von pleuritischen Exudaten und zur schnelleren Entfaltung der Lunge nach der Empyemoperation ». (Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin — Achter Congress in Wiesbaden, 15-18 april 1889, s. 458).

sì che l'elisione della cavità avvenga molto più a spese di un ingrandimento del polmone che non di un impiccolimento del torace — e mirare ad impedire il saldarsi delle pareti dell'empima.

Ora noi possediamo nelle inspirazioni di aria compressa cogli apparati pneumatici trasportabili un mezzo per raggiungere od almeno avvicinare il primo intento — e sperare di poter raggiungere, in qualche caso, anche il secondo.

Il meccanismo d'azione dell'apparato pneumatico nei casi di cui ci occupiamo è della più ovvia intelligibilità.

Però siccome di questi metodi di cura aerotropici si fa in generale pochissimo uso — o, forse meglio, si fa conto da pochissimi — non sarà inutile dirne qualche parola.

Nello stato fisiologico l'atmosfera polmonare ha, per tutta la durata dell'atto inspiratorio, una pressione inferiore alla ordinaria pressione atmosferica — e precisamente una decompressione di 2-3 mm. Hg. in media: al finire invece dell'atto inspiratorio la pressione ritorna uguale alla atmosferica per farsi poi positiva durante tutta la espirazione. — Respirando aria compressa da un apparato pneumatico si respira non più da una atmosfera alla pressione ordinaria, ma bensì da una atmosfera che ha la pressione dell'aria nell'apparato pneumatico, una pressione cioè che, quando l'ammalato sa adoperare bene l'apparato, può arrivare anche a + 40 mm. Hg. — Le vicende di pressione dell'atmosfera polmonare, se le manovre sono bene eseguite — il Dr. CAVALLERO ha studiato e determinato con molta precisione come han da essere le manovre eseguite bene¹⁾ — devono essere e sono l'identiche di quelle del respirare nell'atmosfera ordinaria — ma riferite non più a questa, bensì all'atmosfera dell'apparato. — Il che significa che, respirando da un apparato pneumatico preparato ad es. con aria a + 40 mm. Hg., la pressione dell'atmosfera polmonare nell'atto inspiratorio non è più negativa, come respirando dall'atmosfera ordinaria, ma positiva, e di qualche millimetro appena al di sotto della pressione + 40 mm. Hg. dell'apparato; — e che al finire poi della inspirazione, la pressione vi sarà uguale a quella dell'apparato, ossia + 40 mm. Hg. E ciò qualunque sia — grande o piccola — la escursione respiratoria del polmone. Insomma, per tutta

(1) G. CAVALLERO, « Sul miglior modo di eseguire le inspirazioni di aria libera o compressa nell'esercizio delle manovre pneumatiche intese ad anemizzare il circolo polmonare », Morgani, agosto 1889.

la durata dell'atto inspiratorio l'ambiente polmonare e l'ambiente dell'apparato, che sono fra loro liberamente comunicanti, si mettono, per legge fisica, all'uguale pressione di $+ 40$ mm. Hg.

Se un ammalato di empiema, posto nelle condizioni di cura che ho dette più sopra, vale a dire colla cavità pleurica vuota di pus e contenente aria mantenuta costantemente ad una decompressione, supponiamo di 20 mm. Hg. ch'è la media a cui si possono tenere pressochè tutti — compie delle inspirazioni d'aria compressa a $+ 40$ mm. Hg., avrà al finire d'ogni atto inspiratorio la sua cassa toracica sollecitata ad avvicinarsi alla parete polmonare da una forza uguale a 20, rappresentata dalla compresione dell'atmosfera pleurica; — ed il polmone sollecitato ad accostarsi alla cassa toracica da una uguale forza uguale a 20, che è la decompressione pleurica, più da un'altra forza uguale a 40 che è la sovrappressione della sua atmosfera polmonare: avrà insomma, questo individuo, il polmone e la cassa toracica che tendono ad avvicinarsi, la cassa con una energia il 20 ed il polmone con una di 60, perchè mentre il torace è sollecitato ad impiccolirsi dalla sola decompressione pleurica, il polmone è sollecitato a riespandersi dalla stessa decompressione pleurica ed insieme dalla sovrappressione polmonare.

Le manovre pneumatiche quindi mentre rincalzano i mezzi che mirano a soddisfare la seconda indicazione, quella di accostare le pareti della cavità dell'empiema, soddisfano alla terza indicazione, quella di far sì che l'elisione della cavità avvenga il più che è possibile a spese di un ingrandimento del polmone anzichè di un impicciolimento della cassa toracica.

Si possono fare sulla influenza di una cura pneumatica come parte integrante della cura dell'empiema, alcune domande dubitative — alle quali, per altro, non è difficile rispondere.

L'aumento di pressione dell'atmosfera polmonare — sia pure portato al massimo di $+ 40$ mm. Hg., — avrà poi una qualche azione positiva sulle resistenti pseudomembrane dell'empiema?

E dato che questo effetto vi sia, sarà veramente utile, la cura cioè avrà un esito positivo, dal momento che questa azione utile si svolge assai fugacemente, vale a dire per un breve istante al finire dei pochi atti inspiratorii eseguiti coll'apparato?

E se questo effetto vi sarà, sarà poi tale da corrispondere al rapporto che dovrebbe esistere fra l'ingrandimento del polmone e l'im-

piccolimento del torace per ricostituire i rapporti normali? Non sarà sempre troppo piccolo l'ingrandimento del polmone?

Ripeto che il rispondere a queste domande è facile — tanto che non vi sarebbe bisogno di farlo, se le cure pneumatiche fossero un po' più di quello che sono nella confidenza dei medici.

Alla prima domanda si risponde affermativamente: alcune ricerche fatte in clinica nel corso di quest'anno dal Dr. CAVALLERO per spiegare il meccanismo col quale le manovre pneumatiche determinano il riassorbimento degli essudati pleuritici, hanno dimostrato che la pressione dell'essudato da negativa che è nella inspirazione ordinaria, diventa positiva — e persino nella misura da uguagliare quasi la pressione dell'aria nell'apparato pneumatico — nelle inspirazioni d'aria compressa. Ora siccome in queste inspirazioni la cassa toracica si dilata, ne viene di conseguenza che perchè la pressione nel cavo pleurico diventi positiva occorre che il sacco polmonare si *ingrandisca di più della cassa toracica*, ossia che si *ingrandisca* — cosa che forse non avviene, oppure avviene ma in misura molto piccola, nelle inspirazioni ordinarie durante le quali la pressione è negativa. — Il Dr. CAVALLERO ha fatto queste ricerche in quattro casi di pleuriti, in qualcuno dei quali la retrazione del torace era ragguardevole e le pseudomembrane dovevano essere assai resistenti. Riporto dal suo lavoro a titolo d'esempio i dati d'una di queste esperienze ¹⁾.

In Gremo Pietro, affetto da pleurite con versamento, il 9 febbraio 1889, la pressione del sacco pleurico, misurata con un manometro a mercurio, era:

- di — 1 mm. Hg. nella inspirazione tranquilla;
- di — 3 mm. Hg. nella inspirazione forzata;
- positiva nella espirazione tranquilla;
- di + 5 mm. Hg. nella espirazione forzata;
- di + 25 mm. Hg. nella insiprazione di aria compressa a 30 mm. Hg.

Io eseguii identiche ricerche in un caso di empiema cronico (veg-gasi più avanti, osservazione 5^a), datante da 2 $\frac{1}{2}$ mesi, ed in cura da cinque mesi, la cui cassa toracica era rigida e le pseudomembrane dovevano essere assai resistenti.

Il giorno 19 aprile, dopo di avere disposto le cose in modo che nel riposo respiratorio la pressione dell'aria raccolta nel sacco pleurico

(1) G. CAVALLERO. « Sulla cura degli essudati pleuritici colle manovre pneumatiche » Morgagni, agosto 1890.

fosse eguale alla ordinaria atmosferica, ottenni con un manometro a mercurio inscruttore i seguenti dati :

La pressione dell'aria chiusa nel sacco pleurico :

nella ispirazione tranquilla è dubbia ;

nella ispirazione forzata è di — 2 mm. Hg. ;

nella ispirazione con aria compressa a 40 mm. Hg. è di + 5 mm. Hg.

In questo caso — nel quale le condizioni dell'osservazione erano delle meno favorevoli — l'aria raccolta nel sacco pleurico assumeva una pressione negativa nell'atto inspiratorio eseguito nella atmosfera ordinaria : la cavità dell'empiema doveva dunque *ingrandirsi*, l'escursione inspiratoria del polmone doveva essere *minore* della escursione del torace, e forse anche nulla. Invece nella ispirazione con aria compressa, la pressione dell'aria pleurica assumeva una pressione *positiva* : la cavità dell'empiema dunque si *impiccoliva*, e siccome la cassa toracica eseguiva una escursione *almeno* uguale a quella della respirazione in aria libera, ne viene di conseguenza che il polmone doveva *eseguire una escursione*, ed una *escursione superiore a quella della cassa toracica* ¹⁾. Il polmone adunque si espande — e la sua buccia pleurica si distende ed ingrandisce nella ispirazione d'aria compressa.

Del resto anche senza questi dati sperimentali si deve ammettere la influenza *ingranditrice* delle manovre pneumatiche sul polmone — non solo, ma anche sulla cassa toracica — dai risultati che si ottengono nella cura tanto degli empiemi come dei versamenti pleurici : che sono dei più soddisfacenti e possono persino giungere a tanto da far sì che la metà di cassa toracica affetta dal processo pleurico non solo uguali la metà sana, a cura ultimata, ma anche *la superi in espansione*. Io ho già osservato qualcuno di questi casi, che il lettore troverà riferito in un mio scritto anteriore ²⁾ e nel già citato lavoro del dottore CAVALLERO.

(1) Il lettore ha certo rilevato la differenza fra i dati della osservazione del Dr. CAVALLERO e quelli della mia, — e la relativa piccolezza di quell'ultimi : ma indubbiamente non ne inferirà che nell'ammalato di empiema della mia osservazione la dilatazione del polmone fosse minore che nell'ammalato di versamento pleurico del Dr. CAVALLERO : e spiegherà invece la differenza per essere nel caso di CAVALLERO il sacco pleurico occupato dall'essudato, ossia da una massa liquida, incompressibile, e quindi immutabile di volume, mentre nel caso mio era occupato da aria, compressibile e riducibile di volume.

(2) C. FORLANINI, « Sulla Eziologia e la Patogenesi dell'Enfisema polmonare ». Il Policlinico, n. 5, 6 e 8, 1890.

Queste stesse osservazioni rispondono alla seconda domanda dubitativa. — Poichè si ottengono effetti dilatatorii tanto cospicui, si deve ritenere che anche le espansioni fugaci dei soli atti inspiratorii coll'aria compressa bastano allo scopo. Il che d'altra parte si intende anche a priori: — perchè la guarigione avvenga col polmone riespanso non è necessario che esso sia tenuto in espansione permanente per tutto il tempo della cura, ma deve bastare che quando a quando intervengano delle espansioni forzate a rompere quegli addattamenti delle pseudomembrane in fibrille connettive che si fanno negli intervalli quando il polmone è in attitudine di poca espansione. — E' però chiaro che i risultati saranno tanto più sicuri quanto più frequenti saranno le distensioni forzate — e che perciò le inspirazioni d'aria compressa devono essere numerose e suddivise. Io considero come un *minimum* la cinquantina di manovre nelle 24 ore e cerco sempre di far superare questa cifra. Io ho trattato altra volta la questione della frequenza colla quale debbono essere eseguite le manovre pneumatiche: rimando per questo il lettore ad una mia pubblicazione anteriore¹⁾.

Infine — per rispondere all'ultima domanda — io non sono in grado di dire se la differenza di traslazione indotta dalle manovre pneumatiche nel polmone e nella cassa toracica corrisponda esattamente a quella che occorrerebbe per reintegrare lo stato normale. — Se esistesse sarebbe la *perfezione* della cura. — Affermo però che una differenza vi deve essere — l'ho dimostrato più sopra: che se non è nella misura occorrente esatta è però sempre di *più* del non *ottenere nulla* che si fa nelle cure di empiema senza manovre pneumatiche. Del resto l'influenza benefica di questa cura sulla forma del torace non si svolge soltanto durante il decorso dell'empiema; si svolge anche quando la cavità è elisa — se le manovre sono proseguite — e ne fanno fede i casi che ho citato nei quali la cura venne protratta a lungo anche a guarigione avvenuta — ed in qualche caso anzi venne intrapresa a processo pleurico spento.

Per completare — astrattamente — il metodo, rimane da provvedere alla quarta indicazione, quella di procurare che le pleure riportate a contatto non si saldino e conservino la facoltà di scivolamento.

(1) C. FORLANINI, « Nuovi apparati pneumatici trasportabili », Morgagni, maggio 1889.

Questa è una parte molto oscura del problema e noi non possediamo nozioni sicure sulle quali fondare delle azioni od un indirizzo terapeutico. — Si conoscono casi, ed abbastanza frequenti, ne' quali la mobilità attiva dei margini polmonari, spenta in seguito ad un esteso processo pleuritico con versamento, riapparve qualche tempo dopo, principalmente alla base: si conoscono cioè dei casi nei quali delle aderenze pleuriche totali, postume di processi infiammatorii con versamento, sono, dopo un tempo più o meno lungo dalla cessazione del processo, scomparse se non totalmente almeno in gran parte — e scomparse principalmente nelle porzioni di polmone e di cassa toracica che godono della maggiore mobilità. — Questo fatto — e d'altra parte anche considerazioni teoriche ed aprioristiche — inducono a credere che se nel momento nel quale le pleure vengono a contatto fra loro, sono costrette ad eseguire delle ampie escursioni e non sono lasciate accostarsi e toccarsi nella quasi immobilità, possano anche cicatrizzare senza saldarsi. — Nel citato lavoro del Dr. CAVALLERO sulle cure di versamenti pleurici eseguite quest'anno in clinica, vi è qualche caso in cui un versamento pleurico scompare rapidamente e completamente con una semplice cura pneumatica, senza che residuassero aderenze e col margine polmonare inferiore dotato di un grado discreto di mobilità attiva.

Vi sono persino casi ne' quali la mobilità attiva spenta, ricompare qualche tempo dopo una cura pneumatica intrapresa a processo spento ad ederenze già formate. — Io ho in osservazione un giovinetto il quale due anni sono, della età di 12 anni, superò una grave pleurite destra con versamento. Quando io lo vidi la prima volta, il versamento — non estratto perchè non diagnosticato — erasi già riassorbito. Esisteva una *grave depressione* totale della metà destra del torace con raggrinzamento del polmone destro: l'impulso cardiaco era palpabile e visibile vicino alla mamillare destra e l'area plessica epatica era fortemente impiccolita dal basso e da sinistra. Mancava ogni maniera di mobilità attiva dei margini del polmone destro — affetto da una bronco-pneumonite catarrale: l'escreato non conteneva bacilli di KOCH.

Insistei perchè fosse intrapresa una energica cura pneumatica — la quale infatti fu eseguita in diverse riprese fino ad oggi, in cui esiste il seguente reperto: l'assimetria toracica è fortemente diminuita: la colonna vertebrale dorsale e lo sterno sono ancora alquanto deviati a destra, le spalle sono quasi d'uguale altezza; — la regione infraclavicolare destra è lievemente più depressa della sinistra; tutta la metà

inferiore del torace è *più espansa, più sollevata* della sinistra: la emiperiferia destra però ad onta della sua maggiore proeminenza è più piccola di 1 $\frac{1}{2}$ cent. della emiperiferia destra, e ciò a motivo della deviazione della colonna e dello sterno: il cuore non ha mutato posizione: ma l'aia plessica cardiaca è impiccolita; il margine polmonare inferiore ha quasi raggiunto dovunque la posizione normale ed anteriormente possiede *una mobilità attiva di circa tre centimetri*: — le aderenze dunque della base sono scomparse.

E' quindi lecito dedurre da questi fatti e da queste considerazioni che le inspirazioni d'aria compressa, eseguite molto di frequente nel decorso di un empiema, oltre al procurare una guarigione con cassa toracica e polmone riespansi, possono anche impedire il saldarsi delle pleure almeno nelle parti più mobili e più utili dell'organo, la base.

Soddisfatte queste quattro indicazioni, si è, teoricamente, costruito un piano curativo ideale dell'empiema il quale può essere in maniera schematica definito con dire: — ch'esso ottiene, come il metodo radicale, lo svuotamento completo della raccolta e del pus che si riproduce successivamente, ma con atti operativi di assai minore entità e ciò — che più importa — accompagnato da pratiche meccaniche le quali mirano ad ottenere — e sono le più razionali per riuscirvi — la reintegrazione dello stato normale dell'organo.

III

Questo piano di cura è facilmente eseguibile. E' dall'estate del 1888 ch'io incominciai ad attuarlo: però non subito così completo come ora l'ho esposto: anzi così completo io non l'ho ancora potuto porre in azione in nessuno dei sei casi che ho curato e dei quali riferirò più innanzi le storie cliniche. — Noti il lettore che quando nel 1888 incominciai i miei tentativi, non era ancora avvenuta la discussione nelle Società di medicina di Berlino a proposito del metodo di KÜSTER, nè avevano avuto luogo i Congressi di Wiesbaden e di Vienna e che le sole cose note aventi attinenza con questo ordine di idee erano alcune scarsissime pubblicazioni sul metodo di BULAU, il quale veniva presentato come un metodo di cura generale come ora s'è fatto nel Congresso di Vienna. Io sono venuto passo passo sperimentando e studiando, dai primi tentativi al metodo completo che ho esposto; ed i sei casi che ho curato mi hanno servito a questo fornendomi ciascuno dei dati — o delle correzioni o modificazioni d'altri avuti prima — dal cui insieme è uscito il metodo completo.

Del quale mi par bene esporre i particolari materiali prima di riferire le storie cliniche.

Fatta la diagnosi d'empiema devesi anzitutto risolvere, almeno approssimativamente, il quesito se il processo — sia esso metapneumonico oppure di una suppurazione meno labile — sia tale da potersi spegnere dopo qualche toracentesi semplice — oppure tale da non lasciare alcuna speranza di ciò. — Ho detto approssimativamente perchè non possediamo — a meno che si tratti di empiemi di età antica, o di empiemi tubercolari — nessun dato che ci permetta un giudizio assolutamente certo a questo riguardo.

Se il caso è tale da lasciare qualche speranza io procedo alla toracentesi disposto a ripeterla una seconda ed una terza volta: se la raccolta si riproduce passo alla applicazione del tubo di gomma a permanenza. — Così agendo può accadere di perdere qualche tempo; ma riuscendo l'utile è tale, da far considerare il tentativo come ragionevole: d'altra parte quello impiegato ad osservare gli effetti della toracentesi non è in tutto tempo perduto, perchè svuotando completamente la raccolta s'ottiene intanto un miglioramento dello stato generale e l'abbassamento, od anche la soppressione della febbre.

Non essendo possibile diagnosticare con certezza se in un determinato caso la sola toracentesi basterà per evacuare tutta la raccolta ed elidere la cavità, io mi accingo all'atto operativo coll'apparato — che descriverò fra poco — disposto per la introduzione dell'aria sterilizzata; ed anche la introduco per poco che l'uscita del pus incontri qualche difficoltà o l'ammalato avverta qualche segno di costrizione: se a toracentesi ultimata, le pseudomembrane permettono alle pareti di venire a contatto, allora lo stesso apparato di aspirazione, come ha estratto tutta la raccolta liquida estrae anche tutta l'aria.

Se poi posso a priori giudicare che la suppurazione non cesserà in breve tempo e che le toracentesi non basteranno, allora ricorro immediatamente alla applicazione del tubo di gomma a permanenza.

I diversi atti operativi eseguisco con unico apparato — e semplicissimo — più semplice ed economico dei comuni aspiratori POTAIN — che descrivo.

La parte fondamentale dell'apparato è rappresentata schematicamente dalla figura 1^a.

Due bottiglie di MARIOTTE A e B sono fra loro raccordate pei colli della base dal tubo di gomma s'' della lunghezza di almeno un metro e sul quale è inserita una chiavetta c' che può intercettare la comunicazione fra le due bottiglie. — La bottiglia A è graduata in centimetri cubici, è un po' più piccola della B, ed è a due colli. Le due bottiglie contengono una soluzione asettica, acqua bollita o soluzione borica.

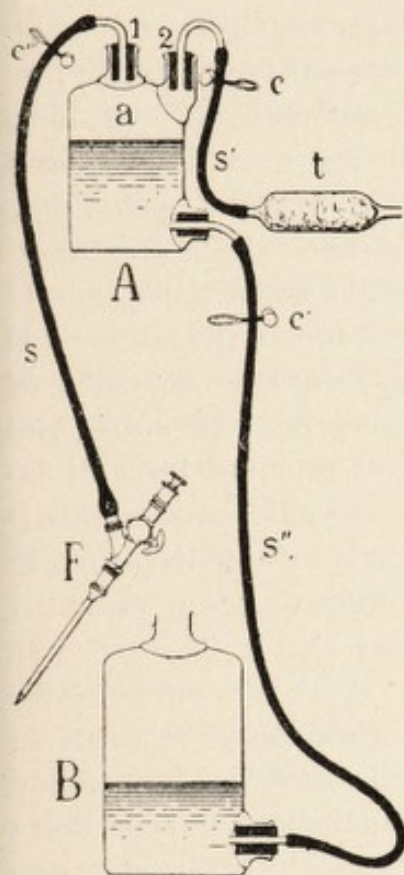


Fig. 1

Un trequarti di FRAENTZEL F è raccordato con un tubo di gomma s , pure munito di una chiavetta c''' , al collo 1 della bottiglia A. Il trequarti è dei soliti che fanno parte dei comuni aspiratori POTAIN; ma io me lo sono fatto costruire di dimensioni un po' più maggiori delle ordinarie, — principalmente il pezzo di FRAENTZEL, — colle giunzioni a vite anzichè a sfregamento, e con guarnizioni di cuoio preparate con molta cura. Il trequarti viene sempre *provato* sotto pressione prima di ogni toracentesi per verificare la sua ermeticità di chiusura.

All'altro collo 2 della bottiglia A, è inserito col tubo di gomma s' , munito della chiavetta c , l'apparato sterilizzatore dell'aria t , il quale consta della bolla d'una pipetta comune della capacità di 200 Cc., riempita di cotone ben stipato e sterilizzata a vapore. I due tubetti di vetro che dànno inserzione ai tubi di gomma s ed s' entrano nei colli della bottiglia A, senza sporgere dai rispettivi tappi di gomma.

PREPARAZIONE DELL'APPARATO. — Tutte le parti di vetro e di gomma sono conservate, quando non si adoperano, in una soluzione di sublimato corrosivo 1 ‰.

Per compiere l'apparato, si raccordano le due bottiglie A e B, col tubo s'' , a chiavetta c' chiusa; — si innestano sui colli 1 e 2, coi rispettivi tubetti di vetro, i tubi di gomma s ed s' , colle due chiavette c e c''' aperte; — si innesta nel tubo s , il trequarti di FRAENTZEL; —

si colloca la bottiglia B un po' più alta della A e la si riempie di soluzione borica. — Ciò fatto s'apre la chiavetta *c'*; — la soluzione passa dalla bottiglia B alla A, scacciandone l'aria pei tubi *s* ed *s'*; — si lascia passare il liquido fin quando lo si vede fluire dal trequarti e dall'estremo libero del tubo di gomma *s'*, e si è per tal modo certi che tutta l'aria è stata scacciata dai tubi e dalla bottiglia A; — allora si chiudono le chiavette *c*, *c'* e *c''* — e si pone il trequarti in una bacinella contenente soluzione borica fino al momento in cui lo si dovrà adoperare. — Così la bottiglia A, i tubi *s* e *s'* ed il trequarti sono riempiti di soluzione asettica. — Infine si innesta subacqueamente lo sterilizzatore *t* sul tubo *s'*. — Tolto il pezzo *t* dalla sterilizzatrice, se ne immerge un estremo nella soluzione borica della bacinella fino a quando il liquido arriva a toccare il cotone, scacciando così tutta l'aria: si immerge nella stessa bacinella l'estremo del tubo di gomma *s'* e gli si innesta sott'acqua lo sterilizzatore. Di solito poi congiunto l'altro estremo dello sterilizzatore con una bottiglia di lavaggio: quando poi voglio introdurre nel torace dei gas o vapori medicamentosi, intercalo fra la bottiglia di lavaggio e lo sterilizzatore la bottiglia contenente le sostanze che debbono svolgere i gas o vapori ¹⁾ — L'apparato è allora pronto per la toracentesi.

ATTO OPERATIVO. — Stabilita la sede della toracentesi e fatta la *toilette* della parte, si colloca la bottiglia B più bassa della A, in modo che la differenza di livello fra il liquido nella bottiglia e la sede della puntura sia di 30-50 centimetri, che rappresenta l'altezza della colonna d'acqua sotto cui si farà la aspirazione: più tardi questa dif-

(1) In alcuni casi (Osservazioni 2, 3, 4) io non ho voluto sperimentare l'introduzione nel torace non solo di liquidi antisettici per lavatura (soluzioni boriche, timiche, saliciliche, di sublimato corrosivo, di creolina, di naftolo, ecc.), ma anche di gas antisettici allo scopo di influire su tutta la superficie suppurante pleurica e non soltanto su quella porzione che è raggiunta dal liquido di lavatura. Io mi servii a questo scopo di vapori di acido valerianico, di benzoato d'etile, di benzoato di metile e di mercurtile, i quali secondo le ricerche di A. DE SOUZA (1) sarebbero antisettici assoluti, l'acido valerianico all' $\frac{1}{2.200}$ all'aria, il benzoato di etile all' $\frac{1}{3.000}$, il benzoato di metile all' $\frac{1}{12.000}$ ed il mercurtile all' $\frac{1}{35.000}$. Io ho adoperato queste miscele di vapori coll'aria sino ad ottenere la stomatite mercuriale (col mercurtile) — ed una spiccatissima paralisi vasomotoria dei vasi cutanei (benzoato di etile e di metile); — e non posso — sebbene abbia fatto un numero ragguardevoli di tentativi — affermare di aver ottenuto risultati utili sicuri; — cosicchè oggi li ho affatto abbandonati, e mi limito ad introdurre aria semplice sterilizzata ed alle lavature boriche.

(1) A. DE SOUZA, « Note sur quelques antiseptiques nouveaux ». — Études sur la Tuberculose publiées par VERNEUIL. 2. fasc., Paris, 1887.

ferenza può essere portata a 70-80 centimetri; raramente occorrono decompressioni maggiori.

Introdotta il trequarti e ritirato il punteruolo, s'aprono le chiavette c' e c''' e l'essudato allora passa dal torace nella soluzione borica della bottiglia A, nella quale lo si vede distintamente — per la differenza di colore e trasparenza — fluire dal tubetto del collo 1: — contemporaneamente una parte della miscela di essudato e di soluzione passa nella bottiglia B, dove l'innalzamento di livello indica la quantità del pus evacuato.

Quando l'essudato cessa di fluire — anche dopo aumentata la decompressione coll'abbassare la bottiglia B — oppure se l'ammalato tossisce od accusa il noto senso di costrizione, si arresta il deflusso chiudendo la chiavetta c''' e si dispone l'apparato per introdurre aria sterilizzata nel torace. A questo scopo s'apre la chiavetta c : il liquido fluisce allora dalla bottiglia A nella B, richiamando aria dall'esterno che attraversa liberamente lo sterilizzatore ed entra nella bottiglia A dove si è abbassato il livello del liquido, e si è così costituita la camera d'aria a . — Quando si è raccolta una sufficiente quantità d'aria sterilizzata — la quantità si legge sulla scala graduata della bottiglia, — si chiude la chiavetta c , ed aprendo la c''' si stabilisce la comunicazione col torace, nel quale poi si spinge l'aria sollevando la bottiglia B al di sopra della A. Non appena l'aria incomincia ad entrare cessano subito il dolore, la tosse, il senso di costrizione: però conviene continuare l'introduzione dell'aria, più o meno secondo i casi, ma naturalmente sempre in quantità minore dell'essudato estratto.

Ciò fatto si riprende l'estrazione dell'essudato, col portare di nuovo la bottiglia B più in basso della A, avendo presente, per trovare la posizione dove collocare la bottiglia B, che in questo momento dell'atto operativo la decompressione sotto cui si agisce non è più, come prima, misurata dal dislivello fra il torace dove è introdotto il trequarti ed il liquido nella bottiglia B, ma lo è dalla differenza di livello del liquido nelle due bottiglie: in questo momento la cavità toracica e la camera a , comunicanti fra loro liberamente pel tubo s , costituiscono una cavità unica contenente essudato ed aria ad un grado di decompressione corrispondente al dislivello fra le due bottiglie.

Abbassata la bottiglia, l'essudato fluisce di nuovo e lo si vede cadere dal tubetto del collo 1 nel liquido della bottiglia A, mentre una quantità esattamente corrispondente di questo passa dalla bottiglia

A nella B, sì che la residua camera *a* si mantiene immutata di capacità.

Arrestandosi di nuovo il getto dell'essudato o presentandosi ancora i sintomi di costrizione, si introduce nuova aria nel torace nello stesso modo già indicato — poi si riprende l'estrazione dell'essudato, ripetendo quante volte occorrono queste manovre fin quando si ritiene d'avere svuotata tutta la cavità pleurica — nel che si riesce facilmente esplorando colla cannula del trequarti in diverse direzioni i punti più declivi della cavità dell'empiema.

Raramente occorre ripetere le manovre di introduzione dell'aria sterilizzata più di tre o quattro volte.

Se per essere l'essudato molto denso, o putrido, si vuol lavare la cavità dell'empiema, si estrae dal pezzo di FRAENTZEL la controcannula od il punteruolo col rispettivo calcio ed al loro posto si innesta un tubo di gomma che mette capo ad una bottiglia contenente il liquido di lavatura. L'introduzione del liquido deve essere fatta in più riprese alternate alle stesse manovre di estrazione che hanno servito per l'essudato.

Condotta a termine la lavatura, la cavità dell'empiema contiene soltanto aria sterilizzata. Per raggiungere gli scopi che il metodo si propone, il trequarti non deve essere tolto dal torace se non quando la cavità è ridotta al *minimum* possibile e la decompressione quindi è portata al maggiore grado di tolleranza. Per ottenere ciò si abbassa lentamente la bottiglia B, fin quando l'ammalato accusa i fatti di costrizione: allora si estrae rapidamente il trequarti, si medica ermeticamente la ferita e si fascia.

Non posso indicare norme costanti sul grado di decompressione ch'è possibile stabilire nell'aria rinchiusa nella cavità dell'empiema: vi sono casi nei quali sono difficilmente tollerate decompressioni di 20-30 centimetri d'acqua e ve ne sono altri in cui sono tollerate perfettamente decompressioni anche di un metro d'acqua. — Del resto è assai facile regolarsi caso per caso sulla guida del seno di costrizione accusato dal paziente.

La differenza fra la quantità della miscela di essudato e soluzione borica che si trova nelle bottiglie ad operazione terminata, e la quantità della soluzione che vi era prima, indica la quantità dell'essudato estratto.

Occorre appena soggiungere che nei casi in cui il polmone è rie-spansibile, il pus può essere estratto tutto senza ricorrere all'intro-

duzione dell'aria sterilizzata e che ciò che indica la necessità di ricorrere a questa introduzione è l'impossibilità di continuare l'estrazione del pus per la insorgenza dei sintomi di costrizione. Voglio anche soggiungere che, sebbene mi sieno occorse molte parole per descriverlo, il metodo operativo è tuttavia semplicissimo ed un medico lo può eseguire da solo — anche in case private — col solo aiuto d'una persona di servizio che sulle sue indicazioni apra e chiuda le chiavette, innalzi od abbassi la bottiglia B e quella della irrigazione.

Se dopo due o tre toracentesi la raccolta si riproduce o se fin da principio posso supporre che ciò avverrà — applico senz'altro il tubo a permanenza. Il metodo di cui mi servo è, nella sua sostanza, quello stesso di BULAU, ma con alcune modificazioni — delle quali dico i motivi.

Il metodo di BULAU — non credo superfluo ricordarlo — è il seguente. Si penetra con un grosso trequarti in uno spazio intercostale; — si estrae il punteruolo ed al suo posto si introduce nella cannula e si spinge nel punto più declive della cavità un catetere NÉLATON; — tenendo fermo quest'ultimo con una mano, si estrae la cannula dal torace facendola man mano scorrere sul catetere; — appena uscita la cannula dal torace, le parti molli dello spazio intercostale si chiudono ermeticamente sul catetere il quale per ciò resta fissato alla parete toracica; — si innesta all'estremo libero del catetere un tubo di gomma che si fa pescare in un recipiente contenente una soluzione asettica e tenuto a conveniente altezza secondo la decompressione che si vuole ottenere; — infine si fascia, avendo cura di non comprimere o piegare il catetere al suo punto di ingresso nel torace.

Questo modo di operare presenta qualche inconveniente. Il catetere deve entrare nella cannula del trequarti a dolce sfregamento; il suo diametro esterno dev'essere quindi un po' minore di quello del punteruolo; le sue pareti devono essere grosse perchè non accada facilmente che si pieghi o che sia compresso dai tessuti molli ed elastici della parete toracica; — ciò fa sì che il lume utile della via di deflusso della raccolta sia relativamente piccolo — il che è un serio inconveniente nei casi in cui l'essudato è denso. — V'è un altro inconveniente anche maggiore. Qualche giorno dopo che il catetere è in posto nella parete toracica — a me è occorso già tre o quattro giorni dopo, — sebbene d'ordinario non accada che dopo 8-10 — il tragitto per cui passa, suppure, s'ingrandisce e non tiene più ermeticamente

sul catetere, il quale scivola e si sposta facilissimamente dalla sua posizione e può anche, se l'ammalato è poco quieto, cader fuori dal torace, ad onta della fasciatura: il che compromette la giusta posizione del catetere aspiratore che per funzionar bene deve sempre giungere nel punto più declive della cavità, e compromette la ermeticità di chiusura della cavità stessa ch'è uno degli scopi fondamentali del metodo.

Per ovviare a questi due inconvenienti io opero così: invece del catetere di NÉLATON introduco un tubo di gomma ordinario a pareti grosse, ma il cui lume è due o tre volte quello del più grosso catetere: scelgo il tubo in rapporto all'ampiezza dello spazio intercostale il quale — sia detto incidentalmente — ed è questo pregio non ultimo del metodo — non occorre che corrisponda al punto più declive della cavità, ma può essere in qualsivoglia punto e quindi può essere scelto fra i più larghi. E siccome questo grosso tubo di gomma non potrebbe passare per la cannula che è relativamente piccola, ricorro al seguente artificio. — Taglio, del tubo di gomma scelto, un pezzo lungo 30 centimetri: — vi introduco una sottile asticina d'acciaio — ogni cosa rigorosamente sterilizzata prima — un poco più lunga del tubo (35 centimetri circa); — e quando è entrata tutto, sì che una delle sue estremità — la testa — arriva ad una delle estremità del tubo di gomma, la incapuccio coll'orlo del tubo e poi stiro fortemente quest'ultimo, facendolo scorrere sull'asticina, sino al *maximum* della sua distendibilità; — il tubo si allunga e mentre prima di tenderlo, dal suo estremo direi libero, usciva l'asticina — il calcio — per un tratto di circa 5 centimetri, — allungatosi, il tubo sopravanza l'asticina di un tratto più o meno grande secondo la distensione subita.

Faccio allora, per maggiore sicurezza, allacciare da un assistente il tubo di gomma subito sotto — a valle direi — dell'estremo dell'asticina. Il tubo di gomma è così diviso in due porzioni dal laccio: una porzione è lunga 35 centimetri, è stirata, allungata, e quindi *fortemente assottigliata*, e contiene l'asticina d'acciaio trattenuta ad un estremo dall'orlo del tubo di gomma incapucciato su una delle sue estremità, ed all'altro dal laccio; l'altra porzione ha il suo calibro normale ed un estremo libero.

Preparato così il tubo, introduco il trequarti nel punto di elezione, estraggo il punteruolo e faccio passare nella cannula la parte di tubo di gomma che contiene l'asticina e che per essere fortemente assottigliato vi passa senza difficoltà: spingo l'asticina più che è possibile entro la cavità del torace cercando di raggiungere il punto più

declive: — ciò fatto, estraggo la cannula dal torace, la quale dapprima scorre bene sul primo tratto teso e sottile del tubo e poi deve essere fatta scorrere a forza sul tratto di tubo *vuoto* a valle del laccio e del suo calibro normale: ciò che del resto riesce facilmente. — A questo punto il tubo di gomma contenente l'asticina è per una parte dentro il torace — mentre le pareti molli dello spazio intercostale lo serrano ermeticamente. — Taglio allora il laccio ed estraggo l'asticina d'acciaio: nel fare il che bisogna aver cura, con manovre manuali sul tubo e l'asticina, le quali sono più presto immaginate che descritte, di far sì che accorciandosi la porzione di tubo prima stirata, ne rimanga sempre nel torace un tratto di lunghezza sufficiente.

In questo modo è introdotto nel torace un tubo di calibro assai maggiore di quello dei cateteri di NÉLATON — col vantaggio che la via di deflusso della raccolta è assai più ampia e che la suppurazione del tragitto avviene forse un po' più tardi: — in un caso ho visto conservata la fissità del tubo nel torace per 14 giorni.

Nella grandissima maggioranza dei casi di empiema però — e in tutti poi gli empiemi cronici — questo periodo di fissità è troppo breve — e la cavità esiste ancora quando il tubo incomincia a rendersi mobile. — Siccome, come vedremo meglio fra poco, è di capitale importanza che il tubo conservi una data posizione nella cavità del torace, così lo fisso nel modo seguente:

Taglio un pezzo rettangolare di lastra di caoutchouc, di 10 × 8 centimetri, e dello spessore di $\frac{1}{4}$ di millimetro circa: colle forbici vi pratico nel centro una piccolissima apertura; — tendo fortemente colle mani la lastra in modo che la piccola apertura diventi un ampio foro rotondo; — per questo, mentre io tengo tesa la lastra, un assistente fa passare l'estremo del tubo di gomma. dopo di che, scorrendo lungo il tubo posto nella posizione voluta, porto la lastra sino a contatto della parete toracica e là l'abbandono: il foro circolare si restringe, si serra a manicotto solidissimamente sul tubo di gomma e lo tien fermo.

Ciò fatto addatto, o tal quale è, o con vaselina sterilizzata, la lastra di gomma sul torace, la copro con grossi strati di feltro e fascio. — Il tutto sta in posto bene indefinitamente.

Non sempre però è possibile introdurre nel torace e mantenervi il tubo di gomma nel modo che ho detto. Nei casi in cui per essere già avviata la riduzione della cavità gli spazii intercostali sono picco-

lissimi o, nel punto utile, scomparsi — è forza ricorrere alla resezione d'un pezzo di costola.

Per l'apertura così praticata, — ed avendo l'elezione della sede conviene praticarla nel punto più declive possibile — si introduce il tubo e si tiene assicurato ermeticamente — nel che si riesce sempre bene — colla lastrina di gomma, affatto come quando l'introduzione ha potuto essere fatta col tre quarti.

Il tubo applicato a permanenza non funziona da *sifone* come si dice ordinariamente del tubo di BULAU: se ciò fosse, l'uscita del pus man mano che si produce non sarebbe assicurata perchè ad ogni colpo di tosse che svuotasse il tubo di gomma, il sifone sarebbe *disavviato* e cesserebbe di funzionare.

Il meccanismo pel quale funziona il tubo come io lo applico è un altro — ed è tale per cui non solo assicura il pronto deflusso del pus non appena si raccoglie, ma assicura anche — e questo è ugualmente importante — lo *statu quo* di decompressione iniziale nell'atmosfera pleurica, indispensabile al successo, checchè avvenga, sia cioè che l'aria si riassorba rapidamente, come talvolta accade, sia che non si riassorba o si riassorba più lentamente di quel che si impiccolisce la cavità, con che l'aria aumenta *relativamente* e la sua decompressione diminuisce.

Il tubo insomma così applicato risponde a tutte le esigenze della cura. E lo dimostro.

Immaginiamo il momento nel quale è appena eseguito il primo svuotamento completo dell'empiema colla introduzione di aria sterilizzata: — è da questo momento in avanti che l'apparato deve funzionare automaticamente: — avremo in questo momento, riferendoci alla figura 1^a, la cavità del torace, che chiameremo E ed il tubo *s* di raccordo colla bottiglia A, vuoti di pus e liberamente comunicanti colla camera A di detta bottiglia. La cavità E, la camera A ed il tubo *s* costituiscono in tal modo una camera unica, occupata dall'aria sterilizzata: quest'aria è in decompressione nella misura voluta dalla colonna d'acqua costituita dal dislivello della soluzione borica nelle due bottiglie A e B. —

Immaginiamo ora che, in una maniera qualsiasi, venga introdotto nel torace — ad esempio con una siringa di PRAVAZ — o venga estratto, un centimetro cubico d'aria: la massa totale dell'aria E *s* A, aumenta o diminuisce di un centimetro cubico, ma non per questo la sua de-

compressione cresce o diminuisce: la colonna d'acqua agisce ugualmente come prima intrattenendo in quella qualunque massa d'aria che le sta sopra la decompressione che corrisponde alla sua altezza; per l'introduzione o l'estrazione di un centimetro cubico di aria avverrà solo — essendo immutabili di capacità la cassa toracica ed il tubo *s* — che la camera d'aria *A* aumenterà o diminuirà di un centimetro cubico (non calcolo, come trascurabile, l'aumento di volume che subisce per la decompressione dell'aria introdotta) e contemporaneamente un *identico volume di soluzione borica*, passerà dalla bottiglia *A* nella *B* (quando l'aria è introdotta) o dalla *B* nella *A* (quando è estratta).

Ugualmente accadrà se un centimetro cubico di un liquido viene introdotto nel torace o, se un centimetro cubico di pus, per venire al caso nostro — si raccoglie nel torace: un centimetro cubico di aria passerà allora da *E* pel tubo *s* in *A*, ed un centimetro cubico di soluzione passerà dalla bottiglia *A* nella *B* e ciò senza che muti la decompressione dell'aria *).

Il pus riproducendosi nella cavità *E*, si raccoglie nel punto più declive e se — come occorre — il tubo di gomma è stato applicato in modo da arrivare col suo estremo nel punto più declive, avverrà che una quantità anche molto piccola di pus chiuderà ben presto lo sbocco del tubo — e in tal modo la cavità complessiva *E s A* sarà divisa in due porzioni dal liquido purulento — e cioè, la cavità *E* a monte, il tubo *s* e la camera *A* a valle: nelle quali però, al momento della chiusura, vi sarà *l'identica decompressione*.

Ma il pus continua a riprodursi, ed ecco quel che allora avviene: — il primo pus che si aggiunge al poco già esistente nella cavità, dopo chiuso il tubo di gomma, ne eleva il livello e lo eleva ugualmente nel tratto piccolissimo che sta entro il tubo di gomma, e nel tratto più grande libero nella cavità: il po' di pus che eleva il livello entro il tubo di gomma sposta un ugual volume d'aria nel tubo e nella camera d'aria *A* — ed un ugual volume di soluzione da *A* in *B*, cosicchè al di sopra del livello del pus entro il tubo, resta immutata la decompressione dell'aria: — il pus invece che eleva il livello nella cavità, impiccolisce di altrettanto quest'ultima e vi diminuisce in corrispon-

(*) *Nota Bene* - Veramente un lievissimo cambiamento della decompressione deve avvenire perchè col diminuire di un centimetro cubico della soluzione nella bottiglia *A*, e coll'aumentare di un'egual quantità nella bottiglia *B*, il livello deve qualche poco abbassarsi in *A*, e di altrettanto innalzarsi in *B* — ed il dislivello nelle due bottiglie, l'altezza cioè della colonna liquida deve diminuire e con essa la decompressione: ma sono quantità trascurabili.

denza la decompressione dell'aria: cosicchè sulle due parti in cui la superficie della raccolta è divisa dal tubo di gomma, gravano due pressioni diverse, e delle quali quella maggiore è quella della cavità. Evidentemente si ristabilisce l'equilibrio non appena questo vien rotto dal primo fermarsi di pus; il livello della raccolta si eleva nel tubo fin quando la decompressione dell'aria che gli sta sopra è assolutamente uguale a quella dell'aria che sta sopra alla porzione di raccolta che è fuori del tubo; e siccome nel tubo, le aggiunte del liquido non possono modificare la decompressione dell'aria in grazia degli spostamenti d'aria dal tubo nella camera A, e di soluzione borica della bottiglia A nella B, ne viene di conseguenza che anche la decompressione dell'aria nella cavità E dell'empiema non muterà mai, che il livello del poco pus che ne occupà il punto più declive non vi potrà mai aumentare, e che il pus riproducentesi, man mano si raccoglie, passerà immediatamente, goccia per goccia, tutto nel tubo di gomma: — e quando questo ne sarà pieno, il pus sgocciolerà dall'estremo verso la camera *a* per cadere nella soluzione borica — della quale, quantità identiche passeranno, man mano che vi cade il pus, anche qui goccia per goccia, nella bottiglia B:

In altre parole non una goccia di pus producentesi nella cavità dell'empiema vi rimane, all'infuori del pochissimo che, raccolto nel punto più declive, deve starvi per raggiungere lo sbocco del tubo di gomma; ma tutto, man mano che si produce, passa nella bottiglia A, e, mescolato alla soluzione borica, nella B *).

Si può dare una elegante dimostrazione *in vitro* della precisione con cui funziona l'apparato, con una bottiglia a due colli (in rappresentanza della cavità toracica), per uno dei quali passi a tenuta ermetica del tubo di vetro (in rappresentanza del tubo di gomma) che raggiunga il fondo della bottiglia — e che fuori si pieghi in basso a lettera U; — e nell'altro, un imbuto di vetro, con robinetto, riempito d'acqua che si lascia cadere goccia a goccia nella bottiglia in

(*) *Nota Bene* - Il pus che si raccoglie nella bottiglia B deve necessariamente innalzarvi il livello della soluzione e diminuire l'altezza della colonna liquida che intrattiene la decompressione dell'aria. Ciò però non modifica menomamente il meccanismo di funzione dell'apparato — il quale è affatto indipendente dal grado della pressione e si produrrebbe anche se invece di essere in decompressione l'aria fosse in sovrappressione: la decompressione è necessaria non all'essenza del congegno, ma soltanto per intrattenere la tendenza all'accostamento nelle pareti della cavità dell'empiema. Vi sono casi, come gli empiemi dei tisiici, nei quali conviene che il polmone non si riespanda: in questi casi l'apparato è disposto in modo che l'aria vi abbia l'ordinaria pressione atmosfera (bottiglie A e B sullo stesso piano) — oppure anche una leggiera pressione positiva (bottiglia B più alta); l'apparato funziona bene ugualmente.

rappresentanza del formarsi del pus. — Si vede allora che, raccoltasi sul fondo abbastanza acqua per chiudere lo sbocco del tubo di vetro, in seguito sale in questi — d'un piccolo tratto ad ogni goccia — e quando è tutto pieno, una goccia ne cade dall'estremo libero ad ogni goccia che cade dall'imbuto nella bottiglia — od un getto, se dall'imbuto si lascia cadere un getto; in modo insomma che non una goccia dimora nella bottiglia in più di quel sottile strato ch'è necessario per chiudere lo sbocco del tubo di vetro interno.

Certamente nel torace le cose non si seguono con un simile rigore. Oltrechè nel caso pratico è difficile far giungere con sicurezza il tubo di gomma nel punto più declive (e talora, per essere irregolare la cavità, esiste più di un punto *più declive*), l'ammalato cambiando di giacitura, fa variare la sede di questo punto più declive — mentre i movimenti respiratorii modificano — per quanto poco sensibilmente — la capacità della cavità, d'onde una intermittenza nella chiusura dello sbocco del tubo di gomma.

Tuttavia le linee generali del meccanismo del sistema si svolgono come le ho descritte e per poco che si giunga a collocare convenientemente il tubo, il deflusso del pus avviene con regolarità ed in modo completo. Io lascio di solito l'apparato in posto, senza toccarlo, e senza toccar l'ammalato, una settimana e talora anche più: passato questo termine lavo una volta la cavità ed il liquido di lavatura, dopo evacuato il poco pus che riempie sempre — a termini del meccanismo sopra descritto — il tubo di gomma, esce pressochè limpido dalla cavità. — A questo s'aggiunga che — come si vedrà dalle storie cliniche — la sintomatologia generale inerente alla presenza della raccolta, e segnatamente la febbre — scompare coll'applicazione dell'apparato.

Dissi che l'apparato provvede automaticamente anche ad intrattenere la costante decompressione dell'aria nella cavità dell'empiema. — La decompressione può essere modificata o dall'assorbirsi dell'aria o dal restringersi della cavità, se i due fatti non procedono di pari passo.

Se prevale l'impiccolimento della cavità sull'assorbimento, la decompressione dell'aria diminuisce; nasce un disquilibrio di pressione sulla colonna di pus, per la quale questa vien rotta da bolle d'aria che dalla cavità dell'empiema passano nella camera d'aria A. — Se si dà il fatto inverso, di una prevalenza dell'assorbimento sull'impiccolimento della cassa, e per questo aumenta la decompres-

sione nella cavità, allora delle bolle d'aria passano dalla camera A nel torace a ricondurvi l'equilibrio di pressione.

Gli atti respiratorii e principalmente i colpi di tosse facilitano questi ricambi d'aria e concorrono così ad intrattenere quello stato di cose che è nell'intenzione della cura.

Insieme alle pratiche ora esposte faccio correre di pari passo la cura pneumatica delle inspirazioni d'aria compressa. Anzi questa cura incomincio non appena ho stabilito la diagnosi perchè, a parte il po' di utile che può arrecare all'ammalato essendo ancor presente il versamento, la manovra richiede qualche tempo di tirocinio per essere bene appresa.

Le inspirazioni d'aria compressa vengono eseguite colle solite norme, incominciando con pressioni da 10-15 mm. Hg. per arrivare gradatamente sino a 40 mm. Hg. ed in numero di 5-6 cilindri al giorno da principio fino ad almeno 50 e più: le manovre devono essere suddivise nelle 24 ore ed i cilindri svuotati di seguito non più di 7 ad 8 volte.

Non esiste nessuna controindicazione, nei casi d'empiema, a questa cura. — La fasciatura, ed il tubo a permanenza non la impediscono, e non ne hanno disturbo.

Il metodo di cura dell'empiema che io propongo, soddisfa dunque più di ogni altro e soprattutto più del *radicale* a tutte le indicazioni: — ma oltre ciò vi sono due altri punti di confronto con questo da prendere in considerazione.

Il metodo radicale — colla ablazione di uno o più pezzi di costola — è un atto chirurgico di una certa entità: richiede intanto la cloroformizzazione. — L'applicazione del tubo a permanenza è cosa della maggiore semplicità e chirurgicamente parlando — di nessuna entità: si può eseguire da chiunque, in qualsiasi stato dell'ammalato — non richiede nessuna preparazione, nessuna assistenza speciale, ecc. — Anche la cura successiva è assai più semplice. L'operazione radicale richiede medicazioni — per verità semplici; ma il tubo a permanenza richiede anche di meno: se è applicato può essere lasciato a sè — colla semplice sorveglianza per 7, 8 giorni — dopo i quali soltanto è bene eseguire una lavatura, senza toccare per altro la medicazione — o tutt'al più cambiando la lastrina di gomma che fissa il tubo alla parete toracica. — Presenta, il metodo che io propongo, l'inconveniente che l'ammalato è in certa guisa *legato* a letto:

quando però il tubo di gomma sia di sufficiente lunghezza e robustezza e la fasciatura sia fatta bene, l'ammalato vi si abitua facilmente, eseguisce tutti i movimenti che gli occorrono, scende dal letto, e quando le sue condizioni generali glielo permettono può anche alzarsi — non essendovi per questo altro da fare che chiudere con una chiavetta il tubo aspiratore. Questo dico perchè son due anni che esperimento il metodo: ma è facile esserne persuasi anche a priori.

Il secondo punto di confronto riguarda l'esito. Io ho detto come anche col metodo di KÜSTER si ammetta di non poter guarire tutti gli empiemi. — Ve ne sono alcuni nei quali l'elisione della cavità è impossibile — e che richiedono la toracoplastica, oppure *guariscono* con una fistola permanente.

Io non so — nè posso sapere, essendo ancora molto piccolo il numero dei miei casi — che dire del mio metodo in proposito. — Considerato però che il metodo radicale nulla fa per procurare l'accostamento delle pareti, il quale rimane affidato al solo processo di coartazione cicatriziale delle pseudomembrane — e che il metodo che io propongo ha appunto per iscopo di giovare di mezzi meccanici per favorire questo accostamento — ed effettivamente lo favorisce — non è contro logica l'ammettere che, se non tutti i casi di ampiema, ne potrà però guarire, senza fistola e senza toracoplastica, un numero maggiore che col metodo radicale.

Senza contare che col mio metodo non è assurda la speranza che possano guarire anche i casi di empiema la cui cavità non è in nessuna maniera elidibile. — Nella seconda delle osservazioni ch'io riporto più innanzi, *la suppurazione si sopprime molto tempo prima che la cavità fosse elisa*, residuando un pneumotorace che poi lentamente — nel termine di due mesi — venne riassorbito: se la cavità fosse stata assolutamente inelidibile si avrebbe avuto il pneumotorace a permanenza — mentre colla operazione radicale sarebbe stato necessario ricorrere alla toracoplastica o rassegnarsi alla fistola permanente. — Non è assurdo l'ammettere che il caso si possa ripetere: ammettere che cioè la pleura possa guarire, senza contrarre coalito: il mio metodo lascia aperta la via a questo esito; il radicale la chiude per sempre.

Ed ora ecco le storie cliniche.

Osservazione 1^a. — Forio Luigia, d'anni 34, contadina, maritata, di S. Bastiano Po, entra in Clinica l'8 giugno 1888.

È persona d'intelligenza poco sveglia — e d'altronde è in condizioni gravi, assai prostrata di forze, sofferente, e non riesce a fornire dati anamnestici sicuri. — Pare

però che la malattia sia incominciata almeno un mese e mezzo prima, obbligandola subito a letto, con febbre, dispnea, poca tosse secca ed un dolore puntorio a tutta la regione ascellare destra, più intenso alla base.

Stato presente dall'8 al 10: Sviluppo scheletrico regolare — deperita — aspetto assai sofferente, prostrazione, dispnea grave, dolore puntorio sinistro persistente, intenso, posizione supina rialzata decubito laterale destro impossibile per la dispnea, impossibile anche il laterale sinistro per il dolore; sensorio lievemente onnubilato — pelle e lingua sempre asciutte, secche, nessun sudore — moderata cianosi — T. fra 39° 5 e 40° 1 con fugaci remissioni a 38° 8 — 38° 5 fra le 4 e le 6 ore antim.; P. fra 118 al mattino e 142 la sera; talora aritmico, piccolo, molle, lievemente celere: R. intorno ai 44. — Orine scarsissime, dense. Pp. 1022.

Torace lievemente a botte, asimmetrico per depressione dell'apice sinistro e prominente della base sinistra — scoliosi dorsale destra — spazi intercostali visibili dovunque, ma appianati alla base sinistra — edema diffuso sottocutaneo della metà sinistra del torace alla base posteriormente — rientramenti inspiratori intercostali, epigastrico, giugulare; epigastrio pulsante: mancante l'impulso cardiaco visibile — respiro fortemente obliquo per deficienza sinistra — pulsazione cardiaca palpabile all'epigastrio: pulsazione palpabile diffusa negli spazi intercostali della metà sinistra del torace, più intensa nella regione ascellare (empiema pulsante).

Reperto plessico e stetoscopico di un versamento pleurico sinistro, la cui area d'ottusità arriva in alto anteriormente nella mamillare fino al margine superiore della 4ª costola, e posteriormente sin verso la spina della scapola — area di Traube impiccolita dall'alto — area plessica cardiaca confusa colla ottusità del versamento, ma sconfinante dal lato destro dove esiste una larga zona di suono fortemente smorzato fino a circa 4 centim. dalla marginale dello sterno, che sale in alto fino all'altezza dell'angolo del Louis. Lieve catarro bronchiale. Nulla che meriti specialmente di essere ricordato nell'esame del polmone destro e del ventre. La puntura esplorativa indica che il versamento è purulento.

Per non tediare il lettore con un lungo diario, ne riferisco soltanto i punti più salienti.

La mattina del 20: toracentesi semplice colla quale estraggo 600 Cc. di pus densissimo: devo arrestare l'operazione per sopravvenire dei fatti di costrizione toracica. — Miglioramento immediato di tutta la sindrome soggettiva — T caduta a 37° il mattino — 38° 5 la sera; scomparsa la pulsazione toracica. — Il reperto oggettivo indica la *diminuzione* della raccolta.

Il versamento si riproduce — e la sera del 17 si disegna la stessa sindrome anteriore alla prima toracentesi.

La mattina del 18 seconda toracentesi, arrestata ai sintomi di costrizione, colla quale si estraggono 800 Cc.

Identico miglioramento immediato e successivo ritorno alle condizioni anteriori.

Al 30 giugno eseguisco, prima di decidermi all'operazione radicale, una terza toracentesi, ma — essendo sicuro che nelle precedenti il pus estratto doveva essere in quantità al di sotto anche della metà della raccolta — associo alla toracentesi l'introduzione di aria sterilizzata.

Così operando, senza il benchè menomo segno di costrizione o di sofferenze dell'ammalata estraggo con grande facilità 1950 Cc. di pus; l'aria sterilizzata introdotta fu di 980 Cc.

Il giorno dopo, 1° luglio, non riesco a raccogliere segni sicuri di un residuo di

versamento — ma nemmeno di pneumotorace all'infuori di una spiccata sproporzione fra la chiarezza del suono plessico e la scarsezza dei fatti stetoscopici e all'infuori di un carattere distintamente metallico del rumore *espiratorio* nella regione interscapolare sinistra. — Evidentemente le pseudomembrane hanno spessore ragguardevole.

Il miglioramento dell'ammalata in seguito a questa terza toracentesi fu assai più accentuato e persistente: la temperatura presentava dei semplici rialzi vespertini a $38^{\circ}2$ — $38^{\circ}3$ — il respiro era scero a 28—32, il polso a 98—104 e ritmico.

Tuttavia l'essudato si riprodusse di nuovo, ed essendo imminente la chiusura della Clinica, esegui una quarta toracentesi ed il giorno 10 luglio, collo stesso metodo della terza, e colla quale mi riuscì, introducendo 400 Cc. di aria sterilizzata, di estrarre 800 Cc. di pus.

Il giorno 14, chiusasi la Clinica, l'ammalata venne trasferita ad altra sezione dell'Ospedale — dove però fu possibile tenerla in osservazione. — La raccolta non si riprodusse più — la convalescenza fu assai stentata, tanto che l'ammalata non potè essere dimessa dall'Ospedale che alla fine d'agosto. — Assente da Torino, venne vista, prima d'uscire dai miei assistenti i quali constatarono la completa assenza d'ogni raccolta — liquida o gassosa nella pleura sinistra: due punture esplorative ebbero esito affatto negativo.

Io non vidi più l'ammalata dopo la sua uscita dalla Clinica: non potei fare quindi nessuna ricerca sullo stato della funzione respiratoria e della forma del torace. Del resto io non aveva ancora concretato il metodo completo di cura dell'empima che ora ho esposto: così non istituii nessuna cura pneumatica. — A me parve già un eccellente risultato — in questo primo caso — avere sperimentato con successo un metodo di toracentesi col quale è possibile estrarre tutta la raccolta — che evita le sofferenze proprie del metodo della aspirazione — e di avere guarito un empima senza ricorrere all'operazione radicale.

Osservazione 2^a. — Manfredo Cane, d'anni 14, studente in collegio di Benevello. Entrò in Clinica il 22 novembre 1888.

Le notizie sul gentilizio e sui precedenti sono di poco conto. — Eczema del capillizio e delle superfici estensorie degli arti superiori, recidivante quando a quando — morbilli guariti bene a 5 anni — febbre malarica quotidiana a 10 anni, guarita senza postumi — tonsilliti ricorrenti.

Coi prodromi di alcuni giorni di malessere e disturbi gastrici, ammalò improvvisamente al 28 ottobre (circa un mese prima d'entrare in Clinica) per febbre iniziata con brividi ripetuti molte volte, e dolore puntorio all'ascella sinistra. — Il medico del Collegio dove era, diagnosticò una pleurite sinistra, e pochi giorni dopo l'inizio estrasse colla toracentesi circa un litro di essudato *limpido*. — Non migliorando, lasciò il Collegio per ritornare in famiglia ma dopo otto giorni essendo sopravvenuta, mentre persistevano il dolore e la febbre, tosse e dispnea rapidamente crescenti, ricoverò in Clinica.

Stato presente dal 22 al 24 novembre. — Soggetto gracile ma di regolare sviluppo; alquanto magro: cute sottile, asciutta, assai pallida, mucose lievemente cianotiche; — poco sofferente se sta in posizione supina — le posizioni laterali destra e sinistra risvegliano immediatamente dolore e dispnea insopportabili. — Febbre continua con esacerbazioni vespertine a $39^{\circ}5$, ed una sola remissione a 38° la mezzanotte del 23. — P. 104—124! — R. 28—32. — Stipsi — orine 400—500 Cc. ps. 1029 — P. Kg. 24,6.

Torace cilindrico ad angolo epigastrico fortemente acuto — asimmetrico per prevalenza totale sinistra, dove la fossa di MOHRENHEIM è poco apparente e lo sono meno gli spazi intercostali — che sono invece infossati a destra. — Respiro costo-addominale, obliquo: — impulso cardiaco diffuso, qualche poco all'indietro della linea mamillare destra, nel 4° spazio intercostale. — Dolorosa assai la pressione intercostale alla base della metà sinistra del torace, massime nella ascellare: lieve pulsazione epigastrica.

Reperti di un copioso versamento pleurico sinistro: la mutezza plessica è pressochè totale, tanto che anteriormente non si può delimitare il margine superiore del polmone: posteriormente il suono plessico è semplicemente smorzato fin verso la spina della scapola, al di sotto della quale la mutezza è completa: confine superiore dell'area di Traube abbassato di 4 centimetri; l'area plessica cardiaca arriva alla mamillare destra, ed in alto è di smorzatura al 3° spazio intercostale e di mutezza assoluta al corpo della 4ª costola: fremito tattile e vocale abolito, rumore respiratorio abolito anteriormente; posteriormente è scarso, indeterminato, con espirazione bronchiale nel terzo superiore.

Nulla che meriti essere ricordato all'esame del polmone destro, del fegato, del ventre e del cuore all'infuori di un nettissimo sdoppiamento del 2° tono sul secondo spazio intercostale destro.

La puntura esplorativa dimostrò l'essudato purulento.

La sera del 24 esegui d'urgenza una prima toracentesi, colla quale però non mi riuscì di estrarre più di 300 Cc. di pus denso — e ciò in causa di imponenti fatti di costrizione.

Ne seguì qualche miglioramento: ma transitorio e non tardò a ristabilirsi il quadro sindromico di prima.

Al 10 dicembre praticai una seconda toracentesi ma associata alla introduzione di aria sterilizzata. Il pus estratto fu di 750 Cc. e l'aria introdotta 500 Cc. Il miglioramento fu più accentuato e la temperatura cadde alla norma. Ma anche stavolta fu transitorio, tanto che al 19 dello stesso mese, si rese necessaria una terza toracentesi che esegui non solo associata alla introduzione dell'aria sterilizzata, ma mescolando all'aria dei vapori di acido valerianico e facendo seguire alla toracentesi una abbondante lavatura della cavità con quattro litri di una soluzione borica al 4 ‰. La quantità di pus estratto fu di centim. cub. 1550 — e l'aria introdotta 1810 Cc.

Il risultato fu completo. Il pus non si riprodusse più affatto: la temperatura si ridusse definitivamente alla norma ed incominciò un periodo di ricostituzione generale che non si interruppe mai, finchè l'ammalato fu dimesso.

Il giorno dopo la toracentesi l'esame obbiettivo del torace dimostrò l'essenza assoluta d'ogni traccia di essudazione liquida. Il pneumotorace era evidente con tutta la sua sindrome classica alla regione toracica anteriore, ascellare e posteriore inferiore: la sua area plessica passava in quella schiettamente timpanica dell'area di Traube, a gradi ed in corrispondenza alla linea della mobilità attiva del margine polmonare inferiore sinistro; l'area plessica cardiaca era notevolmente avvicinata alla sua sede normale. Posteriormente la metà superiore della metà sinistra del torace era occupata dal suono plessico normale alquanto smorzato e timpanico e vi era percepibile un distinto rumore respiratorio, scarso, aspro, ad espirazione prolungata e mescolata a rantoli secchi ed a pochi rantoli a bolle disuguali assai sparsi.

Il pneumotorace era in decompressione, come indicavano gli spazi intercostali fortemente rientranti.

I 1810 Cc. d'aria sterilizzata introdotta non indicano la quantità rimasta nel torace: nei diversi tentativi per estrarre tutto il pus esce sempre per la stessa cannula anche un parte dell'aria iniettata.

Venne intrapresa subito la cura pneumatica incominciando con 4-5 esercizi al giorno, portati poi ad una cifra costante fra 75 e 100.

Io trattenni in Clinica quest'ammalato, sebbene si potesse considerare come ristabilito già dopo un mese dall'ultima toracentesi, fino al 29 aprile, allo scopo di seguire l'andamento del pneumotorace residuo.

Come dissi il miglioramento generale si mantenne progressivo in tutto questo tempo: tanto che mentre il peso del corpo si era ridotto, poco dopo la terza toracentesi a kgr. 21,7 — il giorno in cui parti era kgr. 29,3. — Il pneumotorace diminuì gradualmente avanzandosi l'area polmonare dapprima verso la base posteriormente e la parte alta anteriormente, poi alla regione ascellare, e da ultimo occupando tutta la regione anteriore: il cuore ricuperò *quasi esattamente* la sua sede normale, rimanendo solo qualche poco più a destra. — Infine la metà sinistra del torace assunse una espansione uguale alla metà destra, e solo nella inspirazione profonda presentava qualche ritardo: ciò alla semplice ispezione, perchè mentre aveva stabilito di rilevare con esattezza la forma del torace col toracometro, il ragazzo lasciò improvvisamente la clinica, a mia insaputa, essendo venuti a ritirarlo i parenti da fuori di Torino.

Questo caso, oltre che per l'esito favorevole, è importante principalmente per questo che esso dimostra come un empiema possa guarire, e spegnersi la suppurazione anche senza il coalito delle pareti, a superficie libera, nell'ambiente di un pneumotorace artificiale.

Osservazione 3ª. — Riassumo molto succintamente questa e la seguente osservazione 4ª, perchè i casi relativi vennero a morte per cause estrinseche all'empima ed alla sua cura.

Martellono Giuseppe, d'anni 22, contadino e minatore, di Issime, entrato in Clinica all'8 gennaio 1889.

Gentilizio immune. — Fa il minatore dall'età di 13 anni. — Nell'agosto 1887 tosse, dapprima a riprese, poi continua, con scarsissimo escreato nero, deperimento progressivo. — Nel marzo 1888, brivido febbrile, dispnea improvvisamente gravissima. — Pneumotorace da rottura polmonare: quindici giorni dopo, dolor puntorio destro, rumor di guazzamento; idro o piopneumotorace: stato generale stazionario fino all'8 gennaio in cui entra in Clinica.

L'esame e la puntura esplorativa dimostrano un voluminosissimo empiema destro: fegato spinto oltre l'ombelico — e l'ala sinistra a contatto della milza con scomparsa dell'ala di Traube: cuore nell'ascellare anteriore. — Nessuna lesione al polmone sinistro: tosse poca con escreato scarsissimo, nero, (particelle di carbone): in numerosissimi esami la ricerca dei bacilli di Koch e delle fibre elastiche ebbe esito assolutamente negativo. Condizioni generali cattive: febbre vespertina poco elevata.

Colla speranza, basata sul reperto negativo degli sputi, che l'empima non fosse tubercolare, ad onta dell'evidenza della sua origine polmonare, vuotai l'empima colla toracentesi sussidiata dalla contemporanea introduzione d'aria sterilizzata: —

e la ripetei, riproducendosi sempre il pus, 15 volte dal 13 gennaio al 2 maggio ¹⁾. Nel frattempo si sviluppò una grave tubercolosi del testicolo sinistro — e questa assicurò in modo definitivo la diagnosi.

Orchiotomia al 9 aprile.

Al 13 maggio applicai, col metodo che ho descritto, un tubo a permanenza, pel quale eseguiva tutti i giorni lavatura ed introduzione di vapori antisettici nella cavità.

Lo stato generale era in lentissimo deperimento, quando insorsero con grande violenza i segni di tubercolosi intestinale, che condusse a morte il paziente il 29 giugno.

L'autopsia dimostrò la tubercolosi intestinale diffusa e grave — e la cavità pleurica affatto vuota di pus ²⁾.

Osservazione 4^a. — Blandino Giovanni, d'anni 37, contadino, ammogliato con prole, di Almese. Entrato in Clinica il 23 febbraio 1889.

Gentilizio immune: nessuna malattia; bevitore. Al 20 gennaio febbre con brividi leggeri ripetuti: tosse secca, scarsa; nessun dolore; potè stare alzato alcuni giorni: poi dispnea rapidamente aumentante. Il medico chiamato diagnosticò un versamento pleurico destro: toracentesi al 6 febbraio con esito di 3 litri d'un liquido purulento. Riprodotto, entra in Clinica.

Nutrizione generale assai deperita — anemia — ateroma periferico. Febbre elevata fra 39° e 40°. L'esame dimostra un voluminosissimo versamento pleurico destro. — Cospicua ptosi del fegato.

Prima toracentesi il 4 marzo: — 4280 Cc. di un liquido sieroso-purulento: — aria sterilizzata introdotta Cc. 1150.

Riproducendosi il versamento rapidamente ed intrattenendo febbre continua elevata, praticai 19 toracentesi dal 4 marzo al 25 aprile, associate alla introduzione di vapori antisettici ed a lavature copiose della cavità, coi diversi liquidi antisettici di cui ho parlato in una nota.

L'esito non fu soddisfacente: la raccolta si riproduceva rapidamente e toltone il giorno della toracentesi ed uno o due dopo al più, la febbre era sempre elevata: in pari tempo le condizioni generali andavano progressivamente deteriorando e la riduzione in posto del fegato permise di diagnosticare una grave gastrectasia con atrofia della mucosa gastrica: nei prodotti della digestione stomacale assenza assoluta d'acido cloridrico libero, scarsissimi peptoni, acido lattico abbondantissimo, ecc., ecc.

Il giorno 27 aprile applicai il tubo a permanenza: il deflusso del pus fu completo e la febbre cadde. Il deperimento però continuò senza soste, finchè il 6 luglio il paziente soccombette all'affezione del ventricolo.

L'autopsia dimostrò la gastrite cronica atrofizzante totale: la parete del ventricolo, dilatatissimo, era estremamente assottigliata e pallida. — La cavità pleurica era vuota di pus e le pleure ricoperte da granulazioni rosee, principalmente nei punti più declivi.

(1) Io voglio ricordare qui a mio discarico il caso di empiema di BOUCHUT guarito dopo 42 toracentesi.

(2) E' assai interessante il reperto del polmone destro: ma non si potrebbe riassumere in poche parole: — non lo pubblico ora, chè sarebbe fuori di posto, riserbandolo ad altra pubblicazione sul processo tisiogeno del polmone.

Volli aggiungere — per indicazioni sommarie — queste due storie alle altre, sebbene di esito infausto — perchè il risultato nullo della cura dell'empiema si spiega agevolmente colle cattive ed incessantemente peggioranti condizioni dello stato generale inerenti alla tubercolosi intestinale nel primo caso ed alla soppressa funzione del ventricolo nel secondo; — e perchè, ad ogni modo, dimostrano il funzionare perfetto dell'apparato di aspirazione permanente. Come dissi il deflusso della raccolta purulenta era completo ed il liquido di lavatura estraeva appena il pus contenuto nel tubo di gomma e trovata la cavità sempre vuota: — d'altronde il fatto è confermato dalla scomparsa della febbre dopo l'applicazione a permanenza dell'apparato e dall'essersi trovato vuoto all'autossia il cavo pleurico.

Osservazione 5ª. — Cibrario Costantino, di anni 53, fattorino, vedovo, di Livorno Vercellese, entra in Clinica il 12 novembre 1889.

Gentilizio immune: superò il vajolo nel 1858: fece le campagne dell'Indipendenza: fu ferito a Custoza di baionetta alla mano: fatto prigioniero ebbe a sopportare molti disagi; ebbe due volte risipola facciale nel 1868.

Tossicoloso da circa tre anni incominciò nell'agosto 1889 ad avvertire *malessere e prostrazione delle forze progressive, anoressia e digestioni laboriose*. Al 12 ottobre, febbre alta iniziata con brivido improvviso, tosse, escreato abbondante, non sanguigno però: neanche ebbe dolore puntorio. Curato con antipiretici, la febbre diminuì, ma peggiorando la tosse o lo stato generale ricoverò all'Ospedale di S. Giovanni, dove venne diagnosticata pneumonite crupale sinistra in risoluzione: sulla fine del mese (ottobre) s'aggiunsero alla sindrome una crescente dispnea ed i segni di versamento pleurico sinistro: una prima toracentesi (il 9 novembre) estrasse 300 Cc. di liquido sieropurulento: una seconda (l'11) 600 Cc. di vero pus. Riprodottasi la raccolta, chiesi l'ammalato all'egregio Primario sig. D.r Mercandino, che gentilmente me lo cedette. Entrò così in Clinica il 12 novembre.

All'esame in Clinica si riscontrò: — sviluppo scheletrico regolare: nutrizione generale assai scadente: apiressia — P. 76-84 — R. 20-32 — orine 500-1120, p. p. 1018, senza albumina.

Versamento pleurico sinistro la cui area di mutezza plessica arriva posteriormente all'altezza della 5ª apofisi spinosa dorsale, anteriormente sulla 5ª costola nell'adiacenza dell'area cardiaca ed è sormontata da una larga zona di smorzatura plessica che giunge in alto fino alla 3ª costola nella mamillare: l'aja di Traube è nella sua metà superiore invasa dall'area plessica della raccolta. Il cuore è lievemente spostato a destra; l'impulso è nella parasternale. Null'altro che meriti di essere rilevato.

Una prima toracentesi, il 15 novembre, diè uscita colla introduzione di 1000 Cc. di aria sterilizzata, a 1450 Cc. di pus. — Dopo questa, fino al 24 dicembre, praticai altre sei toracentesi: ma riproducendosi sempre la raccolta, divenne necessario applicare l'apparato aspiratore a permanenza; — il che si fece previa resezione della 10ª costola nell'angolare della scapola, essendo tutti gli spazi intercostali utilizzabili troppo stretti per dar passaggio ad un sufficiente tubo di gomma.

L'apparato funzionò sempre egregiamente; nè ebbi mai ad osservare stasi di pus nella cavità. Contemporaneamente l'ammalato proseguì sempre con diligenza la cura

pneumatica iniziata fin dal suo ingresso in Clinica. — Lo stato locale andò gradatamente, ma lentamente, migliorando, finchè al 20 giugno si potè togliere l'apparato non residuando che un breve tragitto fistoloso toracico, che dopo pochi giorni si chiuse in modo definitivo.

Sgraziatamente, mentre lo stato generale accennava ad un discreto miglioramento (il peso del corpo da kgr. 47,7 (versamento compreso) — il 9 dicembre 1889 — era salito a 56,9 il 16 maggio) e l'ammalato stava già alzato alcune ore passeggiando nell'infermeria — tornò a peggiorare coi sintomi di una lesione cronica di ventricolo (i quali per verità, come risulta dall'anamnesi, avevano preceduto l'affezione pleuropolmonare e durante la gravità di questa passarono in seconda linea) ed oggi (fine di luglio), l'ammalato è di nuovo obbligato a letto, in istato di progrediente emaciazione e colla sindrome completa di un carcinoma del ventricolo; — acoloridria — tumore epigastrico — vomito quotidiano caffèano — cachessia progressiva.

Osservazione 6^a. — Boella Giovanni, d'anni 18 — contadino — di Guarene — entra in Clinica il 30 novembre 1889.

Gentilizio immune. — Morbillo nell'infanzia: — poi fu sempre sano. — La malattia attuale data dal principio dell'aprile scorso (*otto mesi*): lavorando alla campagna in giornate piovose fu colto da improvviso dolore al costato sinistro (leggero però tanto che continuò il lavoro per qualche giorno) febbre con brividi e tosse: più tardi s'aggiunse dispnea e fu obbligato a letto. Dopo un mese e mezzo riprese il lavoro, nel che resistette circa due mesi sebben con tosse e dispnoico; ma ricomparve improvvisamente il dolore, si fece insopportabile la dispnea, crebbe la tosse e la febbre, si che gli fu forza rimettersi a letto: già in questo tempo l'ammalato avvertì che l'impulso cardiaco era passato a destra. — Venne curato con vescicanti e dieta latte: la febbre ed il dolore gradatamente diminuirono fino a cessare del tutto: la tosse pure s'attenuò: ma persistendo la grave dispnea, il deperimento e la perdita delle forze, l'ammalato ricoverò in Clinica (30 novembre).

Stato presente dal 30 novembre al 5 gennaio. — Euforia generale nel riposo: moderata dispnea soggettiva: scarsissima tosse, secca: nè dolore, nè cardiopalmo. — Funzioni digerenti discrete: stipsi — sviluppo scheletrico regolare: nutrizione mediocre: preferita la posizione laterale sinistra: cute pallida — sottile — lieve cianosi: — T. 38°,2 la sera del 30 novembre (viaggio) poi sempre subnormale — con massimi di 37°,3-37°,5 (rettale) e minimi di 36°,6-36°,8: — P. 96: — R. 24: — Orine fra 700 e 1000 Cc. — pp. 1018.

Nulla che meriti d'essere notato al capo ed al collo, all'infuori di una certa turgescenza della giugulare esterna di cui la destra offre un evidente polso venoso pre-sistolico.

Torace asimmetrico per maggior volume della metà sinistra: non però totale; il maggior volume è più spiccato anteriormente dalla 2^a alla 4^a costola: la base invece non è sensibilmente più espansa della destra (indubbiamente la raccolta era più abbondante in passato — ed è già avviato un processo di retrazione alla base, dove la cassa è più mobile e, di solito, sono più dense le pseudomembrane). Le misurazioni del torace eseguite il 2 dicembre 1889 con un toracografo costruito dietro le mie indicazioni ¹⁾, diedero i seguenti dati:

(1) Il toracografo consta di un anello circolare metallico, robusto, articolato, che si può scomporre (aprire) in due metà e ricomporre facilmente. In direzione normale al cir

All'altezza della inserzione sternale della 3ª costa:

Emiperiferia sinistra (versamento)	centim. 42, 5
Emiperiferia destra	— » 39,—
Diametri antero-posteriori: sterno-vertebrale	» 16, 4
scapolo-mamillare sinistro	» 19,—
scapolo-mamillare destro	» 17, 5
Emidiametro trasverso sinistro	» 15,—
Emidiametro trasverso destro	» 15,—

All'altezza della cartilagine ensiforme:

Emiperiferia sinistra (versamento)	centim. 38, 5
Emiperiferia destra	» 38, 2
Diametri antero-posteriori: sterno-vertebrale	» 17,—
scapolo-mamillare sinistro	» 18,—
scapolo-mamillare destro	» 17, 5
Emidiametro trasverso sinistro	» 13, 8
Emidiametro trasverso destro	» 13, 5

Spazi intercostali evidenti ugualmente d'ambo i lati: però la regione sopraclavicolare e la fossa di MOHRENHEIM sono più evidenti a destra: papilla sinistra più discosta della destra dallo sterno. — Respiro misto abliquo, quasi nullo a sinistra: impulso cardiaco diffuso a destra dello sterno, con movimento ondulato dal 4° al 2° spazio intercostale, fino alla mamillare.

Del fremito pettorale esiste appena traccia a sinistra al disopra della clavicola.

Apici polmonari d'uguale altezza: mutezza plessica su tutto l'ambito polmonare sinistro: timpanica sull'apice: in basso la mutezza arriva in corrispondenza della linea della mobilità attiva del margine polmonare invadendo una ragguardevole zona dell'aja di Traube. — Area plessica cardiaca tutta a destra dello sterno, con un'aja di mutezza fino alla parasternale ed alla terza cartilagine costale — ed una zona di smorzatura, sino alla mamillare ed alla seconda cartilagine costale. -- Area plessica polmonare destra normale, ma sconfinante tutta in basso, si da giungere sulla mamillare al margine superiore della 7ª costa.

Rumore respiratorio bronchiale sui due terzi superiori anteriori e nella regione soprasternale di sinistra: lieve broncofonia destra: assai indebolita e lievemente egofonica la voce a sinistra.

colo, ed in un piano orizzontale, scorrono a guisa di raggi, entro apposite guaine a dolce sfregamento, numerose asticine metalliche a punte ottuse. L'anello, in posizione orizzontale, può scorrere in senso verticale lungo le due aste graduate e solidamente fissate sopra un robusto supposto. L'individuo di cui si vuol disegnare il torace entra nell'anello aperto le cui asticine sono estratte: si chiude l'anello: lo si pone, facendolo scorrere sulle aste verticali di sostegno, nella posizione voluta: — si fanno entrare le asticine fino a toccare tutte colla loro punta il torace — si apre l'anello, si fa uscire l'individuo; lo si richiude e con una matita si segnano le posizioni delle punte sopra un foglio di carta disteso su di una tavoletta che con appositi sostegni si applica, a misurazione ultimata, al disotto dell'anello. La linea che riunisce tutti i punti, riproduce colla massima esattezza e coi più piccoli particolari la forma della sezione di torace che si è misurata.

Toni cardiaci con qualche rara aritmia, impuri, con sdoppiamento spiccatissimo del 2°. Nulla che meriti d'essere notato nell'esame del ventre.

La puntura esplorativa dimostrò trattarsi di Emopiorace. Il liquido estratto è di color bruno scuro, come sedimento di caffè, torbido, denso — costante di globuli di pus e di sangue assai deperiti e detritus.

Il 5 dicembre praticai una toracentesi in iscuola per mostrare il metodo di estrazione totale della raccolta coll'aria sterilizzata.

Colla toracentesi semplice uscirono 1250 Cc. di liquido: a questo punto divennero imponenti i segni di costrizione: un manometro a mercuria inserito in una bottiglia di aspirazione segnava 80 mm. Hg. di decompressione: non era prudente aumentarla, mentre l'uscita del pus era affatto arrestata.

Procedetti allora alla introduzione dell'aria sterilizzata e contemporaneamente alla lavatura della cavità. Il pus così estratto fu di 2800 Cc.: l'aria introdotta 1200 Cc.; la soluzione borica per la lavatura, 5 litri.

Subito dopo l'atto operativo era evidente il pneumotorace sinistro, ed un discreto spostamento del cuore verso la sua sede normale. Ma l'ammalato venne colto da febbre elevatissima continua che si protrasse — decrescendo gradatamente — fino al 21 dicembre — mentre la raccolta si riprodusse conservando, anzi, eccettuandosi il suo carattere di emotorace. — Poi la febbre cessò e più non ricomparve, fatta eccezione di un lieve attacco di Influenza con febbre consecutiva (Nachfieber), il primo al 16-17, la seconda fra il 21 ed il 25 gennaio.

Dal 5 dicembre al 3 gennaio eseguii undici toracentesi: ed il 7 gennaio applicai il tubo a permanenza: lo spazio intercostale scelto (il sesto nella ascellare anteriore) era stretto e dovette perciò essere piccolo il tubo di gomma.

L'ammalato aveva intrapreso la cura pneumatica fin dal dicembre, compiendo da 50 a 60 manovre tutti i giorni con grande regolarità. — In questo tempo, fino al 6 marzo, la cura procedette nel miglior modo desiderabile: l'ammalato tollerava perfettamente il tubo di gomma a permanenza: ogni 7 o 8 giorni si eseguiva una lavatura della cavità, la quale dimostrava ch'era sempre vuota di pus: le condizioni generali miglioravano, tanto che l'ammalato si alzava da letto e poteva passeggiare qualche ora nell'infermeria (chiudendo con una chiavetta il tubo di gomma e staccandolo dall'aspiratore): il peso del corpo, il quale dopo il periodo febbrile consecutivo alla prima toracentesi era sceso a 42 kgr. — al 6 marzo era già risalito a kgr. 48,8 (il giorno dell'ingresso, compresi i tre litri della raccolta, era kgr. 48,4); il prodotto dell'empima conteneva più sangue, il quale era andato gradatamente diminuendo; era semplicemente purulento — ed in continua progressiva diminuzione. Intanto la cavità dell'empima era fortemente impiccolita, il che si riconosceva facilmente dalla quantità di liquido di lavatura che si poteva iniettare: il rumore respiratorio s'andava ristabilendo quasi dovunque: il cuore, senza avere raggiunto la sede normale, era però definitivamente ritornato, gradatamente, a sinistra: infine la cassa toracica era in via di sensibile impiccolimento: era già meno ampia della metà destra e lo spazio intercostale che dava passaggio al tubo era strettissimo.

Il 6 marzo, l'ammalato, da molto tempo apirettico, ebbe una rapida ascensione febbrile a 40°,2, preceduta da brivido — ed io mi accorsi che il tubo di gomma era così compresso da non lasciar passare pus che assai difficilmente, mentre la cavità doveva approssimativamente avere ancora una capacità di circa mezzo litro evidentemente era necessaria una più ampia apertura, e dovetti perciò ricorrere alla resezione di un pezzo (lungo 6 centimetri circa) della 9ª costola, nella ascellare media;

— nella sufficiente apertura, per la quale ebbero esito forse un 100 Cc di pus. applicai un nuovo ampio tubo a permanenza, mercè la lastra di gomma, nel modo che ho descritto più sopra.

Da questo momento in avanti le cose procedettero rapidamente verso la guarigione, tanto che al 27 di marzo, tolsi l'apparato d'aspirazione ed — essendo scomparsa la cavità dell'empima — non lasciai che un corto drenaggio nel breve tragitto fistoloso toracico.

Io volli trattenere l'ammalato in Clinica ad eseguire cure pneumatiche — e ciò allo scopo di ottenere una restituzione della forma del torace il più che fosse possibile vicina alla normale. A questo scopo io gli faceva fare, oltre alle inspirazioni d'aria compressa, qualche ascensione quotidiana in collina. L'ammalato però si prestava di malavoglia al mio desiderio, e sentendosi perfettamente ristabilito ed in forze, voleva lasciare la Clinica: ed il giorno 16 maggio, uscito per la passeggiata, non ritornò ed io non lo rividi più.

Fortunatamente alcuni giorni prima — e cioè al 29 aprile — si era fatto un esame sommario del torace e si erano raccolti i dati toracometrici.

Ecco i relativi reperti:

Condizioni generali floride: peso del corpo kgr. 54,8 (kgr. 12,8 di aumento). — Posteriormente il polmone si è perfettamente riespanso; la mobilità attiva però è completamente perduta: anteriormente il polmone si è riespanso *quasi* completamente: il margine inferiore arriva al 5° spazio intercostale, ed è separato dalla timpanicità schietta dell'area di Traube, la quale non incomincia che alla 7^a costola, da una zona di suono oscuro-timpanico (i due foglietti pleurici ingrossati dello spazio complementare); l'incisura cardiaca è assai ingrandita, ed ha per confini la terza costola e la linea mamillare: l'aja plessica cardiaca è perciò molto aumentata; ma il cuore è normale. Il rumore respiratorio è normale, forse in qualche punto scarso su tutte le lesicritte aree plessiche polmonari.

Le figure 2^a e 3^a rappresentano le toracografie ridotte dai tracciati originali col pantografo. La figura 2^a è presa all'altezza della 3^a costola e la 3^a all'altezza della cartilagine ensiforme: in ambedue la linea continua grossa è quella della forma del torace il giorno 29 aprile: la linea continua sottile a sinistra del disegno, non è che la emiperiferia destra riportata a sinistra per rendere facile il confronto fra le due metà del torace: la linea punteggiata è la forma del torace raccolta due giorni dopo dell'ingresso, il 2 dicembre 1889. — Le misure desunte da questi disegni sono le seguenti:

All'altezza della inserzione sternale della 3^a costola:

Emiperiferia sinistra (versamento)	centim	36, 8
Emiperiferia destra	»	45,—
Diametri antero-posteriori: sterno-vertebrale	»	16, 5
scapolo-mamillare sinistro	»	17, 5
scapolo-mamillare destro	»	18, 2
Emidiametro trasverso sinistro	»	13, 2
Emidiametro trasverso destro	»	15,—

All'altezza della cartilagine ensiforme:

Emiperiferia sinistra (versamento)	centim.	36,—
Emiperiferia destra	»	40,—

Diametri antero-posteriori: sterno-vertebrale	»	16,—
scapolo-mamillare sinistro	»	15, 6
scapolo-mamillare destro	»	17, 3
Emidiametro trasverso sinistro	»	13, 3
Emidiametro trasverso destro	»	14, 8

Questo dunque fu un caso di pioemotorace cronico e voluminoso: data da 8 mesi prima d'entrare in clinica — e da più di 9 mesi il giorno in cui applicai il tubo a permanenza. — La guarigione si ottenne in meno di tre mesi, perchè parmi sia da considerare come tempo perduto — o quasi perduto — quello impiegato nelle toracentesi: ed è una

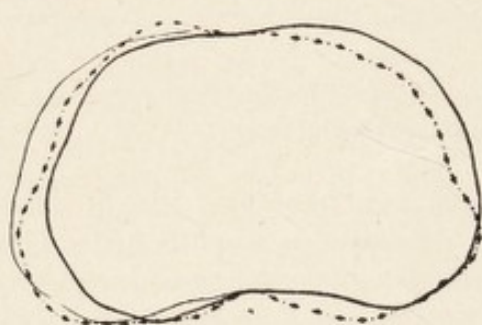


Fig. 2

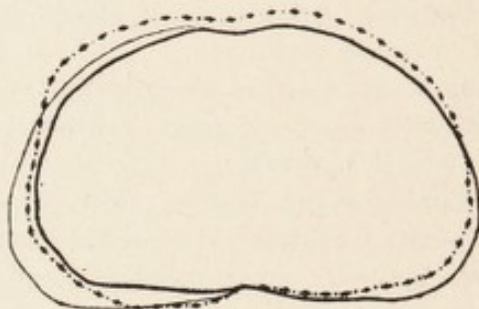


Fig. 3

guarigione notevolmente favorevole: le toracografie dimostrano come sia bensì residuo un impiccolimento della metà di torace affetto — ma un impiccolimento non ragguardevole — che probabilmente si sarebbe ridotto di più colle manovre pneumatiche se l'ammalato avesse voluto trattenersi in clinica — e che ad ogni modo è ben lontano dalle deformità postume degli empiemi curati colla operazione radicale e delle pleuriti che guariscono per riassorbimento. Il lettore voglia anche considerare che nella regione alta del torace, una parte sensibile dell'impiccolimento è relativa: dalla toracografia (fig. 3^a) appare evidente come anche la metà destra *si sia ingrandita* durante la cura — effetto indubbiamente da attribuire, per una piccola parte alla deposizione di un qualche pannicolo adiposo, e per una parte assai maggiore alle manovre pneumatiche — e che perciò, riportando le misure della metà sinistra dopo la cura a quella della metà sana *prima della cura*, l'impiccolimento effettivo si riduce di molto.

Ed ora riassumiamo le cose dette e quelle che risultano dalle storie cliniche in alcune proposizioni:

1° L'operazione di KÜSTER è il miglior metodo ora attuato di *cura radicale* dell'empiema: però mentre soddisfa all'indicazione capitale, abbandona completamente le altre: non si può considerare come gua-

rigione — nel senso completo della parola — quella a cui mira ed a cui può metter capo.

L'operazione di KÜSTER inoltre non è sufficiente a tutti i casi di empiema; ma in alcuni residua una fistola — od è necessaria la toracoplastica.

2° Il metodo di BULAU è più completo dal punto di vista delle indicazioni a cui provvede: ma è metodo imperfetto — e, come l'ha proposto l'autore ed è riprodotto dagli altri, non può avere che un numero limitato di applicazioni — quelle dei casi in cui la cavità è facilmente e prontamente elidibile.

3° Una cura razionale dell'empima deve soddisfare alle seguenti quattro indicazioni: vuotare completamente e tenere vuota a permanenza per tutto il tempo della cura la cavità dell'empima accostarne le pareti, accostarle in modo che la elisione della cavità avvenga il più che è possibile a spese del polmone anzichè della cassa toracica; ottenere la mobilità del polmone sul torace.

4° Il metodo del quale io mi valgo provvede nel miglior modo alle prime tre indicazioni: lascia sperare che in qualche caso possa essere soddisfatta anche la quarta.

5° Il metodo deve essere applicato al più presto possibile col tubo a permanenza; soltanto nei casi nei quali si può sperare la soppressione facile della suppurazione potrà essere tentata in via preliminare la toracentesi per tre o quattro volte.

E' inutile e non conveniente insistere molto colla toracentesi — com'io feci nei miei casi, i quali sono da considerare come casi di esperimento per concretare il miglior metodo.

6° Non è sicuro, anche per questo metodo, che tutti i casi possano guarire: la possibilità di una fistola postuma o della necessità della toracoplastica esiste anche per questo metodo.

Ma il numero dei casi *deve essere* minore che non per il metodo di KÜSTER.

7° L'ultima parola in questa, ch'è tutta una quistione pratica, spetta — come s'è concluso al Congresso di Vienna — alla statistica. — Non però alla statistica *dei casi di guarigione*: la quale non può non essere identica per tutti i metodi che assicurano il deflusso completo del pus — e sarà tanto col metodo di KÜSTER quanto con quello che io ho adottato, superiore alle passate; — ma ad una statistica che tenga stretto conto *del modo nel quale gli ammalati sono guariti*.

Il Policlinico N. 10, e seg. 1890; Torino, E. Loescher.

Sull'eziologia e la patogenesi dell'enfisema polmonare

Raccolgo in questo scritto, ed in un altro che pubblicherò quanto prima, il frutto di alcuni anni di osservazioni cliniche sulla eziologia e la patogenesi, sulla sintomatologia e sulla terapia dell'enfisema polmonare, — non che i risultati di ricerche intraprese nella mia Clinica, da miei allievi, per chiarire alcuni punti dell'argomento dove l'indagine, cosiddetta clinica, non poteva bastare.

Le pubblico perchè parmi che aggiungano qualche cosa a quanto oggi si scrive e si ritiene intorno a questa malattia frequente, grave e, si può anche dire, trascurata in quest'ultima nostra epoca, nella quale l'attività generale sembra quasi esclusivamente assorbita dallo studio della patogenesi del morbi.

I

Che sia l'enfisema — quali le alterazioni anatomiche del polmone enfisematico — l'essenza delle lesioni — il meccanismo della sintomatologia — è detto in una maniera uguale, uniforme, in tutti i trattati, senza divergenze d'opinioni. Non è quindi il caso di ripeterlo qui.

Idee forse altrettanto uniformi e sicure si hanno sulla eziologia e la patogenesi del processo. — La ectasia delle vescicole polmonari e l'atrofia delle loro pareti sarebbe, nella massima parte dei casi, la conseguenza di frequenti anormali distensioni delle vescicole in atti inspiratorii esagerati (teoria cosiddetta *inspiratoria*) — oppure di frequenti esagerate sovrappressioni dell'atmosfera polmonare in espirazioni forzate, — ad esempio quelle del colpo di tosse (teoria *espiratoria*); — sarebbero momenti eziologici pressochè costanti nell'un caso e nell'altro, il catarro bronchiale cronico — che obbliga ad in-

spirazioni forzate, perchè la ventilazione polmonare sia intrattenuta al tasso normale, ed eccita la tosse — e le professioni che richiedono sforzi respiratorii eccessivi.

Si ammettono però anche casi di acquisita o, più spesso, congenita disposizione alla atrofia nel tessuto polmonare, nei quali basterebbero a produrre l'enfisema le moderate escursioni respiratorie normali (LOUIS).

In tutti i trattati poi si fa menzione della teoria di FREUND, non accettata da nessuno oggi, dell'irrigidimento primitivo della cassa toracica in attitudine inspiratoria.

Io dissento in parte da queste idee: — e siccome esse hanno una importanza che non si può disconoscere, perchè ne emergono logicamente, ed i trattatisti ne derivano, dei principii e delle norme per la cura non che dell'enfisema anche di altre malattie polmonari, così credo bene di esaminarle e discuterle. — E per far ciò incomincio collo stabilire un punto di partenza, un testo di discussione, riferendo quanto ne scrive lo STRÜMPPELL, il cui libro, oltre essere — e meritamente — diffusissimo da noi, parmi anche, fra i moderni, quello che esprime più esplicitamente di ogni altro, e con molta chiarezza, le idee della generalità.

« *L'essenza dell'enfisema polmonare* » — scrive lo STRÜMPPELL (1) — « sta nella perdita della elasticità dei polmoni: se paragoniamo il tessuto polmonare dotato della sua elasticità normale e colla quale e per la quale funziona ad un nastro di gomma elastica ancora nuovo e teso, il polmone diventato enfisematico sarà paragonabile ad un nastro di gomma usato, disteso, allungato, floscio. — Così il polmone enfisematico, perduta la elasticità, non può riassumere, dopo una inspirazione, la sua attitudine espiratoria abituale, ha un volume maggiore del normale, è in istato di *dilatazione inspiratoria permanente*.

« Se ricerchiamo gli elementi causali della perdita di elasticità dei polmoni, troviamo che essi sono appunto le influenze novice di quello stesso genere che possono far diminuire la elasticità di qualsiasi altro corpo elastico. — Nel modo stesso con cui un nastro di gomma, collo stirarlo e distenderlo a lungo, diviene a poco a poco sempre più lungo ed inelastico, così anche i polmoni, per distensioni anormalmente fre-

(1) A. STRÜMPPELL - « Trattato di Patologia speciale medica » III ediz. ital. sulla IV tedesca, vol. I, pag. 205.

quenti e forti, divengono a poco a poco inelastici ed enfisematosi. — Già l'ordinaria inspirazione, che cimenta ogni volta le forze elastiche del polmone, determina, in ultimo, una perdita di elasticità dello stesso, il cosiddetto *enfisema senile*.

«Però, quando l'enfisema ha luogo molto prima della vecchiaia, allora non si può respingere l'ipotesi di una *debolezza congenita degli elementi elastici del polmone*, consistente probabilmente in un insufficiente sviluppo per quantità o qualità del tessuto elastico. Alcune osservazioni sembrano dimostrare che questa predisposizione può essere ereditaria.

«Se un polmone, la cui elasticità è fin da principio anormalmente scarsa, non può soddisfare per lungo tempo al compito funzionale assegnatogli, finisce in ultimo per perdere la sua elasticità. Così si spiega come l'enfisema polmonare sia in parte una *malattia professionale*. Alludiamo con ciò all'*esagerato lavoro funzionale dei polmoni* in tutte quelle professioni che importano un *grave lavoro corporale*. — E su tal proposito devono essere presi in considerazione non solo la respirazione profonda e frequente, ma anche l'accresciuta pressione espiratoria alla quale i polmoni sono esposti quando si sollevano gravi pesi, e simili. In certi mestieri (gonfiavetri, suonatori di corno, ecc.) la fatica dei polmoni è la causa più diretta della malattia.

«Nella maggior parte dei casi la causa dell'enfisema sta in un'altra malattia ed ispecie nella *bronchite cronica*. Le anormali influenze meccaniche, alle quali i polmoni sono soggetti nella bronchite cronica agiscono tanto nella inspirazione quanto nella espirazione, e siccome in causa del turgore della mucosa dei piccoli bronchi è reso difficile l'accesso dell'aria negli alveoli, sono necessarie inspirazioni anormalmente profonde ed energiche, importanti una forte distensione degli alveoli perchè possano aspirare una sufficiente quantità di aria. — Nella espirazione agisce nell'interno degli alveoli una pressione forse anche più nociva. L'ordinaria espirazione non basta ad espellere l'aria pei bronchi più ristretti: in tal modo l'espirazione è difficile, si prolunga e richiede l'intervento delle forze ausiliarie (muscoli addominali): ma nelle espirazioni forzate la compressione non agisce soltanto sul contenuto dell'alveolo, ma con ugual forza anche sui piccoli bronchi, e perciò la via d'uscita dell'aria è resa sempre più angusta; e, siccome l'aria non si può sprigionare, la pressione nell'interno degli alveoli è accresciuta, il che alla sua volta fa sì che la parete alveolare sia normalmente distesa.

«I colpi di *tosse* poi che accompagnano spesso la bronchite cro-

nica agiscono in modo analogo: l'aria che occupa le porzioni inferiori dei polmoni è spinta nelle parti superiori e vi provoca una distensione degli alveoli e da ultimo l'enfisema.

« Condizioni completamente analoghe si hanno in altre malattie: così l'enfisema si manifesta spesso in una *pertosse* grave ed ostinata: insieme alla bronchite in questi casi l'elemento eziologico più nocivo è la tosse convulsiva. Nell'asma bronchiale si manifesta dapprima un enfisema acuto nell'accesso asmatico e da ultimo un enfisema permanente.

« Dall'*enfisema essenziale* devesi distinguere il *ricario* o *complementare*. — Quando per una malattia certe sezioni di polmone non possono funzionare, le altre parti rimaste sane debbono compiere tutto il lavoro della respirazione: tendono esageratamente nella inspirazione e in causa di ciò poco a poco diventano enfisematose ».

Ho riportato questo lungo brano dal libro di A. STRÜMPPELL, perchè la teoria meccanica della genesi dell'enfisema vi è esposta nel modo più esplicito e reciso possibile — tale quindi che si presta bene alla discussione.

L'Enfisema polmonare — fatta eccezione per i pochi casi di enfisema ereditario, pei quali *non si può respingere l'ipotesi di una debolezza congenita del tessuto elastico polmonare* — sarebbe sempre ed esclusivamente, secondo STRÜMPPELL, la conseguenza di eccessive distensioni del parenchima polmonare — qualunque ne sia la causa, puramente meccanica, del resto — sia essa una professione — sia una bronchite cronica od un'asma essenziale che creano determinati ostacoli meccanici all'atto inspiratorio — sia una malattia con tosse potente — o sia un processo che sopprima in una provincia polmonare la ventilazione, sì che incomba alla residua porzione respirante il compito di riempire da sola tutto l'aumento inspiratorio della cavità toracica.

Per la verità però debbo soggiungere che queste idee, la cui parte sostanziale era già stata espressa da LAENNEC (1), sono bensì ammesse in generale, ma non in una maniera così assoluta da tutti e non senza qualche riserva. — Nell'ultima edizione ad esempio del trattato NIEMEYER-SEITZ, annotato da CANTANI (2), è posto in dubbio che delle semplici inspirazioni esagerate, anche protratte a lungo, bastino a ren-

(1) LAENNEC. - « De l'Auscultation médiate » Paris. 1819, vol. 1. p. 225.

(2) NIEMEYER e SEITZ. - « Trattato di Patologia speciale medica e Terapia », 4. ediz. italiana sulla 11. tedesca, vol. 1. p. 136.

dere enfisematico un polmone perfettamente sano, e ciò per la riflessione che l'enfisema si incontra nella pratica assai meno di frequente di quel che importerebbe la frequenza della causa; — e l'HERTZ, per attenermi ai libri che hanno maggiore diffusione da noi, nell'*Encyclopaedia* di ZIEMSEN (1), dopo aver riportato il caso narrato da WALDENBURG d'uno studente di medicina, oriundo di un piccolo villaggio e non abituato a salir scale, che diventò enfisematico perchè stabilitosi a Berlino andò ad abitare ad un quarto piano del quale saliva le scale precipitosamente più volte al giorno, — ed un altro caso consimile osservato da lui stesso, d'un operaio di 25 anni occupato in uno stabilimento manifatturiero, nel quale doveva più volte al giorno salire rapidamente un'alta scala, portando dei pesi, e che senza aver mai sofferto prima di bronchite o tosse, diventò enfisematico, soggiunge: «tuttavia rimane, a mio parere, sempre aperta la quistione, se in questi casi non esisteva una alterazione nutritiva primaria del parenchima polmonare, agente come causa predisponente, essendo difficile comprendere, come mai questi casi siano così isolati, mentre è così grande il numero delle persone esposte alle stesse cause nocive».

Come ho già detto, io non divido le idee comuni; — mi pare fiacca la obiezione NIEMEYER-SEITZ ed HERTZ, a semplice forma dubitativa; — e credo che il meccanismo della genesi dell'enfisema non stia nel perdersi della elasticità polmonare per essere sottoposta a cimento eccessivo, e prolungato.

Questa opinione, come la contraria, non hanno però nessuna dimostrazione diretta. Io penso nel modo che ho detto, perchè nei molti ammalati di enfisema polmonare che ho veduto non m'è parso di trovare maggiori note anamnestiche di pregressi sforzi respiratorii che in tutti gli altri ammalati — mentre non osservai che i cantanti ed i montanari diventino enfisematici più delle altre persone che non cantano e stanno in pianura: — e coloro che stanno per la teoria meccanica della genesi dell'enfisema non la accettano in base ad osservazioni analoghe ed inverse, ma solo come il portato di considerazioni teoriche.

Ora è chiaro che l'avere l'una o l'altra opinione non è cosa di puro interesse teorico ed affatto indifferente per la profilassi e la terapia tanto dell'enfisema quanto di altre malattie degli organi respiratorii: per questo mi sono sembrate opportune alcune ricerche dirette.

(1) HERTZ. - « Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie », 3. völlig umgearb. Aufl., V. B. 2. Th. s. 77, Leipzig, 1887.

Il problema intanto può essere semplificato. Le due teorie — *inspiratoria* ed *espiratoria* — in realtà, nella loro essenza di teorie meccaniche, ne fanno una sola. L'una e l'altra spiegano l'enfisema colla perdita di elasticità del polmone prodotta dalla eccessiva distensione: sola differenza è che l'una si riferisce a sovra-distensioni che avvengono nel momento della *inspirazione* — e l'altra nel momento della *espirazione*.

La diversità di tempo importa diversità di sede dell'enfisema: forse importa anche delle differenze nei particolari di sviluppo, di decorso della malattia: ma il meccanismo di produzione dell'enfisema, nella sua essenza, è l'identico nei due casi — e consiste sempre nella diminuzione della elasticità di un tessuto eccessivamente cimentata per esagerate distensioni.

Veramente la sovra-distensione *espiratoria* è accompagnata da ischemia del circolo polmonare, notevole in ragione della levata pressione polmonare propria di atti espiratorii forzati o violenti: ischemia che potrebbe influire, se ripetuta a lungo, sui processi di nutrizione del tessuto polmonare e *favorirne* la perdita di elasticità. — Nessuno però accenna a questo momento patogenetico dell'enfisema; e d'altra parte una ischemia analoga ha pure luogo per effetto di una eccessiva distensione *inspiratoria* del parenchima polmonare: POUSEUILLE (1) dimostrò sperimentalmente che nelle profonde inspirazioni diminuisce la quantità del sangue che nell'unità di tempo passa per la rete capillare dei polmoni. — Possiamo quindi far astrazione da questi fatti circolatorii concomitanti, e porre il problema semplicemente così: — « Bastano distensioni abnormi delle vescicole polmonari, a produrne l'enfisema? »

Per sciogliere il problema si presentano due vie: — o ricercare nel maggior numero possibile di ammalati di enfisema quale parte hanno i precedenti *meccanici*: — oppure indagare se nei polmoni del maggior numero possibile di individui che per mestiere o per qualsisia altro motivo compiono da molto tempo ingenti sforzi respiratorii, esistono fatti di enfisema.

La prima via dev'essere subito abbandonata. — Tutti gli autori convengono nell'ammettere che nella gran maggioranza dei casi quegli sforzi respiratorii che generano l'enfisema sono un portato di pro-

(1) POUSEUILLE, citato da J. C. THOROWGOOD, « Note on Asthma, its Nature, Forms and Treatment » London, J. and A. Churchill, 1873.

cessi morbosi dell'apparato respiratorio stesso. Tutti, ad esempio, ammettono che la bronchite cronica sia la causa più frequente dell'enfisema per gli sforzi respiratorii abnormi ai quali l'occlusione od il restringimento dei piccoli bronchi obbligano l'ammalato.

In certo modo si può dire che il risultato d'una ricerca condotta in questo senso è già conosciuto: effettivamente nel massimo numero dei casi di enfisema hanno preceduto in un colla bronchite, e continuano, sforzi respiratorii abnormi: ma rimane sempre il dubbio se l'enfisema sia la conseguenza di questi sforzi, inerenti alla loro volta alla bronchite, — o se invece, come fu già supposto da NIEMEYER, sia da attribuire a lesioni anatomiche del tessuto del polmone diffusesi — come spessissimo accade — dalla mucosa dei piccoli bronchi. — Dubbio questo che non si vede come possa essere sciolto.

Tenendo l'altra via, si trova invece il problema nella sua forma più semplice e netta. Se è vero che l'enfisema polmonare è sempre — salvo pochi casi eccezionali — la conseguenza di ripetute abnormi distensioni del tessuto polmonare, allora nelle persone le quali, o per professione, o per qualsisia altra causa, eseguono di continuo, o frequentemente, e da molti anni, i maggiori sforzi respiratorii possibili, si dovranno trovare — non solo in maggior numero i casi di enfisema — ma, in *tutte*, i segni, almeno iniziali, dell'enfisema. — *Tutti* i nastri di gomma, per servirmi della espressiva similitudine di STRÜMPPELL, perdono elasticità se sono eccessivamente tesi: non si può ammettere che possa accadere diversamente del polmone, se veramente il meccanismo patogenetico del suo enfisema è paragonabile a quello della perdita di elasticità del nastro di gomma.

Se in un grande numero di queste persone — non scelte a caso, ma prese in grossi lotti — non si troverà traccia di enfisema — o non si troveranno più casi di enfisema che nella massa generale della gente — allora bisognerà concludere che alte circostanze patogenetiche sono necessarie alla produzione dell'enfisema — e la sovradistensione pura e semplice del parenchima polmonare non basta, per quanto eccessiva e per quanto ripetuta e protratta.

Ebbene, uno studio di questo genere — la cui importanza è innegabile, tanto considerata dal punto di vista della igiene professionale, come da quello di alcuni metodi di terapia — non fu mai istituito, almeno in una maniera diretta.

Si trovano qua e là, nei libri, osservazioni fatte con altri intendimenti — o delle congetture e deduzioni teoriche — ma nessuna serie

di osservazioni dirette a questo scopo determinato. — Conveniva dunque istituirle.

V'è una classe di persone chiaramente indicate per queste ricerche: i montanari. — In montagna il respiro è sempre quasi sempre forzato — e più spesso che in ogni altro caso raggiunge il *maximum* della profondità inspiratoria. — Sul fatto non vi può essere dubbio: è ammesso generalmente: — vi sono anzi alcuni — cito ad esempio l'autorità di WALDENBURG — i quali attribuiscono in buona parte (1) la immunità per la tisi dei paesi di montagna a questa esagerata respirazione che amplifica il torace e gli imparte una forma inversa di quella caratteristicamente predisponente alla tisi del torace cilindrico, paralitico — rifiutando la teoria più conforme alle idee moderne batteriologiche, analoga a quella sviluppata da BREHMER (2), teoria che spiega la immunità coll'assenza di microrganismi patogeni nelle regioni elevate dell'atmosfera.

Ma sulle ragioni di questa esagerata respirazione di montagna e sulle sue modalità non vi sono in generale idee corrette; ed avendo l'argomento un nesso molto stretto con quella della patogenesi dell'enfisema, mi è forza parlarne.

Si disse sempre — e si ripeté anche oggi — che l'aria di montagna, per essere rarefatta, impone, in via di compenso — per intrattenere cioè la normale assunzione di ossigeno necessaria al ricambio — atti respiratorii più frequenti e più profondi.

Ciò non è vero; *la densità dell'aria che si respira non ha, per sé sola, che una influenza insignificante sulla quantità dell'aria respirata: in nessun caso poi le lievi modificazioni del respiro in un'aria di densità diversa dalla normale, la compensano.*

Questa proposizione è un comma d'un'altra più larga, più comprensiva, che venne posta e dimostrata dai risultati di ricerche numerose istituite nella mia Clinica in questi ultimi anni — e che si può formulare così: — « *La ventilazione polmonare, quando non in-*

(1) WALDENBURG. « Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane », Berlin, 1872.

— WALDENBURG. - « Die pneumatische Behandlung der Respirations und Circulationskrankheiten ». 2. verm. Aufl., Berlin, 1880.

(2) H. BREHMER sen., « Die Etiologie der chronischen Lungenschwindsucht », Berlin, 1885, A. Hirschwald. — H. BREHMER, « Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht », Wiesbaden, 1887, J. F. Bergmann.

intervengano circostanze influenti direttamente sul congegno motore respiratorio, quali ad esempio la febbre, o qualsivoglia altra causa avente un'azione sui centri del respiro, ed affatto estrinseca alla funzione respiratoria per sè stessa, si mantiene costante anche in circostanze variabili, entro confini molto larghi» — ossia — «l'uomo, affatto automaticamente ed inconsciamente, ventila nell'unità di tempo sempre l'ugual volume di aria, che oscilla strettamente intorno ad una media fissa — qualunque sia la densità dell'ambiente e le condizioni del suo apparato respiratorio: purchè — s'intende — non si tratti di rarefazioni o condensazioni atmosferiche estreme, nè di gravi lesioni respiratorie, vicine ad essere incompatibili colla vita. Alcuni fatti osservati anni sono da JOURDANET e da COINDET, preludiarono, in un senso limitato, a questa importante proposizione, la quale, come dissi, venne dimostrata solo da poco tempo da A. Mosso e dalle ricerche eseguite nella mia Clinica da G. ANTONINI, S. RIVA-ROCCI e G. CAVALLERO.

COINDET (1), studiando la respirazione dell'uomo sull'altipiano dell'Anahuac (oltre 2000 m. s. m.), dove la densità dell'atmosfera è ridotta di un quarto, potè stabilire che la ventilazione polmonare oltrepassa raramente gli 8 litri al minuto — ed oscilla intorno ad una media di circa 7 litri — che è appunto, come vedremo fra poco, la ventilazione normale propria degli abitanti la pianura. — JOURDANET (2), che dimorò a lungo sullo stesso altipiano, compiendo i noti studii sulla respirazione, afferma che i movimenti respiratorii, tanto negli uomini come negli animali importativi dalla spiaggia, «non sono ostensibilmente differenti da quelli che si osservano alla pianura».

A. Mosso (3), sperimentando sul colle del St.-Théodule (m. 3333 s. m.) dove la densità dell'atmosfera è ridotta a circa due terzi, trovò, misurando la ventilazione polmonare col contatore RIEDINGER, «che «l'organismo fa un numero maggiore di inspirazioni, per compensare «il danno che avrebbe per la rarefazione dell'aria, ma che l'effetto «meccanico e la dilatazione maggiore che si credeva avesse luogo «nelle respirazioni a grandi altezze, manca completamente». La per-

(1) COINDET - «Lettres sur le Mexique», Gazette hebdomadaire, 15 Janvier 1864.

(2) JOURDANET. - Le Mexique et l'Amérique tropicale. — Climats, Hygiène et Maladies, Paris, 1864.

(3) A. MOSSO - «La respirazione dell'uomo sulle alte montagne», Atti della R. Accad. di Med. di Torino, 1884.

sona su cui sperimentò A. Mosso, faceva 11 **inspirazioni** al 1' di 555 Cc., e sul St.-Théodule ne faceva 14 ma di soli 507 Cc.

G. ANTONINI (1), nell'estate del 1888, studiando su due individui la ventilazione polmonare comparativa dell'organismo in movimento ed in riposo, tanto in pianura che in montagna, venne a conclusioni analoghe a quelle di Mosso. — Uno di questi individui ventilava a Varallo (m. 460) 12 litri al 1', con 16 inspirazioni di 713 Cc. — ad Alagna (m. 1191) ne respirava 10, con 16 inspirazioni di 663 Cc., ed al Col d'Olen (m. 2802) ancora 12, con 19 inspirazioni di 668 Cc.; — l'altro, a Varallo (m. 460) ventilava 7 litri al 1', con 17 inspirazioni di 463 Cc. — ed a Cevia (m. 1400) ne ventilava 8, con 19 inspirazioni di 444 Cc.

RIVA-ROCCI (2) fece osservazioni che poco diversificano da quelle di ANTONINI. — Su se stesso misurò ad Almese (450 m.) una ventilazione di 10 litri al 1' in 16 inspirazioni di 666 Cc. — ed all'Alpe Giasset (m. 1920) una di 7 litri, in 15 inspirazioni di 514 Cc. — e sul Dr ANTONIOTTI, che lo accompagnò, misurò a Biella (m. 424) una ventilazione di litri 15, con 19 inspirazioni di 1005 Cc., ed all'Alpe Giasset (m. 1920) una di litri 8, con 20 inspirazioni di 626 Cc.

Insomma le persone di queste diverse esperienze istituite da osservatori diversi ed in località diverse, in montagna *dilatavano il torace nell'inspirazione meno che in pianura*: respiravano — non tutte però (non RIVA-ROCCI, ad esempio) — con qualche maggior frequenza, il che importava un aumento dell'aria respirata nell'unità di tempo; un aumento però lieve — ed insignificante quando si voglia considerarlo come compenso alla minor densità dell'aria.

A. Mosso (3), con esperienze inverse giunse allo stesso risultato di dimostrare che anche una maggior densità dell'aria non ha per se stessa influenza sulla ventilazione. Nel bagno di aria compressa alla pressione di due atmosfere effettive, constatò un lieve aumento della frequenza del respiro e dell'aria ventilata in 1' con identità perfetta della profondità del respiro in confronto della pressione normale.

(1) G. ANTONINI. - « Sulla ventilazione polmonare dell'uomo sano in movimento ed in montagna », Riv. gen. ital. di Clinica Medica, n. 13 e 14, 1889.

(2) S. RIVA ROCCI. - « La funzione respiratoria in montagna », Arch. Ital. di Clin. Med., 1889.

(3) Mosso - « Sull'azione fisiologica dell'aria compressa, Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino, vol. XII, Adunanza 10 Giugno 1877.

Basti citare in prova i seguenti dati d'una delle sue esperienze: il soggetto di questa il 31 Marzo 1877 aveva nell'atmosfera libera una frequenza media di 17,33 al 1' — una ventilazione di litri 8,59 ed una profondità media inspiratoria di Cc. 502: — nel Bagno d'aria compressa alla sovrappressione di 760 mm. Hg., l'aria ventilata fu di litri 9,20 al 1' — la frequenza di 17,91 — e la profondità media inspiratoria di Cc. 513.

Infine G. CAVALLERO e S. RIVA-ROCCI (1), studiando il modo di comportarsi della ventilazione polmonare in individui affetti da malattie diverse delle pleure e dei polmoni, ma apirettici — ed in condizioni generali e principalmente di dieta poco dissimili del normale — trovarono, con un numero assai ragguardevole di osservazioni, — che qualunque sia il processo per cui è lesa la funzione respiratoria e qualunque sia la misura della lesione — la quantità d'aria ventilata in 1' è, in media e con differenze che stanno nella zona delle differenze individuali, di 8-9 litri, come appunto nel sano. Questa ventilazione *normale* per la quantità è ottenuta, inconsciamente e cioè senza l'impressione soggettiva della dispnea, con un aumento tanto della frequenza quanto della profondità d'ogni inspirazione (2).

(1) G. CAVALLERO ed S. RIVA-ROCCI. - La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzioni di area polmonare », Giornale Internaz. delle Scienze Mediche, Napoli, 1889.

(2) N.B. - Il lettore troverà troppo alte le cifre che esprimono la profondità del respiro: — nei libri di fisiologia infatti è concordemente indicata come normale una profondità di 500 Cc. — Questa differenza è, in parte, forse da attribuire alla maschera ed alla tuberia del contatore RIEDINGER che importano un lieve ostacolo alle correnti respiratorie, ed in parte prevalente al fatto che i soggetti hanno richiamata la loro attenzione dalle esperienze. I medici sanno che perfino la frequenza del respiro cambia nelle persone che sanno di essere osservate. WALDENBURG vide (*) che intercalando il pneumometro in un tubo libero pel quale un individuo respiri, le escursioni manometriche oscillano fra uno e due millim. ugualmente nella inspirazione e nella espirazione, ma che se si invita il soggetto a far attenzione di respirare tranquillamente, allora le escursioni manometriche salgono a 5-20 millimetri.

La ventilazione polmonare però non è modificata perchè di pari passo coll'aumento della profondità diminuisce la frequenza del respiro; e ciò in corrispondenza perfetta, come dimostrano alcuni tracciati ottenuti in Clinica dal D.^r RIVA-ROCCI su individui respiranti col contatore RIEDINGER.

Le stesse modificazioni dell'atto del respiro quando si compie attraverso il contatore, vennero trovate in una serie di 94 osservazioni istituite nel 1886 (**) sopra 51 persone sane dal D.^r GRAZIADEI, allora assistente della mia Clinica, appunto allo scopo di ristabilire una base normale alle ricerche che vennero istituite poi da ANTONINI, CAVALLERO e RIVA-ROCCI — e ad altre che si continuano in Clinica sul modo di comportarsi della funzione del respiro in diversi stati normali e patologici. Il tipo di respirazione attraverso il contatore è certo qualche poco diverso dal normale: ma la differenza si ripete in tutte le osservazioni e non può quindi modificare sostanzialmente i risultati delle ricerche.

(*) WANDELUNG - « Die pneumatische Behandlung der Respirations und Circulationskrankheiten », Berlin, 1880, s. 32.

(**) B. GRAZIADEI - « Sulla ventilazione polmonare nei sani ». Gazzetta degli Ospitali, n. 89 e 90, 1886.

Esiste dunque una legge che regola il respiro in modo che il *volume* dell'aria ventilata dal polmone si mantenga costante nelle diverse circostanze, tanto di ambiente, di densità cioè dell'aria e di quantità assoluta dell'ossigeno respirato, quanto di ampiezza della superficie respirante e di attitudini motorie della cassa toracica e dei polmoni.

Questa legge deve avere, necessariamente, ed avrà certo dei limiti: ma, come appare dalle cifre che ho riferito, la zona di vigore della legge è amplissima, dal momento che ricambiano lo stesso *volume* d'aria nell'unità di tempo persone che respirano a 3333 metri s. m., in una atmosfera cioè ridotta a due terzi — persone che stanno nell'aria compressa di un bagno pneumatico a due atmosfere effettive — e persone che hanno una riduzione enorme della superficie respiratoria, una riduzione tale per cui è ridotta persino al 40 % della normale (RIVA-ROCCI e CAVALLERO, *Op. cit.*).

In forza di questa legge l'aria rarefatta della montagna *non obbliga ad inspirazioni più profonde* di quelle della pianura, che è appunto quanto importava di stabilire per l'argomento di cui mi occupo: — al quale volli dare qualche svolgimento perchè dalle cose dette emergono due massime importanti. La prima, che anche ammesso essere l'enfisema la conseguenza di esagerate distensioni del polmone, l'aria rarefatta della montagna, per se sola, non può essere causa di enfisema: la seconda, che per ciò, qualora, per altri intendimenti, si volesse consigliare ad un enfisematico una cura di clima elevato, non deve essere considerata quale impedimento la rarefazione dell'aria — come generalmente si ritiene, e come anche recentemente fu affermato da un climatologo assai stimato, il Ch. Th. WILLIAMS (1).

E tuttavia la respirazione di chi vive in montagna è, come dissi, quasi sempre forzata, e nessuno se non eccezionalmente, in pianura, tocca la frequente profondità delle inspirazioni del montanaro. Ma non perchè l'aria vi è rarefatta: che anzi ciò non ha forse parte neanche coadiuvante nel fatto, ma per le condizioni speciali della vita del montanaro. Chi vive in montagna — e vive, com'è pressochè sempre, all'aperto, — non può muovere passo senza dover salire o scendere: la traslazione del proprio corpo in montagna, anche a piccole distanze,

(1) CH. TH. WILLIAMS. — « The treatment of consumption by residence at high altitudes », *The Lancet*, 1888, p. 924.

importa un lavoro meccanico ingente, che non ha l'equivalente nella pianura — e conseguentemente un ingente lavoro respiratorio.

Questo è noto a tutti. — Ognuno ad esempio sa qual grave lavoro respiratorio importi l'ascendere un'alta scala. — Ma la misura di questo lavoro, e — ciò che ha una importanza per la terapia — le modalità della respirazione nell'ascesa e nella discesa, furono studiate e determinate solo recentemente dai DOTTORI G. ANTONINI (1) e S. RIVA-ROCCI (2).

ANTONINI, servendosi di un apparato costruito sul principio di quello di BÜTTNER (3) per *artificiali ascese di montagna*, studiò il modo di comportarsi della respirazione quando il corpo è in movimento di pianura, ed in movimento di ascesa in confronto di quando è in riposo: e trovò che la frequenza del respiro e la sua profondità, non che la ventilazione polmonare, crescono molto nel segnare il passo, e crescono moltissimo nell'ascesa. Ecco le cifre medie di cinque osservazioni di ANTONINI: — cinque studenti in perfetta salute ventilano in media 9,961 litri al 1', compiendo 19,6 respirazioni di Cc. 577: — segnando il passo, ventilano litri 14,626 — e compiono 22 inspirazioni di 676 Cc. — salendo, ventilano 16,96 litri — con 23 inspirazioni di 730 Cc. — Passando cioè dal riposo al movimento di ascesa, la ventilazione è *quasi raddoppiata* — e la dilatazione inspiratoria sale da 577 a 730 Cc.

RIVA-ROCCI riprese le osservazioni di ANTONINI, ma allargandone il campo, e facendole con ascese effettive di montagna. E le sue conclusioni sono analoghe e più accentuate di quelle di ANTONINI. Gli aumenti della frequenza e profondità del respiro, e quindi della ventilazione polmonare, per ascese moderate superano quelli già trovati da ANTONINI coll'apparato da camera: inoltre il RIVA-ROCCI trovò che un aumento analogo, sebbene minore, ha luogo anche nella discesa, principalmente se chi discende non è un vero montanaro, ma un semplice dilettante di alpinismo, e quindi un malpratico di questo discendere, che è essenzialmente un esercizio di destrezza.

Insieme a questi fatti il RIVA-ROCCI ne potè stabilire altri che forse hanno un valore maggiore per lo studio della patogenesi dell'enfisema polmonare — e che riferisco.

(1) l. c.

(2) l. c.

(3) G. BÜTTNER. - «Steigapparat für Zimmergymnastik» Deut. med. Wochensch., numero 28, 1887.

WALDENBURG, che è forse quegli che studiò più a fondo l'argomento della patogenesi dell'enfisema e che è il più convinto e reciso sostenitore della teoria meccanica, considera l'ascensione in montagna come un momento eziologico della malattia e formula così il meccanismo della sua azione (1): — « Nell'ascensione il respiro è più frequente e profondo; per ascensioni moderate la frequenza e la profondità non sono tali da impedire che si eseguiscano delle inspirazioni e delle espirazioni complete, cosicchè fra una inspirazione profonda e la successiva può svolgersi e compiersi una espirazione ugualmente profonda; ma nell'ascensione più ripida la frequenza e la profondità del respiro si fanno tali per cui le espirazioni che tengono dietro alle inspirazioni profonde non giungono a termine, ma sono troncate dal *subentrare* della inspirazione successiva: l'aria introdotta colla inspirazione non può venire espulsa tutta dalla rispettiva espirazione — ed a questo modo, di espirazione in espirazione va raccogliendosi nel polmone una abnorme quantità d'aria sempre crescente, che induce il polmone in uno stato di distensione, di attitudine inspiratoria forzata permanente, analogo a quello del cosiddetto *volumen pulmonum auctum* degli accessi asmatici. Il ripetersi frequente di questo stato di cose finisce all'enfisema ».

E' questa una ipotesi puramente teorica, la quale venne forse suggerita a WALDENBURG dal fatto dello *sfiatamento* — l'*essoufflement* dei Francesi — da cui si è colti nel salire velocemente una scala od un'erta ripida. Ma WALDENBURG non ne dà nessuna dimostrazione: egli afferma d'aver visto nascere così degli enfisema, senza precedente bronchite; fra i casi, ad esempio, da lui citati, v'è quello della celebre palombara Lurline, che poteva stare tre minuti sott'acqua senza respiro — effetto ch'essa otteneva col procurarsi una sorta di apnea artificiale, eseguendo prima di tuffarsi alcune inspirazioni forzate, intercalate con brevi espirazioni — appunto come WALDENBURG suppone che avvenga nell'ascensione rapida — e ch'egli trovò enfisematica. Ma WALDENBURG non dimostrò lo stato di inspirazione forzata permanente in questi casi, e la sua rimane, per quanto possa parere a tutta prima verosimile, congettura soltanto.

Ora il RIVA-ROCCI potè dimostrare che il supposto di WALDENBURG è vero appena in una piccolissima parte e che la causa dello *sfiatamento* è un'altra. Nel salire un pendio *ripido* la frequenza e la pro-

(1) WALDENBURG - Die pneumastische Behandlung der Respirations und Circulationskrankheiten », Berlin, 1880, s. 51.

fondità del respiro crescono oltre misura: nei tracciati stetografici eh'egli ottenne scompare la pausa post-espíratória, non solo, ma l'inspirazione *subentra* prima che l'espírazione sia compiuta, appunto come aveva sospettato WALDENBURG. Ma l'accorciamento dell'espírazione è molto piccolo: un toracometro, costruito sul principio di quello di SIBSON, dimostra che la circonferenza del torace resta più grande del normale di appena *un centimetro* circa — e che questa misura non cresce più coll'aumentare dello *sfiatamento*: il torace in questo stato di *iniziale* attitudine inspiratoria permanente compie le *più frequenti e profonde escursioni respiratorie possibili*, finchè lo *sfiatamento* raggiunge un grado estremo e l'individuo non può più proseguire l'ascesa.

In questo ingente lavoro respiratorio, l'assunzione dell'ossigeno è fortemente aumentata: è anche più aumentata la produzione di acido carbonico, ma la sua esalazione, che può essere persino triplicata, sta ancora al disotto della sua produzione nei tessuti, dove si accumula creando le condizioni della dispnea. Lo *sfiatamento* è inerente a questo eccesso di acido carbonico nell'organismo e non già ad uno stato di *volumen pulmonum auctum* ed alla impossibilità meccanica nella quale, secondo WALDENBURG, la cassa toracica si troverebbe di compiere le sue escursioni: — tant'è vero che le escursioni respiratorie nello *sfiatamento* raggiungono il *maximum* possibile d'ampiezza e che, cessando l'ascesa, viene ancora esalata una ingente quantità di acido carbonico — e lo *sfiatamento* cessa quando la proporzione di acido carbonico ritorna nell'aria espirata — e quindi nei tessuti — al tasso normale.

Infine ANTONINI e RIVA-ROCCI assodarono quest'altro fatto, che, come l'elevazione e la densità dell'aria non hanno influenza sulla ventilazione polmonare quando il corpo è in riposo, non ne hanno alcuna anche quando cammina, sia in piano, sia in ascesa: — qualunque sia la elevazione (si intende entro i limiti delle esperienze fatte che superano sensibilmente i limiti delle altezze abitate nel nostro clima) e la rarefazione dell'aria, la ventilazione polmonare, l'assunzione dell'ossigeno e la quantità d'acido carbonico esalato sono, *ceteris paribus*, nell'ascesa, valori all'incirca costanti.

Riassumendo le cose che hanno interesse nel caso nostro, riteniamo: — 1° che in montagna, e col corpo in riposo, non si respira di più, nè più profondamente che alla pianura; — 2° che nell'ascesa

— ed in modo affatto identico, sia che si tratti dell'ascesa, ad esempio, di una scala in pianura, o di quella di un'erta in alta montagna — la ventilazione polmonare e l'ampiezza delle escursioni respiratorie sono fortemente aumentate; — 3° che nelle ascese alquanto ripide (45°-50° sull'orizzonte), fatte con qualche celerità, il torace sta a permanenza in una attitudine inspiratoria moderata — e compie colla massima frequenza possibile delle escursioni che toccano il *maximum* possibile della profondità; — 4° che perciò il montanaro, non perchè sia molto sopra il livello del mare, ma perchè abita un paese privo di tratti piani, è persona che gran parte della giornata respira assai più energicamente dell'abitante della pianura — e spesso respira in modo che si può chiamare *violento*.

Un'altra classe di persone conveniente per le nostre ricerche è quella dei cantanti e dei suonatori d'istrumenti a fiato: — gli uni e gli altri compiono per alcune ore della giornata, per professione, per studio ed esercizio, delle respirazioni che constano di atti inspiratorii rapidi ed il più profondi possibile, seguiti da espirazioni protratte il più che sia possibile e quindi col torace intrattenuto a lungo in una attitudine inspiratoria.

L'esame di queste persone completa quello dei montanari: i due compendiano tutti i casi possibili di patogenesi meccanica dell'enfisema polmonare considerati dalle due teorie cosiddette *inspiratoria* ed *espiratoria*.

Prima però di parlare di ricerche dirette conviene raccogliere quanto si conosce già a questo proposito, perchè infine il rapporto fra la teoria meccanica della genesi dell'enfisema e le particolarità del modo di respirare dei montanari, dei cantanti e dei suonatori d'istrumenti a fiato, non può non aver richiamato prima l'attenzione di chi si occupa della quistione.

Ebbene, sull'argomento vi sono poche osservazioni; — qualcuna appena è diretta ad illuminare questo punto della patologia, — nessuna vale a dimostrare la verità della teoria, — qualcuna prova invece appunto il contrario. — Vediamolo brevemente.

Una prima osservazione, — per verità indeterminata, ma non priva di valore — è questa: — il sintoma immancabile, patognomonico, dell'enfisema, anche al suo primissimo inizio, è una diminuzione della potenzialità dell'apparato polmonare. Chi ha appena incominciato

ad essere enfisematico, non si accorge di nessuna anomalia finchè sta in riposo o si muove con moderazione; ma avverte subito una deficienza dei suoi polmoni, ha dispnea, quando compie un lavoro respiratorio di qualche entità: non può più ad esempio salir bene le scale come una volta. — Ora, se veramente l'enfisema provenisse da un precedente eccesso di atti respiratorii — e sua prima conseguenza è la difficoltà — e poi l'impossibilità — di compire appunto atti che implicano eccessi di respiro — nessuno, necessariamente, potrebbe durare a lungo a stare in montagna, a cantare, a suonare strumenti a fiato. — Eppure questo non si osserva; anzi è forse il contrario che si osserva.

Da che io esercito, mi sono passati sotto gli occhi molti ammalati di petto e non ricordo nessun montanaro che sia stato costretto a lasciare la montagna per enfisema — e non ho visto un numero sufficiente per fissare l'attenzione di cantanti o di orfeonisti costretti dall'enfisema a rinunciare alla professione. — Da molti anni faccio campagne estive di montagna e porto sempre, perchè prediligo questi studi, la mia attenzione sulla funzione respiratoria e sulle malattie di petto del montanaro — e non ho l'impressione di avervi visto più enfisematici che alla pianura — relativamente; anzi oserei affermare piuttosto il contrario. — LAGRANGE (1) ha osservato che in generale i cantanti hanno petto ampio ed una *elevata potenza respiratoria*. — spessissimo accade in montagna di imbattersi in vecchi, anche oltre la settantina, che *fanno la montagna*, lasciandosi indietro giovani sani e robusti abitanti la pianura ed alpinisti dilettanti; e ciò tanto meglio quanto più hanno *fatto vita di montagna*.

Ma si conosce anche qualche dato più preciso. — Come è noto, — e come vedremo meglio fra poco, — il segno *patognomnico* oggettivo dell'enfisema polmonare è lo scadimento della potenza espiratoria riconoscibile col pneumometro. Ebbene WASSILJEW (2) trovò, col pneumometro, che nei cantanti sono in generale aumentate tanto la potenza inspiratoria quanto la espiratoria; — che l'una e l'altra *cre-scono* coll'età del cantante, in principio con maggiore rapidità e poi sempre più lentamente; — e che l'aumento della potenza inspiratoria è più pronto a verificarsi — quella della espiratoria è più *stabile*.

(1) F. LAGRANGE - *Physiologie de l'exercice du corps*, Paris, 1888, p. 278.

(2) WASSILJEW. - « Ueber den Einfluss des Singens auf die Gesundheit », St. Petersburg med. Wochenschrift, n. 7, 1879.

Tutti questi fatti sono contrarii alla teoria. — Se ne adducono però altri in favore.

Si afferma che la dimora in montagna ingrandisce dopo un certo tempo il torace — che i montanari hanno in generale il petto più ampio degli abitanti del piano — e che in montagna, anche ad altezze moderate, è frequentissimo l'enfisema polmonare.

Esaminiamo brevissimamente anche questi fatti.

WEBER (1) riferisce di aver constatato in quattordici giovani gracili, con torace ristretto, ma non ancora ammalati di petto, un ingrandimento del torace fra uno e due centimetri e mezzo, in seguito ad un soggiorno di montagna per un tempo compreso fra tre e dodici mesi. — LAGRANGE (2) assicura, in base a « numerose osservazioni » che basta eseguire una serie di respirazioni forzate ogni giorno perchè la periferia del torace aumenti dopo qualche tempo di 2-3 centimetri. — CH. TH. WILLIAMS (3) cita il rapporto di un medico indiano, KELLET, il quale, su 29 soldati tisici mandati a Landour-Hill (ch'è una stazione sanitaria per l'esercito inglese oltre i 2000 m. s. m.) osservò che, tutti, fatta eccezione di uno aggravatissimo, guarirono o migliorarono, presentando fino dai primi due mesi un notevole progressivo aumento della circonferenza del torace.

In tutti i libri di climatoterapia e nelle monografie che trattano della cura delle malattie di petto, o dell'azione terapeutica del clima di montagna, è detto che i montanari hanno il petto più ampio e più sviluppato, relativamente alle altre parti del corpo, degli abitanti della pianura.

Infine H. C. LOMBARD nella sua monografia sui climi di montagna (4) e nel trattato di Climatologia Medica pubblicato più tardi (5), afferma recisamente che l'aria rarefatta delle regioni elevate è causa diretta dell'asma e dell'enfisema polmonare. Riporto questi due suoi brani: — parlando delle alte regioni — al disopra di 2000 m. s. m. — LOMBARD scrive:

« L'insufficienza dell'ossigeno e la maggiore frequenza e profondità

(1) WEBER. - « Terapia climatica », nella *Terapia Generale* di H. v. ZIEMSEN, Trad. ital., Napoli, 1881.

(2) F. LAGRANGE, l. c.

(3) CH. TH. WILLIAM. - « The influence of climate in the prevention and treatment of pulmonary consumption », London, 1877, Smith, Elder and Co.

(4) H. L. LOMBARD. - « Les climats de montagnes, considérés au point de vue médical », 3^{me} édit., A. Cherbuliez e C., Genève, 1873.

(5) H. C. LOMBARD. - « Traité de Climatologie médicale », Paris, J. B. Bailliére et fils, 1879, t. III, p. 43.

del respiro che ne consegue, contribuisce a sviluppare le vescicole polmonari e di conseguenza l'enfisema polmonare che è una delle malattie più frequenti del clima alpino. — Al Messico l'asma da enfisema sarebbe assai diffusa, secondo le osservazioni di COINDET, le quali si accordano con quelle fatte su due delle più elevate stazioni delle nostre Alpi: quella del S. Bernardo (2478 metri s. m.) dove in gran numero quei religiosi diventano asmatici ed enfisematici dopo alcuni anni e sono costretti a ridiscendere al piano; — ma quelli nati nelle regioni montuose sopportano meglio il convento. — Il D.^r BRACHET confermò le mie osservazioni sui religiosi dell'Ospizio del Sempione (2004 m. s. m.). Risulta da quanto precede che le critiche di LE ROY DE MÉRICOURT, che nega la frequenza dell'asma nelle regioni elevate, mancano di fondamento, e che io ho perfettamente ragione di affermare che questa malattia è delle più frequenti della patologia di montagna ».

E parlando delle regioni sotto i 2000 m. s. m., scrive:

« Tutti i pratici da me consultati sulla predominanza dell'asma nelle regioni medie ed inferiori delle nostre Alpi, hanno risposto affermativamente. L'enfisema con tutte le sue conseguenze si svilupperebbe non solo al S. Bernardo, ma anche nell'Engadina, come testimonia il Dr. BRUGGER, ad Altorf, nei dintorni di Aigle, Bex et St. MORITZ, come mi scrivono i Dottori BIRSCHLER, FUCHS, LUFFER, BEZANCENET, LEBERT e BECK; nelle alte vallate di Gessenay (Ulsehly), a Chamounix (Michon), nelle montagne della Stiria (Flechner), nei montanari dell'Harz (Blockmann), della Turingia (Fuchs), nelle Alpi della Savoia e del Delfinato (Niepce), e nei dintorni di Zurigo (Locher Balber); nelle diverse regioni montuose del Piemonte, in base a documenti statistici pubblicati per ordine del Governo Sardo, dove si vede che il numero degli asmatici esonerati dal servizio militare è più considerevole nei paesi di montagna che non in quelli di pianura; ed infine nel cantone di Neuchâtel.

« Noi siamo così pienamente autorizzati a considerare l'asma come una conseguenza naturale dell'abitare in montagna. Non è il caso di ritornare sulla causa speciale di questa malattia, che i montanari chiamano *fiato corto* (*souffle court*) ed i dotti, *asthma montanum*, avendone già parlato, ecc., ecc. ».

Mi limito a queste poche citazioni, perchè bastano a dare un'idea delle opinioni che si sono espresse su questo argomento, ed altre — sostanzialmente diverse — non ne conosco.

Ora questi fatti e queste affermazioni non hanno valore probante decisivo nella nostra quistione.

Che la dimora in montagna e gli esercizi metodici di respirazioni esagerate possano aumentare l'ampiezza del torace, è credibile: — però un torace ampio, contenente polmoni grandi, non può considerarsi come segno e *prova* di enfisema polmonare. — Intanto, nei casi di WEBER e di KELLET, si tratta di toraci più piccoli del normale, ingranditi dopo un soggiorno in montagna, ma non si sa neppure se ingranditi fino a raggiungere le *misure normali*. — Quanto poi alla affermazione ripetuta in tutti i libri sullo sviluppo del torace nei montanari, oltre essere poco chiara per la quistione che ci occupa, è ad ogni modo molto lontana dall'avere quella dimostrazione larga che la sua diffusione farebbe credere. Si tratta di una affermazione, accettata generalmente per le sue apparenze di credibilità — certamente grandi, prima che Mosso e gli allievi della mia Clinica dimostrassero che la densità dell'aria non ha nessuna influenza sulla ampiezza della respirazione — e riportata da un libro all'altro, senza che alcuno degli scrittori vi dia una dimostrazione o la confermi con osservazioni e misure sue, e che ha il suo punto di partenza in alcune vecchie osservazioni di d'ORBIGNY e del viaggiatore inglese FORBES citata da DARWIN; secondo le quali gli Indiani delle regioni elevate dell'America del Sud, presenterebbero un ragguardevole sviluppo del torace in confronto delle altre parti del corpo e della statura, che d'ORBIGNY, FORBES e lo stesso DARWIN spiegherebbero appunto come il portato della necessità di compiere profonde respirazioni nell'aria rarefatta dell'alta montagna.

Anche nella occasione di compilare questo scritto ho riandato alcuni libri — ed ho scorso alcune monografie sulla cura della tisi, anteriori alla scoperta di KOCH, nelle quali è assegnata all'influenza meccanica del clima di montagna una parte della sua azione premunitrice e curativa; — ma non vi trovai nulla di più della affermazione generica dell'ampiezza di petto dei montanari, e della notizia sugli Indiani di d'ORBIGNY, che passano di libro in libro come unico documento probante della affermazione.

Ora, le osservazioni di d'ORBIGNY e di FORBES, del resto esatte, sono ben lontane — come fa notare il JOURDANET — che dedica un intero capitolo alla interessante quistione — dall'avere la portata che loro si attribuisce.

D'ORBIGNY (1) scrive che i Quinqua, abitanti gli altipiani dell'America del sud, fra 2500 e 5000 m. s. m., hanno, « la poitrine excessi-

(1) D'ORBIGNY, - « L'homme américain », t. I, p. 265.

vement volumineuse, très bombée et plus longue qu'à l'ordinaire » — « tutte le altre parti del corpo sono relativamente piccole ed in assoluta sproporzione col torace — in confronto delle altre razze americane: — la statura è di 160 Cm. e non oltrepassa mai i 170 Cm. » — « Molte ricerche ci fanno ritenere — continua d'ORBIGNY — come causa del fatto la influenza della estrema rarefazione dell'aria: i polmoni, per provvedere la normale quantità di ossigeno, hanno bisogno di un maggior volume d'aria, d'una cassa toracica di maggior capacità, ess. ecc. » — Alcune autopsie eseguite all'ospedale di La Paz (3717 m. s. m.) proverebbero che i Qquiqua hanno dei polmoni di « dimensions extraordinaires » — che « les cellules sont plus grandes que celles des poumons que nous avons disséqués en France, etc. »

FORBES (1) che fece numerose osservazioni e misurazioni sugli Aymaras, una razza indiana vicina ai Qquiqua e che abita pure gli altipiani dell'America del sud, giunge ad identiche conclusioni.

JOURDANET (2) che abitò a lungo sugli altipiani del Messico — di poco più bassi di quelli dei Qquiqua e degli Aymaras, — e vi studiò la razza indiana dell'Anahuac, espresse la stessa opinione di d'ORBIGNY e FORBES.

Ma in seguito (3), studiando più a fondo la questione ed eseguendo molte misurazioni comparative, mutò avviso ed espresse quello opposto che, effettivamente esiste nelle razze indiane una sproporzione fra lo sviluppo del torace e quello delle altre parti del corpo — ma che si deve considerare questa sproporzione com un carattere di razza e non come il portato di necessità respiratorie inerenti alla rarefazione dell'aria.

Io non posso seguire JOURDANET nella interessante discussione; del resto qui importa solo conoscere i capisaldi della sua opinione — che sono i seguenti: — D'ORBIGNY studiò e parla solo dei Qquiqua degli altipiani; — egli non fece confronti con Indiani della stessa razza abitanti le coste: — solo FORBES potè esaminare *qualche famiglia* di Aymaras che da due o tre generazioni abitava la costa, e vi trovò, anzichè la scomparsa dell'eccesso di sviluppo del torace una diminuzione dello sviluppo totale, una degradazione del tipo di razza. — Ora, JOURDANET fece le osservazioni comparative che d'ORBIGNY non aveva fatto, sugli Indiani dell'Anahuac e trovò che presentano le stesse particolarità dei Qquiqua e degli Aymaras, la stessa ampiezza di torace spropor-

(1) Citato da DARVIN. - « Descendance de l'homme », t. I.

(2) JOURDANET. - « Le Mexique et l'Amérique tropicale », Paris, 1864.

(3) JOURDANET. - « Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme », Paris, Masson, 1875.

zionata allo sviluppo di tutto il resto del corpo, — *ma trovò che le stesse particolarità le presentano anche gli Indiani della stessa razza che abitano la costa e non furono mai sull'altipiano* : — e, come a controprova, trovò anche che la razza creola, acclimatata sugli altipiani dell'Anahuac fin dal tempo della conquista del Messico, non presenta menomamente la sproporzione di sviluppo che caratterizza la razza indiana e conserva inalterato il proprio tipo di torace.

Più persuadenti paiono le asserzioni di LOMBARD. Ma, anche prescindendo dal contraddittorio con LE ROY DE MÉRICOURT — e prescindendo dalle informazioni ed impressioni mie, che sono contrarie a quelle di LOMBARD — non si può a meno di notare il modo estremamente sommario con cui LOMBARD si esprime. — Il breve brano che ho riportato sopra, è tutto quanto scrive sull'argomento nella sua monografia. « Les Climats de Montagnes » : — nel suo trattato di Climatologia Medica ripete le stesse cose ed anche più brevemente : non vi si trova una misura, nè una cifra : — evidentemente LOMBARD parla per *impressioni* e per *informazioni* d'altri, o profani, o che riferiscono, essi pure, *impressioni*. — Ed allora, nasce spontaneamente questa riflessione : — l'enfisematico, come ammettono tutti — e come io in un altro scritto chiarirò meglio con dati sperimentali, — quando non è giunto ad uno stadio avanzatissimo della malattia e non si trova in un periodo di acutizzazione della bronchite, provvede in modo completo ai bisogni del respiro, senza interventi ausiliari e senza impressioni soggettive. — La dispnea in lui interviene solo quando gli occorrono sforzi respiratori — nel salire una scala, un pendio, ecc. : solo allora l'enfisematico si accorge di esserlo, più o meno prontamente secondo il grado della lesione. — Alla pianura perciò il maggior numero dei casi di enfisema passa inosservato : — e così, mentre l'enfisema è malattia certo *assai diffusa*, il medico, generalmente, vede appena i casi che ricorrono a lui nei momenti del catarro bronchiale — ed una statistica a base di *impressioni* sulla diffusione dell'enfisema alla pianura — i casi iniziali compresi — deve riuscire *molto* al di sotto della verità.

In montagna le cose sono assai differenti — ed un enfisema, anche lieve, non vi può passare inosservato. — In montagna è cosa di tutti i momenti — che direi *continua* — quel che alla pianura accade solo quando a quando ed affatto transitoriamente, l'*ascendere* : — alla pianura può passare inosservato un lieve e breve *sfiatamento* di tre, quattro volte al giorno, quando cioè si sale una scala : non può sfuggire in montagna il *souffle court* che accompagna l'enfisematico quasi ad ogni

più mosso. Anche a voler giudicare soltanto *per impressione*, non un enfisematico può sfuggire in montagna, ed una statistica fatta in questo modo vi deve necessariamente mostrare una frequenza dell'enfisema assai maggiore che alla pianura, senza che per ciò si possa concludere che veramente l'enfisema vi sia più diffuso.

Bisogna dunque, per risolvere il problema, ricorrere a nuove osservazioni dirette: — ciò che si fece appunto nell'anno in corso nella mia Clinica, sopra un buon numero di individui che corrispondono alle due categorie di persone di cui ho sopra parlato — montanari e suonatori d'istrumenti a fiato. — Mi rivolsi per questo al Comando Militare, il quale autorizzò tutti gli esami occorrenti sopra un certo numero di soldati alpini del battaglione ora di stanza in Torino, reclutato quasi esclusivamente in Val d'Aosta, — di alpini trombettieri, — di trombettieri di linea e bersaglieri, insieme ad un piccolo numero di soldati di linea e bersaglieri, perchè servissero di termine di confronto. — I trombettieri delle tre armi riuniscono le condizioni eziologiche di enfisema della cosiddetta «teoria espiratoria»: — i soldati alpini presentano le condizioni eziologiche per l'enfisema «inspiratorio»: sono, quasi tutti, montanari, non importa di che elevazione, perchè ciò che influisce sulla profondità del respiro non è la rarefazione dell'aria e la elevazione, come dimostrarono ANTONINI e RIVA-ROCCI, ma l'abitare in paese non piano: — ed i bersaglieri, reclutati per lo più al piano, sono soldati scelti per robustezza e rotti agli esercizi ginnastici di pianura. — Queste varietà dei soggetti d'esame promettevano delle varietà dei risultati concordanti e quindi sempre più probanti.

Ringrazio qui pubblicamente il signor Generale BRUZZO, Comandante il Primo Corpo, per la cortese concessione — non che i signori D.^r UBAUDI, Colonnello medico preposto al servizio sanitario del Primo Corpo, e D.^r Vittorio Alberto TURINA, i quali, nella sfera delle loro attribuzioni rispettive, favorirono ed aiutarono in ogni modo le ricerche.

Le quali affidai a due distinti allievi della mia Clinica, i sig. Dottori Alberto MUGGIA e Costantino FALZETTI, laureati quest'anno che le condussero colla diligenza ed il rigore richiesto dallo scopo che s'aveva in mira di raggiungere.

II.

V'è, in queste ricerche, un quesito preliminare.

— Per quali dati giudicheremo che esiste nei soldati alpini e trombettieri un enfisema? — E' chiaro che qui non si può trattare di rilevare il quadro clinico volgare dell'enfisema quale lo presentano gli ammalati che vengono da noi o vediamo nell'ospedale: questi soldati non sono degli *enfisematici*. — Qui trattasi di stabilire se in questi soldati esistono dei segni, anche lievi, indicanti che in causa dei pregressi sforzi respiratorii, i polmoni non sono più normali e presentano già, — sia pure in una misura affatto iniziale, — le lesioni essenziali dell'enfisema. — Ora, quanto è facile, ovvia, la diagnosi — che si può far sempre a colpo d'occhio — di un *comune enfisema polmonare*, altrettanto è difficile il rivelare i primissimi segni di un *lieve stato enfisematoso del tessuto polmonare*. La comune, notissima sindrome dell'enfisematico qui non serve: — manca, o non esattamente determinabile.

Infatti: *debbono* mancare i segni oggettivi e soggettivi della *bronchite*: la bronchite deve mancare come momento eziologico: e deve mancare come fatto secondario delle secondarie lesioni cardiache proprie degli stadi avanzati della malattia.

L'*ingrandimento* e la *forma caratteristica* del torace «a botte» sono fatti della sindrome ben sviluppata: — a rigore non si può negare che un lieve ingrandimento della cassa toracica possa — anzi debba — accompagnare un enfisema iniziale: ma non lo si può ammettere però, se non in una misura tanto piccola da stare nella zona delle varietà individuali di forma del torace normale.

Nè più sicuro indizio di enfisema può essere lo *sconfinare* delle aree plessiche polmonari e segnatamente la discesa del margine inferiore destro, il farsi rettilineo della incisura, lo scomparire della lingua. — O si tratta di grandi sconfinamenti, ed allora si tratterà anche di enfisema avanzato — o di piccoli, ed allora quale garanzia possono essere di un sicuro stato enfisematoso? L'essenza dell'enfisema non sta nel *volumen pulmonum auctum*, e per avere un volume un po' più grande del normale, un polmone non deve essere necessariamente — *essenzialmente* — un polmone enfisematico.

Altrettanto si dica, e per gli stessi motivi, della *scarshezza* del rumore respiratorio, della *espirazione prolungata*, della *pienezza e tonalità più grave del suono plessico*, del cosiddetto *rumore di scattola*: sono fatti che, di chiarezza indubbia e decisiva, appartengono alla sindrome

dell'enfisema ben sviluppato — e lievi, sono poco definibili e stanno in troppa dipendenza dagli apprezzamenti soggettivi dell'osservatore, perchè si possa fare un assegnamento su di essi in ricerche precise.

Infine anche la dispnea soggettiva non può servire al caso nostro. Qui si può trattare solo di una dispnea che consista nel presentarsi *più presto* dello sfiatamento durante uno sforzo respiratorio protratto: di un fenomeno quindi quasi soltanto soggettivo: come lo si potrebbe prendere a base di ricerche che devono essere esatte?

Insomma nella sindrome comune dell'enfisema tanto evidente ed espressiva quando è ben sviluppata, non troviamo nessun sintomo o gruppo di sintomi che possa servire per la ricerca di un grado affatto iniziale di enfisema polmonare: è forza perciò ricorrere ad altri esami.

Nella *pneumatometria* e nell'esame della *mobilità attiva* dei margini polmonari noi possediamo ciò che occorre al caso nostro — ossia un mezzo che ci fornisce dei segni patognomonicici dell'enfisema anche nei suoi primissimi stadii.

Il pneumometro indica la misura della decompressione inspiratoria dell'atmosfera polmonare — e della sovrappressione espiratoria: — che sono due valori complessi risultanti di parecchi fattori, gli uni *attivi*, come sono le potenze inspiratorie, le espiratorie e la elasticità cimentata nella inspirazione della cassa toracica, delle pareti addominali, del parenchima polmonare, dei gas intestinali — ed altri *passivi*, quali le resistenze dei gas intestinali alla compressione, del polmone e delle pareti toraco-addominali alla distensione. — Questi fattori stanno fra loro in determinati rapporti costanti, e la loro risultante — ossia l'indicazione fornita dal pneumometro — è, essa pure, all'incirca costante. Ogni modificazione di questi fattori, si rispecchia ed appare come una modificazione della loro somma ultima, il reperto pneumometrico: così la pneumatometria proposta per la prima volta come mezzo della diagnosi nel 1871 da WALDENBURG (1), — acquista un valore semeiotico che in alcuni casi è veramente cospicuo.

L'essenza dell'enfisema sta nella *perdita della elasticità* del parenchima polmonare, la quale è un fattore attivo della espirazione ed un fattore passivo della inspirazione: — nell'enfisematico quindi, le forze inspiratorie trovano un ostacolo, e le espiratorie hanno un aiuto di meno: — ciò deve apparire nel reperto pneumometrico; la decom-

(1) L. WALDENBURG. - • Die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode •, Berl. klin. Wochenschrift, n. 45, 1871.

pressione inspiratoria può essere aumentata — la sovrappressione espiratoria *deve* essere diminuita in confronto del normale (1).

E ciò si verifica appunto.

Nello stato normale le potenze espiratorie sono *costantemente* di qualche poco superiori alle inspiratorie: — la decompressione inspiratoria è in media (nell'uomo adulto) di $+ 80 - + 100$ mm. Hg. nella *inspirazione istantanea*, e di $+ 60 - + 90$ mm. nella *inspirazione sostenuta*: — la sovrappressione espiratoria è di $- 100 - - 130$ mm. Hg. nella *espirazione istantanea*, e di $- 70 - - 100$ mm. Hg. nella *espirazione sostenuta*.

Nell'enfisema polmonare le due pressioni si uguagliano per diminuzione della espiratoria, se l'enfisema è di lieve grado: — la differenza normale si *inverte* invece, se l'enfisema è grave, per forte diminuzione della pressione espiratoria e mediocre aumento della inspiratoria: e l'invertimento può essere pronunciato in modo che la pressione espiratoria scenda di $15 - 40$ mm. Hg. al di sotto della inspiratoria. — E' solo nei periodi più avanzati della malattia, quando si sono accentuate le lesioni secondarie, ed accanto alla diminuzione di elasticità del parenchima polmonare si è stabilito un indebolimento del fattore attivo della inspirazione — le potenze muscolari — ed un aumento dei passivi — il catarro bronchiale che ingombra le vie d'accesso e la rigidità delle pareti toraciche — che la decompressione inspiratoria scende — e talora molto — sotto il valore normale: — ma anche in questi casi, l'invertimento del rapporto pneumatometrico normale si mantiene — e le potenze espiratorie scemano tanto da mantenersi sempre al di sotto delle inspiratorie.

La pneumatometria adunque ci permette di rilevare il *segno patognomico* dell'enfisema, quello che è la esatta espressione del fatto che costituisce l'essenza dello stato enfisematico del polmone.

Non solo, ma è un mezzo di indagine di grande *sensibilità*. Per mia esperienza posso dividere pienamente l'opinione di WALDENBURG, il

(1) Anche prima di WALDENBURG, diversi osservatori (VALENTIN, MENDELSON, HUTCHINSON, DONDERS) avevano trovato costantemente più alto il valore della sovrappressione espiratoria in confronto di quello della decompressione inspiratoria. Sulla misura del rapporto però gli osservatori non sono d'accordo, HUTCHINSON lo trovò $\frac{1}{3}$; MENDELSON trovò una differenza di 26 mm.: WALDENBURG trovò differenze grandissime, oscillanti fra 10-15 mm. e 40-60 mm.: in qualche raro caso osservò rapporti di $\frac{1}{2}$, di $\frac{1}{10}$ ed anche di $\frac{1}{15}$. Ad ogni modo però l'eccesso dell'espirazione sulla inspirazione è un fatto costante, constatato da tutti, ed un invertimento, od anche solo l'uguaglianza dei due valori, deve essere considerato come patologico.

quale afferma che — « non solo la pneumatometria permette di diagnosticare la forma, il grado, la natura della dispnea, ma permette di diagnosticarla anche quando nè lo stato soggettivo, nè alcun altro reperto dell'esame — segnatamente la percussione e l'ascoltazione — lasciano neppure sospettare la più lieve lesione respiratoria » — vi sono numerosi casi, soggiunge WALDENBURG, nei quali si riesce — « a diagnosticare colla pneumatometria la più piccola diminuzione della elasticità polmonare che sfugge agli altri mezzi di esame e solo si potrebbe *sospettare* perchè dalla anamnesi risulta che l'individuo soffre di dispnea nel fare ascese o nel salir scale » (1).

La pneumatometria però può presentare talora qualche difficoltà, perchè richiede la cooperazione, con una certa intelligenza, dell'esaminando. E' bene perciò poter contare su qualche altro esame esclusivamente oggettivo.

Ora la deficienza delle potenze espiratorie si manifesta non solo con una diminuzione della sovrappressione polmonare, ma anche con cambiamenti di forma delle escursioni toraciche e di ampiezza delle escursioni polmonari; — che noi abbiamo modo di rilevare collo stetografo e coll'esame della mobilità attiva dei margini polmonari.

E' noto che RIEGEL (2) dimostrò nell'enfisema un rallentamento terminale del tratto discendente stetografico: — la stetografia potrebbe prestarsi quindi al nostro bisogno: ma è un esame non molto semplice; — richiede un certo tempo, mentre ci occorre esaminare un gran numero di persone; — ed il suo reperto, soprattutto, non è molto ampio e per i casi di possibile enfisema affatto iniziale, come sono i nostri, le modificazioni della curva stetografica devono essere piccole, poco decisive, tali da lasciare delle incertezze.

Corrispondente alla stetografia nella sua essenza di esame oggettivo puro, ma molto più semplice e facile, più sicuro, più spiccio, e con reperto più ampio e decisivo, è l'esame della mobilità attiva dei margini polmonari.

Nella inspirazione il diafragma si appiana — si appiana la base concava del polmone — ed i margini polmonari si avanzano nei rispettivi spazii complementari pleurici — come lo prova l'impiccolimento

(1) L. WALDENBURG. op. cit., p. 44.

(2) F. RIEGEL. - « Die Athembewegungen. — Eine physiologisch-pathologische Studie » Wurzburg, 1873.

attivo inspiratorio dell'area di ottusità assoluta epatica. Coll'esame plessico si determinano bene queste escursioni dei margini polmonari, massime nell'adiacenza delle aree plessiche cardiaca ed epatica, dove colla percussione leggerissima e lineare eseguita col plessimetro di SEITZ come io l'ho modificato (1) si riesce, per poco che si sia affinati nell'esame e che siano favorevoli le condizioni della vibratilità fonica della cassa toracica, e fissare la posizione e le traslazioni respiratorie dei margini polmonari con non più d'una zona di 2 — 3 mm. di incertezza plessica.

CONRADI (2) fu il primo, credo, a stabilire la misura delle escursioni respiratorie dei margini polmonari, che in seguito vennero studiate da molti altri WINTRICH, ad es. (3), GERHARDT (4), SALZER (5), LEICHTENSTERN (6), WEIL (7), ecc., e vennero da P. NIEMEYER (8) designate col titolo di *mobilità attiva dei margini polmonari*.

Com'è naturale, le misure trovate dai singoli osservatori si corrispondono all'incirca: però qualche differenza esiste, attribuibile probabilmente agli individui esaminati e che è significativa per le nostre ricerche. — Riassumo questi dati, che posso confermare per numerose osservazioni mie, perchè sono la base delle nostre ricerche.

La *mobilità attiva* è massima ai margini polmonari inferiori destro e sinistro — minore, ma ancora rilevante, all'incisura cardiaca; — si disegna, plessicamente, colla massima precisione e facilità al margine destro, pel forte contrasto dell'area di ottusità assoluta epatica col suono chiaro del polmone; — la determinazione è meno facile al margine inferiore sinistro in corrispondenza delle aree cardiaca e lienale — e meno ancora nel tratto che corrisponde all'area di TRAUBE:

(1) C. FORLANINI. - « Storia di un caso di tisi polmonare curato colle iniezioni parenchimatose », Morgagni, Giugno 1889.

(2) J. FR. CONRADI. - « Ueber die Lage und Grösse der Brustorgane, der Leber und Milz beim gesunden Manne, und ihre Bestimmung durch die Percussion », In. Diss., Giessen 1848.

(3) M. A. WINTRICH, - Virch. spec. Pathol. u. Therapie, Bd. V, s. 1854.

(4) GERHARDT. - « Der Stand des Diaphragms », Physikalisch-diagnostische Abhandlung-Tübingen, 1860.

(5) SALZER. - « Die Lungenexcursionen bei gesunden und krankhaft veränderten Brustorganen nach den Ergebnissen der Percussion », In. Diss., Giessen, 1865.

(6) LEICHTENSTERN. - « Physikalisch-diagnostische Bemerkungen zu H. v. Luschka's Lage der Bauchorgane des Menschen », Deutsche Klinik, 1873, n. 26-36.

(7) WEIL. - « Handbuch und Atlas der topographischen Percussion », Leipzig, 1886.

(8) Citato da EICHORST. - « Manuale di esame fisico delle malattie interne », Traduz. italiana di A. Bianchi, Milano, 1884, F. Vallardi.

— la mobilità massima è nelle regioni ascellari e forse più nella destra che nella sinistra: poi segue quella della mamillare, poi quella della parasternale e dell'angolare della scapola: però il punto dove conviene esaminarla, per ricerche come le nostre, è la mamillare destra e non l'ascellare dove è massima, perchè qui l'esame richiede la posizione laterale sinistra o la diagonale del soggetto, per la quale la *mobilità attiva* è mescolata alla *mobilità passiva*.

Già nel respiro tranquillo esiste una mobilità attiva che si potrebbe chiamare *mobilità attiva tranquilla* e che misura da 1 a 1 $\frac{1}{2}$ cent. nella mamillare e da 1 $\frac{1}{2}$ a 2 nell'ascellare media. — La *mobilità attiva forzata totale*, l'escursione cioè del margine polmonare fra una inspirazione ed una espirazione ambedue forzate, varia nell'ascellare fra un valore minimo di 7 — 8 cent. trovato da WEIL, WINTRICH e GERHARDT — ed un valore massimo di più di 9 cent. trovato da SALZER. — La mobilità totale risulta dalla somma della mobilità inspiratoria colla espiratoria — sul cui rapporto quantitativo non v'è accordo fra gli osservatori: — per CONRADI, le due mobilità sono uguali; per WEIL è di qualche poco superiore la inspiratoria; per WINTRICH la superiorità della inspiratoria è grande; GERHARDT ritiene pure superiore la inspiratoria, ma in una misura non costante, mentre è costante la mobilità totale; cosicchè accade che il valore della espiratoria sia tanto più piccolo quanto più è grande quello della inspiratoria; SALZER invece e LEICHTENSTERN affermano che è sempre maggiore la mobilità espiratoria.

In realtà esaminando un grande numero di persone si possono constatare tutte queste varietà le quali hanno la loro ragione di essere in particolari condizioni del polmone.

Le escursioni respiratorie polmonari stanno in rapporto colle azioni toraciche e col grado della *distendibilità* e della *elasticità* dell'organo: — le vescicole del margine inferiore si dislocano negli atti respiratorii, non soltanto in ragione del loro *stato attuale*, ma in ragione anche dello stato di *tutto quanto* il polmone; la traslazione in basso, ad esempio, del margine, nella inspirazione, sta strettamente in rapporto e rappresenta la somma delle singole traslazioni — decrescenti dal basso all'alto — delle vescicole di tutte le sezioni polmonari, dalla base fino all'apice: — una lesione della distendibilità e della elasticità polmonare, anche circoscritta, ed in qualsivoglia punto del polmone, anche all'apice, deve essere fedelmente svelata — lo è — da una modificazione della mobilità del margine inferiore. L'osservazione mi ha convinto

che anche circoscrittissime lesioni o dell'apice polmonare o della pleura apicale, un'aderenza, ad esempio, un focolaio di tisi, diminuiscono, anche rimanendo inalterata la posizione del margine inferiore del polmone, la sua mobilità.

L'enfisema polmonare perciò deve importare, ed effettivamente importa, una diminuzione della mobilità attiva dei margini polmonari la quale, nei casi gravi, può essere totalmente abolita.

Se si considera che noi possiamo determinare la mobilità attiva polmonare con errori che non superano i 2-3 mill., sopra una mobilità totale di 80-90 mill., si deve riconoscere che noi possediamo in questo esame un mezzo di molta sensibilità pel riconoscimento oggettivo di gradi anche piccoli di lesione della elasticità polmonare — e quindi di enfisema.

I Dottori FALZETTI e MUGGIA esaminarono 230 soldati, ponendo la cura principale nel raccogliere i dati della mobilità attiva dei margini polmonari e della pneumatometria.

Essi pubblicheranno a parte i risultati completi delle loro ricerche: io mi valgo soltanto, col loro consenso, delle conclusioni che riassumo nella tabella che segue; la quale non potrebbe essere più eloquente. Essa mostra infatti che in nessuno dei 230 soldati esaminati, i quali ad eccezione dei 16 di fanteria di linea, fanno tutti, ed alcuni dall'infanzia (i montanari) degli sforzi respiratorii ingenti, esiste il benchè menomo

		Numero dei soldati esaminati	Spirometria in centim. cub.	Mobilità attiva del margine pol- monare destro sulla mamillare in millimetri				Pneumatometria sostenuta in millim. Hg.	
				tranquilla	Forzata			Insp.	Esp.
					Insp.	Esp.	Totale		
Alpini . .	soldati	66	4000	20	46	34	80	65	103
	trombettieri	59	3800	20	50	35	85	64	94
Bersaglieri	soldati	30	3500	20	39	26	65	60	70
	trombettieri	17	3800	21	55	28	80	84	105
Linea . .	soldati	16	3500	24	41	30	71	62	86
	trombettieri	42	3700	21	41	30	71	58	84

		Margine sup. della VI costa	VI costa	Margine inf. della VI costa	VI spazio intercostale	Margine sup. della VII costa
Alpini . .	{ soldati	38	12	5	6	5
	{ trombettieri	24	14	10	7	4
Bersaglieri	{ soldati	16	6	6	1	1
	{ trombettieri	9	5	1	nessuno	2
Linea . .	{ soldati	12	11	2	1	nessuno
	{ trombettieri	26	1	2	3	nessuno

indizio di una diminuzione della elasticità polmonare. In nessuno la pneumatometria, la mobilità attiva, la spirometria scende sotto la norma; — non solo, ma in tutti quelli che compiono sforzi respiratorii, e tanto più quanto più grandi sono gli sforzi, i reperti stanno *al di sopra della norma*.

I reperti minimi infatti si sono osservati negli uomini di fanteria di linea — nei quali sono normali; poi vengono i bersaglieri; poi i trombettieri bersaglieri, gli alpini hanno i reperti massimi. — I trombettieri alpini hanno una mobilità attiva totale sulla mamillare di 85 mm.: i trombettieri bersaglieri di 83; — le potenze espiratorie sono negli alpini, soldati e trombettieri, 103 mm. e 97 mm. (cifre al di sopra della norma); nei soldati e trombettieri bersaglieri 70 mm. e 105 mm. — L'eccesso delle potenze espiratorie sulle inspiratorie, ch'è normale nei soldati di fanteria di linea e nei bersaglieri, cresce nei trombettieri bersaglieri e *cresce oltremisura* negli alpini nei quali sono pure cresciute le potenze inspiratorie.

Ed altri dati interessanti potrei desumere da questa tabella — i quali tutti concorrerebbero a dimostrare: — 1° Che in nessuno dei soldati esaminati, i pregressi esagerati sforzi respiratorii hanno dato luogo a diminuzione, anche insignificante, della elasticità polmonare; — 2° Che anzi tutti i reperti i quali svelerebbero lesioni enfisematose, anche affatto iniziali, — analogamente a quanto constatò WASSILJEW sui cantanti, sono esagerati e tanto più quanto più furono ingenti gli sforzi respiratorii.

Il che certamente significa che sono accresciute le potenze respiratorie muscolari per l'intenso esercizio, non già che lo stato fisico del polmone sia mutato in un senso inverso di quello che caratterizza l'en-

fisema — che sarebbe forse un paradosso. — Ma ciò nel caso nostro non conta : a noi importa che sia dimostrato come degli sforzi respiratorii esagerati, i *massimi possibili*, ripetentisi da tempo — negli alpini fin dall'infanzia — non minorano affatto la elasticità polmonare — onde possiamo concludere che il *meccanismo patogenetico dell'enfisema polmonare non consiste del fatto prettamente fisico della perdita di elasticità del tessuto polmonare, per quello stesso motivo pel quale va perduta o si attenua in tutti i corpi elastici, l'essere cioè la elasticità eccessivamente cimentata.*

Ed allora in che consiste?

III

A chi ricerca la patogenesi dell'enfisema polmonare non può sfuggire il fatto dell'accompagnarsi, pressochè costante ch'esso fa colla bronchite. — Fatta eccezione dei pochi casi di enfisema che esordisce e si mantiene senza bronchite per qualche tempo, e pei quali si invoca una lesione primitiva di nutrizione del parenchima polmonare, congenita od acquisita, in tutti gli altri la bronchite precede o per molto tempo od immediatamente il manifestarsi dell'enfisema, — lo accompagna successivamente per tutto il suo decorso — e lo accompagna così da mostrare che ogni peggioramento di enfisema coincide colle acutizzazioni del catarro bronchiale — e da rafforzare in ogni maniera il concetto di uno stretto legame eziologico fra bronchite ed enfisema. — Quale sia il meccanismo patogenetico pel quale dalla bronchite nasce l'enfisema si potrà discutere — ma che la bronchite sia il momento eziologico capitale dell'enfisema non si può mettere in dubbio : fu riconosciuto già da LAENNEC — poi ammesso da tutti — senza eccezioni — anche oggi.

Ciò posto, in qual modo dalla bronchite nasce l'enfisema? — Abbiamo già detto quale sia l'idea oggi generalmente ammessa : il nesso patogenetico fra bronchite ed enfisema sarebbe tutto *meccanico*. — La bronchite restringe i lumi bronchiali, occludendoli qua e là, — d'onde la necessità di correnti respiratorie più attive, perchè la ventilazione sia normale — ed eccita la tosse, che aggiunge quando a quando alla respirazione esagerata continua, degli sforzi respiratorii violenti : — il parenchima polmonare è anormalmente disteso — perde di elasticità — nasce l'enfisema.

Abbiamo visto come questa *teoria* non si possa accettare. — Le di-

sfensioni del parenchima polmonare per quanto grandi, violente e protratte, non cimentano abbastanza la sua elasticità per menomarla. Le distensioni abituali nei montanari e nei suonatori d'istrumenti a fiato sono le maggiori possibili — e quelle rese necessarie dalla bronchite, tutt'al più le uguagliano in misura: — come non diventano enfisematici i montanari ed i suonatori d'istrumento a fiato, l'enfisema che tiene spesso dietro alla bronchite non può essere ritenuto una conseguenza degli sforzi respiratorii che le sono inerenti.

Esclusa questa teoria meccanica, conviene, innanzi formularne di nuove, rivedere quelle già espresse prima e fatte mettere in disparte dalla teoria meccanica.

LAENNEC che concretò pel primo la nosografia dell'enfisema, aveva già rilevato il nesso eziologico fra enfisema e bronchite ed aveva già concretato una teoria patogenetica.

« Lorsque le catharre chronique qui accompagne l'emphysème du poulmon — scrive LAENNEC (1), — a évidemment préexisté à son développement, on pourrait en donner une explication en quelque sorte mécanique. On conçoit, en effet, que la mucosité sécrétée dans les bronches par suite du catharre pulmonaire, doit opposer, surtout si elle est très visqueuse, une grande résistance au libre passage de l'air inspiré et expiré. Or, comme les muscles qui servent à l'inspiration sont forts et nombreux; que l'expiration, au contraire, n'est produite que par l'élasticité des parties et la faible contraction des muscles intercostaux, il doit souvent arriver que l'air, après avoir forcé dans l'inspiration, la résistance que lui opposait la mucosité, ne peut la traverser dans l'expiration, et se trouve en quelque sorte emprisonné. Les inspirations suivantes, ou au moins les plus fortes d'entre elles, amenant dans le même lieu une nouvelle quantité d'air, produisent nécessairement la dilatation des cellules aériennes auxquelles se rend la bronche oblitérée; et pour peu l'accident soit durable, cette dilatation doit devenir un état fixe et permanent ».

Alla teoria espressa con una forma così limpida da LAENNEC, vennero mosse due obiezioni. — La prima da GAIRDNER, il quale — in un con altri — sostiene che l'occlusione di un punto dell'albero bronchiale anzichè l'enfisema determina il collasso del distretto polmonare a cui il bronco provvede. Ecco le parole di GAIRDNER (2)

(1) LAENNEC. - « De l'auscultation médiate », Paris, 1819, vol. I, p. 262.

(2) GAIRDNER. - The Monthly Journal of Medical Science, vol. XI, p. 242.

« I bronchi rappresentano una serie di tubi cilindrici digradanti di calibro e dividendisi dicotomicamente. Se in un punto di questo cilindro esiste uno zaffo di tenacità discreta, le correnti respiratorie lo smuoveranno più facilmente verso la parte larga del cilindro, all'insù, che non verso la parte più stretta, dove anzi la chiusura si farà più intima. Uno zaffo simile posto ad esempio al disopra di una biforcazione potrà funzionare da valvola, essere cioè chiamato nella inspirazione entro uno dei rami secondarii, chiudendolo completamente — ed essere cacciato dalla espirazione nel tronco primario dove non basta ad una chiusura completa ed insuperabile. — Ne verrà di conseguenza che ad ogni espirazione uscirà dalla vescicola polmonare una certa quantità di aria la quale non vi sarà restituita nella inspirazione successiva. Sopravvenendo un colpo di tosse, lo zaffo potrà essere dislocato e potrà perciò ristabilirsi la ventilazione normale; ma se non è sloggiato o si smuove appena, dopo un certo tempo dovrà verificarsi un collasso della porzione di polmone corrispondente ».

Questo modo di vedere sarebbe avvalorato, secondo GAIRDNER, dalle note esperienze di TRAUBE e di MENDELSSOHN dimostranti che in seguito alla chiusura di un bronco ottenuta artificialmente colla introduzione di corpi stranieri dalla trachea, la porzione di polmone che ne deriva, collabisce.

L'obiezione di GAIRDNER ebbe credito e diffusione in Inghilterra principalmente (1) — dove si arrivò al punto di riscontrare le aree plessiche corrispondenti alle porzioni di polmone collabite in causa di persistenti catarri bronchiali, e di attribuire alla soppressione della funzione di queste parti di polmone alcune forme di asma che sarebbero in certo modo di *asma vicario* (2).

L'obiezione di GAIRDNER non regge perchè basata sopra una affermazione che contiene un errore di fatto. Le misurazioni fatte da M. SÉE dimostrano che il calibro della trachea è uguale a quello dei due bronchi riuniti insieme, e che, in generale, il calibro di un bronco qualsiasi uguaglia la somma del calibro dei bronchi che ne derivano — cosicchè « *le vie respiratorie rappresentano un cilindro e non un cono* » (3). — Uno zaffo posto in un punto dell'albero bronchiale non è dalle correnti inspiratorie spostato in un tratto più stretto e dalle espiratorie in uno

(1) A. T. H. Waters. - « On Diseases of the Chest », Liverpool, 1873.

(2) J. C. Thorowgood. - « Notes on asthma, its nature, forms and treatment, p. 121-122, London, 1873.

(3) M. Sée. - Revue des Sc. méd., 24, 1878, p. 417.

più largo, come afferma GAIRDNER — posto al di sopra di una biforcazione viene aspirato, dividendosi, nei due bronchi — non v'è ragione perchè sia aspirato in uno solo — che chiude nella stessa misura e colle stesse particolarità colle quali chiudeva prima il bronco primario.

E quanto alle esperienze di TRAUBE e di MENDELSSOHN è noto che il collabire del lobulo di polmone chiuso devesi attribuire all'assorbimento dell'aria sequestrata.

Più consistente è ritenuta la seconda obiezione ed è indubbiamente per essa che la teoria di LAENNEC venne abbandonata.

Abbiamo veduto che questa teoria ha per caposaldo una creduta prevalenza delle potenze inspiratorie sulle espiratorie. Ora, il pneumometro ha dimostrato che ciò non è, e che esiste effettivamente una sproporzione fra le due potenze, ma in una maniera inversa, cioè per una eccedenza — che abbiain detto essere di circa $\frac{3}{4}$ — delle potenze espiratorie sulle inspiratorie: cade quindi l'ipotesi che l'aria penetrata colla inspirazione nella vescicola attraverso gli ostacoli inerenti al catarro bronchiale non possa uscirne poi tutta colla espirazione. Il catarro dei bronchi restringendone il lume ed occludendolo qua e là con zaffi, crea degli ostacoli alle correnti respiratorie; ma ciò vale tanto per le inspiratorie come per le espiratorie e se — sia pure col l'intervento delle potenze ausiliarie — l'ostacolo vien superato bene nella inspirazione, lo deve essere — a maggior ragione — nella espirazione, che dispone di forze preponderanti.

Non potrà quindi mai accadere che di inspirazione in inspirazione si accumuli aria nella vescicola fin quando sia distesa ed abbia assunto permanentemente la attitudine inspiratoria massima.

L'obiezione, dissi, è ritenuta più consistente dell'altra di GAIRDNER: — e tuttavia a me pare che, considerando bene le cose, l'obiezione non dovrebbe essere ritenuta sufficiente per scuotere la teoria di LAENNEC.

Intanto l'obiezione può valere tutt'al più pel *primo costituirsi* dell'enfisema, quando il tessuto polmonare è ancora sano. — Ma l'enfisema è malattia lenta e *progressiva*, che aumenta e si accentua ad ogni ricorrenza di catarro bronchiale — o riacutizzazione di un catarro vecchio; — in un enfisematico cioè ogni catarro bronchiale aggiunge del *nuovo enfisema* al preesistente; produce dell'*enfisema*, e questo pare essere il procedimento più comune e forse esclusivo col quale la malattia progredisce. Ora, se la preponderanza delle potenze espiratorie normali sulle inspiratorie esclude — secondo l'obiezione — che in un polmone sano colpito da catarro bronchiale possa costituirsi

quello stato di *attitudine inspiratoria permanente della vescicola polmonare* che, secondo LAENNEC, preparerebbe l'enfisema definitivo — non v'è ragione per escludere il costituirsi di questo stato quando esiste già enfisema e con esso si è verificato l'invertimento del rapporto normale fra le potenze respiratorie per scadimento della espirazione — che è appunto la caratteristica, la espressione della lesione essenziale del processo — e per escludere quindi che — ad enfisema già iniziato, la malattia progredisca per l'aggiunta di *enfisema* nuovo prodotto nel modo indicato da LAENNEC.

Ma poi l'obiezione è passibile essa stessa di obiezione alle circostanze di fatto sulle quali è basata. — Nelle persone sane, contrariamente a quanto credeva LAENNEC, le potenze espiratorie superano le inspiratorie. Questo rapporto si rompe in molte malattie e segnatamente nell'enfisema, nel quale si inverte: non occorre però, perchè questo avvenga, che al processo partecipi anche il parenchima polmonare; lo prova la bronchite. — Nella massima parte dei casi di catarro bronchiale la *pneumatometria dimostra una deficienza della espirazione affatto come nell'enfisema polmonare*. — Forse in un buon numero di questi casi — principalmente se cronici — esiste già dell'enfisema, non tale da apparire colla sua comune sindrome clinica, e tuttavia sufficiente per dare il caratteristico reperto pneumatometrico; non v'è dubbio però che la espirazione si trova deficiente anche in casi di bronchite acuta, recente, nei quali si può escludere la preesistenza o la coesistenza dell'enfisema e la cui pneumatometria ritorna, a processo spento, al tipo normale. — In qual modo la bronchite, ingombrando le vie aeree, crei ostacoli dei quali risentono più le potenze espiratorie delle inspiratorie — che pare paradossale — non sappiamo: — WALDENBURG (1) formula una ipotesi che non credo accettabile — ed alla quale io vorrei sostituirla un'altra. Ma non v'è alcuna utilità d'entrare in un campo di congetture soltanto; — ciò che qui importa è mettere in chiaro il fatto che nella bronchite semplice — senza enfisema — le potenze espiratorie sono abbassate: con che cade la principale obiezione mossa alla teoria di LAENNEC la quale ricupera la sua base primitiva, e — se non vi fosse altra obiezione — la sua attendibilità.

Ma, dopo quanto dissi e dopo le ricerche di MUGGIA e FALZETTI, la teoria di LAENNEC non basta più a spiegare come nasca l'enfisema; e

(1) L. WALDENBURG, Op. cit., p. 90.

ciò per lo stesso motivo pel quale non si può ritenere che valga la teoria generalmente ammessa degli sforzi respiratorii e della tosse da bronchite: — le due teorie hanno una stretta analogia nella loro essenza: — coll'una e coll'altra la perdita di elasticità del tessuto polmonare è la conseguenza di anormali pregresse distensioni, inerenti — nell'una alla tosse ed agli sforzi respiratorii — nell'altra alla attitudine di permanente distensione delle vescicole che accompagna la bronchite fin che dura. Gli stessi motivi per cui si rifiuta l'una, devono far rifiutare l'altra: — come il solo fatto *meccanico* delle forzate distensioni del parenchima polmonare non basta a produrre l'enfisema nei montanari e nei suonatori d'istrumenti a fiato, così non può bastare a produrlo nei due casi *ugualmente* in cui la distensione è il portato degli sforzi respiratorii della bronchite — e della attitudine inspiratoria delle vescicole da occlusione bronchiale.

Io volli dare un qualche svolgimento a questo punto della quistione sebbene paia avere soltanto valore storico — perchè la ipotesi di LAENEC, la quale esprime, a mio modo di vedere, un fatto per se stesso vero, se non basta a dare ragione della patogenesi dell'enfisema, è però il fondamento di fatti appartenenti alla sindrome dell'enfisema, del maggiore interesse — e che servono di buona guida per alcune pratiche della terapia.

Ma di ciò parleremo più tardi.

Noi possediamo un numero sufficiente di cognizioni per concretare una teoria soddisfacente sulla patogenesi dell'enfisema.

Nel capitolo sull'enfisema polmonare della Enciclopedia di ZIEMSEN, HERTZ riferisce la storia d'un caso di enfisema del più alto interesse clinico: lo riporto integralmente:

Un soldato di circa 30 anni, suonatore di corno al reggimento, robusto e di costituzione scheletrica buona, il quale era stato sempre in perfetta salute, aveva potuto sempre sostenere ed a lungo il tono, ed anche marciando aveva sempre potuto suonare senza difficoltà il suo istrumento, ammalò di pneumonite crupale doppia, che però si risolse in settima giornata. — Il paziente guarì perfettamente, non gli residuò tosse e si sentì subito bene. — Poco tempo dopo ricominciò a suonare, esercitandosi anche molto, senza per altro soffrirne, a casa sua. Trascorsi sette mesi, il musicante venne da me, accusando di non poter più inspirare così profondamente come prima nelle pause e di non aver più abbastanza aria per sostenere il tono a lungo; nel camminare il fiato gli si faceva corto, e soprattutto non era più in grado di suonare marciando. L'esame fisico dell'ammalato dimostrò l'esistenza di un non lieve enfisema, del quale prima non esisteva traccia. D'onde il giudizio, che la pneumonite superata

sette mesi prima aveva lasciato come postumo una alterazione della struttura del tessuto polmonare, in conseguenza della quale il parenchima polmonare non era più in grado di opporre una sufficiente resistenza alle forti pressioni positive espiratorie del suonare (1)

Qui dunque vi è un uomo la cui elasticità polmonare fu cimentata per molto tempo — forse dieci anni — da sforzi respiratorii ingenti — quali quelli del suonare la tromba marciando — e che non ne soffrì menomamente — lo prova ch'esso potè sempre suonare nell'ugual modo la sua tromba; — ma la cui elasticità polmonare fu invece rapidamente deteriorata da una malattia infettiva. — Non posso trattenermi dal paragonare il caso di HERTZ al caso di una molla di acciaio che resiste sempre ai cimenti pei quali è calcolata — ma che caduta accidentalmente nel fuoco, vi scapita, d'un tratto, senza mutar forma, nella tempera e, riadoperata, perde forma e funzione.

Ora, poichè la semplice distensione esagerata — vale a dire una causa puramente meccanica — non basta, come abbiamo provato, a produrre la perdita della elasticità polmonare — di che soltanto consiste l'essenza dell'enfisema — e bisogna perciò cercarne un'altra — non è cosa che ripugni alla logica il supporre, sugli indizii del caso di HERTZ, che questa causa possa essere un processo, una azione qualsiasi che deteriori direttamente, ed in altro modo che non il meccanico, la struttura, le proprietà biologiche e con esse il potere coercitivo di quegli elementi anatomici che impartono lo elasticità al tessuto polmonare.

Che processi, e che azioni — e con qual meccanismo — e che lesioni siano, non saprei; — e nemmeno saprei ora per qual via si possano studiare e determinare. Ma per la proposizione generica che formulo, non occorre.

Molte osservazioni, ma soprattutto le ricerche dirette di FALZETTI e MUGGIA, provano che i semplici sforzi respiratorii, per quanto esagerati e protratti, non bastano — se il polmone si conserva normale e non interviene nessun processo morboso delle vescicole e dei piccoli bronchi — non basta dico a menomare la elasticità del suo tessuto; — si conosce un caso nel quale furono direi in prova — così nettamente come appena si sarebbe potuto ottenere in una esperienza da laboratorio — le due cause, quella meccanica e quest'altra che io sup-

(1) ZIEMSEN - Handb. d. spec. Path. u. Ther 3. vörl. umgearb., Aufl. V. B. 2, Th. s. 81, Leipzig, 1887.

pongo, e nel quale appare evidente la nessuna influenza della prima e quella positiva e veramente determinante della seconda: — perchè non si ammetterebbe che l'enfisema nasca sempre come nel caso di HERTZ? — Che il suo meccanismo patogenetico, che insomma la causa essenziale — insieme alla quale si potrà, anzi si dovrà considerare come azione coadiuvante, impotente da sola, la meccanica, — consista in un deterioramento degli elementi del tessuto polmonare inerente a processi morbosi intimi del tessuto stesso?

Infine poi, a ben considerare, i casi di enfisema da bronchite, — che fanno la grandissima maggioranza, — non si possono forse tutti riportare, come ad un paradigma, al caso di HERTZ, del quale riproducono l'andamento sebbene in assai più tempo, ed a piccole e numerose riprese, sì che la storia d'ogni caso appare sbiadita, come diluita, priva di quella incisività per cui è tanto espressivo il caso di HERTZ? — In tutti questi casi v'è infatti un lungo periodo d'anni, l'infanzia, la giovinezza, la prima virilità, nel quale il polmone conserva intatta la sua elasticità, sebbene in questo periodo si compia, senza risparmio, un vero sciupio dei più ingenti sforzi respiratorii della vita ordinaria, giuocare correndo, gridare, salir le scale di corsa, la ginnastica, la danza, ecc. — Sopravvengono poi il primo attacco di bronchite e le recidive — ed allora — ora tardi, ora presto — e, dapprima soltanto negli attacchi, poi anche nei periodi di euforia, appare la dispnea — primo sintomo soggettivo che si imponga all'ammalato, ma tardo nella sindrome oggettiva e che permette di riferire il principio della malattia ad un'epoca anteriore, forse al primo attacco di bronchite. — Da questo momento il quadro clinico dell'enfisematico è costituito nella sua pienezza: — ma anche in questo periodo, massime se l'ammalato sa curarsi bene ed ottiene delle lunghe euforie, si può raccogliere un'altra prova che ricalza il confronto: si può cioè spesso constatare come ad ogni attacco bronchiale segua un peggioramento dell'enfisema (ad attacco risolto) — mentre nei lunghi momenti di euforia il processo rimane stazionario, sebbene anche in questi periodi l'ammalato compia gli sforzi respiratorii che non mancano neppure nel più tranquillo regime di vita d'una persona che del resto sta bene.

Dove il confronto fallisce è nella natura dell'agente della perdita dell'elasticità del polmone. Nel caso di HERTZ verosimilmente è il diplococco, o un'altro patogeno della pneumonite, od i loro tossici: — nei casi comuni di enfisema sono i patogeni del catarro bronchiale, o i loro tossici, o il processo infiammatorio per se stesso. Ma la teoria non può esserne infirmata; solo si deve essere indotti a ritenere che

gli agenti della perdita d'elasticità pel polmone possono essere diversi; concetto questo, non solo accettabile, ma probabilmente vero e supponibile anche *a priori*.

Gli argomenti che ho addotto finora sono i capi saldi della teoria: ma ve ne sono altri i quali stanno a provare come la elasticità del tessuto polmonare possa essere deteriorata da altre cause, — che non la meccanica, — e diverse.

Non v'è alcuno che neghi la possibilità di un enfisema indipendente dalla bronchite — che si produca prima del catarro e decorra senza catarro, talora per molto tempo. L'enfisema ereditario, ad esempio, del quale s'è tanto discusso in passato, è delle più frequenti di queste forme. Gli stessi scrittori più esclusivisti ammettono la possibilità di una debolezza congenita della elasticità polmonare, la quale darebbe ragione di queste forme di enfisema. Ma anche di questa debolezza congenita si fa una semplice congettura; ragionevole, ma congettura — e nulla esclude la possibilità di altre azioni intervenienti durante la vita ed atte a menomare la elasticità del polmone. Voglio ricordare a questo proposito la vecchia osservazione di LAENNEC (1) la quale farebbe sospettare « que, dans certains cas, la dilatation des cellules bronchiques est primitive et le catharre consècutif. J'ai remarqué constamment — scrive LAENNEC — ce me semble, que, chez les « sujets asphyxiés par le gas des fosses d'aisance, les poumons sont « très volumineux, et que, quoique parfaitement crépitans, ils ne s'affaissent pas à l'ouverture de la poitrine. J'avais fait peu d'attention « à cette circonstance avant l'époque où j'ai commencé à distinguer la « dilatation des cellules aériennes, et je n'ai pas eu occasion de revoir « depuis des sujets asphyxiés par ces gaz; mais il me paraît très probable que la disposition que je viens de décrire est l'effet d'une dilatation générale des cellules aériennes ».

La spiegazione che LAENNEC dava nel 1819 di questa forma di ectasia delle vescicole polmonari, e che credo inutile riprodurre, oggi non si potrebbe più accettare. A me pare che i casi di LAENNEC siano indubbiamente di quelli che si designano col nome di *volumen pulmonum auctum* dell'agonia di alcune malattie infettive e febbrili, il cui meccanismo non è ben chiaro ed in ogni caso è affatto ipotetico. Non è però assurda l'ipotesi che in questi casi abbia concorso alla produ-

(1) LAENNEC - « De l'auscultation médiate », vol. I, pag. 224.

zione del *volumen pulmonum auctum* una azione del gaz irrespirabile, deteriorante rapidamente il tessuto elastico del polmone.

L'aumento della temperatura del corpo è forse una delle azioni di cui discorriamo. STOLNIKOW trovò con una serie di osservazioni condotte nel laboratorio di MANASSAÏN (1) che in molte malattie febbrili — specialmente nell'ileo-tifo e nella febbre ricorrente — sono fortemente abbassati i valori della pneumatometria tanto nella inspirazione quanto nella espirazione, — ma che l'abbassamento della espirazione è assai maggiore, cosicchè il suo valore non solo uguaglia quello della inspirazione, ma ne diventa spesso minore. Sperimentando poi su se stesso, constatò le stesse modificazioni della pneumatometria durante un bagno russo nel quale la sua temperatura era cresciuta a 39°2. — per cui STOLNIKOW conchiude che l'aumento della temperatura del corpo, in qualsisia maniera avvenuto, indebolisce non soltanto le potenze respiratorie muscolari — ma anche la elasticità polmonare, dando origine così ad una sorta di enfisema acuto transitorio.

A conclusioni identiche giunse tre anni dopo con una nuova serie di ricerche su 164 febbricitanti o *convalescenti di malattie febbrili* (ileo-tifo, febbre ricorrente, tifo esantematico, febbre intermittente) — e con numerose osservazioni col bagno a vapore e col bagno caldo (2).

Un'azione analoga a quella della febbre avrebbero anche gli anestetici. LANGLOIS e RICHEL trovarono ch'essi diminuiscono le forze respiratorie. Nei cani morfinizzati e più ancora in quello cloroformizzati *la potenza espiratoria è fortemente diminuita*, mentre la *inspiratoria è appena turbata*; il che, secondo LANGLOIS e RICHEL, dipenderebbe « dall'essere la potenza inspiratoria automatica, » mentre la espiratoria è *dovuta in gran parte alla elasticità* (3).

Sono da ricordare qui anche le osservazioni di FILEKNE (1877), di STOLNIKOW, di ESCHERISCH, di STADELMANN, recentemente confermate da DEVOTO (4), secondo le quali nello sputo della gangrena polmonare e

(1) STOLNIKOW « Ueber den Einfluss des Fiebers resp. erhöhter Temperatur auf die Respirationskraft und die Elasticität der Lungen ». St. Petersburger med. Woch., n. 6, 1876.

(2) STOLNIKOW - « Ueber den Einfluss des Fiebers auf die Athmungsmuskeln und das elastische Lungengewebe ». Aus Prof. W. BESSER'S Cabinet für Allgemeine Pathologie und Therapie. St. Petersburger med. Woch., n. 29, 30, 31, 1879.

(3) LANGLOIS et RICHEL - Influence des anesthésiques sur la force des mouvements respiratoires », Comunicazione fatta alla seduta del 12 Settembre 1889 del Primo Congresso Internazionale di Fisiologia a Basilea.

(4) L. DEVOTO - « Sullo sputo tubercolare ». Archivio italiano di Clinica Medica. 30 settembre 1889.

— sebbene in quantità minore — nello sputo in qualsivoglia maniera marcioso, — esiste un fermento, analogo alla tripsina, capace di digerire, in ambiente alcalino, anche le fibre elastiche: — questo fermento spiegherebbe la scomparsa delle fibre elastiche, che talora si osserva, date certe circostanze, nello sputo dei tisici: — ciò essendo, è per lo meno lecito supporre che i prodotti della bronchite cronica possano, se non sciogliere le fibre elastiche del polmone, menomarne almeno la elasticità.

Infine a contributo dello studio dell'argomento io posseggo alcune osservazioni cliniche affatto nuove, le quali dimostrano in modo irrefutabile che sforzi respiratorii compiuti nel decorso o nella convalescenza di malattie di una sola metà dell'apparato respiratorio, tendenti ad indurre un impiccolimento postumo della corrispondente metà del torace — quale ad esempio la pleurite con versamento — hanno per effetto non solo di prevenire l'impiccolimento, ma di indurre lo stato inverso, *una maggiore ampiezza cioè della metà di torace affetto (e quindi del polmone rinchiudosi) in confronto della metà sana*: e ciò tanto quando si tratta di veri sforzi respiratorii attivi, come nelle ascese di montagna — quanto nelle passive distensioni toraciche prodotte dalle manovre pneumatiche.

Ecco brevemente le osservazioni:

Osservazione 1^a. — Il 22 maggio 1880, mentre mi trovavo in perfetta salute, ammalai in modo acuto di pleurite sinistra: in poche ore la temperatura salì vicino a 40°.

Nei giorni precedenti — e la stessa sera prima — fui esposto ad evidenti e forti azioni *reumatiche*. — La mia anamnesi nel resto è scarsa; ebbi una scarlattina nella primissima infanzia e poi non fui mai ammalato: il gentilizio invece è compromesso; mia madre ed una mia sorella morirono di tisi polmonare.

Il 25 maggio gli amici carissimi D.^r TODESCHINI e PIROVANO che mi curavano, ed in seguito il D.^r TURATI, riscontrarono i primi segni di versamento che crebbe gradatamente così da rendere necessaria il 5 giugno una prima toracentesi: — il prodotto — circa 2 $\frac{1}{2}$ litri — fu schiettamente sierofibrinoso. — Il 15 giugno, seconda toracentesi, con 2 litri di prodotto identico. — Il versamento non si riprodusse più, ma ancora un mese dopo il mio stato era poco soddisfacente: la febbre, senza toccare le ascensioni del principio, persisteva e nelle ore vespertine avvicinava i 39° e talora li oltrepassava; le forze e l'appetito ritornavano con lentezza; ai segni dei residui della pleurite si erano aggiunti quelli di un catarro bronchiale diffuso a tutto il polmone sinistro: — l'impiccolimento della metà sinistra del torace era assai ragguardevole ed il peso del corpo era diminuito di circa dieci chilogrammi. — Certe visite d'amici che parevano dell'*ultima volta* e soprattutto degli incoraggiamenti non chiesti, mi facevano sospettare una lesione polmonare; e del resto anche senza ciò io reputava indispensabile una energica cura *meccanica* intesa a correggere l'impiccolimento della metà sinistra del torace. — Ma qui occorre una breve digressione.

La patogenesi che oggi si considera come la più sicura, sotto ogni rapporto soddisfacente e che viene spesso citata come tipo della sicurezza delle nostre cognizioni in fatto di patogenesi dei morbi, è quella della tisi polmonare. Se l'organismo, o meglio, se il tessuto del polmone, è nelle condizioni — di *predisposizione* — per accogliere bene il bacillo della tubercolosi — e questo vi penetra in quantità sufficiente, si dice, — non importa per qual via, ma certo, nella grandissima maggioranza dei casi, per le vie respiratorie — vi si stabilisce — dà luogo ai suoi prodotti primarii e secondarii — i quali invadono gradatamente il polmone — morendovi man mano per il loro difetto di origine — lasciando delle distruzioni al loro posto — finchè, o l'infezione tubercolare generale, raramente — o l'innesto della tubercolosi in organi indispensabili alla vita, apparato digerente, spesso, e centri nervosi, ecc. — le lesioni secondarie, in ispecie quelle del ventricolo e la febbre — e l'intossicazione generale dei prodotti non solo della tubercolosi ma di tutto il materiale di sopprofitti e parassiti che hanno invaso le vie respiratorie ed in ispecie le escavazioni, — finiscono il tifico.

Nel 1880 — veramente con minore determinatezza — si avevano le stesse idee; solo che invece di bacillo di Koch, parlavasi di tubercolosi soltanto.

Io non divideva allora le idee comuni, come non le divido ora.

Il materiale che occupa il polmone — io penso — non è tubercolare che in parte, ed in parte *non necessaria*: non è nato-morto e non trae a morire il tessuto polmonare per difetto di origine, ma muore presto insieme alle vescicole che occupa per ragioni *prettamente meccaniche* inerenti alla funzione dell'organo. Ragioni *meccaniche* pure favoriscono il prodursi e l'accumularsi del materiale in grembo al polmone: le une e le altre si possono indicare col dire che ammalano facilmente dei processi preparatorii della tisi — e così ammalati si fanno presto tifici — quei polmoni o parti di polmone ed i grandi movimenti respiratorii sono così il miglior presidio preventivo della tisi e del suo estendersi quando già esiste: — e del pari, gli stati inversi, quali ad esempio gli esiti di pleurite, creano anche in soggetti prima robusti — ed affatto limitatamente al polmone interessato — una spiccata predisposizione alla tisi.

La tisi come successione morbosa — anche remota — d'una pleurite seguita da retrazione polmonare e sinfisi pleurica è frequente e, quasi a prova della natura della causa e della sua localizzazione, il processo è in questi casi monolaterale, ha decorso assai lento e raggiunge gli stadii avanzatissimi in *tutto* il polmone aderente, mentre l'altro è ancora sano.

Con queste idee, in un caso di pleurite con versamento s'ha da essere preoccupati meno del processo attuale e delle sue conseguenze immediate, che di quella remota — e scopo *supremo* della cura dev'essere il mirare alla guarigione col polmone nel minor grado possibile di retrazione.

Non ho detto queste cose per porre qui, senz'altro, una teoria nuova — e quale teoria! — Ma solo per dar ragione della cura esclusivamente meccanica ch'io intrapresi e della energia con la quale la proseguii.

Decisi di recarmi — senza por tempo in mezzo, finchè le pseudomembrane potevano essere ancora arrendevoli — in montagna a compirvi esercizi di ascesa i maggiori possibili, comportabilmente colle mie forze. — Il 19 luglio, ossia verso il termine del secondo mese di malattia, mi recai allo stabilimento balneare del Masino in Valtellina (1200 m. s. m.). Il viaggio, assai faticoso, durò 14 ore — e la sera, arrivando, la mia temperatura era di 40°, 9, mentre nei giorni precedenti raramente, come dissi, toccava ed oltrepassava i 39°. — Al secondo giorno dal mio arrivo inco-

minciai la cura, facendo le scale dello stabilimento e pochi passi in planura. — Da questo momento, non ebbi altro pensiero che quello di aumentare gradatamente la quantità dell'esercizio e l'inclinazione della marcia, rimanendo tutto il giorno all'aperto, non occupato d'altro, e non avendo altri limiti che la impossibilità materiale del continuare l'esercizio.

Al 10 agosto, ossia assai meno d'un mese dopo il principio della cura, io fui in grado di fare una ascensione da 1200 fino a 3000 metri (al Porcellizzo — 2951 m. s. m.) camminando per 15 ore, rotte da innumerevoli riposi (a motivo dello sfaticamento facile) sommant! all'incirca tre ore sulle quindici (1).

Da questo giorno il mio miglioramento progredì in modo tale che abbandonando la montagna verso la fine di agosto poteva considerarmi come completamente ristabilito. Le condizioni della mia salute erano soddisfacenti sotto ogni rapporto e la retrazione della metà sinistra del torace, notevolissima prima della cura, era scomparsa, — non solo, ma era sostituita da uno stato inverso, da uno stato di espansione; *la metà sinistra superava d'ampiezza la metà destra*.

Questo stato di cose si mantenne invariabilmente e si mantiene tutt'ora dopo dieci anni: ed oggi il reperto oggettivo del mio torace è, sommariamente il seguente: — torace ampio; — circonferenza sulla bipapillare centim. 89; — angolo epigastrico retto; — spalle di uguale altezza; — anteriormente più espansa tutta la metà sinistra, dall'apice fino all'arcata costale; lieve depressione invece della stessa metà posteriormente; la proeminenza anteriore però supera la depressione posteriore, cosicchè l'emiecirconferenza sinistra supera di un centimetro la destra. La deformità dunque consiste in un *ingrandimento* ed in una obliquità all'avanti della metà sinistra — Lieve smorzatura del suono plessico a sinistra e scarrezza del rumore respiratorio; qualche poco retratta la incisura cardiaca ed ingrandita in alto l'area di

(1) Durante la cura feci alcune interessanti osservazioni sulla influenza che il lavoro esercita sulla temperatura del corpo febbricitante.

La mia temperatura era di una labilità estrema: labilità che andò poi svanendo mano mano col miglioramento generale e col diminuire della febbre. — Al mattino era sempre apirettico, ma ai primi passi la temperatura saliva oltre i 38. ed oscillava con grande volubilità fra diversissime elevazioni secondo le circostanze. Bastava che passassi dalla posizione coricata alla diritta, bastava la lettura, la conversazione, perchè la mia temperatura presentasse delle variazioni di parecchi decimi e persino di mezzo grado; io potevo impartire alla mia curva termica un andamento quasi regolare a zig-zag — nei primi giorni — alternando con regolarità le stazioni eretta e coricata. Il movimento anche moderato, e specialmente l'ascesa, elevava fortemente e in brevissimo tempo, quasi istantaneamente, la temperatura, ma anche assai labilmente, perchè in breve tempo di riposo ricadeva, sempre con abbondante sudore, alla misura di partenza. Io volli cercar fino a qual grado mi era possibile elevare così la mia temperatura: nei primi giorni questa ricerca mi fu impossibile; la dispnea ed il cardiopalmo insopportabili mi obbligavano, dopo pochi passi d'ascesa, a coricarmi sul suolo: ma dopo alcuni giorni — al 26 luglio — quando la labilità della mia temperatura era già attenuata, potei eseguire un'ascesa di poco più di un'ora, rotta da numerosi riposi, elevandomi di un'ottantina di metri circa: — mi arrestai soltanto quando mi fu impossibile reggermi: la temperatura era salita a 39. 7: — tre quarti d'ora dopo, circa, con un sudore profusissimo, la temperatura era già ridiscesa a 38. 1.

Ho detto queste cose non soltanto come contributo allo studio della quistione sempre insoluta della febbre — ma anche perchè esse mostrano con quale intensità conducessi la cura meccanica della deformità del mio torace.

TRAUBE; — perdita della mobilità attiva; — scopertura, non totale, del cuore, del resto normale. — E soggettivamente solo una anticipazione dello sfiatamento nel salire rapidamente.

Osservazione 2ª. — È assai analoga alla mia.

Il signor N. N. di Volta Mantovana, d'anni 23, si ammalò nella primavera del 1882 di empiema sinistro e venne curato subito colla operazione radicale. — In pari tempo venni richiesto di consiglio dal medico curante D.^r NICOLAJ; — esposi le mie idee sui pericoli della retrazione postpleuritica del polmone e suggerii — non essendo possibile una cura di montagna, che io considero come il migliore dei mezzi dilatatori del torace, a motivo della stagione e più ancora della necessità della medicazione quotidiana — la cura delle inspirazioni di aria compressa da incominciare subito e da proseguire poi a lungo, anche dopo chiusa la fistola.

Il mio consiglio fu seguito: il signor N. N. eseguì per circa sei mesi continui da 50 ad 80 manovre pneumatiche (svuotamenti del cilindro) al giorno: — e seppi che era guarito nel modo più soddisfacente e senza che residuasse deformità del torace.

Un anno dopo circa, recatomi per altri motivi a Volta Mantovana, vidi il signor N. N. in uno stato di salute perfetta: lo pregai di permettermi una visita del torace e constatai allora, oltre ai postumi necessari della pregressa affezione pleurica, che il torace non solo era ampio (centim. 85 sulla bipapillare) e non presentava nessuna deficienza dal lato sinistro, ma che anzi — affatto come nel caso mio — tutta la metà sinistra era più espansa della destra — lo rilevava lo stesso ammalato — con una differenza di un centimetro e mezzo delle due emiperiferie nella bipapillare. Nessuna depressione posteriormente.

Il signor N. N. morì nel 1885 per *nefrite* — ed ebbi speciale assicurazione che nessuna lesione polmonare si verificò nei tre anni trascorsi dopo l'empiema nè durante il corso della nefrite.

A queste due osservazioni aggiungo il riassunto di altre due di pleuriti con versamento curate nella mia clinica colle manovre pneumatiche, delle quali una fu già pubblicata dall'egregio D.^r LAVA (1) e l'altra lo sarà quanto prima nel « Morgagni » dall'assistente D.^r CAVALLERO in uno studio « *Sulla terapia degli essudati pleuritici* ».

Osservazione 3ª. — G. P. — anni 34 — carrettiere — entra in clinica il 28 gennaio 1889.

Gentilizio immune: — febbri malariche a 12 anni durate 4 mesi: — pneumonite crupale a 14 anni, decorsa in 16 giorni. — Principio della malattia presente — fine di novembre 1888: — dolore al costato destro — febbre moderata — tosse con escreato mucoso; — al principio di gennaio, dispnea; — non abbandonò mai il lavoro.

Diagnosi: — dall'anamnesi e dall'esame: — *pleurite destra* siero-fibrinosa, a decorso subacuto — in soggetto robusto, sobrio, e gentilizio immune; — sputi senza bacilli di Koch; essudato nella quantità approssimativa di 1 1/2 — 2 litri; — cuore

(1) G. LAVA - « Ulteriore contributo alla cura dell'essudato pleuritico mercè le manovre pneumatiche ». Gazzetta medica di Torino, 1889.

spostato; — *bronchite catarrale acuta* diffusa dei medii e piccoli bronchi: *enfisema dinamico* di mediocre grado al polmone sinistro.

In un breve periodo di osservazione, cade la febbre, l'essudato si mantiene immobile: orine in media 600-700 Cc. con 18-24 gr. di urea e 6-8 di cloruri. P. 76. — R. 28. — spirometria 2200 Cc. — Peso kgr. 60,3.

Dal 1° al 28 febbraio inspirazione d'aria compressa a 30 mm. Hg.; 80 cilindri al giorno: l'essudato è gradatamente e totalmente riassorbito: — orine 1200 Cc. in media: urea gr. 30, cloruri gr. 14 (dieta immutata), peso kgr. 59,8 il giorno 10 — 60,3 il 13; — Spirometria 2800 Cc. il giorno 10 — 3100 il 14.

Convalescenza dal 28 febbraio all'11 marzo, in cui l'ammalato è dimesso. — Orine in media 1000 Cc. — urea 25-30 grammi — cloruri 14 gr.: — peso kgr. 63. — Spirometria 3650 Cc. — Il cuore ed il fegato hanno ripreso la posizione normale: scomparsa la bronchite e l'enfisema dinamico del polmone sinistro. — Il suono sull'ambito polmonare destro è chiaro in generale. — *La metà destra del torace è più ampia della sinistra: il lembo polmonare inferiore destro è più basso di $1\frac{1}{2}$ cent. del sinistro: la sua mobilità attiva è diminuita — ridotta cioè a 5 centimetri. Esiste dunque un enfisema polmonare statico destro, totale.*

Osservazione 4ª. — O. C. — d'anni 26 — cameriere.

Entra in clinica il 3 novembre 1888. Si riscontra affetto da pleurite acuta sierofibrinosa destra, iniziata con febbre e dolor puntorio, il 25 ottobre. — Quantità approssimativa del versamento, 2 litri.

Nei primi due giorni di degenza il versamento cresce rapidamente: si estraggono, d'urgenza, 1000 Cc. d'essudato colla toracentesi. Nei giorni successivi — fino al 10 — la mutezza risale nuovamente fino alla 6ª apofisi spinosa dorsale. — Si dà principio alla cura pneumatica, con 40-50 cilindri nelle 24 ore, alla pressione di 26 mm. Hg. — Il versamento diminuisce subito rapidamente, ed il giorno 18 — otto giorni dopo — è scomparso: le punture esplorative hanno esito negativo e dell'area di mutezza plessica precedente non rimane che una breve zona di suono smorzato.

In questi otto giorni l'orina sali da 750 Cc. a 1200 Cc. La febbre, oscillante fra 39°, 5 e 40° (rettale) cadde e già dal giorno 11 in poi, l'apiressia fu definitiva.

L'ammalato continuò la cura pneumatica fino al giorno 7 dicembre, nel quale fu dimesso dalla clinica. — Reperto dell'ultimo giorno di degenza: *metà destra* (lato affetto) *più espansa della sinistra: mobilità attiva del margine polmonare inferiore destro piuttosto scarsa: fremito pettorale e rumore respiratorio lievemente minori del normale: lieve smorzatura plessica alla base posteriormente.*

Son quattro casi questi nei quali o nel decorso di una pleurite accompagnata da catarro bronchiale — o immediatamente nella convalescenza, venne iniziata e protratta per un tempo vario una cura consistente nel far eseguire alla cassa toracica, o attivamente con ascese di montagna (come nel caso mio), o passivamente con manovre pneumatiche — delle escursioni respiratorie della maggiore ampiezza possibile; — e nei quali si vide — a differenza di quel che accade *costantemente* in casi somiglianti, — seguire al processo pleuritico invece di un impiccolimento della metà di cassa toracica corrispondente alla

lesione, un ampliamento tale da farle, non solo uguagliare, *ma superare* la metà sana : fatto questo interamente nuovo — (io non vidi mai recato nessun esempio simile prima) — e che a tutta prima può parere paradossale e farebbe dubitare dell'esattezza del reperto, se il raccogliere bene questo non fosse cosa della più banale ovvietà.

Questo fatto ha molta importanza — dico ciò incidentalmente — pel medico pratico. Che si sia tentato in diversi modi di prevenire le deformità postpleuritiche e che si siano ottenuti esiti soddisfacenti, è noto : — ma che questo fine potesse essere oltrepassato, come nei casi miei, non s'era mai detto nè saputo — ed il fatto oltre ad una importanza pratica diretta ha quella anche di mostrarci, in modo tangibile, l'alta portata di queste cure meccaniche. — Ma pel momento ciò che più importa, si è ch'esso dimostra in una maniera irrefutabile come per effetto di processi infiammatori interessanti un polmone (la bronchite o la pleurite?) la resistenza alla distensione del suo parenchima e la sua elasticità sono sminuite; così che la metà corrispondente di torace può assumere una attitudine inspiratoria permanente che l'altro polmone non ha. — Anzi nella osservazione 3^a è dimostrato anche di più — e cioè che quando le manovre pneumatiche sono intraprese per tempo, prima che si siano stabilite le aderenze pleuritiche, possono prevenirle, mentre *il polmone diventa veramente enfisematico*; il suo margine *sconfina* sensibilmente e la *mobilità attiva è scemata* (non essendo enfisematico l'altro polmone non è attendibile l'objezione che questo stato preesistesse alla pleurite).

Ora, poichè gli atti inspiratorii esagerati dell'ascesa in montagna ed il respirare l'aria compressa è cosa che interessa ed influenza nell'uguale misura le *due metà* del torace, se una di queste ne risente di più e la dilatazione ch'essa subisce è maggiore che nell'altra, è forza ammettere che in questa metà la *resistenza* opposta all'azione dilatatrice è *minore* che nell'altra — e, siccome la cassa toracica propriamente detta è immutata e non è diversa nelle sue due metà, devesi ammettere che la minore resistenza risiede o nel tessuto della pleura ammalato o nel tessuto polmonare che ha sofferto per la bronchite oppure indirettamente pel processo pleuritico alla guisa che ne soffre il muscolo cardiaco o la tonaca muscolare dell'intestino, rispettivamente, nella pericardite e nella peritonite.

Mi pare poco sostenibile che la pleura debba — per essere inspessita e coperta di pseudomembrane — opporre minore resistenza della pleura normale alla distensione respiratoria — e ritengo anzi non difficile dimostrare, ragionando, il contrario; basterebbe per questo

ricordare come l'esito costante della pleurite, quando non interviene nessuna cura pneumatica, sia la retrazione.

Ma il caso della *osservazione 3^a* mi dispensa dal farlo: — qui il polmone dal lato della pleurite è diventato enfisematico, e tuttavia l'uno e l'altro polmone hanno subito nell'ugual misura la cura meccanica distendente. In questo caso si è riprodotto complessivamente nei due singoli polmoni il caso di HERTZ: — il polmone sano ha subito delle distensioni forzate e non ne ha patito — come i polmoni del soldato trombettiere di HERTZ prima della pneumonite doppia: — e l'altro polmone ha subito distensioni identiche intanto che i suoi bronchi e la sua pleura erano affette dal processo infiammatorio-infettivo — e, come i polmoni del soldato di HERTZ dopo la pneumonite, si è fatto enfisematico. — Come nel caso di HERTZ la causa dell'enfisema non fu il fatto meccanico, ma una lesione diretta degli elementi elastici del tessuto polmonare in rapporto col processo bronchiale e pleuritico.

Questa *osservazione 3^a* mi pare anzi anche più probante del caso di HERTZ. Un individuo con polmoni sani s'ammala di pleurite e bronchite monolaterale: nel corso della malattia eseguisce una cura dilatatrice del torace e d'ambo i polmoni: il sano non ne risente nessun effetto — il pleuritico guarisce, ma *enfisematico*. — Si direbbe una elegante esperienza riuscita da laboratorio.

Ed alla azione meccanica non resterà dunque nessuna parte nella produzione dell'enfisema? — Una parte deve averla — ma non essenziale — ed è facile dire che parte.

Una molla d'acciaio cadendo nel fuoco perde la tempra — e la funzione: ma se è lasciata a sè, conserva la forma: se invece è adoperata perde anche la forma: lentamente e poco se è sottoposta a piccoli cimenti: rapidamente se a grandi. — Un polmone che abbia smiunita la elasticità, non importa per qual causa, conserverebbe la sua forma se, per ipotesi, fosse lasciato in riposo e non funzionasse affatto. Il che non accade: a meno di circostanze eccezionali il polmone respira e le moderate escursioni del respiro tranquillo — le quali poi sono sempre intercalate da qualche atto esagerato (chi, ad esempio, non ha qualche scala da salire?) rappresentano appunto un lieve cimento della elasticità del polmone che, in un tempo più o meno lungo, deve modificare la forma del polmone e creare in tutta la sua interezza la sindrome dell'enfisema: ma naturalmente una respirazione esagerata accelererà ed accentuerà questa sindrome.

Data dunque una lesione della elasticità polmonare, non è neces-

sario l'intervento di atti respiratorii esagerati per la produzione dell'enfisema: l'intervento però lo accelera ed accentua.

Dal che nasce spontanea questa considerazione, che ha un valore pratico. — Forse non tutte le lesioni della elasticità polmonare sono definitive. E' probabile che l'elasticità perduta o sminuita, si reintegri poi totalmente od in parte. STOLNIKOW ha dimostrato che ciò accade per le perdite di elasticità prodotte dalle elevazioni della temperatura del corpo, spontanee od artificiali, e per quelle che si osservano nella convalescenza delle malattie febbrili protratte. E' chiaro che in questi casi la misura dell'enfisema consecutivo sarà *tanto più piccola quanto più l'ammalato avrà potuto evitare gli atti respiratorii esagerati nel periodo della perdita della elasticità.* *).

Ed ora riassumiamo tutte le cose dette in poche proporzioni:

1° I maggiori sforzi respiratorii possibili, per quanto frequenti e protratti, non menomano la elasticità del tessuto polmonare e la sua integrità anatomica. — Perciò, le teorie meccaniche (inspiratoria ed espiratoria) della patogenesi dell'enfisema non hanno base.

Nè i montanari, nè i facchini, nè i suonatori d'istrumenti a fiato, nè i cantanti, nè insomma tutti coloro che per necessità della vita od altri motivi compiono ingenti sforzi respiratorii diventano *per questo* enfisematici.

*) *Nota Bene.* — Come il lettore avrà rilevato da sè, io non ho tenuto conto — sebbene il momento meccanico vi si trovi con grande evidenza — delle forme di enfisema cosiddetto *vicariante*, nè di quelle che accompagnano o piuttosto tengono dietro e paiono essere la conseguenza di ripetuti accessi di asma essenziale — nè di quella forma della quale si vorrebbe che sia momento patogenetico una lesione delle vie nasali e sulla quale il Prof. CERVELLO ¹⁾ ha recentemente richiamato l'attenzione. — Non lo feci perchè le due prime maniere di enfisema rientrano nel quadro dell'enfisema che ho considerato: v'è in esse, indubbiamente, un momento meccanico, ma vi sono anche — nel primo — lesioni bronco-polmonari o pleuriche diverse, — e nel secondo, un lesione bronchiale con secreto copioso e che talora persiste anche a lungo dopo cessato l'attacco di asma essenziale. E non tenni parola del cosiddetto enfisema da stenosi delle narici, perchè qui non trattasi, come fece osservare VIRCHOW ²⁾, e come ammette lo stesso SANDMANN ³⁾ che ne parlò per primo, di vero enfisema, ma di uno stato di *Volumen pulmonum auctum*: anche negli animali operati da CERVELLO tutto indica trattarsi di *Volumen pulmonum auctum* dell'agonia o riflesso del naso e non d'enfisema vero.

(1) V. CERVELLO - Riforma Medica, n. 141, 1890.

(2) R. VIRCHOW - « Emphysema pulmonum » (Berl. klin. Woch., Jan., 1888, s. 1).

(3) G. SANDMANN - « Beiträge zur Aetiologie des Volumen pulmonum auctum » (Berl. klin. Woch., Jan., 1888, s. 28).

2° L'enfisema che accompagna o segue ai processi morbosi che impongono sforzi respiratorii anormali (la bronchite, l'asma nervoso, la stenosi delle vie nasali, laringea e bronchiali, la tosse convulsiva, ed in genere le malattie che producono l'enfisema vicariante) non è da attribuire a questi sforzi, ma ad una lesione degli elementi elastici del polmone inerente ai processi stessi.

3° In queste lesioni soltanto sta la causa essenziale dell'enfisema. Ignoriamo in che consistono, ma la loro esistenza in genere si può ritenere dimostrata. Verosimilmente stanno in rapporto patogenetico con tossici agenti localmente o forse sull'intero organismo — forse anche colla febbre, — o con altre azioni (gaz o sostanze inalate) la cui esistenza è probabile ma affatto ipotetica — ed in alcuni casi quasi certamente sono ereditarie. — Sono momenti eziologici le malattie dell'apparato respiratorio in generale, ma principalmente quelle che interessano bronchi e parenchima polmonare.

4° Forse alcune di queste lesioni (lo sono certo quelle inerenti alla febbre) sono transitorie totalmente o parzialmente.

5° Gli sforzi respiratorii esagerati agiscono spesso accanto alle cause delle lesioni di cui sopra nella produzione dell'enfisema — ma come un fattore coadiuvante e non necessario.

Da queste conclusioni emergono facilmente alcune deduzioni terapeutiche: ma le rimando ad un prossimo scritto in continuazione di questo e che tratterà della sintomatologia e della terapia dell'enfisema.

Per la cura dei versamenti pleurici

- G. LAVA - *Un caso di essudato pleurico curato e guarito colle manovre pneumatiche* Gazz. d. Ospedali, n. 87 e 88, 1888.
- G. LAVA - *Ulteriore contributo alla terapia dell'essudato pleurico mercè le manovre pneumatiche.* Osservatore, Gazz. Med. di Torino, n. 2, 1889.
- G. CAVALLERO - *Contributo alla terapia degli essudati pleurici sierofibrinosi.* Il Morgagni, Agosto 1890.
- III Congresso della Società Italiana di Medicina Interna. La Riforma, n. 254, 1890.

Fra i temi di discussione stabiliti dal Comitato ordinatore dell'ultimo Congresso di Medicina interna a Roma, il primo fu quello sulle pleuriti. I relatori professori PATELLA e LUZZATTO si occuparono principalmente della patogenesi dei processi flogistici della pleura: sorvolarono sulla loro terapia, e tacquero delle cure pneumatiche — a quanto almeno risulta dai rendiconti dei giornali. Nella discussione però che seguì alle due relazioni venne fatto un breve accenno a questa cura dal Prof. SALOMONE MARINO di Messina e dal Prof. FAZIO di Napoli. SALOMONE MARINO si sarebbe espresso così: « Nel 1882, a Palermo si sperimentò l'azione dell'aria compressa sul riassorbimento degli essudati pleurici. I risultati furono nulli. Forse l'aria compressa può trovare una indicazione migliore nelle atelectasie polmonari e nelle deformazioni toraciche che conseguono alla pleurite ». Al che il Prof. FAZIO avrebbe risposto: « Non divido l'opinione del SALOMONE MARINO che vuole limitare l'uso dell'aria compressa ai postumi nella pleurite. I lavori del FORLANINI ci invogliano ad adoperare questo metodo terapeutico per riassorbire l'essudato ».

E veramente io mi sono occupato, fino da quando il WALDENBURG propose i suoi apparati trasportabili, della cura pneumatica, ch'è delle più razionali ed intelligibili a priori, tanto della pleurite nel periodo di stato, quanto dei suoi esiti: ed anche recentemente uscirono dalla mia clinica alcune pubblicazioni intorno all'argomento, delle quali l'ultima, dell'assistente dott. CAVALLERO, contiene in buon nu-

mero dei dati di fatto che provano — in modo che parmi irrefutabile — l'azione curativa delle inspirazioni di aria compressa sulle raccolte liquide del sacco pleurico. — La memoria del dott. CAVALLERO venne pubblicata nel giornale « Il Morgagni » appena pochi giorni prima del Congresso di Roma e questo certamente il motivo pel quale gli onorevoli relatori non poterono tenerne conto ed il Prof. FAZIO, nel rispondere a SALOMONE MARINO, dovette basarsi sulla sua semplice convinzione fondata sulla chiara razionalità del metodo per se stesso, e non potè addurre dati di fatto determinati e precisi.

Se mi fosse stato possibile intervenire al Congresso avrei partecipato alla discussione apportandovi il contributo degli studi fatti nella mia clinica. Non avendolo potuto, non parmi nè intempestivo nè inutile riprendere qui in esame la quistione considerandola nelle sue diverse parti in modo più ordinato o completo di quel che si sarebbe potuto fare al Congresso, e colla scorta dei dati pubblicati dai dottori LAVA e CAVALLERO — e di altri che ho raccolto io stesso in seguito.

Chi conosce bene i metodi aeroterapici e sa valersene con sicurezza di indicazioni e di manovra si fa — anche *a priori* — e molto facilmente la convinzione che le pleuriti con versamento presentano più di una indicazione per le inspirazioni d'aria compressa.

La massa di un versamento pleurico è di ostacolo alla funzione respiratoria: riassorbita lascia come postumo un impiccolimento ed una limitazione delle escursioni respiratorie della metà corrispondente della cassa toracica e dei saldamenti più o meno estesi dei foglietti pleurici: una deformità insomma ed una permanente debilitazione dell'organo del respiro. Le inspirazioni di aria compressa che esagerano la ventilazione polmonare, ed amplificano le escursioni della cassa toracica e lo scivolamento, l'un sull'altro, dei foglietti pleurici, debbono essere un correttivo della dispnea nel periodo di stato del processo, ed il mezzo più diretto e razionale per prevenire le aderenze e le deformità postpleuriche, o correggerle, quando non si possono far intervenire se non a fatti compiuti. Questa supposizione di tanta ovvia intelligibilità *a priori* e teoricamente, ha ricevuto e riceve ogni giorno la più decisiva conferma dalla osservazione pratica.

Nel classico libro del Prof. WALDENBURG — il fondatore di questo ramo dell'aeroterapia — nel quale la quistione è trattata in modo così completo da non aver lasciato adito a grandi aggiunte in seguito, sono riferite in buon numero storie cliniche di deformità postpleuriche corrette colle manovre pneumatiche — *proseguite per un tempo*

sufficiente — e persino di attenuazione o di totale scomparsa delle residue pseudomembrane.

Io posso — per lunga esperienza — confermare pienamente la verità di questi fatti; posso anzi aggiungervene qualcuno di risultati a cui non era ancor giunto lo stesso WALDENBURG. Così io potei osservare in casi di aderenze postpleuritiche totali, od almeno di aderenze totali dei margini polmonari dimostrate dalla perdita completa della loro mobilità attiva e passiva — il ricupero di questa mobilità e quindi la scomparsa delle aderenze ed il ristabilirsi dello scivolamento dei foglietti pleurici, in seguito all'uso protratto di inspirazioni di aria compressa eseguite in gran numero ogni giorno e ad alta pressione. Io pubblicherò fra poco un caso interessantissimo nel quale una aderenza pleurica totale scomparve in buona parte ed il margine inferiore del polmone ricuperò su tutta l'emiperiferia toracica una mobilità attiva — prima spenta — di quasi tre centimetri.

E per quel che riguarda la correzione delle deformità toraciche postpleuritiche non solo mi fu dato di ottenere o una buona correzione o la scomparsa totale della deformità, ma ottenni anche — con qualche sorpresa, a dir vero — un eccesso di correzione, se così posso esprimermi — ottenni cioè che la metà di torace prima depressa crescesse in misura tanto da *superare* la metà sana. In un mio scritto sulla eziologia e la patogenesi dell'enfisema polmonare riferii alcuni di questi casi e formulai una interpretazione del fenomeno singolare e che sembra, a tutta prima, paradossale: — qualunque sia però il meccanismo che spiega questi fatti, i fatti come tali sono veri, e — per l'argomento di questa rivista — hanno un valore dimostrativo dell'azione delle manovre pneumatiche che non si può negare.

D'una evidenza minore — o meglio, di una evidenza meno pronta — è l'azione delle inspirazioni di aria compressa sul riassorbimento dei versamenti pleurici. Lo stesso WALDENBURG, che ha sviscerato tanto sottilmente l'azione fisiologica e terapeutica degli apparati pneumatici, non ne tiene parola, sebbene abbia egli pure rilevato la poliuria prodotta da queste manovre ch'egli — giustamente del resto — attribuisce all'aumento della pressione aortica, dimostrabile in vari modi. Parrebbe anzi da un passo del suo libro ch'egli escluda la convenienza di approfittare di questa azione: — « Nelle pleuriti e nell'empiema — egli infatti scrive — il metodo pneumatico è indicato solo quando è spento il processo acuto e non ne restano più che i postumi; la sua azione è delle più efficaci e delle più utili contro le

pseudomembrane pleuriche e le retrazioni polmonari e della cassa toracica che sono loro inerenti ».

* * *

Se l'azione delle manovre pneumatiche sul riassorbimento dei versamenti pleurici si intuisce forse meno prontamente delle altre, è però altrettanto chiara e — proverò — anche sicura.

Respirando aria compressa — l'atmosfera polmonare subisce le stesse vicende di pressione che subisce nella respirazione libera, *riferite però non più alla pressione atmosferica ordinaria, ma alla pressione dell'aria nell'apparato*. Nella respirazione libera l'atmosfera polmonare ha per tutta la durata dell'atto inspiratorio una pressione qualche poco inferiore alla ordinaria atmosferica e la uguaglia poi alla fine dell'atto, prima che incominci l'espiazione: — respirando da un apparato carico d'aria compressa — supponiamo a 30 mm. Hg. — l'atmosfera polmonare ha per tutta la durata della inspirazione una pressione — non più negativa — ma positiva, e precisamente una pressione di poco inferiore ai 30 mm. Hg. — e per un breve momento — quando l'inspirazione è compiuta e sta per incominciare l'espiazione, ha una pressione uguale a quella dell'apparato; una pressione cioè di 30 mm. Hg.

Ossia, respirando aria compressa, la pressione dell'atmosfera polmonare non è più negativa, come d'ordinario, ma è positiva ed in una misura, se la si paragona al giuoco di pressioni che ha luogo nel respiro normale, veramente cospicua.

Questa pressione si esercita su tutta la superficie interna del torace e su tutto ciò che vi è contenuto — quindi gli organi endotoracici e la massa del versamento; la quale, in tal modo, viene premuta ad ogni atto inspiratorio contro la parete del torace, da una forza considerevole e di cui ci possiamo anche fare un'idea approssimativa con un semplice computo: — supponendo che la superficie di contatto fra il polmone ed il versamento sia di un due decimetri quadrati, — che si può considerare come una misura media — il versamento vien premuto da una forza di circa *quattro chilogrammi e mezzo*, se l'aria ha una pressione di 30 mm. Hg., e con una forza che sta fra *cinque e sei chilogrammi*, se la pressione dell'aria raggiunge le massime altezze tollerate, fra 40 e 45 mm. Hg. E' un vero e proprio massaggio che il versamento subisce nelle inspirazioni di aria compressa in tutto paragonabile al massaggio manuale che si pratica con successo sulle raccolte liquide, che infiltrano le parti molli esterne del corpo; come

vien prontamente favorito il riassorbimento di queste, non v'è ragione per non ammettere che lo debba essere anche quello dei versamenti pleurici.

* * *

Questo metodo di considerare l'influenza delle manovre pneumatiche sui versamenti pleurici è semplice ed esatto — ma è alquanto schematico; effettivamente le cose sono un po' meno semplici. Il Dottor CAVALLERO le espose con rigore scientifico nella sua memoria ed io le riassumo qui brevemente.

La cavità della pleura è uno spazio linfatico: un versamento pleurico costituisce come un lago intercalato nelle vie linfatiche che mettono capo al dotto torarico. Il versamento risente — chiuso com'è ermeticamente nella cavità del torace, — le oscillazioni respiratorie della pressione polmonare, ossia una lieve *decompressione* nell'atto inspiratorio ed una lieve *soprapressione* nell'inspiratorio; la prima sollecita il contenuto dei linfatici immittenti nel sacco pleurico ad affluirvi, la seconda sollecita il versamento ad uscire per la stessa via: la prima tende ad aumentare il versamento, la seconda a diminuirlo: — le due forze essendo eguali di misura, si elidono nei loro effetti; la quantità del versamento non muta. — Se l'ammalato compie delle respirazioni forzate in aria libera, le due forze si accrescono considerevolmente, ma crescono nell'egual misura ed i loro effetti si elidono del pari. — Se l'ammalato invece inspira aria compressa da un apparato, nel giuoco di pressioni agenti sul versamento, che ho testè considerato, alla *decompressione* inspiratoria vien sostituita la ragguardevolissima *sovrapressione* dell'apparato pneumatico: cosicchè il versamento non soggiace più nei due momenti dell'atto respiratorio a due influenze meccaniche opposte fra loro, uguali ed elidentisi negli effetti, ma a due influenze, ambedue assai rilevanti, sinergiche nella loro azione, e tendenti ad espellere la raccolta dal sacco pleurico nei linfatici affluenti.

Il Dott. CAVALLERO non si è limitato a questa rappresentazione teorica dei fatti, ma ne ha cercato e trovato la dimostrazione diretta, sperimentale, introducendo un trequarti in diversi casi di versamenti connettendolo con un manometro e facendo respirare l'ammalato ora nell'atmosfera libera ed ora con un apparato pneumatico. E ne ottenne dati che corrispondono alla supposizione teorica: a titolo di dimostrazione riporto quelli di una osservazione.

Il soggetto aveva un versamento pleurico di medio volume: le

pressioni trovate al manometro a mercurio comunicante col versamento furono :

- 1 mm. nell'inspirazione tranquilla ;
- 3 mm. nella ispirazione profonda ;
- Positiva*, nell'espiazione tranquilla ;
- + 5 mm. nell'espiazione forzata ;
- + 25 mm. nell'inspirazione di aria compressa a + 30 mm.

* * *

Qui è facile obbiettare che la pleurite con versamento non è un fatto di natura meccanica : che l'essudato si produce e poi si riassorbe per processi che noi non conosciamo bene nella loro essenza intima, ma che possiamo qualificare come bio-chimici, per indicare che non sono meccanici : — che perciò una cura prettamente meccanica quale è la pneumatica non può essere la cura razionale, esclusiva, completa della pleurite : — che tutt'al più può essere indicata quando il processo è spento e residua, come corpo morto, il versamento che bisogna rimuovere ; nel qual caso però la toracentesi è cura assai più spiccia e quindi da preferire.

L'obiezione è giusta sebbene, parmi, non si possa far giungere fino a quest'ultima conseguenza. La produzione e l'ordinario riassorbimento degli essudati liquidi della pleura non sono fatti meccanici ; ma se un metodo meccanico di cura vale a rimuoverli — e se valga o no, val la pena di studiare sui casi pratici — non v'è ragione per rifiutarlo : — molti processi con essudazioni di origine bio-chimica nei tessuti esterni non si curano forse felicemente col massaggio, ch'è nella sua essenza una cura identica a quella delle manovre pneumatiche ? — Quando poi il processo è spento e rimane il solo versamento, il metodo pneumatico trova una indicazione completa : è vero che la toracentesi ottiene d'un colpo, in pochi istanti, il risultato che le ispirazioni d'aria compressa non possono ottenere che lentamente, ma, oltrechè la toracentesi non si può eseguire sempre e vi sono casi, — essudati scarsi e sottili ad esempio — nei quali è malagevole e non conviene eseguirla, — le manovre pneumatiche ottengono un altro importantissimo risultato — che fallisce sempre, necessariamente, colla toracentesi, massime se precoce — quello di prevenire la formazione delle aderenze pleuriche e le deformità del torace.

* * *

Dato però il dubbio ed il contrasto, la soluzione deve essere cercata nell'osservazione pratica. Come dissi, da buon tempo, io faccio, nella mia clinica, costantemente intervenire le manovre d'inspirazione d'aria compressa nella cura delle pleuriti con versamento; ed i dottori LAVA e CAVALLERO hanno già pubblicato un certo numero di casi, raccolti così, che non potrebbero essere più dimostrativi.

I casi sono in numero di sette e clinicamente diversi fra loro. Mi è impossibile riportarli qui per ragioni di spazio e rinuncio a riassumerli perchè il loro interesse ed il loro valore probante andrebbero perduti: — sono storie cliniche riferite minutamente e nelle quali la dimostrazione emerge soltanto dalle relazioni che corrono fra i dati, seguiti diligentemente giorno per giorno, del reperto oggettivo, della spirometria, della quantità ed analisi delle urine, della temperatura, del peso del corpo, e del numero e tempo delle manovre pneumatiche. Il lettore che vuol afferrare direttamente la prova dell'influenza delle inspirazioni di aria compressa sul riassorbimento dei versamenti pleurici, deve leggerle nell'originale: io perciò mi limito qui a dire che questa prova vi appare inoppugnabile.

Ai casi di LAVA e CAVALLERO ne posso aggiungere altri tre che osservai io stesso da poco.

Vidi il primo nel luglio scorso: l'ammalata era una donna di 28 anni, nubile, infermiera alla clinica oftalmica: — deperiva da qualche mese, era spossata, aveva tosse secca fastidiosa e febbricitava la sera; ad onta di ciò attendeva ancora al suo servizio. All'esame trovai un versamento pleurico destro di medio volume, giallo-citrino, limpido, la cui area plessica giungeva a mezzo la scapola e si protendeva anche alla parete anteriore del torace: esclusi ogni lesione polmonare. Entrò in clinica (7 luglio); — dopo sei giorni di cura pneumatica il versamento era interamente scomparso, come mostrarono anche ripetute punture esplorative: non smise però la cura. Uscì alla fine di luglio in buonissime condizioni. La rividi ora e sta bene.

Il secondo caso è quello di un contadino di 58 anni, assai robusto e senza precedenti. Nell'aprile 1890 ammalò di pleurite sinistra acuta: — nel maggio il suo medico fece una prima toracentesi: — nell'agosto una seconda, con esito di più di due litri d'essudato limpido: — l'essudato si riprodusse e l'ammalato riparò in clinica il 20 ottobre. — La raccolta era cospicua; la metà sinistra del diafragma, ar-

rovesciata, sporgeva circa sette centimetri dall'arcata costale anteriore: — nessuna complicazione, salvo lo spostamento ragguardevole del cuore; apiressia; condizioni generali eccellenti; solo disturbo la dispnea. Estrassi subito 2800 c. c. di essudato limpido, ma il torace non si svuotò del tutto con ciò; la cassa toracica era troppo rigida (58 anni) e le pseudomembrane di troppo vecchia data, perchè potessero venire a reciproco contatto sotto la semplice trazione dell'aspiratore: introducendo aria sterilizzata, come soglio fare in casi simili, la raccolta si sarebbe vuotata tutta; ma la clinica s'era appena aperta allora e non aveva pronto l'occorrente; d'altronde fidavo sulla cura pneumatica per eliminare il liquido residuo. Continuai l'aspirazione fino al maximum tollerato dai fenomeni di costrizione e rimase un'area plessica di versamento nell'ascella e oltrepassante posteriormente l'angolo della scapola. Institui subito la cura pneumatica ed il versamento andò gradatamente diminuendo fino a ridursi, nel dicembre, ad una stretta zona basale posteriore: qui stette stazionario; poi l'ammalato sentendosi in salute perfetta, volle lasciare la clinica (19 dicembre).

Il terzo caso è ancora in clinica. E' una donna di 43 anni nella quale si svolse un versamento pleurico destro in maniera tanto subdola da non potersene stabilire l'età. Entrò in clinica il 18 ottobre: il versamento giungeva a metà scapola: apiressia, nessuna complicazione nemmeno tubercolare. Attuata subito la cura pneumatica il versamento si ridusse presto sotto l'angolo della scapola. A questo punto della cura, senza causa apprezzabile e senza altre manifestazioni morbose, l'ammalata febbricitò, con forti remissioni al mattino, per quattro giorni consecutivi: fin dal primo giorno il versamento risalì rapidamente fino alla spina della scapola, oltrepassando così il livello iniziale. Cessata la febbre, la cura pneumatica ridiscese il versamento sino alla nona costola (nell'angolare della scapola). In questo tempo, inizia in clinica le cure colla linfa di KOCH, e desiderando, da una parte, sperimentarla nella pleurite tubercolare e non avendone altro caso a mia disposizione — e d'altra parte, a scopo diagnostico, visto l'andamento subdolo e la recidiva del caso, troncai la cura pneumatica ed iniettai l'ammalata. Questa reagì intensamente fin dalla prima iniezione d'un milligrammo: ebbe temperature a 39°7, somma prostrazione ed il versamento risalì immediatamente fin quasi alla spina della scapola — dove si mantenne poi sempre e si trova anche oggi, in cui sto esaurendo coll'ammalata la cura di KOCH.

* * *

Anche l'osservazione clinica adunque dimostra che le inspirazioni d'aria compressa fanno riassorbire le raccolte pleuriche: — abbiám visto raccolte scomparse colla sola cura pneumatica, casi ne' quali scomparvero raccolte residue, non potute estrarre colla toracentesi, e casi in cui una raccolta in ascesa venne arrestata e retrocessa.

Ed ora per concludere, poche parole sulle indicazioni e le controindicazioni del metodo, sul suo valore terapeutico e sul modo di attuarlo.

Ed anzitutto sul modo di attuarlo. Il Prof. SALOMONE MARINO ha detto al Congresso di Roma ch'egli ebbe dal metodo pneumatico risultati nulli: — per me il caso è spiegabile. L'uscita dell'essudato dalla pleura è un fatto prettamente meccanico, commisurato esattamente, nella sua quantità, alla quantità della causa. A ciascuna inspirazione di aria compressa esce dal sacco pleurico una quantità di essudato, che deve essere molto piccola; quì sta *tutto* l'effetto terapeutico del rimedio: diminuzioni tangibili della raccolta non si potranno quindi ottenere se non con manovre *numerosissime*: — teoricamente, astrattamente, la manovra dovrebbe essere *continua*: poche manovre giornaliere daranno risultati insignificanti — e se il processo è ancora attivo, ossia produttivo, i risultati saranno facilmente nulli. — Io fui il primo a stabilire e dimostrare la necessità di eseguire le manovre pneumatiche in gran numero: nel 1882, quando sperimentava il prof. SALOMONE MARINO, le cure pneumatiche si eseguivano ancora colle norme indicate da WALDENBURG, da 3 a 10 svuotamenti dell'apparato al giorno: ciò spiega l'insuccesso della clinica di Palermo. In un giorno io soglio far eseguire *almeno* trenta svuotamenti dell'apparato e miro a raggiungere il centinaio. Si potranno ottenere, in qualche caso, i risultati positivi anche con poche manovre quotidiane: ma con molte si ottengono certo.

Le *indicazioni* della cura pneumatica sono chiare: quando esiste una raccolta pleurica, qualunque sia l'età ed il momento del processo, sono indicate le inspirazioni d'aria compressa: — sola controindicazione è l'impossibilità di eseguirle; il dolore pleurico o l'inabilità dell'ammalato. Naturalmente i risultati stanno in rapporto collo stato del processo; sono più pronti e stabili a processo spento che a processo vivo.

Il metodo pneumatico non controindica o disturba le altre cure ordinariamente attuate.

Il riassorbimento della raccolta, per la cura pneumatica, è lento: il che non è un inconveniente. Colle cure ordinarie è precetto di vuotare al più presto possibile una raccolta perchè le deformità e le aderenze postume sono tanto più gravi quanto più, *ceteris paribus*, una raccolta dura a lungo: questa urgenza non esiste per la cura pneumatica, che è, per se stessa, il migliore e diretto mezzo di prevenzione delle deformità ed aderenze.

Non voglio dire con ciò che la cura pneumatica ha da essere la cura esclusiva della pleurite: quando il versamento è abbondante od anche solo medio lo estraggo sempre colla toracentesi, pur continuando la cura pneumatica, come si attuano e continuano le altre cure.

La cura pneumatica ha valore principalmente pei versamenti scarsi — a strato sottile nei quali è malagevole la toracentesi — pei versamenti antichi in casse toraciche rigide, che non si possono estrarre totalmente — e pei casi nei quali il versamento si riproduce.

Io l'attuo da parecchi anni, salvo le poche e transitorie controindicazioni che ho detto — associata alle altre ordinarie cure interne e chirurgiche — e me ne attendo ed ottengo, un soccorso al riassorbimento dell'essudato — un'azione palliativa della dispnea — una prevenzione e correzione delle deformità e delle aderenze postume.

La toracentesi con introduzione d'aria filtrata

Nel 1890 io proposi un nuovo metodo di cura dell'empiema pleurico (1) fondato sul principio della aspirazione permanente del pus dalla cavità dell'empiema per tutta la durata della malattia, cioè fino alla completa occlusione del sacco pleurico.

Il metodo soddisfa ai due capisaldi fondamentali della terapia chirurgica dell'empiema del *vuotare completamente la cavità e del mantenerla sempre vuota in seguito*, per mezzo di un aspiratore a battente d'acqua posto in comunicazione colla cavità dell'empiema mediante un tubo di gomma che attraversa a tenuta ermetica la parete toracica — in uno spazio intercostale — ed il cui estremo interno giunge nel punto più declive della cavità. La prima *vuotatura completa* è ottenuta colla semplice aspirazione, in un primo tempo dell'atto operativo, cioè fino a quando la cavità è suscettibile d'impiccolirsi per accostamento delle pareti — ed è completata poi in un secondo tempo, di irriducibilità ulteriore della cavità, colla introduzione di aria od azoto filtrato in sostituzione del pus residuo e non più *aspirabile*; introduzione che si eseguisce collo stesso apparato: la cavità è *conservata sempre vuota in seguito* col tenere applicato a permanenza l'aspiratore per tutta la durata della malattia.

Aggiungo incidentalmente, che il concetto teorico del metodo ha fatto buona prova in pratica in tutto questo tempo trascorso; che si riesce facilmente e bene ad introdurre un grosso tubo di gomma nella cavità dell'empiema attraverso uno spazio intercostale — a mantenerlo fisso, nella posizione voluta e ad esatta tenuta ermetica, per tutto

(1) C. FORLANINI - Contribuzione alla Terapia dell'empiema pleurico. (Il Policlinico (di Torino) n. 10, 11, 12, 1890.

C. FORLANINI - Sulla questione della Terapia dell'empiema pleurico (Gazz. med. di Torino 1993).

il tempo della cura — che del pari si riesce a mantenere vuota di pus la cavità dell'empiema — e che i risultati ultimi della cura sono così soddisfacenti che oggi io mi valgo, per la cura dell'empiema pleurico esclusivamente del mio metodo.

La stessa necessità di estrarre *completamente* una raccolta pleurica — sebbene non ammessa generalmente — io credo si dia, anzi che si dia sempre, anche in caso di pleuriti sierofibrinose, qualunque sia la loro natura; nei quali casi, al pari che nell'empiema, accade pure di incontrare — sebbene di grado e con frequenza minore — lo stesso ostacolo alla estrazione completa della raccolta, cioè una scarsa, od almeno una non completa, riducibilità della cavità pleurica: — anche nei versamenti pleuritici cioè, non purulenti, per poco che la malattia non sia recentissima, l'ispessimento delle pleure, le pseudomembrane di organizzazione dell'essudato, le aderenze che il polmone spostato e compresso contrae colla parete toracica, pongono un ostacolo al suo riespandersi man mano che la raccolta viene estratta, al suo ritornare a contatto della parete toracica dovunque, all'elisione, in altre parole, della cavità della raccolta ed al ricostituirsi del *vuoto pleurico* normale. Estruendo una raccolta pleuritica col noto aspiratore POTAÏN, giunge — prima che la raccolta sia tutta evacuata — un momento nel quale il deflusso del liquido si arresta e non è più possibile riattivarlo, mantenendo, s'intende, e come si deve, la forza aspiratrice dell'apparato entro i limiti voluti dalla prudenza e al di là dei quali l'ammalato sarebbe esposto a gravi sofferenze ed a più gravi pericoli. Giunto questo momento si suol ritenere ultimato l'atto operativo e si estrae il trequarti: ma la raccolta non è estratta per intero; una parte è estratta, in una quantità che varia da caso a caso a seconda di circostanze diverse, fra cui certamente il grado di rigidità della parete toracica e delle pseudomembrane; ed una parte rimane nel torace ad occupare quella residua cavità pleurica che non è ulteriormente riducibile di capacità colla aspirazione. Se, giunti a questo punto dell'atto operativo, invece di estrarre il trequarti si introduce nella cavità pleurica dell'aria (od azoto) filtrata, in quantità pari a quella della raccolta liquida che ancora vi rimane, quest'ultima potrà essere evacuata per intero. Persisterà sempre, pel momento, una cavità pleurica residua irriducibile; ma questa, anziché da un prodotto morboso, sarà occupata da un gas filtrato, sterile, indifferente e che verrà poi sempre riassorbito facilmente.

E' però da chiedere se sia veramente necessario, od almeno utile, che un versamento pleuritico sia estratto *per intero*. Se nel caso dell'empima la risposta non può essere dubbia, chè anzi questa è necessità riconosciuta da tutti come caposaldo fondamentale della cura, non si può dire altrettanto per le raccolte della pleurite siero-fibrinosa. Qui la quistione terapeutica è definita meno bene e le opinioni sono diverse e discordi. In linea di fatto sta che — eccettuati i casi di pleuriti recenti, in sogetti giovani, con pseudomembrane e pareti toraciche arrendevoli, nei quali l'aspirazione può riportare il polmone a totale contatto col torace — la toracentesi non giunge a svuotare l'intera raccolta, e che il fatto, avvertito e riconosciuto, non sembra destare preoccupazioni e che nulla s'è tentato per evitarlo: è significativa a questo riguardo la gran cura che si pone per evitare ogni ingresso di aria durante la toracentesi, la quale si vuole rigorosamente apneumatica. Ma poi è noto come vi siano medici i quali di proposito estraggano soltanto una parte della raccolta; altri che ritengono prudente estrarla a riprese di successive e distanziate piccole toracentesi; altri che alla toracentesi ricorrono appena quando la raccolta si è fatta minacciosa meccanicamente; ed infine — in un campo più largo di considerazioni — come vi siano medici i quali intervengono soltanto quando il processo acuto è spento, la raccolta stazionaria e la febbre definitivamente caduta: per questi la toracentesi sarebbe, non un atto terapeutico, ma un mezzo di allontanamento d'un residuo morto della malattia, di ingombro e di impedimento alla *restitutio ad integrum* delle parti.

Io sono di un parere assai lontano di tutti questi: ritengo cioè che una raccolta pleuritica debba sempre essere estratta al più presto possibile e completamente; parere questo nel quale sono venuto per motivi intrinseci alla quistione e perchè non trovo fondati, o non mi paiono sufficienti, gli argomenti per limitare nel tempo e nella misura l'intervento operativo.

Quando un versamento pleurico viene estratto — o si riassorbe spontaneamente — il ritorno dei rapporti normali di contatto fra polmone e torace trova un ostacolo nell'inspessimento delle pleure, nelle pseudomembrane e nelle aderenze neoformate. L'ostacolo è commisurato alla rigidezza dei prodotti di neoformazione la quale, a sua volta, sta in rapporto, oltre che colla natura, anche coll'età del processo morboso: *ceteris paribus*, pseudomembrane antiche, molto inoltrate nella via della organizzazione, opporranno un ostacolo maggiore di pseu-

domembrane recenti, sottili, molli, non ancora organizzate: l'evacuazione *completa* di una raccolta pleurica sarà tanto più facile, ed una eventuale cavità residua non elidibile coll'aspirazione sarà tanto più piccola, quanto più pronto sarà l'intervento: in una pleurite recentissima, a formazione rapida della raccolta, la toracentesi eseguita per tempo, potrà ricondurre subito il polmone a contatto completo col torace; lascerà invece una cavità residua, con parte della raccolta, se eseguita tardi — ed una cavità, ed una raccolta tanto più grandi, quanto più tarda sarà stata la toracentesi.

Del che le conseguenze sono subito vedute: perchè la guarigione avvenga, occorre che la raccolta residua si riassorba e la sua cavità si elida: il che si fa sempre lentamente e tanto più lentamente — è ovvio — quanto più grandi saranno cavità e raccolta residue. Un ritardo quindi nell'intervento importerà un ritardo nella guarigione: inconveniente non trascurabile, ma che ne trae poi con se un'altro di portata maggiore.

Nella mia prima pubblicazione sulla terapia dell'empiema ho esaminato minutamente questo punto della quistione ed ho dimostrato che nei versamenti pleurici — tanto nell'empiema, quanto nella pleurite sierofibrinosa — la « *forma* » della guarigione, dipende in molta parte dal grado di rigidità e di inestendibilità delle pseudomembrane.

Dopo una pleurite con versamento, il ripristino delle parti nello stato normale è una rara eccezione; residuano sempre delle saldature limitanti l'escursione polmonare ma principalmente residuano delle deformazioni della cassa toracica e del polmone, delle rigidità pleuriche, degli spostamenti di visceri, che ledono in vario modo e grado, oltre che la forma esteriore del torace, la funzione del respiro e del circolo. E' noto come si producano queste deformazioni. La cavità della raccolta che, nel formarsi di questa, si è costituita per una piccola parte con una dilatazione della cassa toracica e per una parte assai maggiore con un impiccolimento del polmone compresso, dovrebbe — quando il versamento vien tolto, o si riassorbe — ricolmarsi — perchè si ricostituisca il vero stato normale — con altrettanto (esattamente altrettanto) di impiccolimento del torace e di riespansione del polmone: il che non può avvenire. Le pseudomembrane sono così disposte da frapporre — per ragione puramente meccanica — un ostacolo incomparabilmente maggiore alla riespansione del polmone, che non all'abbassarsi della parete toracica ed allo spostarsi dei visceri circostanti; cosicchè mentre esse ritardano il ricolmarsi della cavità, fanno sì, in pari tempo, ch'essa si ricolmi con un rapporto anormale

dei due fattori; con troppo impiccolimento cioè della cassa toracica, con spostamento dei visceri e con troppo scarsa riespansione pel polmone: d'onde deformità e limitazioni di funzione, talora gravi, e che, in ogni caso, sono tanto più rilevanti quanto maggiore è la inestendibilità delle pseudomembrane, l'età, quindi, del processo ed il ritardo dell'intervento.

Accanto ed unita all'azione disturbatrice delle pseudomembrane sul processo di riparazione, va considerata quella della *massa* del versamento come tale. E' evidente che, a parità di età del processo e di consistenza delle pseudomembrane, l'influenza disturbatrice di queste sarà tanto più grande quanto più il polmone sarà impiccolito, compresso e dislocato; ossia quanto più voluminosa sarà la raccolta. Non sempre pseudomembrane vecchie, tenaci e raccolte voluminose sono termini paralleli; ma ambedue concorrono a far reclamare la maggior sollecitudine dell'intervento.

Davanti ad un pleuritico, più che in altri casi, il medico, oltre alla guarigione, deve aver di mira « *la forma della guarigione* », e le idee che ho espresso indicano con precisione che la sua condotta deve essere informata a questo concetto; « *non una goccia di essudato può essere tollerata nel sacco pleurico* »; formula questa puramente teorica ed astratta, ma assurda per la pratica e da tradurre perciò in quest'altra: « *ogni versamento deve essere estratto non appena la toracentesi sia tecnicamente possibile* ».

Questo concetto direttivo può essere accolto nella forma precisa e recisa con cui lo enuncio? O è passibile di obiezioni?

Obiezioni si fanno, e sono quelle che hanno ridotto molti alle limitazioni, che ho detto, di tempo e di misura nell'intervento: esse però non mi paiono sufficienti e perciò le esamino brevemente.

Le obiezioni sono di due sorta; alcune derivano dagli « *accidenti* » che talora accompagnano o seguono la toracentesi; le altre dall'influenza che si afferma esercitata dall'atto operativo sul processo morboso ancora attivo.

Gli « *accidenti* » che si danno nel corso di una toracentesi sono di due maniere; gli uni di natura e di genesi oscurissima, probabilmente neuro-riflessa; gli altri di genesi chiara e conseguenza diretta dell'atto operativo, in quanto è atto meccanico.

I primi — assai rari — si manifestano, senza regola, in qualunque tempo dell'atto operativo; dal momento in cui s'introduce il trequarti, a quello in cui s'estrae, ed anche dopo; persino qualche ora dopo.

La loro sintomatologia, durata e gravità, è estremamente varia: da attacchi lievi di « estasi » che ricordano quelli del « piccolo male » con o senza perdita della coscienza, della durata di un quarto d'ora od una mezz'ora — fino ad attacchi di imponente gravità, con una sindrome poliforma nella quale campeggia uno spasmo tonico generalizzato della muscolatura, prevalente ai muscoli del respiro, che si risolvono in un tempo ordinario di ore, ma anche d'uno o due giorni, senza lasciare postumi, ma che, qualche volta — raramente — terminano colla morte.

Per circostanze specialissime io potei fare una larga esperienza intorno a questi accidenti, sui quali avrò certamente occasione di scrivere espressamente in avvenire. Per cui ora mi limito a dire — perchè ha rapporto colla quistione del momento — che molto verosimilmente essi sono fenomeni riflessi, il cui fattore d'incitazione periferica è la ferita del torace, e che nella loro determinazione sembra non aver parte l'entità della ferita e non ne ha certo l'atto dell'evacuazione della raccolta, comunque eseguito. Io vidi molti di questi accidenti sopravvenire in seguito alla *semplice introduzione* nel sacco pleurico, attraverso il torace, d'un ordinario ago di PRAVAZ; il caso più grave che vidi — l'unico anzi seguito da morte — fu appunto così; in un tifico, curato da un collega con iniezioni parenchimatose polmonari, dopo parecchie di queste tollerate perfettamente, l'ultima fu seguita, immediatamente dopo l'introduzione dell'ago, senza che nemmeno vi fosse il tempo per incominciare l'iniezione, da un attacco violento che terminò, dopo poche ore, colla morte.

Così essendo, questa sorta di accidenti non è più direttamente in causa nella quistione: per essi i pareri potranno essere divisi circa il doversi o il non doversi — in tesi generale — eseguire la toracentesi, a seconda del peso che si è inclinati a dare al pericolo dei rari accidenti, od al danno immancabile dell'abbandonare il versamento a sè; ma non dovranno esserlo circa il modo, il tempo e la misura dell'evacuazione, che sugli accidenti non ha influenza, una volta che la toracentesi è adottata in principio.

Gli altri accidenti invece sono ben noti nella loro essenza e nella patogenesi, e sono frequentissimi, anzi non mancano mai per poco che le pseudomembrane non siano recenti e la toracentesi sia spinta innanzi: sono fenomeni puramente meccanici di « *costrizione* » di « *forzata trazione all'interno delle pareti della cavità* » che si manifestano non appena l'aspirazione oltrepassa un determinato punto.

In ogni singolo caso non recente le pseudomembrane pleuriche sono dotate di un certo grado di estendibilità e la cassa toracica di un certo grado di depressibilità, le quali vengono poste a cimento nell'aspirazione della toracentesi in una misura man mano crescente. Fin quando l'arrendevolezza delle pseudomembrane e del torace non è saurita, il liquido esce facilmente per aspirazioni anche moderate e la cavità della raccolta si va gradamente impiccolendo. Giunge però il momento in cui l'arrendevolezza delle parti è esaurita, le pareti della cavità sono tese ed il deflusso si arresta. Aumentando allora la forza aspirante, il deflusso per poco si riattiva, ma le pareti si tendono più fortemente, nella cavità si stabilisce una decompressione sempre più alta e giunge il punto in cui la tensione esagerata non è più sopportata dall'ammalato e l'alta decompressione a cui sottostanno i vasi del polmone e dei tessuti pleurici è causa di gravi accidenti che impongono la desistenza, prima che la raccolta sia interamente estratta.

Questi accidenti sono noti: dapprima una sensazione di costrizione lieve alla base del torace, appena molesta, ma che va rapidamente crescendo per diventare dolorosa fino ad essere insopportabile; una tosse secca a colpi brevi, improvvisi, ravvicinati, affatto impadroneggiabili; poi l'impossibilità di tossire, di inspirare, di parlare ed insieme una angoscia respiratoria inesprimibile; da ultimo trasudazioni copiose ed emorragie nell'albero bronchiale ed emorragie talora rilevanti nel cavo pleurico.

Che simili accidenti impongano la cessazione immediata dell'atto operativo, s'intende facilmente e s'intende del pari come un medico limiti di proposito l'estrazione e si accontenti di una evacuazione parziale onde evitare anche il più lieve inizio di accidenti di costrizione; ed io mi porrei certamente insieme con questi medici correttamente prudenti, se gli accidenti della costrizione non fossero una mera contingenza della toracentesi, non necessaria all'essenza dell'atto, e che si può eliminare con facilità: — lo stesso processo genetico, così chiaro, degli accidenti, ci dice subito che questi possono essere evitati ed il modo. Dopo esaurita, in un primo tempo della toracentesi, l'arrendevolezza propria dei tessuti pleurici e del torace, un ulteriore impiccolimento della cavità, che importerebbe una nuova e intollerabile distensione delle parti, non è indispensabile per ottenere una ulteriore evacuazione di liquido: ma questa si può ottenere ugualmente — anzi si ottiene dell'intera raccolta — col sostituirvi in cavità — una corrispondente quantità di un gas indifferente, aria od azoto filtrato. Così agendo si evitano sempre e sicuramente gli accidenti di costrizione:

il primo apparire anzi dei loro segni precursori indica il momento per l'introduzione dell'aria.

Altre obiezioni all'opinione dell'intervento sollecito, sono in parte di opportunità ed in parte, ho detto derivano da una supposta influenza dell'atto chirurgico sull'andamento del processo pleuretico. Conviene attendere, si dice, che il processo attivo sia spento, che il versamento sia stazionario e la febbre sia caduta, e ciò perchè: — 1° se la toracentesi viene eseguita nel periodo dell'incremento dell'essudato questo riproducendosi certamente, richiederà una seconda o più toracentesi consecutive; 2° perchè il traumatismo della toracentesi sulla pleura aggrava — o potrebbe aggravare — il processo.

Alla prima obiezione oppongo un'opinione mia personale di massima: la toracentesi sussidiata dalla introduzione d'un gas indifferente è, come mostrerò fra poco, un atto operativo facile, spiccio, senza inconvenienti e meglio tollerato della toracentesi apneumatica; ai danni presenti e remoti d'una guarigione di « cattiva forma » io ritengo preferibile l'inconveniente del dover ripetere una simile toracentesi.

Alla seconda obiezione oppongo che io non so immaginare, nè intendere, il peggioramento d'un processo infiammatorio-infettivo per una piccola ferita da tre quarti asettico: se così fosse, si dovrebbe sopprimere mezza la chirurgia. Ed in questa opinione mi rafferma, per caso particolare della toracentesi, la mia esperienza personale.

Posto che un versamento pleuritico debba essere evacuato non appena la toracentesi sia tecnicamente possibile, si riaffaccia di nuovo la domanda: è necessario, od almeno utile, che il versamento sia estratto per intero?

La risposta è positiva, sebbene per argomenti indiretti. Colla toracentesi apneumatica raramente si giunge ad evacuare *tutta* la raccolta: d'ordinario ne rimane in cavità una parte, quella che non è possibile aspirare colle decompressioni tollerate dall'ammalato: si è davanti, in certo modo, ad un caso di forza maggiore. Ma se l'introduzione d'aria, oltre al prevenire le sofferenze ed i pericoli della « costrizione » rende possibile l'evacuazione completa, perchè ed a quale scopo si eseguirebbe, di proposito, una evacuazione parziale? Non si saprebbe immaginare una ragione per questo, nè mai fu accampata od indicata.

Due considerazioni invece ci consigliano — se anche non impongono — la evacuazione completa: la prima, che un versamento liquido residuo si riassorbe, in generale, più lentamente di un identico volume di aria che lo sostituisca; la seconda che, come nell'empiema od in

qualsiasi altra raccolta purulenta è indispensabile, per ottenere la guarigione, l'evacuazione completa della raccolta, del pari si può per analogia ritenere che nelle raccolte pleuritiche l'allontanamento completo del prodotto sia, se non indispensabile, almeno utile.

Incoraggiato dai risultati soddisfacenti ottenuti nella cura dell'empiema, applicai quasi subito il mio metodo anche alla cura dei versamenti pleuritici — e con uguale soddisfazione, non mai venuta meno in questi dieci anni. Se in questo lungo lasso di tempo io non tenni parola della nuova applicazione, fu soltanto perchè parevami non si trattasse di cosa veramente nuova, ma del semplice trasferimento, da un caso ad un altro caso affine, anzi per certi rispetti identico, d'un metodo già fatto conoscere al pubblico. Lo scriverne poi che ne faccio ora è giustificato dalla circostanza che recentemente due medici giapponesi, il Dott. KAWAHARA (da Nagaya) ed il Dott. KAWAI, hanno proposto un metodo per la cura dei versamenti pleurici che ha molta analogia con quello proposto da me, ma che dal mio diversifica abbastanza perchè creda utile parlarne.

Non conosco il metodo di KAWAHARA e KAWAI dalle loro comunicazioni originali, ma soltanto da una recensione pubblicata da un giornale francese (1); questa però è abbastanza ampia e particolareggiata per poterne dedurre una nozione sufficiente del metodo e del principio al quale si informa. E siccome metodo e principio differiscono in una parte sostanziale dal metodo mio e dal suo principio, così desidero far notare le differenze e dire perchè, ora che conosco il metodo di KAWAHARA e KAWAI, ritengo che si debba, nella pratica, dare la preferenza al mio.

Espongo prima il mio metodo e descrivo l'apparato di cui mi servo.

L'apparato è semplice e chiunque disponga di una piccola sterilizzatrice può fabbricarlo da se. Consta del trequarti e d'un apparato di aspirazione. Il trequarti è quello di FRAENTZEL, con due modificazioni: la prima è che le giunzioni dei pezzi anzichè a sfregamento, come sono negli apparati del commercio, sono a vite, e la rigorosa tenuta ermetica è assicurata da guarnizioni di cuojo e verificata ogni volta prima di usarne: la seconda è una maggior lunghezza dell'istrumento, doppia almeno di quella degli ordinarii trequarti del commercio, e ciò onde

(1) KAWAHARA e KAWAI - Traitement des pleurésies avec épanchement par la ponction suivie d'introduction d'air dans la plèvre — (Semaine médicale, 1901 n. 41).

poter sempre raggiungere il punto più declive della raccolta, qualunque sia il punto d'ingresso nella parete toracica: e siccome per questa maggiore lunghezza non è possibile tener applicato bene l'indice sulla cannula, onde limitare con sicurezza la porzione di istrumento che si vuole introdurre, ed insieme impugnare il calcio in modo da impedire una retrocessione del trequarti entro la cannula nell'atto della puntura, così ho aggiunto all'istrumento una piccola leva articolata, di facile e rapida manovra, che assicura, senza il soccorso della mano, la fissità necessaria del trequarti.

L'apparato di aspirazione consta di due bottiglie a due colli, uno dei quali basale, raccordate fra loro, per quest'ultimo collo basale, mediante un tubo di gomma lungo un metro. Le bottiglie hanno la capacità di un litro e mezzo o due litri, e sono graduate a divisioni di 50 cc. (anche con una listerella di carta). In azione, una delle due bottiglie è posta sopra un tavolino, e l'altra in terra, o sopra uno sgabello od una sedia, a diversa altezza insomma, a seconda dei casi: ordinariamente io le colloco ad una distanza — in altezza — di 60-80 centimetri. Per la clinica ho fatto costruire un supporto apposito costante di un'asta verticale e graduata che si innalza da un robusto treppiede a ruotelle e sulla quale due piatti scorrevoli e che portano le bottiglie si possono fissare a varia altezza, dove occorre. La bottiglia inferiore ha il collo superiore aperto: la superiore lo ha chiuso da un tappo di gomma a due fori, per uno dei quali immette nella bottiglia un tubo di gomma, di raccordo col trequarti, e per l'altro, un altro tubo di gomma, brevissimo, che unisce alla bottiglia il « filtro dell'aria » ossia un tubo di vetro, della lunghezza di 10-20 centimetri, del lume di un centimetro, riempito di cotone fortemente stipato e che si sterilizza ogni volta. Tre pinze da pressione inserite sui tre tubi di gomma intercettano, quando occorre, le tre vie di comunicazione fra la bottiglia superiore ed il trequarti ed il filtro, e la bottiglia inferiore.

Per allestire l'apparato lo si riempie di un liquido sterile — acqua bollita — curando che non vi siano bolle d'aria voluminose: devono essere riempiti, il trequarti, il tubo che lo raccorda alla bottiglia superiore, tutta questa, il tubo di raccordo colla bottiglia inferiore, e infine il fondo quest'ultima in modo da chiudere appena lo sbocco del collo basale: la pinza fra il filtro e la bottiglia superiore deve chiudere la comunicazione, onde l'acqua non passi nel filtro. Eseguito il riempimento nel modo che ho detto, si chiudono anche le altre due pinze: e l'apparato è pronto.

L'atto operativo differisce dall'ordinario in qualche particolare. L'ammalato è posto seduto sul lettino, od anche se occorre, in posizione laterale o — raramente — supina rialzata. La scelta della sede per la toracentesi dipende dal volume e dalla sede della raccolta; cade, il più spesso, sulla regione posteriore — meno di frequente sull'ascellare — rare volte sull'anteriore. Il trequarti essendo lungo, è indifferente scegliere piuttosto l'uno che l'altro spazio intercostale: io dò la preferenza al più largo che si trova nella regione prescelta, come quello che permette maggior libertà di movimento della cannula nella cavità della raccolta.

Allestito l'apparato di aspirazione nel modo che ho detto, vi preparo — prima d'introdurre il trequarti — la « camera d'aria » ossia il serbatoio dell'aria filtrata che dovrà essere introdotta nel sacco pleurico. Per far ciò apro la pinza fra le due bottiglie; la comunicazione è libera ed il dislivello di posizione crea un battente d'acqua che esercita una « aspirazione » sulla bottiglia superiore: però, essendo chiuse le altre due comunicazioni (al trequarti ed al filtro), nella bottiglia superiore non avvengono cambiamenti di contenuto: apro allora la comunicazione col filtro: il battente d'acqua aspira aria dall'esterno, questa filtra lentamente attraverso il cotone stipato e si raccoglie nella bottiglia superiore, dove il livello del liquido discende in proporzione. Quando se ne è raccolto un litro — quantità ordinariamente bastante — chiudo la via di accesso dell'aria.

Previa la dovuta *toilette* della parte, penetro allora col trequarti nel punto prescelto: estraggo lo stilo, liberandolo dalla piccola leva articolata del calcio, ed apro la pinza di comunicazione colla bottiglia superiore: il battente d'acqua aspira, con uniformità, il versamento e questo cade nella bottiglia inferiore e si mescola coll'acqua bollita: parallelamente, per un ovvia legge fisica, una identica quantità di liquido passa dalla bottiglia superiore all'inferiore, in modo che il volume della camera d'aria non muta mai.

Dopo qualche tempo, che l'essudato fluisce, la colonna del getto si fa più sottile, indizio questo che la cavità si rimpicciolisce, e le sue pareti si vanno tendendo sempre più, finchè giunge il momento in cui la tensione è avvertita dall'ammalato per una lieve costrizione alla base del torace e qualche colpo di tosse secca. Continuando l'aspirazione si estrarrebbe certamente dell'altro liquido, ma io mi arresto a questi segni precursori degli accidenti di costrizione ed introduco aria. Innalzo, a questo scopo, la bottiglia inferiore da 15 a 30 centimetri al di sopra della superiore: allora la direzione del battente d'acqua s'in-

vertisce: passa liquido (l'acqua bollita mescolata all'essudato già estratto) dalla bottiglia inferiore (ora più alta) alla superiore (più bassa); l'aria della « camera d'aria » viene dapprima lievemente compressa, poi scacciata e, quindi, mandata nel torace; con che cessano immediatamente i segni della « costrizione ». — Di aria, per solito, ne introduco da 200 a 300 cc. (si leggono sulla bottiglia graduata) talvolta anche più, secondo i casi; non mai però una quantità pari a quella del liquido estratto (indicata questa dall'aumento del livello nella bottiglia inferiore).

Ciò fatto, riabbasso la bottiglia inferiore nella sua posizione primitiva; il versamento allora fluisce di nuovo dal trequarti e continua, d'ordinario, fin quando n'è uscita una quantità all'incirca uguale all'aria introdotta; dopo di che riappaiono i segni di lieve costrizione toracica. Rinnovo allora l'introduzione d'aria nello stesso modo... e così di seguito, quante volte occorre, finchè la raccolta sia estratta per intero: del che si hanno due segni certi; il primo, che dal trequarti non fluisce più liquido per quanti tentativi di ricerca se ne facciano nelle parti più declivi della cavità; il secondo, che non si riesce a produrre rumore di guazzamento in cavità, il quale invece si ottiene facilmente — in grazia del pneumotorace artificiale esistente — anche per quantità residue di liquido molto piccole e con moderati scuotimenti del tronco.

Si avverta però che — come è agevole immaginare — le cose non procedono sempre fino all'ultimo così semplicemente come ho detto, con alternative esatte di uscita di liquido e di introduzione d'aria. Non essendo regolare la cavità della raccolta, non sempre si riesce a spingere subito — nè, del resto, converrebbe — l'estremità del trequarti nel punto più declive; e per questo, dopo che s'è introdotta aria, può, nelle successive estrazioni, uscire ora soltanto liquido, ora liquido ed aria insieme, ora soltanto aria, a seconda del dove si arriva colla cannula: quasi sempre però si riesce, con opportuni tentativi di ricerca del liquido in cavità, introducendo più o meno la cannula, girandola in varie direzioni e variando insieme l'inclinazione del torace, ad evacuare la raccolta per intero: vi si riesce dico, quasi sempre, anche perchè, eliminati i fatti della « costrizione » l'ammalato tollera sempre nel miglior modo le occorrenti poche manovre col trequarti.

Evacuata la raccolta ho cura di regolare la quantità dell'aria residua nella cavità in modo che essa sia la minima tollerata e perciò la cavità sia contratta e piccola quanto più è possibile: nel che si riesce facilmente, o estraendo, o introducendo — secondo il caso — lenta-

mente aria fino al punto dell'imminenza dei fenomeni di costrizione. Dopo di che estraggo il trequarti, applico sulla piccola ferita un cuscinetto di cotone compatto onde impedire, con una moderata pressione, l'uscita dell'aria dalla cavità nel connettivo sottocutaneo, ed applico per qualche ora una fasciatura.

KAWAHARA e KAWAI procedono secondo la citata recensione della Semaine, un po' diversamente: riferisco le parole della recensione:

« Per poco che la quantità del liquido evacuato sia ragguardevole si va incontro al pericolo di produrre negli accessi violenti di tosse con dolori costrittivi del torace, oppressione, espettorazione, emorragia ecc. — accidenti che sono tutti da riferire alla brusca decompressione del polmone. KAWAHARA cercò di ovviare a questo inconveniente colla introduzione, immediatamente dopo la puntura, di aria nella cavità pleurica: il quale metodo — che il collegato giapponese segue da circa dieci anni — ricorda quello preconizzato dal compianto Prof. POTAIN nei versamenti pleurici consecutivi al pneumotorace (1); con questa

(1) Veramente le cose sono un po' diverse. POTAIN introduceva aria nel sacco pleurico in casi di idro-pio-pneumotorace consecutivo a perforazione polmonare allo scopo di impedire che il polmone, sotto l'aspirazione della toracentesi, si riespandesse troppo e troppo rapidamente, con pericolo di una nuova perforazione (*). Certamente anche POTAIN riconobbe che l'aria, sostituendosi alla raccolta, permetteva di evacuare questa completamente: ma lo scopo ch'egli si prefiggeva era quello di « ménager au poumon la possibilité d'une distension lente et progressive » in casi di versamenti consecutivi a piopneumotorace da perforazione di polmoni tisiici. — Egli non suggeriva nè adoperava il suo metodo in altri casi — soprattutto non in casi di pleuriti semplici, cosiddette sierofibrinose.

Del resto l'idea di introdurre aria — od altro mezzo di sostituzione — nel sacco pleurico, allo scopo di ottenere l'evacuazione completa di una raccolta, è molto anteriore.

Nella mia prima pubblicazione sulla terapia dell'empiema (1890) ho riferito le notizie che ho potuto raccogliere in proposito nella letteratura: credo non inutile riportare i dati principali. Il primo che propose l'introduzione di aria filtrata e fenicata « (filtered and carbolicised) » fu PARKER, nel 1882, davanti la *Royal Medical and Surgical Society* di Londra (**) — e ciò allo scopo identico a quello che guida me nella pleurite sierofibrinosa, di far uscire — nell'empiema pleurico — tutto il pus colla sola toracentesi, sostituendolo con aria — e di favorire la riespansione del polmone coll'intrattenere l'aria iniettata in decompressione.

(*) POTAIN - Des injections intra-pleurales d'air sterilisé dans le traitement des épanchements consecutifs au pneumotorax. Gazette des Hopitaux, n. 49, 1888.

(**) R. W. PARKER - Treatment of special cases of Empyema by Thoracentesis and the simultaneous injection of purified air. The Lancet, n. XVII, 1882.

differenza però, che mentre il metodo di POTAİN richiede un apparato speciale che permetta di sostituire alla raccolta, man mano viene estratta, dell'aria sterilizzata, il metodo di KAWAHARA è messo in pratica col solo trequarti che serve all'estrazione. Nei suoi primi tentativi, KAWAHARA si serviva di aria sterilizzata per filtrazione attraverso il cotone: da due anni ha invece rinunciato alla sterilizzazione dell'aria e, basandosi sulla opinione giusta la quale gli effetti curativi della laparotomia nella peritonite tubercolare cronica si vorrebbero attribuire alla azione dell'aria e dei saprofiti ch'essa traduce, preferisce lasciar entrare nella pleura l'aria atmosferica tal quale. A tal uopo, allorché nel corso della toracentesi, il getto si arresta da sè, oppure s'è dovuto interrompere per l'insorgere di sintomi inquietanti di costrizione, s'apre il robinetto destinato al passaggio dell'aria e s'invita il paziente a fare delle profonde respirazioni. Questa ultima pratica ha per scopo di equilibrare la tensione intrapleurica e quella degli alveoli polmonari con sollievo immediato pel paziente, rimediandosi in pari tempo agli inconvenienti di una evacuazione troppo rapida o troppo abbondante.

« KAWAHARA curò in questo modo più di 70 pleuritici senza aver mai notato degli accidenti che si riferissero all'introduzione di aria nella

JOHN MARSHALL invece, nella riflessione che l'aria sarebbe riassorbita troppo rapidamente in seguito, propose di sostituirla con un liquido, ricordando che i vecchi chirurghi usavano *affine di vuotare completamente gli empiemi, di iniettare nelle cavità del decotto d'orzo*.

DOUGLAS POWEL e I. HICKS, prima di POTAİN, curando alcuni empiemi col metodo suggerito da PARKER, alle indicazioni di vuotare per intero la cavità aggiungevano — come fece in seguito POTAİN — anche quella di evitare nei casi di empiema da tisi polmonare una lacerazione del polmone nella sua riespansione durante la toracentesi.

Quasi contemporaneamente a POTAİN poi, il SECRÉTAN (1) ripeteva la stessa proposta estendendola anche ai casi di versamenti sierofibrinosi di antica data, prendendo le mosse da un caso di cui parmi utile riportare per sommi capi la storia, tanto serve ad illustrare l'argomento di cui scrivo. Un vignaiuolo di 51 anni entra all'ospedale in preda a dispnea minacciosa in causa di un voluminoso versamento pleurico, svoltosi in due anni e che gli aveva sempre permesso di stare alzato e di lavorare. Si pratica subito la toracentesi coll'apparato POTAİN, ma non si possono estrarre più di 800 grammi di liquido: ne segue un sollievo di qualche giorno, poi la dispnea riappare. Ventilata la convenienza di ricorrere all'operazione radicale dell'empiema, SECRÉTAN ricorse un'ultima volta alla toracentesi: esce liquido limpido fin verso i 500 cc.; poi il deflusso diventa difficile... quando, continuando l'aspirazione, il flusso si ristabilisce improvvisamente, con impeto, toccando presto i 3500 cc. A

(1) H. SECRÉTAN - Contribution au traitement des épanchements séreux chroniques. Rev. de la Suisse Romande. 20 Juillet, 1888.

pleura. Inoltre delle seminagioni comparative eseguite col liquido estratto dalla cavità toracica, prima e dopo l'intervento, dimostrarono l'innocuità del metodo.

« Un altro medico giapponese poi, il dottore KAWAI, trovò utile modificare, in dati casi, il metodo di KAWAHARA coll'alternare parecchie volte l'introduzione dell'aria e l'aspirazione del liquido in modo da eseguire come una specie di *lavatura ad aria* della cavità pleurica.

E' inutile aggiungere che il metodo della toracentesi seguita da introduzione d'aria non è applicabile alla curva dell'empiema, ma deve essere riservato in modo particolare per la pleurite sierofibrinosa. Anche in casi di versamenti emorragici della pleura KAWAHARA e KAWAI ne ebbero buoni risultati ».

Il metodo di KAWAHARA e di KAWAI è identico al mio nei due scopi — di vuotare *tutta* la raccolta e di prevenire i fenomeni di costrizione: ne differisce invece nel modo con cui mira a questi scopi, in due punti: KAWAHARA e KAWAI non filtrano l'aria, ed io la filtro: essi permettono un accesso all'aria in tutto libero ed illimitato, anzi KAWAI si propone di *ventilare* abbondantemente la cavità, di farne una « lavatura all'aria » — ed io limito l'ingresso dell'aria entro una data misura, per uno scopo determinato e preciso.

Non annetto importanza essenziale all'essere l'aria filtrata o no: ciò — s'intende — è detto in tesi generale e fatte le necessarie riserve per dati casi, ad esempio per certi ambienti d'ospedale: dati i quali casi, io non mi sento rassicurato dalle esperienze di KAWAHARA, che avendo trovato sterile il versamento, prima e dopo l'iniezione d'aria, sembra voler interpretare il fatto come una dimostrazione della sterilità dell'aria atmosferica. Nel dubbio, io preferisco filtrare l'aria in ogni caso, anche perchè il farlo è cosa semplice, che non complica menomamente, nè l'apparato, nè l'atto operativo.

Nè convengo, del pari, nel suo concetto di servirsi dell'aria atmosferica come mezzo terapeutico diretto basato sopra una ipotetica azio-

questo punto, insieme al liquido, esce dalla cannula anche aria; e SECRÉTAN, sebbene il versamento non fosse estratto per intero, sospese l'operazione: evidentemente il polmone si era perforato sotto la forte decompressione, dando luogo ad un pneumotorace la cui aria era aspirata dalla cannula. In due mesi aria e versamento residuo erano completamente riassorbiti. Onde SECRÉTAN conclude che « non è soltanto nel piopneumotorace che l'aria può essere utile sostituendosi al liquido, ma che deve esserlo anche nei versamenti sierofibrinosi e cronici, minacciosi per compressione e che non si possono estrarre colla toracentesi.

ne dei saprofiti dell'aria sul prodotto tubercolare, dedotta dall'opinione che tale sia il meccanismo col quale la laparatomia agisce sulla tubercolosi peritoneale. — Prescindendo dalla incongruenza che sembra esistere fra l'assegnamento che si fa sopra una azione curativa di saprofiti introdotti coll'aria nel sacco pleurico, e l'affermazione che il versamento prima e dopo l'introduzione dell'aria è ugualmente sterile — è facile osservare che questo meccanismo d'azione terapeutica dell'aria da saprofiti è una mera congettura personale, di cui finora non è stata data una dimostrazione — che pure affatto congetturale è ogni qualsisia altra interpretazione data alla innegabile efficacia curativa della laparatomia — che non tutte le pleuriti sierofibrinose sono di genesi tubercolare, ed il risolvere il dubbio, nel caso pratico, richiede troppo più tempo che non conceda l'urgenza dell'intervento — ed infine che, in ogni caso, la pleurite sierofibrinosa, sia pure di genesi tubercolare, è malattia troppo poco identica alla tubercolosi peritoneale cronica, perchè il medico possa credersi autorizzato a trasferire dall'una all'altra un mezzo terapeutico sconosciuto nella sua azione e del tutto empirico.

Annetto invece importanza essenziale nell'atto operativo, alla quantità da introdurre o, più esattamente, da lasciar residua in cavità dopo l'evacuazione della raccolta: *quantità che deve essere la minore possibile.*

Eseguita la toracentesi, resta ancora, per conseguire la guarigione, che si elida la cavità residua, riassorbendosi l'aria che la occupa; e l'elisione avverrà tanto più facilmente e soprattutto più rapidamente, e la guarigione si compirà in tanto « miglior forma », quanto più piccola sarà la cavità residua, quanto minore sarà, a parità di circostanze l'aria abbandonata nel torace, e quanto maggiore sarà la sua decompressione. — Sebbene non occorra, esprimo più chiaramente il mio pensiero, servendomi d'un esempio pratico. In ogni caso di versamento pleurico, che non sia recente, si può considerare la cavità totale della raccolta come risultante di due porzioni: l'una vuotabile, sopprimibile quindi, colla aspirazione; l'altra non svuotabile, anzi irriducibile col grado di aspirazione tollerato. Il rapporto reciproco fra le due varia da caso a caso; quanto più la raccolta è antica, tanto più grande è la porzione di cavità irriducibile — ed inversamente: si può anche immaginare — teoricamente — il caso nel quale l'intera cavità sia irriducibile: nel caso di SECRÉTAN, che ho riferito in nota, nel quale il versamento era di antica data (due anni) la porzione riducibile della cavità

era di appena 600-800 cc., mentre la porzione irriducibile, era assai maggiore, cioè di 3200 cc., tanto che il versamento che l'occupava non potè essere evacuato se non quando, forzando l'aspirazione, il polmone si perforò e lasciò penetrare aria nella cavità pleurica a sostituirvi il liquido. — Casi però di un simile rapporto fra le due porzioni della cavità si danno di rado, come è raro che dei versamenti pleurici raggiungano l'età del caso di **SECRETAN**. Ordinariamente arrivano assai prima al medico e la porzione di cavità irriducibile è, variamente, ma sempre minore della elidibile. Ora, se, evacuato il versamento, si lascia interamente libero l'accesso all'aria — come fanno **KAWAHARA** e **KAWAI** — la cavità riempiendosi d'aria, si ricostituirà nel volume primitivo di quando era occupata dalla raccolta, o quasi. Se invece l'aria introdotta, non importa in qual misura, per evacuare bene la raccolta, si aspira, prima di togliere il trequarti, fino a tolleranza, si sopprimerà tutta la porzione riducibile della cavità, ch'è la maggiore, e non residuerà che la porzione irriducibile ch'è la minore, occupata da aria in decompressione. Nel primo caso, per arrivare alla guarigione, occorre che si elida la intera cavità — nel secondo, una porzione, anzi una piccola porzione. Insomma, per concludere, l'intervento dell'aria nella toracentesi deve avere questi due scopi, *vuotare la cavità per intero e ridurre per la sua decompressione, la cavità al suo minor volume possibile*.

Il primo si raggiunge tanto col mio metodo quanto con quello dei medici giapponesi; il secondo si raggiunge soltanto col mio (1).

Come dissi, io posi in pratica il mio metodo nel 1900, dopo che l'ebbi provato con successo nella cura dell'empiema; da allora sempre me ne valse nella mia clinica di Torino ed in questa di Pavia; e se non ne pub-

(1) In alcuni casi, anzichè aria filtrata, introduco azoto o, più precisamente, dell'aria atmosferica spogliata dell'ossigeno per mezzo dell'acido pirogallico. Fui indotto a questa modificazione, la quale non richiede che l'aggiunta, all'apparato, d'una bottiglia contenente l'azoto e raccordata al filtro con un tubo di gomma, perchè parvemi di aver constatato in qualche caso che l'aria lasciata in cavità si riassorbisse troppo rapidamente, il che potrebbe forse — è una semplice supposizione teorica — favorire il prodursi del versamento: — ora, da alcune ricerche da me fatte ad altro scopo, è risultato che dei componenti principali dell'aria, l'ossigeno è il primo ad essere assorbito; anzi l'ossigeno si assorbe assai rapidamente, tanto che un pneumotorace provocato artificialmente, consta, dopo breve tempo, di solo azoto. La sostituzione dell'azoto all'aria nella toracentesi ha lo scopo di lasciare in cavità un gas che diminuisca di massa meno rapidamente dell'aria atmosferica completa.

blicai nulla prima d'ora, fu perchè dopo il mio primo scritto sull'empima il metodo era noto — tanto che qualche collega l'aveva adottato — ed una pubblicazione sull'argomento non sarebbe parsa giustificata che dalla esibizione di una ricca statistica la quale dimostrasse l'opportunità del metodo, le sue particolari indicazioni ed i risultati; statistica della quale io non dispongo, nè potrei disporre, perchè il materiale ospitaliero delle nostre cliniche oltre all'essere in generale scarso, dovendo anche essere, per ragioni didattiche, vario il più che sia possibile, non si presta per raccogliere statistiche intorno ad una sola forma morbosa. — Se poi ora ne parlo è perchè, come ho detto, la recente pubblicazione di KAWAHARA e di KAWAI intorno ad un metodo analogo, ma non identico al mio, più che porgermene l'occasione, me ne mostra l'opportunità — vorrei anche dire la necessità — non tanto allo scopo di reclamo per una priorità di poco valore, quanto per fare notare le differenze che esistono fra i due metodi e mostrare che il mio — per quello appunto che ha di diverso — dovrebbe essere preferito nella pratica.

A corredare poi le cose che ho esposto, non credo inutile soggiungere qualche nota desunta dalle storie cliniche di 13 casi di pleurite accolti nella clinica di Pavia in questi due ultimi anni e curati colla toracentesi associata all'introduzione di aria filtrata. Non formano statistica: però sono così concordi pei risultati, e le conclusioni che ne emergono sono così facili e spontanee, così espressive per se, senza discussioni che ne mettano in evidenza il significato, da parermi, anche in piccolo numero, sufficienti come documenti probanti di quanto ho detto.

Non riferisco le storie cliniche per intero, che sarebbero inutilmente ed eccessivamente ingombranti; ma soltanto degli appunti tolti dai protocolli conservati in clinica e che fanno al caso.

Premetto un altro schiarimento. — Come nell'empima anche nella pleurite associa alla cura chirurgica quella meccanica cogli apparati pneumatici. Dopo la toracentesi, principalmente se il versamento accenna a riformarsi — del che il più sicuro e delicato indizio è l'apparire ed il crescere di un rumore di guazzamento pleurico — faccio eseguire all'ammalato, epicriticamente, delle inspirazioni di aria compressa, alla dose di 20-30 svuotature dell'apparato *pro die*. Le ragioni di questa cura sono troppo note perchè le riferisca: e d'altronde esorbirebbe dall'argomento. Voglio però far notare come delle diverse indicazioni della cura pneumatica, quella che nei casi in discorso — il lettore lo vedrà con molta nettezza dalle note che seguono — appare co-

me la più opportuna e soddisfatta, è quella derivante dalla azione che le manovre pneumatiche esercitano sulle raccolte pleuriche: azione che venne illustrata e spiegata oltre che da me, dai dottori Cavallero e Lava nella mia clinica di Torino. — Le inspirazioni d'aria compressa favoriscono il riassorbimento dei versamenti pleurici e lo ottengono, sebbene lentamente, anche quando la raccolta è voluminosa. — Nei casi che riferisco, piccole raccolte riformantisi dopo la toracentesi ed accennanti ad aumentare, vennero fatte riassorbire dalle manovre pneumatiche, le quali così corrisposero ad una indicazione per la quale — l'esperienza non lascia dubbio — non disponiamo di alcun mezzo diretto sicuro.

Ed ecco ora le note cliniche.

Caso I. — N. C. contadina, maritata, d'anni 37, di Borgo Suardo, entra in Clinica il 2 genn. 1900. — Ebbe 7 figli che allattò e due aborti; visse sempre in cattive condizioni di ambiente, professione, nutrimento. Nessuna malattia pregressa, salvo ripetute febbri malariche.

Malattia insorta da un mese in modo subacuto. Entrò in clinica quando in causa dello stato generale non potè più tenersi alzata.

2 Gennaio 1900 — All'ingresso si constata un versamento discretamente voluminoso sinistro, con spostamento ragguardevole del cuore verso destra. Condizioni generali cattive. Emometria 43 %. Gl. rossi 3.200.000. T. 39° 2 S. — Il versamento sembra in periodo di riassorbimento; la metà sinistra del torace è già più piccola della destra. Reperto dell'esame dell'urina insignificante.

3 Gennaio — 4 Febbraio — Corre un periodo nel quale, a scopo didattico, venne istituita una cura medicamentosa, anche in vista delle cattive condizioni generali. Vennero somministrati diuretici, preparati salicilici per via orale e per via rettale, chinina, e vennero eseguite iniezioni ipodermiche di citrato ammoniacale di ferro. Si constatò qualche miglioramento delle condizioni generali, ma non si notarono apprezzabili modificazioni locali. La febbre persistette, intermittente atipica, con elevazioni vespertine a 38° 5° in media (ma anche a 38° ed a 39° 2) ed intermissioni fra 36° 7 e 37° 2 — Reperto negativo ebbe l'esame del sangue diretto alla ricerca del plasmodi malarici.

5 Febbraio. — Toracentesi. Si estraggono 1150 cc. di liquido sieroso limpido. La prima introduzione d'aria fu fatta quando l'estrazione del liquido arrivò ad 800 cc. — Residuarono in cavità 400 cc. — Nessun rumore di guazzamento dopo estratto il tre quarti.

6 Febbraio. — Reperto del pneumotorace. Si avverte rumore di guazzamento. Il cuore si è qualche poco riacostato alla sede normale. Apiressia tutto il giorno.

7 Febbraio. — Apiressia.

8 Febbraio. — Ricompare la febbre, 38° 6 la sera. Aumentato il rumore di guazzamento.

9 Febbraio — 5 Marzo. — Corre un periodo nel quale il versamento andò lentamente riformandosi: non disponendo in quel tempo la clinica degli occorrenti apparati, non si istituì cura pneumatica: si continuò la cura precedente degli idragoghi,

della chinina e del ferruginosi. Le condizioni generali migliorarono. La febbre si mantenne, ma in evidente diminuzione di frequenza e di elevazione termica: prevalsero i giorni di apiressia, e soltanto in otto giorni vennero oltrepassati i 38° la sera, di qualche decimo.

5 Marzo. — Si eseguisce una seconda toracentesi, con esito di 750 cc. di liquido: residuarono circa 350 cc. di aria.

26 Marzo. — L'ammalata lascia la clinica notevolmente migliorata nelle sue condizioni generali. In quest'ultimo periodo, dopo la seconda toracentesi, fu sempre apirettica, eccetto il 9 Marzo in cui la temperatura toccò, per poco tempo, 38° 1. Lo stato locale era assai soddisfacente. Il versamento non si riprodusse dopo la seconda toracentesi. In tutta la metà sinistra, massime posteriormente, e più alla base, ove sembra esistere ancora una lieve raccolta d'aria, esiste una distinta smorzatura plessica. La metà sinistra del torace è più piccola. Il rumore respiratorio si percepisce fino alla X^a. Il cuore è ancora discretamente spostato verso destra — occupa colla parte maggiore della sua area plessica la regione sternale. Non è possibile constatare una mobilità attiva del margine polmonare inferiore d'altronde poco facilmente ritrovabile in causa della forte smorzatura plessica polmonare.

Caso II. — L. G. contadina, d'anni 54, di Bastida, entra in Clinica l'11 gennaio 1900.

Gentilizio e precedenti di poca importanza. La malattia è insorta in modo acuto dieci giorni prima: degette subito a letto.

11 Gennaio. — All'ingresso in clinica si trova un voluminoso versamento destro, con spostamento del cuore, del fegato ed abolizione dell'area di Weil; l'itto percepibile fino all'ascellare anteriore sinistra. Nessuna complicazione polmonare. Febbre subcontinua che rimise con salicilato sodico. Decorse così un periodo di cura salicilica fino al 28 gennaio, in cui si eseguì la toracentesi; liquido estratto, non del tutto limpido 3800 cc.: aria residua in cavità 1250 cc.: — dopo la toracentesi il suono plessico chiaro arriva alla X^a; non v'è rumore di guazzamento. Cuore quasi in sede normale.

31 Gennaio. — Assente il rumore di guazzamento. Inizio della cura pneumatica.

4 Febbraio. — Nel dubbio che sia lento il riassorbimento dell'aria, si estrarono con un ago di PRAVAZ raccordato all'aspiratore della toracentesi circa 200 cc. d'aria.

5 Febbraio — 4 Marzo. — Corre un periodo di miglioramento dello stato generale e di riassorbimento del pneumotorace: in questo tempo ebbe quando a quando delle lievi riaccensioni febbrili, di qualche decimo appena oltre 38°.

4 Marzo. — Esce dalla clinica col seguente reperto. Lieve asimmetria toracica: margine polmonare superiore di altezza normale: l'inferiore al 5° intercostale, immobile. Smorzatura plessica rilevante in basso che giunge in alto alla III^a. Scuricchiolii pleurici circoscritti. Persiste un certo grado di spostamento del cuore.

Caso III. — B. E., muratore, d'anni 18, di Somma, entra in Clinica il 22 febbraio 1900. Precedenti trascurabili. Malattia insorta acutamente tre settimane prima.

22 Febbraio. — All'ingresso in clinica si constata versamento pleurico sinistro, totale, la cui ottusità si spinge oltre lo sterno verso destra. Cuore ragguardevolmente spostato (itto diffuso oltre la parasternale destra). Nessuna complicazione. — T. 39° 5, S.

24 Febbraio. — L'area plessica del versamento ha subito un nuovo ingrandimento verso destra: T. 39°, M. — Toracentesi, con cui s'estraggono 3400 cc. di essudato quasi limpido: l'introduzione dell'aria dovette essere incominciata dopo i primi 1500 cc. e

fu ripetuta più volte: a toracentesi ultimata residuarono in cavità 1200 cc. d'aria. Nessun rumore di guazzamento: cuore riaccostato alla sede normale.

25 Febbraio. — Lieve rumore di guazzamento. — T. 38°, 5 — Salicilato di soda per via rettale — diuretici — manovre pneumatiche.

25, 27 e 28 febbraio, rispettivamente 38°, 5 — 38°, 4 — 38°, 1 — Da oggi in avanti sempre apirettico. Persiste il rumore di guazzamento.

28 Febbraio — 23 Marzo. — In questo periodo di tempo il pneumotorace andò gradatamente riassorbendosi: il cuore s'avvicinò ancora qualche po' alla sede normale: apparve uno sfregamento pleurico ed uno pleuro-pericardico: ma il versamento andò riformandosi, cosicchè il 23 marzo procedetti ad una seconda toracentesi, con esito di 750 cc. circa di liquido identico al precedente, residuando in cavità 340 cc. di aria.

Da questo giorno fino al 20 aprile, in cui l'ammalato lasciò la clinica, le condizioni locali e generali andarono sempre più migliorando: per qualche giorno riapparve il rumore di guazzamento per nuovamente scomparire (continuò in questo tempo la cura pneumatica e dei diuretici). Il pneumotorace è riassorbito e non residuano che gli ordinarii postumi di una pleurite a voluminosa raccolta.

CASO IV. — C. M. di anni 48, maritata con due figli, casalinga di Pavia; entra in clinica il 19 marzo 1900.

Mestruazione all'incirca regolare: menopausa a 44 anni; gentilizio e prima infanzia insignificante: più tardi febbri malariche: nessun'altra malattia — Condizioni generali molto scadenti.

L'inizio della malattia sembra essere stato assai lento ed insidioso, durato tre mesi, caratterizzato da peggioramento dello stato generale, tosse secca, lievi accensioni febbrili. Al primi di marzo dovette tenere il letto; al 19 ricoverò all'ospedale, poi in clinica.

19 Marzo. — Versamento pleurico sinistro, quasi totale, già in via di riassorbimento (obblività del torace con deficienza sinistra) con spostamento di leggier grado del cuore verso destra. Nessuna complicazione. Al momento dell'ingresso (sera) apirettica.

20 Marzo. — Toracentesi al mattino: si estraggono 850 cc. di essudato sieroso: residuano in cavità 150 cc. di aria. Manca il guazzamento dopo la toracentesi. Segni del piccolo pneumotorace: suono plessico smorzato diffuso a tutto l'ambito polmonare sinistro, più sentitamente in basso posteriormente.

28 Marzo. — Residua ancora uno scarso pneumotorace; il liquido non s'è riprodotto: però sembra disegnarsi più spiccata la smorzatura plessica basale.

2 Aprile. — Il pneumotorace è scomparso: non v'è rumore di guazzamento: l'ottusità basale aumenta. Una puntura esplorativa ha esito positivo. La clinica in questo momento non dispone di apparati pneumatici.

14 Aprile. — L'ammalata deve uscire dalla clinica per circostanze di famiglia: le condizioni generali sono alquanto migliorate. Il piccolo versamento sembra diminuito. In questo tempo l'ammalata fece una cura ricostituente e di diuretici.

CASO V. — M. P., casalinga, maritata, d'anni 21, di Pavia, entra in Clinica il 23 aprile 1900. Tubercolosi nel gentilizio — qualche irregolarità nella mestruazione — un parto normale — nessuna malattia pregressa d'importanza.

La malattia, insorta acutamente data da tre giorni. Versamento pleurico sinistro,

fino alla spina della scapola e nella regione infraclavicolare: spostamento del cuore fino alla parasternale destra. Apici normali. Febbre, 38° 5 M., 39° 3 S.

24 Aprile. — Toracentesi: estrazione di 2100 cc. di liquido quasi limpido: l'aria incominciò ad essere introdotta dopo i primi 1000 cc. circa. Ne residuò in cavità 400 cc. circa. Nessun guazzamento dopo la toracentesi. — La sera T. 40°.

La temperatura toccò ancora per qualche giorno i 39°, poi andò gradatamente abbassandosi fino alla apiressia, al 2 maggio. Si manifestò, qualche giorno dopo la toracentesi, un distinto rumore di guazzamento che si mantenne fino quasi all'uscita dalla clinica. Si somministrano silicilici e diuretici. Non si poté istituire la cura pneumatica.

2 Maggio. — Lascia la clinica. Pneumotorace riassorbito: scomparso il guazzamento: cuore ancora leggermente spostato a destra: esistono gli altri comuni segni dei postumi di pleurite a raccolta voluminosa.

Caso VI. — P. A., contadina, d'anni 18, di Lacchiarella, nubile, entra in clinica il 16 febbraio 1901.

Malaria nel gentilizio: morbilli nella prima infanzia: mestruada regolarmente. Ingresso della malattia quasi inavvertito e di lentissimo decorso: sintomo predominante, dolori vaghi al torace sinistro: negli ultimi giorni il dolore cresce ed appare la febbre. L'ammalata allora sta a letto, poi il giorno 16 febbraio entra in clinica.

16 Febbraio. — Versamento pleurico sinistro, siero-fibrinoso fin quasi all'apice, con ragguardevole spostamento del cuore a destra. T. 38° 7 S.

17 e 18 Febbraio. — 37° e 36° 5 M. — 38° 7 e 39° S.

19 Febbraio. — Toracentesi, complicata da un lieve accidente che osservai una sola volta. Vennero estratti 1800 cc. ed introdotti 600 cc. di aria. L'aria venne introdotta la prima volta dopo i 600 cc. di liquido. Arrivati a 1800 l'essudato si coagulò nel tubo di gomma del tre quarti e dovetti sospendere la toracentesi senza aver evacuato l'intera raccolta. In questo giorno l'ammalata fu apirettica. Faccio incominciare la cura pneumatica.

20, 21 e 22 Febbraio. — La temperatura toccò rispettivamente 38° 2, 37° 9 e 38°. — Il 22 si ripeté la toracentesi, estraendo altri 600 cc. di versamento senza bisogno di agglungere aria a quella esistente in cavità.

Nessun guazzamento dopo la toracentesi: nei tre giorni consecutivi la febbre toccò i 38° 2, 38° 3, 38° 1, la sera; poi cadde definitivamente.

24 Febbraio. — Persiste il pneumotorace: posteriormente smorzatura plessica: il cuore ha quasi ripreso la sede normale. Appare uno sfregamento pleurico: continua la cura pneumatica. Da questo giorno in avanti il miglioramento va disegnandosi sempre più.

22 Marzo. — L'ammalata lascia la clinica, con questo reperto. Lieve asimmetria, che scompare nell'inspirazione profonda. Cuore in sede normale. Apici polmonari di altezza normale. Margine polmonare inferiore sinistro in sede e con mobilità attiva normale anteriormente e nell'ascella, un po' minore del normale posteriormente: qualche poco retratta l'incisura cardiaca. Forse lievemente indebolito il rumore respiratorio a sinistra e certamente smorzato lievemente il suono di percussione ed il fremito pettorale alla base posteriore. Persiste un circoscritto sfregamento nella regione ascellare.

Caso VII. — Z. E., contadino, d'anni 33, di Maghermo, entrato in clinica il 20 febbraio 1901.

Nulla da rammentare nel gentilizio. Febbre intermittente nell'infanzia. Sua moglie, dopo sei anni di convivenza, morì per tubercolosi. Ingresso della malattia, in forma acuta, un mese prima; poi andamento subacuto per alcuni giorni, cosicchè stava alzato e lavorava sebbene sofferente. Pochi giorni prima d'entrare in clinica, esacerbazione intollerabile del dolor puntorio ed inizio della febbre. Si pose a letto; quindi entrò in clinica.

20 Febbraio. — Versamento pleurico destro: anteriormente al IV: posteriormente all'apice: non dimostrabile con sicurezza uno spostamento del cuore. Apici polmonari forse più bassi del normale, massime il destro; qualche ghiandola linfatica ingrossata agli inguini e dietro il margine superiore del cucullare destro. Nessuna complicazione.

21 Febbraio 38°9, S. — 22 febb. 39°5, S. — 23 febb. 38°3, S. — 24 febb. 38°3 S. — Da questo giorno in avanti temperatura subfebbrile, fino al 1 marzo, in cui si eseguì la toracentesi. In questo giorno la temperatura salì di nuovo a 38°7 la sera, poi cadde definitivamente nell'apiressia.

1 Marzo. — Toracentesi: 2300 cc. di liquido sieroso quasi perfettamente limpido: residuano 540 cc. di aria filtrata in cavità: nessun rumore di succussione dopo la toracentesi.

Nel giorni successivi andò riassorbendosi il pneumotorace e sempre meglio riexpandendosi il polmone.

19 Marzo. — Esce dalla clinica. Il versamento non ha nemmeno accennato a riprodursi. L'aria pleurica è riassorbita. Il margine superiore del polmone destro è ancora leggermente più basso; l'inferiore ha raggiunto la posizione normale, con mobilità anteriore ed ascellare di circa un centimetro. A destra respiro, suono di percussione, espansione inspiratoria, lievemente diminuite: nella regione ascellare circoscritto sfregamento. Condizioni generali buone.

CASO VIII. — B. A., d'anni 25, contadina, maritata con due figli, di Tromello. Entra in Clinica il 1 Marzo 1901.

Nessun precedente gentilizio o personale avente rapporto colla malattia. Inizio della malattia il 23 Febbraio in modo netto, acuto. Al momento dell'ingresso versamento sinistro fino alla V anteriormente e fino ad una linea passante trasversalmente sulla VI apofisi dorsale posteriormente. Non dimostrabile uno spostamento certo del cuore, in causa di voluminosa massa mammaria. Reperto negativo agli apici ed alle ghiandole linfatiche. Nessuna complicazione.

2 Marzo. — 37°3 mattina — 38°5 sera.

4 Marzo — Lieve aumento del versamento; febbre immutata.

5, 6 e 7 Marzo. — Le condizioni non cambiano.

8 Marzo. — Toracentesi. — Si evacuano 890 cc. di liquido sieroso limpido. Residuano in cavità 1500 cc. di aria. L'estrazione è totale non residua rumore di guazzamento.

10 Marzo. — Apiressia — non guazzamento — segni del piccolo pneumotorace — in un punto sfregamento pleurico.

11 Marzo. — Lieve guazzamento — nel resto immutata — Inspirazioni d'aria compressa coll'apparato pneumatico WALDENBURG (11 cilindri al giorno da aumentare fino a 20-30).

12 Marzo. — Dubbio il guazzamento.

14 Marzo. — Non si riesce a provocare guazzamento; continua la cura pneumatica.

14-27 Marzo. — Miglioramento progressivo generale e locale.

Lascia la clinica: torace simmetrico; lievissima obblività del respiro: dubbia mobilità del margine polmonare inferiore sinistro anteriormente: manca posteriormente. Lieve smorzatura plessica basale posteriore. Respiro normale — non pneumotorace — non sfregamento.

CASO IX. — S. C. contadino, d'anni 17, di Roncaro, entra in Clinica l'8 marzo 1901.

Nessun dato importante del gentilizio e dell'anamnesi remota, eccetto una febbre tifoide per cui stette all'ospedale tre mesi or fa un anno.

Ingresso della malattia quasi inavvertito, con sintomi generali e ripetuti brividi di breve durata. Il 7 marzo fu obbligato a porsi a letto: l'8 entrò in clinica.

All'esame, versamento pleurico destro totale, con spostamento del cuore a circa 1 centimetro al di là dell'emiclaveare, e con area plessica all'esterno della sternale sinistra. T. 40°3 — R. 32 — P. 80.

9 Marzo. — M. 38°5 — S. 39°8.

10 Marzo. — M. 38°7 — S. 40°. — Toracentesi nel pomeriggio. Si estraggono 1600 cc. di essudato sieroso: si introducono in tre riprese 1450 cc. di aria filtrata, della quale residuano in cavità circa 500.

11 Marzo. — M. 37°2 — S. 39°2. — Lievissimo rumore di guazzamento. -- Segni del pneumotorace: rumore di sfregamento alla parete anteriore destra — Cuore in sede normale.

12 Marzo. — M. 38° — S. 36°8.

13 Marzo. — Apiressia da oggi in avanti. Più esteso il rumore di sfregamento. Rumore evidente di guazzamento. Diminuisce il pneumotorace.

14 Marzo. — Sembra aumentare la facilità e l'evidenza del rumore di succussione. Inspirazione d'aria compressa coll'apparato di WALDENBURG da portare fino a 25 cilindri *pro die*.

15 Marzo — 2 Aprile. — Le condizioni locali e generali vanno costantemente migliorando.

3 Aprile. — Esce dalla clinica. — Torace simmetrico alla misurazione; smorzatura basale plessica basale, destra, non rilevante. Dubbia la mobilità del margine polmonare inferiore destro posteriormente: vi è invece mobilità da 2 a 2 1/2 centim. nella regione ascellare ed anteriore. Rumore respiratorio fino alla base. Qualche scarso crepito pleurico. Residua una piccola quantità di pneumotorace posteriormente. Nessun rumore di guazzamento. Condizioni generali ottime.

CASO X. — F. V. d'anni 11, scolaro, di Pavia, entra in clinica il 6 aprile 1901. Gentilizio immune, croup e morbillo nell'infanzia.

Inizio acuto della malattia il 29 marzo e con sintomi d'una certa importanza: il 4 aprile un secondo brivido: il 6 entra in clinica.

Pleurite sinistra con versamento occupante la metà sinistra del torace per intero e con ragguardevole spostamento del mediastino e cuore: l'area plessica cardiaca arriva alla mamillare destra e l'area plessica del versamento oltrepassa anche in alto la marginale destra dello sterno. La smorzatura plessica occupa anche la regione sopra-clavicolare e soprascapolare. Nessuna complicazione. Temperatura all'ingresso. M. 39° — S. 39°2. Nel pomeriggio si pratica la toracentesi, estraendo 2850 di liquido sieroso limpido e residuando in cavità 580 cc. di aria filtrata. Dopo l'estrazione si constata un rumore di guazzamento; una piccola quantità di liquido rimase in cavità.

7 Aprile. — Cuore ritornato in posizione normale; persiste però una zona di smorzatura plessica cardiaca a destra dello sterno che permette di constatare conservata la mobilità del margine polmonare anteriore destro. A sinistra reperto di pneumotorace — ma anteriormente si constata qualche fuggevole crepitio pleurico. Rumore scarso di succussione. M. 37°5 — S. 38°7.

9 Aprile. — M. 38°2 — S. 37°2. — La metà sinistra del torace è di 2 cm. più piccola della destra. Cuore in sede normale; scomparsa ogni sua area plessica a destra dello sterno. Cura pneumatica fino a 20 cilindri *pro die*.

10 Aprile. — Apirettico da oggi in avanti. Migliorano le condizioni generali: il pneumotorace è in diminuzione progressiva; dubbio il rumore di succussione.

18 Aprile. — Migliorato. Può alzarsi. Scomparso il rumore di succussione.

22 Aprile. — Crepitii pleurici di sfregamento posteriormente. Margine polmonare sinistro immobile nell'incisura cardiaca: mobile per 1 1/2 cm. circa nel tratto inferiore anteriore e ascellare: immobile nel tratto posteriore. Scomparso il pneumotorace. Smorzatura plessica posteriormente, massima alla base: rumore respiratorio fino alla base.

L'ammalato lascia la clinica il 24 aprile in condizioni di guarigione clinica.

Caso XI. — L. V., contadina, d'anni 20, nubile, di Cura Carpignano, entra il Clinica l'8 aprile 1901. Nessun precedente notevole. Note di anemia. Insorgenza acuta della malattia dieci giorni prima dell'ingresso in clinica.

8 Aprile. — Versamento pleurico sinistro completo con spostamento del cuore fino a 4 centm., a destra della marginale destra dello sterno. Smorzatura plessica all'apice destro: mutezza al sinistro. Temperatura subfebbrile (37°9 S.). Nessuna evidente complicazione.

10 Aprile. — Toracentesi di 2200 cc. di essudato sieroso limpido. Venne introdotta aria dopo l'estrazione di 1000 cc. di liquido. Quantità di aria residua in cavità 500 cc. circa. T. 38° S.

12 Aprile. — Non esiste rumore di guazzamento. Pneumotorace: il cuore ha ripreso una posizione quasi normale a sinistra. T. 37°9. Incomincia la cura pneumatica.

15 Aprile. — Diminuisce il pneumotorace; il rumore respiratorio fin quasi alla base: limitato sfregamento pleurico. Apiressia.

16 Aprile. — Si avverte un rumore scarso di guazzamento; apiressia. Condizioni generali in miglioramento.

17-23 Aprile. — La nuova raccolta cresce: è dimostrabile una sua ottusità mobile — Apiressia — Manovre pneumatiche a 28 cilindri *pro die*.

24 Aprile. Diminuita l'ottusità della raccolta: diminuisce il pneumotorace: persiste lo sfregamento.

25 Aprile. — Scomparso il guazzamento: una ipofonesi diffusa, alla base, degradante in alto, ha sostituito l'ottusità mobile. Da questo giorno in avanti, andarono gradatamente migliorando lo stato generale e il reperto locale.

7 Maggio. — Lascia la clinica. Reperto del torace: lievissima obliquità del torace e del respiro, con deficienza sinistra. Scomparso il pneumotorace: cuore in sede normale con scarsa mobilità attiva in tutta la sua estensione. Lieve fruscio pleurico basale sinistro: rumore respiratorio fino alla base di intensità quasi normale. Condizioni generali buone.

Caso XII. — G. O. d'anni 15, sarto, da Pavia, entra in clinica il 15 aprile 1901. — Solo dato gentilizio che importi è una affezione monoarticolare cronica di un fratello. Morbillo nella prima infanzia — due pneumoniti (?) leggere a 7 e 9 anni. Da qualche giorno ha tosse con escreato siero-mucoso.

11 Aprile. — Ingresso brusco di una pleurite sinistra.

15 Aprile. — Giorno dell'ingresso, versamento ragguardevole sinistro: anteriormente alla III^a — posteriormente presso la spina della scapola. Dislocazione del cuore, con area di ottusità relativa (vicino all'emilclaveare destra) e assoluta (1 1/2 cm. dalla marginale) a destra dello sterno.

Negativo il reperto dell'esame degli apici: scarsissimi rantoli bronchiali a bolle, bilaterali. Febbre: 40° il giorno dell'ingresso: poi ridotti a 38°5 — 38°7 la sera e verso: 37°2 — 37°5 la mattina. Persiste il dolore puntorio.

15-22 Aprile. — Il versamento è cresciuto: la smorzatura plessica cardiaca arriva alla emilclaveare destra.

23 Aprile. — Toracentesi. S'estrangono 1800 cc.; aria residua in cavità 590 cc. Reperto di pneumotorace e della riespansione del polmone; aumentati i rantoli bronchiali a sinistra: avvicinamento del cuore alla sede normale. Non rumore di succussione. T. della sera 39°5.

24 Aprile. — M. 36°4 — S. 38°3.

25 Aprile. — M. 36°4 — S. 37°8. Da questo giorno in poi apirettico.

26 Aprile. — Lieve rumore di guazzamento. Incomincia la cura pneumatica, che continua nei giorni seguenti, sebbene in misura scarsa (5-6 cilindri al giorno).

29 Aprile. — Anteriormente si può determinare la posizione del margine polmonare e la sua *mobilità attiva*: il pneumotorace è posteriore. Persiste il guazzamento.

8 Maggio. — Scomparso il rumore di guazzamento. Migliorate le condizioni locali e generali.

23 Maggio. — Esce dalla clinica. Ultimo reperto: metà sinistra del torace 1 1/2 cm. più piccola della destra. Lieve obliquità del respirò. Cuore ritornato alla sede normale, ma con un'area plessica maggiore del normale di cui una stretta zona a destra dello sterno. Margine polmonare inferiore sinistro in posizione normale anteriormente e mediocrementemente mobile: posteriormente non definibile con sicurezza in causa di una smorzatura plessica basale che, degradando, si spinge in alto fin quasi alla spina della scapola.

Caso XIII. — I. R. d'anni 23, contadina, coniugata, di Lomello, entra in clinica il 30 novembre 1901.

Nessun precedente che importi ricordare. Ingresso della malattia assai lento, quasi inavvertito, datante da epoca imprecisabile.

30 Novembre. — Versamento pleurico destro, anteriormente alla IV, posteriormente alla V, in via di riassorbimento (metà destra del torace più piccola). Cuore in posizione normale. Nessuna complicazione: apiressia. Condizioni generali buone.

Formula citologica dell'essudato raccolto con una puntura esplorativa: linfociti in grande prevalenza.

3 Dicembre. — Toracentesi: estrazione di 400 cc.; aria residua 200 cc. circa. A toracentesi ultimata manca ogni rumore di guazzamento.

5 Dicembre. Reperto di scarso pneumotorace e smorzatura plessica da inspessimenti pleurici. Positiva la prova colla tuberculina. Cura pneumatica.

20 Dicembre. — L'ammalata lascia la clinica, guarita. Il versamento non accennò a riprodursi. Esistono i postumi comuni della pleurite con versamento.

I risultati ottenuti nei 13 casi surriferiti sono fra loro concordi; e sono concordi con quelli osservati, in un numero di casi maggiore, a Torino nel periodo anteriore al 1899. Riunendoli, posso concludere come segue:

1. L'atto operativo risponde in pratica al suo concetto teorico: esso è sempre ben tollerato: i segni della costrizione sono sempre prevenuti e la raccolta viene d'ordinario estratta per intero senza difficoltà: dico d'ordinario per riguardo ai pochi casi nei quali residuò una quantità di liquido trascurabile, per quanto facilmente dimostrabile, in grazia del pneumotorace, alla succussione. Nei 13 casi riferiti ciò avvenne appena due volte (casi 6. e 10.) e per ragioni non intrinseche al metodo (nel caso 6. la toracentesi si dovette interrompere per essersi rapidamente coagulato il versamento nel tubo di gomma, accidente raro ma non riferibile al metodo; e nel caso 10. trattavasi d'un ragazzo d'11 anni, spaventato, agitatissimo, nel quale, dopo estratta la bella quantità di 2850 cc. non fu possibile un esame sufficiente per stabilire con sicurezza se la raccolta fosse estratta per intero o se ne restasse in cavità un piccolo residuo.

2. L'introduzione dell'aria non è seguita da alcun inconveniente, nè immediatamente, nè più tardi: il pneumotorace che ne risulta viene sempre riassorbito in un tempo che varia da caso a caso, a seconda del suo volume e delle condizioni locali (della pleura) e generali.

3. L'atto operativo non ha, per rispetto all'epoca nella quale è eseguito, alcuna influenza nociva o ritardante sull'andamento del processo: è anzi da credere ch'esso piuttosto svolga una influenza risolutiva. Nei 13 casi riferiti, la toracentesi venne eseguita talora non appena fu possibile e quindi molto presto, e talora — di proposito — molto tardi, per necessità didattiche di dimostrazione del caso o dello sperimentare altre cure. Nel maggior numero dei casi esisteva febbre: in tre casi (3. 9 e 10.) la febbre era alta e persistente: (nel caso 3. — nel quale la toracentesi fu eseguita in terza giornata dall'ingresso in clinica — la temperatura fu nei due giorni precedenti di 39. e 39.5; — nel caso 9. colla toracentesi in terza giornata, la temperatura dei tre giorni fu di 40.3 — 39.8 — 40°; — nel caso 10. con toracentesi in seconda giornata, la temperatura dei due giorni fu di 39. e 39.2): quasi sempre il pleuritico si sfebbrò dopo l'atto: ciò fu particolarmente nei casi

3. 9. e 10. a febbre alta, nei quali la febbre cadde subito e definitivamente dopo l'atto operativo (nel 3. e nel 9. dopo tre giorni, nel 10. dopo due giorni).

E' frequente però — quasi costante — l'osservare nello stesso giorno della toracentesi una elevata accensione della febbre, sulla cui genesi non è difficile congetturare; ma che in ogni caso, è limitata a quel giorno e non ha importanza.

4. Dopo la evacuazione completa della raccolta con mezzo della introduzione d'aria, la riproduzione del versamento è — per quanto posso giudicare colla scorta della mia esperienza personale precedente — meno frequente che non quando si opera apneumaticamente coll'apparato POTAIN. Nei 13 casi riferiti il versamento si riprodusse otto volte (casi 1. 3. 5. 6. 8. 9. 10. e 12.), cifra per apprezzare la quale giustamente bisogna tener conto di questa circostanza che la toracentesi venne eseguita il più delle volte assai per tempo, a processo ancora attivo, talora anzi in vivace attività e con febbre elevata. In quasi tutti i casi (sei su otto) il versamento riprodotto fu scarsissimo e scomparve rapidamente colla cura pneumatica: in due casi soltanto occorre una seconda toracentesi: ma notisi che in uno di questi (caso 1.) la cura pneumatica non potè essere eseguita: ed in un altro caso la raccolta, scarsissima per altro, non scomparve e l'ammalata (caso 4.) lasciò, non guarita, per motivi particolari la clinica; ma anche in questo caso non si potè fare la cura pneumatica.

5. Sulla « forma della guarigione » e sul tempo nel quale si ottiene, comparativamente a quello che si osserva colla toracentesi apneumatica, non ho dati per pronunciarmi: soltanto due grosse statistiche di confronto potrebbero rispondere in modo attendibile al riguardo. E' però significativo il fatto che in parecchi dei miei casi la guarigione avvenne in modo da essere conservato un grado più o meno grande, secondo i casi, di mobilità attiva del margine polmonare inferiore — e quindi con una certa pervietà della pleura e de' suoi spazii complementari.

Contributo allo studio del polso venoso presistolico

Alle cause note del polso venoso sono da aggiungere, secondo mie osservazioni, alcuni processi morbosi polmonari: voglio dire con ciò, che non solo alcune malattie del polmone possono dare origine al polso venoso pel sovrappiamento che inducono nelle vene cave — come è riconosciuto da tutti — ma che vi sono malattie del polmone nelle quali, affatto indipendentemente da questo sovrappiamento — e quindi a cuore e vasi normali — possono produrre un polso venoso dei più caratterizzati pel solo fatto della lesione del tessuto polmonare; che insomma, insieme ai molti casi di polso venoso dipendenti da uno stato anormale del cuore, o dei grossi tronchi venosi, ve ne sono alcuni — e dei meglio caratterizzati — i quali dipendono esclusivamente da lesioni del polmone e che si osservano quindi anche quando queste lesioni non sono accompagnate da stasi venosa. Siccome poi il polso venoso si osserva con una certa frequenza — quando lo si ricerchi convenientemente — anche in casi normali, così devo soggiungere che il polso venoso di cui parlo non è neanche di questi polsi venosi normali e che ne differisce nel modo di manifestarsi per qualche particolare di cui parlerò più innanzi.

Per la intelligenza delle cose che dirò mi è indispensabile riassumere le nozioni che si hanno oggi sul polso venoso.

Prescindendo dai casi rari di polso venoso progressivo (ANKE-QUINCKE) — dai casi di polso venoso per rigurgito dal ventricolo sinistro nella orecchietta sinistra, nella destra e nelle cave per insufficienza mitrale e persistenza del foro di BOTALLO — e dai casi di collasso diastolico delle vene nella sinfisi pericardica — tutti i casi di polso venoso dipendono o da una insufficienza della tricuspide che dà luogo al rigurgito sistolico di un'ondata sanguigna nella orecchietta e nelle vene — o da arresti della corrente sanguigna venosa alternati

con riprese, sincroni rispettivamente alla sistole ed alla diastole della orecchietta destra.

La prima maniera di polso venoso è segno patognomiconico della insufficienza tricuspидale: le diastoli venose sono sincrone alle sistole dei ventricoli — e perciò il polso è detto *sistolico*; — si osserva in vene anche lontane dal cuore; — e nelle giugulari è visibile soltanto fino al bulbo se le valvole di questo sono sufficienti — oltre il bulbo — e segnatamente nella giugulare esterna, se le valvole sono insufficienti: — si osserva di preferenza nella giugulare destra — (o soltanto nella destra o, quando esiste d'ambo i lati, con maggiore evidenza nella destra), e ciò per essere a destra più breve che a sinistra il tratto da percorrere dall'onda reflua (1).

L'altra maniera di polso venoso si osserva già in condizioni normali — ma in modo più evidente — accentuato — si osserva nel sovrappiombamento delle vene e della orecchietta destra — da qualsiasi causa cardiaca, polmonare, ecc. — meglio se associata, com'è frequentemente, alla ipertrofia della orecchietta stessa. La diastole venosa coincide colla sistole della orecchietta e colla diastole del ventricolo; precede quindi la diastole arteriosa di qualche poco ed il polso è perciò detto *presistolico*. Non essendo prodotto da un'ondata reflua, ma da ritmici arresti del deflusso venoso, le valvole delle vene non hanno influenza sulla sua sede: può esistere anche in vene lontane dal cuore, però la sua maggiore frequenza è alle giugulari tanto nel bulbo della giugulare come nella giugulare esterna e indifferentemente dai due lati (2).

(1) Non si può escludere che un polso venoso sistolico possa darsi anche all'infuori di una vera insufficienza tricuspидale. E' cioè possibile che in casi di forte sovraccarico delle vene e del cuore destro ed ipertrofia ragguardevole del ventricolo destro, la chiusura violenta della valvola tricuspидale e l'urto che ne segue sulla massa sanguigna nell'orecchietta, dia luogo a un'onda di rigurgito in questa massa, spingentesi fino al bulbo ed anche al di là se le valvole di questo sono insufficienti (BAMBERGER)

(2) La caratteristica differenziale fra polso presistolico ed il sistolico non sta tanto nella forma del polso quanto nei suoi rapporti colla rivoluzione cardiaca: però differenze importanti dipendono anche dall'essere inerenti, l'uno ad un'onda reflua, e quindi influenzabile dalle valvole del bulbo, — e l'altro a semplici arresti del flusso venoso, non influenzabili dalle valvole stesse; — tuttavia non sempre il polso presistolico è costituito da semplici arresti: nei casi in cui le vene sono sovraccariche e l'orecchietta destra è ipertrofica, l'onda di rigurgito, che normalmente non si spinge al di là del tronco innominato, può arrivare fino al bulbo ed essere arrestata dalle valvole venose, dando così origine ad un vero polso presistolico di rigurgito, come ammise lo stesso RIEGEL, che è quegli che primo pose e dimostrò la teoria dell'arresto della corrente venosa (1) questo polso venoso presistolico bulbare da rigurgito non sarebbe però mai normale. LANDOIS invece è di

(1) F. RIEGEL, « Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls » Deut. Arch. für klin. Med. I u. 2 H. 1882.

Le due forme possono essere associate quando sono riunite — ed accade abbastanza frequentemente — le cause rispettive: il polso allora è presistolico-sistolico: la diastole delle vene incomincia prima della diastole dell'arterie e dura quanto questa.

Il mezzo migliore per diagnosticare fra le due maniere di polso venoso è lo sfigmogramma. Ma, nel maggior numero dei casi è sufficiente il semplice esame combinato della ispezione delle vene colla palpazione della carotide.

Basta questo riassunto molto sommario per mostrare come il polso venoso sia ritenuto generalmente pel meccanismo della sua produzione un fatto prettamente circolatorio.

Io ho ricercato nei trattati recenti di semeiotica e di fisiologia se altri fattori — e segnatamente una influenza dello stato del polmone — vengono considerati nella produzione del polso venoso, ma con esito negativo (1): i processi polmonari sono considerati come causa

parere contrario (1) e ritiene che anche normalmente il polso presistolico sia prodotto da un'onda di rigurgito: il che è contraddetto dal fatto che il polso normale non è del bulbo soltanto, ma interessa quasi sempre la giugulare esterna: e non è ammissibile una così frequente insufficienza delle valvole venose.

(1) Per l'epoca anteriore alle due prime pubblicazioni del RIEGEL del 1881 (2) e del 1882 (3) il lettore può trovare una completa bibliografia dell'argomento nella seconda memoria del Riegel stesso o nella monografia di ROVIDA (4). La causa del polso venoso presistolico e la sua natura non erano ancora state definite coll'esattezza con cui lo furono poi dal RIEGEL, ed il polso era compreso ancora nella categoria delle cosiddette «ondulazioni». Le lesioni polmonari sono spesso indicate come causa delle ondulazioni — non che del vero polso venoso sistolico — ma sempre con un meccanismo direi indiretto, per le alterazioni cioè da esse indotte nella distribuzione del sangue venoso. Nella stessa seconda memoria di Riegel, le due storie cliniche degli individui dai quali ottenne gli sfigmogrammi di polso presistolico che pubblica, sono di affezioni cardiache-vascolari. La seconda storia registra bensì «un focolajo di lesione polmonare sinistro», — ma in questo caso il polso presistolico era «assai più evidente a destra» ed esisteva un versamento pericardico. Altrettanto dicasi delle altre quattro storie di casi con polso presistolico-sistolico: in una sola di queste storie è fatto cenno di un enfisema polmonare — ma la lesione principale era, come mostrò l'autopsia, una endocardite cronica mitrale, aortica e tricuspideale.

Nei trattati più recenti — e che sono più diffusi — di EICHHORST, (5) SEITZ, (6) LANDOIS, (7) O. VIERORDT, (8) SCHEUBE, (9) BEAUNIS, (10) OZANAM, (11) FRÜHAUF, (12) ecc., o si

(1) L. LANDOIS, «Lehrbuch der Physiologie des Menschen» Wien und Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1886 s. 186.

(2) F. RIEGEL «Zur Kenntniss von dem Verhalten des Venensystems unter normalen und pathologischen Verhältnissen» — Berlin. Klin. Woch. 1881, n. 18.

(3) F. RIEGEL op. cit.

(4) L. ROVIDA «Del polso delle vene» La rivista clinica di Bologna, giugno 1871.

(5) H. EICHHORST, «Traité du Diagnostic médical» Trad. d. Marfan e Weiss Paris, Steinheil, 1890 p. 491.

(6) C. SEITZ «Grundriss der Physikalischen Untersuchungs-methoden innerer Organe» Leipzig und Wien F. Deutike, 1890 s. 93.

(7) L. LANDOIS, l. c.

(8) O. VIERORDT «Diagnostik der inneren Krankheiten» Leipzig F. C. Vogel 1883, s. 221.

(9) B. SCHEUBE «Klinische Propädeutik» Leipzig F. G. Vogel 1884.

(10) H. BEAUNIS «Nouveaux Elements de Physiologie humaine» Paris J. B. Baillière et fils 3^e me edit. 1888, p. 412.

(11) CH. OZANAM «La circulation et le pouls» Paris J. B. Baillière et fils, 1886.

(12) H. FRÜHAUF «Diagnostik der inneren Krankheiten» Leipzig, Denicke 1885.

del polso venoso, ma solo in quanto producono una stasi delle vene centrali.

Ebbene vi sono casi nei quali esiste un polso venoso presistolico puro e dei più caratteristici, in rapporto esclusivo con uno stato anormale dei polmoni — a cuore normale e con sistema venoso o normale o mediocrissimamente sovrappeso: anzi io posso dire di non avere veduto nei casi di polso presistolico da lesione cardiaca o vascolare tanta evidenza e nettezza del fenomeno come in questi casi: io oserei perfino esprimere il pensiero che questi casi costituiscono come una esatta trascrizione tangibile ai nostri sensi della teoria del polso negativo che RIEGEL poté concretare soltanto coll'esame degli sfigrammi di polsi presistolici da causa vascolare e cardiaca.

Io vidi la prima volta questo polso in una tifica degente in clinica.

Il processo era monolaterale ed avanzatissimo: interessava tutto il polmone sinistro: il polmone destro era assolutamente immune.

Il polmone sinistro era fortemente raggrinzato; oltre ad un ragguardevole impiccolimento di tutta la metà sinistra del torace, l'area di TRAUBE era molto cresciuta in alto, il cuore era spostato verso l'alto verso sinistra e scoperto: non era possibile determinare i confini perchè su tutta la metà sinistra del torace il suono era muto colle caratteristiche varietà cavitare nella regione infraclavicolare: l'impulso era assai diffuso oltrechè spostato ed erano distintissimi l'impulso sistolico della polmonare e l'urto di chiusura delle sue valvole.

Non v'erano però dati da far ammettere un aumento di volume del cuore. Fra cuore e polmone non occupavano tutta la metà sinistra del torace, ma una larga zona di suono chiaro forte si stendeva dalla clavicola fino all'area epatica fra la

ripetono con poche varianti le cose già dette da RIEGEL, o neppure si accenna al polso presistolico. In nessun trovai parola di una causa polmonare diretta di detto polso.

Solo nel manuale di STERN (1) trovai indicata, fra le cause delle «ondulazioni» delle giugulari, anche «la perdita della retrattilità polmonare». Lo STERN dopo aver ricordato come una delle cause più frequenti delle «ondulazioni» sia il versamento pericardico — fatto vero e che venne illustrato in seguito da FRANÇOIS FRANCK (2) e da RIEGEL, in una terza memoria (3), con iniezioni ed insufflazioni del pericardio — e detto che la causa del polso in questi casi sta nell'aumento di pressione sul cuore, inerente alla presenza del liquido ed all'ostacolo che per ciò incontra la diastole dell'orecchietta — afferma che il cuore subisce un analogo aumento di pressione anche quando «è diminuita o perduta la retrattilità polmonare (Enfisema), nel qual caso la pressione polmonare non viene diminuita nell'inspirazione, nè aumentata nella espirazione».

Questo concetto però che, esatto in parte nella sostanza, è da STERN erroneamente spiegato, non venne accettato o riprodotto da nessuno.

(1) S. STERN «*Diagnostik der Brustkrankheiten*» Wien W. Braumüller, 1887 s. 648-649.

(2) FRANÇOIS FRANK «*Recherches sur le mécanisme du pouls veineux jugulaire*» Soc. de Biol. 1881-82, Gazz. hebdomadaire, 1882.

(3) F. RIEGEL «*Experimentelle Untersuchung ueber den normalen Venenpuls und ueber das Verhalten der Venensystem bei Pericardialergüssen*» Deut. Arch. f. Klin. Med., B. XXXI, H. 5 u. 6. 1882 s. 471.

sternale e la parasternale all'incirca, limitando a quest'ultima linea il confine interno delle aree plessiche del cuore e del polmone sinistro, questa zona era dovuta all'avanzarsi del polmone destro verso la parte sinistra del torace. — Le pleure erano dovunque aderenti: — il reperto stetoscopico del cuore era affatto normale all'infuori della forte accentuazione del secondo tono polmonare spiegabile colla retrazione del polmone: — il reperto stetoscopico polmonare indicava l'esistenza del processo tisiogeno avanzatissimo fino alla base — con escavazioni ampie e confluenti dalla clavicola fin verso la terza costola. — Il fegato debordante dall'arcata costale destra aveva il lobo sinistro stirato in alto: non era possibile stabilire con certezza se fosse aumentato di volume — o semplicemente spostato, poichè il margine inferiore del polmone destro arrivava fino sul corpo della 7^a costola nella mamillare, la sua mobilità attiva era notevolmente diminuita — era diminuita pure la mobilità attiva del margine inferiore dell'area plessica epatica — ed inoltre non si poteva nemmeno escludere che lo sconfinare del solo lobo destro dall'arcata costale non dipendesse da un movimento di rotazione sul legamento falcato per lo stiramento in alto subito dal lobo sinistro, analogo a quello che si dà quando un versamento di medio volume nella pleura destra abbassa il lobo destro e spinge in alto il sinistro ed insieme il cuore.

L'ammalata aveva febbre etica assai alta, sudori profusi: era assai deperita, dimagrata, la sua pelle era pallida e sottilissima.

Nella posizione eretta non si scorgeva nessuna turgidezza delle giugulari, e nemmeno nella posizione semieretta, col tronco appoggiato ai guanciali.

Esisteva dunque in questa ammalata una grave lesione del polmone sinistro — per la quale tutto il parenchima era in gran parte solidificato ed abbondantemente qua e là ulcerato: ma non v'era nessun segno che indicasse una lesione del cuore od uno stato di sovrappiemento del sistema venoso: certo io non potrei negare, data l'esistenza del processo polmonare, un qualche sovrappiemento delle vene, ma questo non poteva essere nemmeno di qualche entità — ed intanto di esso non v'era nessun segno sicuro.

Facendo tossire l'ammalata, la vena giugulare esterna s'inturgidiva, d'ambi i lati, fugacemente; — del pari ambo le vene si inturgidivano ponendo l'ammalata nella posizione assolutamente orizzontale, ma la sinistra assai più della destra. Rialzando lentamente il tronco e la testa dell'ammalata, ben presto la giugulare esterna destra era completamente avvizzita: l'avvizzimento si compiva a gradi — *ed in nessun momento erami dato di osservare delle vere pulsazioni della vena, ma solo delle indeterminabili ondulazioni.*

Molto diversamente si comportava *la giugulare esterna sinistra*. — Appena si incominciava ad innalzare l'ammalata, s'andava disegnando una forma di pulsazione della vena inturgidita, che si accentuava sempre più, raggiungeva un *maximum* di evidenza, in una determinata posizione del tronco, poi continuando il raddrizzamento cessava ogni turgore della giugulare e con essa la pulsazione.

Nella posizione più favorevole — una posizione semieretta — la pulsazione presentavasi nella maniera che descrivo:

Durante la inspirazione la giugulare era vuota o quasi vuota: al suo posto appariva una lieve solcatura identica a quella che si osserva nelle persone in cui è discretamente sviluppata quando piegano fortemente il capo da un lato: nessun movimento vi appariva in tutto il tempo della inspirazione.

Nell'espiazione, subito fin dal primo momento, incominciava ad inturgidire la vena e si inturgidiva tutta: il turgore però non si produceva d'un tratto in tutto

il tronco, ma gradatamente dal basso all'alto, e non in modo uniforme, ma a riprese nettamente distinte, e sincrone colla sistole dell'orecchietta. — Non appena cioè l'inspirazione era cominciata si vedeva inturgidire un primo tratto, l'inferiore, della vena, ed inturgidire, uniformemente, dal basso all'alto, come se un'ondata sbucasse di sotto la clavicola, salisse rapidamente nella vena arrestandosi di botto ad un dato punto, lasciando ancora vuota la porzione superiore del vaso: poi questo primo tratto gonfiò avvizziva di nuovo qualche poco, si assottigliava, senza svuotarsi, finchè subentrava una seconda ondata, pure dal basso, a restituire la turgidezza del primo tratto, e portarla più in alto, per un secondo tratto più breve del primo — arrestandosi pure di botto; un secondo lieve avvizzimento della porzione turgida seguiva la seconda onda, finchè una terza ripristinava il turgore e lo innalzava di un terzo tratto della vena, che così veniva riempita quasi tutta. — Le ondate d'ordinario erano tre di numero nel tempo di una espirazione, qualche volta erano due, o quattro; in quest'ultimo caso la quarta ondata non era mai completa e, appena avviata, era subito troncata dal collabire improvviso di tutta la vena al subentrare della successiva inspirazione (1). Il numero delle ondate doveva dipendere, evidentemente, dal rapporto di tempo fra la frequenza del polso e quella del respiro.

Io ho parlato di *ondate* provenienti dal basso, soltanto perchè questa era l'impressione prodotta dal fenomeno e per descriverlo colla maggiore chiarezza: effettivamente però non poteva trattarsi che di una forma di polso negativo e quindi di arresti della corrente sanguigna e non di ondate reflue dalla cava e dal cuore nel vero senso della parola.

L'ispezione della vena combinata colla palpazione della carotide, non lasciava alcun dubbio in proposito: gli inturgidimenti gradualmente della vena erano con tutta certezza presistolici (2) — e questo baste-

(1) Non ho raccolto lo sfigmogramma perchè non mi riuscì di comporre un apparato atto a fornire una rappresentazione della parte essenziale e caratteristica del fenomeno. Un tamburo di MAREY comune, anche con un bottone non molto piccolo, applicato su di un punto della vena, non può rendere se non l'immagine di quel che avviene in questo punto: applicato il bottone, ad esempio, sulla parte inferiore della vena, renderà uno sfigmogramma del polso venoso presistolico analogo a quelli pubblicati dal RIEGEL: ma la progressività, direi, a *riprese*, dell'inturgidire della vena — che è il fatto più caratteristico — ed è l'argomento principale per spiegare la natura, il meccanismo di produzione di questo polso — non può apparirvi in nessuna maniera, qualunque sia la sede di applicazione.

Occorrerebbe per questo un apparato riprodotto quel che accade in ogni singolo punto della vena, costante, ad esempio, di numerosi bottoni collettori vicinissimi, scaglionati sul tronco venoso: e non mi è riuscito di comporlo, sebbene il problema non paja, meccanicamente, insolubile. Del resto, la descrizione che feci del fenomeno mi pare sufficiente per darne una idea esatta e chiara.

(2) Il RIEGEL afferma che soltanto lo sfigmogramma permette di stabilire con sicurezza la diagnosi di polso presistolico — e che gli altri mezzi — la pressione a metà vena — l'ispezione associata alla palpazione della carotide — sono fallaci od insufficienti. Ne è una prova, egli soggiunge, che la dimostrazione della negatività del polso venne ottenuta soltanto quando se ne raccolse lo sfigmogramma e che prima tutti gli autori riferivano ad un'ondata sistolica, reflua, la diastole venosa che consideravano — che vedevano anzi — sincrona alla sistole dei ventricoli; e solo ammettevano che la ondata principale fosse

rebbe per la diagnosi di polso negativo, ma vi erano altri dati: — la compressione a metà tragitto della vena sopprimeva il fenomeno: — questo è un dato al quale non si può annettere un valore assoluto in tesi generale, perchè può mancare in causa di tronchi venosi sboccanti nella giugulare a valle del punto dove si comprime la vena, ma quando esiste, ha anche un valore ed un significato che è perentorio: — il polso *interessava tutto il tronco della giugulare esterna* e non il solo bulbo dell'interna; per poterlo credere positivo, sistolico, prodotto cioè da un'onda reflua dalla cava e dal cuore, si sarebbe dovuto ammettere che fossero insufficienti le valvole venose del bulbo — e di insufficienza congenita, non essendovi nè sovrappiemento del sistema venoso, nè segni di una qualche lesione locale: — il polso interessava esclusivamente la giugulare sinistra; la destra, anche inturgidita dalla posizione orizzontale non era pulsante: ora è noto che mentre il polso presistolico si presenta d'ordinario d'ambo i lati, con qualche maggiore evidenza ora più dall'uno, ora più dall'altro, senza regola costante, secondo circostanze affatto accidentali, quale ad esempio il maggior sviluppo delle vene di un lato, il polso venoso positivo si manifesta spesso soltanto alla giugulare destra e quando è bilaterale ha però sempre una spiccatissima ragione anatomica; il tragitto fra la giugulare ed il cuore, è più breve a destra che non a sinistra — ed è quasi rettilineo, mentre a sinistra la giugulare sbocca nella cava ad angolo retto: — infine non esisteva nel caso nessun segno di una insufficienza nè congenita, nè acquisita, della tricuspide.

In qual modo poi il polso negativo si presentasse come costituito da onde progressive procedenti dal basso, vedremo più innanzi.

Poco tempo dopo questo primo caso mi fu dato di vederne un secondo affatto identico.

preceduta da una breve oscillazione — una anadicrotia del polso — sincrona alla contrazione dell'orecchietta e da essa prodotta.

E' certo che il determinare colla ispezione della vena e la palpazione della carotide contemporaneamente la presistolicità di un polso venoso è cosa che richiede qualche abitudine: ma quando questa abitudine vi sia — è cosa facile e sicura soprattutto.

Sono di questo parere — per citare qualcuno — PEICHHORST (l. c.) e lo SCHEUBE (l. c.) e del resto, anche senza testimonianze, è da ritenersi possibile perfettamente, essendo le differenze di tempo fra la presistole e la sistole tali da stare ancora nel dominio di azione dei nostri sensi.

Se in passato parve che la diastole della vena coincidesse colla sistole del cuore, il fatto è spiegabile col preconconcetto derivante dall'esistenza di un vero polso sistolico da insufficienza della tricuspide — e dall'apparenza che realmente in alcuni casi ha il polso presistolico di constare d'onde reflue, dal basso: in ogni caso è un errore d'osservazione pel quale si può intendere come occorresse uno sfigmogramma per essere dissipato, mentre — una volta conosciuto e dimostrato — può essere rilevato con mezzi di esame meno sensibili.

Trattavasi di una ragazza di 14 anni, affetta da tisi del polmone sinistro, raggrinzato fortemente, invaso tutto dal processo, con scopertura e spostamento del cuore, sconfinamento del polmone destro oltre la marginale sinistra dello sterno, nessuna lesione cardiaca, nessun dimostrabile sovrappiemento del sistema venoso: — a differenza del primo caso anche il polmone destro era affetto — sebbene in grado assai minore — dal processo tisiogeno. — Anche in questo secondo caso la giugulare destra non era turgida e non presentava nessuna pulsazione: la giugulare esterna sinistra offriva invece all'esame un polso presentante nel modo più evidente le stesse particolarità di tempo e di forma che ho sopra descritto.

Questo secondo caso lo vidi in consulto ed una sola volta. Il primo caso appartenendo alla clinica — potei seguire fino alla morte dell'ammalata: sgraziatamente mi venne rifiutato il permesso dell'autopsia.

Poco dopo aver osservati questi due casi, mi imbattei in uno d'enfisema sostantivo bilaterale con polso presistolico bilaterale, prevalente a destra, presentante gli stessi caratteri, sebbene meno netti e decisi, che aveva rilevato nei casi di tisi. — In quest'enfisematico esisteva una qualche stasi venosa, non ragguardevole però.

Da questo momento io non trascurai di tener nota — da questo punto di vista — degli ammalati di petto che mi si presentarono e potei, si può dire in quasi tutti i casi di enfisema, in un buon numero di tisici e di pneumonici dei lobi superiori, constatare se non la forma tipica di polso venoso che ho descritto, dei particolari però che vi appartengono — ed apparivano come aggiunti — se così posso esprimermi — a forme di polso venoso presistolico da sovrappiemento delle vene.

Esiste dunque una forma di polso venoso presistolico delle giugulari — con caratteri che finora io non vidi descritti, — in casi nei quali non si può dimostrare nessuna lesione del cuore e nessun sovrappiemento delle vene cave e non può quindi essere spiegato nel modo illustrato da RIEGEL e ammesso in generale. In questi casi esiste invece una grave lesione polmonare e — circostanza che è molto significativa per un polso di arresto — la lesione polmonare ed il polso sono assolutamente monolaterali e corrispondenti. Un rapporto di causa ed effetto fra i due fatti si impone. Ma in tal qual modo una lesione polmonare può dar luogo — indipendentemente da un sovrappiemento delle vene che le può essere inerente — ad un polso venoso presistolico?

Il sistema venoso ha una capacità notevolmente maggiore della quantità di sangue che effettivamente contiene: in nessuna parte del corpo le vene sono completamente piene — s'intende nello stato normale; — le loro pareti sono assai sottili, floscie, cedevoli ed elastiche

e s'adattano facilmente a questa relativa scarsezza assumendo invece della forma cilindrica, forme e sezioni diversamente ellittiche. — Quando, per qualsivoglia motivo, la quantità del sangue circolante in un dato distretto venoso cresce o diminuisce, il cambiamento si compie facilmente, anche sotto le deboli pressioni vigenti nel sistema perchè non incontra ostacolo nella parete venosa la quale segue passivamente il cambiamento adattandovi la sua forma; se la quantità del sangue diminuisce, la sezione della vena si fa più ellittica — se cresce, si avvicina invece alla sezione circolare: soltanto quando il sovrappiamento cresce dopo che la vena ha assunto la forma di maggiore capacità, la cilindrica, entra in giuoco la resistenza della parete della vena alla distensione, la sua tensione e la sua elasticità. — Nel campo quindi del distretto venoso possono avvenire ed avvengono di continuo forti spostamenti delle masse sanguigne — per cause anche lievi: la stessa gravità agisce fortemente e di continuo nel variare la distribuzione del sangue nelle vene.

I grossi tronchi venosi della cavità toracica stanno sotto un regime differente: essi pure hanno pareti sottili, cedevolissime, adattabili con facilità ad ogni esigenza di quantità del sangue che contengono — ma, a differenza delle altre vene del corpo, sono sottoposte alla influenza meccanica del tessuto polmonare. Queste vene si possono, schematicamente, considerare come scolpite nello spessore del polmone: prescindendo dal cuore e dai grossi tronchi arteriosi, tutto lo spazio toracico che sta fuori di esse, è interamente riempito dal polmone, in istato di espansione forzata, *teso*, colla elasticità cimentata e svolgente perciò una *forza traente* applicata a tutta la superficie interna della cavità toracica ed alla esterna degli organi che vi sono contenuti. Le vene del torace sono così incessantemente sollecitate da una forza che tende ad ingrandirle, alla quale le misure assegnano un valore di 7-8 mm. Hg. nella espirazione, che può salire fino a 30-40 mm. Hg. nella inspirazione forzata. — A questa forza le vene endotoraciche si arrendono nella misura ch'è loro consentita dalla quantità di sangue che contengono: però stanno incessantemente colla tendenza ad ingrandire e ad approfittare per questo — se così mi posso esprimere — d'ogni più lieve circostanza che aumenti il loro contenuto. Che forma abbiano, se cioè queste vene assumano la forma di maggiore capacità, la forma cilindrica, sì che non possano più ingrandirsi se non a spese di una distensione della loro parete — che del resto è cedevole ed elastica — o se abbiano una forma a sezione ellittica, con la possibilità di un facile ulteriore ingrandimento col

solo cambiamento di forma — non sappiamo. Questo però è certo che — come mostra la loro pressione negativa — queste vene a differenza di tutte le altre del corpo, sono dalla elasticità polmonare incessantemente sollecitate ad ingrandire. Esiste così una sorta di equilibrio dinamico fra la elasticità polmonare da una parte ed il contenuto delle vene dall'altra, dal quale emerge una duplice influenza l'una sulle vene extratoraciche — e noi considereremo soltanto quelle del collo — l'altra sulla funzione della orecchietta destra del cuore.

Sulle vene del collo, le vene endotoraciche esercitano una azione aspirante, che le intrattiene nella maggiore vuotezza possibile — non soltanto nella posizione eretta del capo, nella quale la gravità favorisce la corrente centripeta venosa, ma anche nella posizione orizzontale; solo quando la testa ed il tronco sono molto bassi nel senso di un capovolgimento del corpo, l'altezza della colonna sanguigna nelle giugulari fino alla cava può fare equilibrio alla azione traente della elasticità polmonare, e paralizzare l'aspirazione endotoracica — ed allora le vene inturgidiscono.

Sulla funzione dell'orecchietta destra esercitano una azione analoga. Nella sistole dell'orecchietta, anche escludendo l'esistenza di un'onda reflua nella cava che alcuni autori ammettono, è però momentaneamente intercettato il deflusso venoso, e nella corrente continua proveniente dal capo, deve necessariamente avvenire un arresto. E' chiaro che se le pareti della vena fossero costituite da un tubo rigido, l'arresto della corrente, procedendo dal basso, dovrebbe istantaneamente diffondersi in alto a tutta la colonna. Le pareti delle vene invece sono facilmente distendibili non solo, ma stanno sotto ad un invito incessante a distendersi; e quella quantità di sangue che non può entrare nella orecchietta durante la sistole, trova immediatamente posto nell'ingrandimento delle vene endotoraciche sollecitato dalla elasticità polmonare — e così il deflusso continuo, uniforme nelle giugulari non viene disturbato, tanto nella posizione verticale, in cui il peso della colonna sanguigna basterebbe da solo ad ottenere lo stesso effetto, quanto nella posizione orizzontale *nella quale la uniformità di deflusso è raccomandata alla sola azione aspirante delle vene endotoraciche*. Perchè ciò avvenga veramente nel modo che dico, occorre che vi siano una esatta corrispondenza di quantità e di tempo fra l'ingrandimento delle vene endotoraciche ed il sangue che non può entrare nell'orecchietta; in un gran numero di casi questa corrispondenza deve esistere perchè alle giugulari — anche in posizione orizzontale — non si scorge nessun movimento pulsatorio; in un certo

numero di casi invece non esiste la esatta corrispondenza, ma è relativamente deficiente — non si può dire se di tempo o di quantità — l'azione della elasticità polmonare; sono questi i casi in cui RIEGEL dimostrò l'esistenza di un debole polso presistolico normale.

La duplice influenza esercitata dall'equilibrio dinamico nel quale stanno le vene endotoraciche, si modifica o manca se l'equilibrio è modificato o rotto; è facile dire quali cambiamenti debbano verificarsi in questo caso nella corrente venosa delle giugulari.

L'equilibrio può essere rotto dal modificarsi dell'uno o dell'altro o di ambedue i suoi termini — la quantità del sangue e la elasticità polmonare. — Può essere aumentata la prima; diminuita la seconda.

Nel primo caso, comunque avvenga l'aumento del sangue nelle vene endotoraciche — o per una lesione cardiaca cioè o una lesione polmonare — il di più di sangue occuperà lo spazio di cui le vene tendono incessantemente, per l'azione polmonare, ad ingrandire — diminuendo prima, poi esaurendo questa loro tendenza all'ingrandimento; e poichè in questa tendenza solo consiste l'azione aspiratrice che le vene endotoraciche esercitano sul sangue delle giugulari — quest'azione aspiratrice sarà dapprima diminuita, poi spenta. Allora le vene endotoraciche saranno condotte nelle condizioni all'incirca delle altre vene del corpo in istato di sovrappienezza: sulle vene giugulari si trasporterà la stessa influenza che rende difficile il deflusso dalle cave — ed inturgidiranno — meno nella posizione eretta, nella quale il peso della colonna sanguigna potrà ancora, più o meno secondo i casi, distendere le vene endotoraciche che nella posizione orizzontale; — e — soppresso lo spazio nel quale trovava posto il sangue arrestato dalla sistole dell'orecchietta destra — gli arresti — come in un tubo rigido — si diffonderanno in alto in tutta la colonna liquida e le giugulari appariranno pulsanti. Sono questi i casi di polso presistolico *accentuato* da sovrappienezza venosa descritti da RIEGEL.

Ora è chiaro che, poichè la causa di questo polso venoso, sta nella soppressione della incessante tendenza ad ingrandire che la elasticità polmonare imparte alla vene endotoraciche — il polso venoso dovrà prodursi ogni qualvolta questa tendenza diminuirà o sarà soppressa, qualunque sia la causa del fatto: sia essa un sovrappienezza delle vene che *soddisfa*, direi, esaurendola, questa tendenza — sia una diminuzione o la soppressione dell'agente attivo della tendenza stessa — l'elasticità polmonare. Tutte le malattie del tessuto polmonare che attenuano o sopprimono la sua elasticità o che la pongono nell'impossibilità di estrinsecarsi, creano nelle vene endotoraciche delle cir-

costanze fisiche analoghe a quelle inerenti al loro sovrappiombamento. In questo caso le vene endotoraciche sono veramente ridotte alle condizioni fisiche delle altre vene del corpo in istato di relativa vuotezza.

Nella posizione eretta del corpo, la gravità — poichè la quantità del sangue delle vene endotoraciche è scarsa e — come nel rimanente sistema venoso — insufficiente a riempirle — assicura da sola l'avvizzimento normale delle vene giugulari. Ma nella posizione orizzontale nella quale opera il solo fattore di avvizzimento delle giugulari nello stato normale — l'azione aspirante delle vene endotoraciche — le giugulari, anche non sovrappiombate *inturgidiscono*, come *inturgidiscono* le vene di una mano nella posizione orizzontale del braccio, in confronto di quando la mano ed il braccio sono sollevati. Ciò spiega la nota estrema labilità di volume delle vene giugulari degli enfisematici — nei quali l'assenza della lesione del polmone sta appunto nella diminuzione, o nella perdita, della sua elasticità, pei cambiamenti di posizione anche quando il sistema venoso non è sovrappiombato.

Ed anche l'azione dell'orecchietta destra avverte in un modo speciale l'influenza della cessata tendenza ad ingrandire delle vene endotoraciche. E per mostrare in qual modo, un esempio giova più di una dimostrazione diretta.

Prendiamo un tratto d'intestino e spogliamolo del mesenterio; avremo un tubo cilindrico, all'incirca calibro, affatto floscio; *svuotiamolo dell'aria*, riempiamolo per metà d'acqua e chiudiamolo ai due capi. Se così preparato lo poniamo sopra un piano orizzontale, l'acqua si distribuisce uniformemente in tutte le sue sezioni, l'intestino assume dovunque una forma appiattita a sezione ellittica; se invece lo teniamo sospeso nell'aria per uno dei suoi capi — l'acqua si raccoglie nella posizione inferiore che gonfia e si fa cilindrica e tutto il tratto superiore si mostra fortemente appiattito, vuoto, a pareti combacianti. Se per due tubi immessi a tenuta ermetica nei due capi — si intrattiene una moderata corrente d'acqua sotto piccola pressione, e si regola, con un rubinetto inserito nel tubo di efflusso, in modo che l'efflusso d'acqua uguagli l'afflusso, le cose non muteranno: la quantità d'acqua nell'intestino — e quindi la sua forma non varierà: posto sopra un piano orizzontale assumerà la identica forma appiattita che ho detto prima — e tenuto verticalmente (e correggendo col rubinetto l'efflusso aumentato in causa della maggiore altezza della colonna d'acqua che importa una maggiore pressione) l'intestino avrà una forma cilindrica nel suo tratto inferiore ed una fortemente appiattita nel superiore; con questa sola differenza in confronto di

prima, che le pareti del tubo in questo secondo caso non combaciaranno, ma lasceranno passare una colonna d'acqua appiattita più o meno secondo la portata della corrente.

Questo pezzo di intestino e questi cambiamenti di posizione riproducono schematicamente quanto accade nel sistema venoso delle cave e delle giugulari quando le vene endotoraciche sono sottratte all'influenza dilatatrice della elasticità polmonare.

Se ora in questo stesso pezzo di intestino, o manovrando il rubinetto del tubo di efflusso, od anche colle dita nostre che prendano il tubo in mezzo al suo estremo inferiore — noi interrompiamo del tutto la corrente d'acqua, a riprese brevi, ritmiche, così da riprodurre schematicamente gli arresti che la corrente venosa subisce nella cava ad ogni sistole dell'orecchietta — e nello stesso tempo regoliamo col rubinetto il deflusso in modo che, ad onta di queste ritmiche suspensioni, la portata della corrente non muti da quello che era prima, noi vedremo il pezzo di intestino comportarsi diversamente a seconda della posizione che gli avremo data. Tenuto sospeso in posizione verticale, noi vedremo l'estremo superiore del tratto inferiore di intestino pieno, cilindrico, salire gradatamente nel momento della chiusura, per ridiscendere di altrettanto nella apertura successiva, risalire di nuovo alla chiusura ecc. — nella chiusura, l'acqua fluente dall'alto — e di cui non esce l'equivalente dal basso ch'è chiuso — aumenta l'altezza della colonna liquida: nella riapertura successiva la colonna si abbasserà di nuovo — e, poichè s'è detto che il deflusso intermittente dev'essere regolato in modo che la portata della corrente non muti, in questa seconda fase l'altezza della colonna si abbasserà di quanto s'era prima innalzata: per rialzarsi e riabbassarsi in seguito ininterrottamente in rapporto alle chiusure ed aperture dell'intestino, sempre in uguale misura, sì che le oscillazioni avvengano sempre alla stessa altezza. In pari tempo, poichè l'innalzamento del livello importa un allungamento della colonna liquida e quindi un aumento della pressione che grava sulle pareti dell'intestino, si osserveranno dei gonfiamenti e degli impiccolimenti della porzione cilindrica dell'intestino sincroni alle oscillazioni di livello dell'estremo superiore. Il tratto poi di intestino che sta al di sopra, resterà immutato, appiattito e non mostrerà in alcun modo di partecipare ai cambiamenti che avvengono nel tratto inferiore.

Se invece di tenerlo verticale, poggieremo l'intestino sopra un piano orizzontale, il tubo assumerà un calibro uniforme, di semiriempimento, alquanto appiattito e presenterà dei gonfiamenti, e degli im-

piccolimenti, diffusi a tutto il tratto ugualmente ritmici alle interruzioni e riprese della corrente.

E se gradatamente cambieremo la posizione orizzontale dell'intestino nella verticale, passando per le intermedie posizione oblique, noi vedremo il quadro della prima posizione trasformarsi poco alla volta in quello della seconda: e precisamente vedremo costituirsi nella parte alta dell'intestino un tratto avvizzito che andrà sempre più allungandosi in basso; nella posizione inferiore un tratto che andrà sempre più gonfiandosi, accorciandosi e che presenterà delle pulsazioni sempre meno evidenti; e nella linea di separazione dei due tratti, delle oscillazioni di livello della porzione gonfia che andranno abbassandosi ed impicciolendo — finchè sarà costituito il quadro proprio della posizione verticale.

Noi possiamo completare e rendere più espressivo il paragone col pezzo d'intestino chiudendo questo in un tubo solido, opaco (in un tubo metallico ad esempio), con una larga e lunga finestra nella sua parte alta che permetta di veder bene il tratto corrispondente di intestino; una camicia finestrata insomma somigliante a quella di rivestimento dei tubi di livello delle caldaje vapore che lasciano vedere soltanto il tratto più importante del tubo di vetro: — disponendo le cose in modo e con misure tali che il pezzo di intestino nascosto in basso rappresenti le vene endotoraciche; quello nascosto in alto, le radici della giugulare non visibili; ed il pezzo visibile dalla finestra, la giugulare esterna — noi avremo modo di rappresentare schematicamente con tutta esattezza quello che accade nella giugulare esterna quando è perduta l'elasticità polmonare ed il sistema venoso non è sovrempito. Tenendo il tubo verticale noi vedremo un intestino avvizzito, non pulsante: tenendolo orizzontale vedremo un intestino turgido e lievemente pulsante: e ci sarà da ultimo facile trovare una tale inclinazione del tubo per cui si presenti alla finestra un pezzo di intestino che presenti le oscillazioni terminali della colonna d'acqua del tratto turgido — le quali avranno l'apparenza come di ondate provenienti dal basso e gonfianti ritmicamente l'intestino avvizzito.

Veramente questa non è con rigorosa esattezza una riproduzione del polso quale lo vidi nelle due tische di cui riferii più sopra — in quei due casi il polso non era costituito da ondate invadenti la giugulare avvizzita e poi ritraentisi, come nello schema, in modo da mantenersi costantemente nella stessa posizione, ma da ondate progressive, visibili nel solo momento espiratorio e che in tre o quattro riprese

riempivano tutta la giugulare — mentre nella inspirazione la vena si inflaccidiva di nuovo.

Gli è che in quei casi esisteva un fattore del fenomeno che — sebbene minore — è costante in casi di polso venoso da perdita di elasticità del polmone, e che non ho ancora fatto intervenire nello schema sperimentale del pezzo d'intestino.

Completiamo ora dunque lo schema.

Il tessuto polmonare normale non è soltanto un mezzo che sollecita in ogni momento le vene endotoraciche a dilatarsi — ma è anche un mezzo distendibile, espansibile, che teso fra la parete toracica e la vena, attenua, ammorza espandendosi — l'influenza che la dilatazione inspiratoria della cassa toracica eserciterebbe altrimenti sulle vene. La tensione elastica del polmone e quindi la sua azione traente sulle pareti delle vene aumenta certo molto nella inspirazione, sale, come è noto, da 6-8 a 30-40 mm. Hg. ma ognuno può immaginare a qual cifra salirebbe la trazione sulle pareti delle vene nella inspirazione, se il tessuto polmonare non fosse in alto grado espansibile.

Ora tutti i processi che ledono la elasticità del tessuto polmonare, ledono anche la sua espansibilità e talora la sopprimono affatto: in molti casi è una concomitanza necessaria inerente alla essenza stessa del processo, come nell'enfisema polmonare — in altri, come nella pneumonite crupale è, almeno in gran parte, una concomitanza pura e semplice: comunque però, la proposizione sta sempre: lesa la elasticità è lesa insieme e talora perdura la espansibilità e distendibilità del tessuto polmonare. Consideriamo ad esempio la pneumonite crupale ben sviluppata del lobo superiore — oppure il caso — ch'è il nostro, di un grave processo tisiogeno che ha solidificato, irrigidito direi, il tessuto polmonare. In questi casi, soppressa ogni espansibilità del suo tessuto, il polmone rappresenta un mezzo rigido, teso, interposto fra la cassa toracica e le pareti delle vene che trasmette integralmente a queste le escursioni respiratorie di quella. E' ben vero che le escursioni respiratorie sono qui assai ridotte — ma quel che di esse rimane, importa sempre, di fronte alla relativa piccolezza dei lumi venosi, una ragguardevolissima dilatazione. Qui adunque abbiamo una assenza assoluta di azione dilatatrice delle vene nella espirazione — ed una esagerazione di essa nella inspirazione: quei fenomeni che sono prodotti dall'assenza nell'espirazione, scompariranno nell'inspirazione; il sangue che s'arresta nelle giugulari e le fa pulsare durante l'espirazione nella posizione orizzontale od in-

clinata, sarà richiamato nelle vene endotoraciche dalla inspirazione, per essere di nuovo rimandato nella giugulare nella espirazione successiva — e così di seguito. E siccome l'atto espiratorio non è istantaneo — e non v'è ragione perchè in nessun momento si arrestino le oscillazioni di livello della colonna di inturgidimento sincrone alle sistole auricolari — il ritorno o meglio il riarrestarsi — del sangue nelle giugulari sarà graduale — ed i suoi spostamenti di livello faranno, nel tratto di giugulare nel quale al principiare dell'espirazione apparirà la colonna di inturgidimento, l'impressione di ondate progressive.

Lo schema col pezzo d'intestino di cui mi sono servito, può essere completato coll'aggiunta nella porzione inferiore di un serbatoio, un diverticolo ad esempio, che si vuoti e riempia con vece alterna, accogliendo parte dell'acqua che è nell'intestino e restituendola (ad esempio coll'abbassarlo ed innalzarlo) con ritmo regolare che stia nei rapporti di tempo fra $\frac{1}{2}$ ed $\frac{1}{4}$ col ritmo delle interruzioni delle riprese della corrente — il rapporto di ritmo insomma che corre fra polso e respiro. Nel momento in cui si lascerà rientrare l'acqua nell'intestino, si vedrà l'estremo superiore della colonna — sempre oscillante — innalzarsi; e ponendo il tubo in quella inclinazione nella quale la escursione respiratoria — chiamiamola così — della colonna, corrisponda alla finestra del tubo di rivestimento — e regolando i movimenti respiratorii della colonna d'acqua in modo da riprodurre il tipo delle escursioni respiratorie della cassa toracica, cioè inspirazione rapida (massime in soggetti affetti da processi polmonari) ed espirazione lenta (massime in soggetti febbricitanti (STOLNIKOW) o con lesioni della elasticità polmonare (WALDENBURG, RIEGEL), noi riprodurremo esattamente il quadro del polso venoso che io ho descritto: cioè avvizzimento della giugulare nella inspirazione: inturgidimento completo graduale producentesi ad ondate progressive in numero di 3-4 nella espirazione; svuotamento pressochè istantaneo della vena, interrompente la terza o quarta ondata, al principio della inspirazione successiva.

A me pare che la ragione e la illustrazione di un polso venoso presistolico prettamente polmonare sia completa, almeno nelle parti essenziali del fenomeno. Ma non voglio per questo passare sotto silenzio un particolare che aggiunge un dato probante delle cose dette.

Nei casi che io ho visto, *il polso era dal lato della lesione polmonare* e così deve essere sempre, se la interpretazione che do del fenomeno è vera: — nelle due tifiche nelle quali vidi il polso nella sua

forma più pura ed evidente, il polso era esclusivamente sinistro — dalla parte cioè della lesione — mentre la giugulare destra si comportava in modo affatto normale.

Le vene endotoraciche — in tutti questi casi di lesioni polmonari monolaterali — sono come divise in due campi: l'uno, quello del lato sano, nel quale tutto procede come normalmente: l'altro, quello del lato affetto, nella cui porzione endotoracica l'azione aspiratrice manca nel momento espiratorio ed è esagerata nell'inspiratorio. La giugulare di quest'ultimo lato deve presentare il polso venoso respiratorio, e l'altra no; mentre il polso venoso presistolico — da sovrappiemento venoso, *deve essere bilaterale* con qualche prevalenza a destra come appunto ha descritto RIEGEL.

Quest'ultimo particolare mentre rinforza il concetto dell'esistenza di un polso venoso respiratorio, conferma — dato che ve ne fosse bisogno e non bastasse il fatto della presistolicità — che il polso venoso presistolico è un polso di arresto.

Esiste dunque — per conchiudere — un polso venoso presistolico delle giugulari da causa polmonare. Questa causa consiste nell'indebolimento o nella perdita di elasticità del tessuto del polmone.

I processi morbosi ne' quali si osserva con maggiore frequenza sono la tisi polmonare avanzata; l'enfisema polmonare; la pneumonite crupale: dovrebbe osservarsi (io non l'ho ancora constatato) nelle aderenze pleuriche e forse in altre malattie dell'apparato respiratorio.

I caratteri del polso venoso polmonare che ho minutamente esposto differiscono sensibilmente da quelli del polso venoso che chiamerò circolatorio, per distinguerlo dal polmonare.

Spessissimo sono riunite nello stesso individuo — inerenti all'identico processo — la causa dell'uno e quella dell'altro polso, ossia, la perdita di elasticità del parenchima polmonare ed il sovrappiemento del circolo venoso: cito ad esempio l'enfisema polmonare. Evidentemente in questi casi ambedue i fattori concorrono alla produzione del fenomeno. Però vi sono anche casi nei quali esiste un polso venoso presistolico da causa esclusivamente polmonare — così come esistono quelli di polso presistolico da causa esclusivamente circolatoria. Il rilievo accurato del modo di presentarsi del polso in un determinato caso — e le nozioni esposte — permettono di stabilire la diagnosi differenziale — e di assegnare, nei casi misti, la dovuta parte a ciascuno dei due fattori.

Contributo clinico allo studio della uremia

Comunico la storia clinica di tre casi, raccolti nel corso di quest'anno, che si prestano a deduzioni di una portata più generale di quelle di una semplice casistica.

Nel riferirli mi limito alle cose strettamente essenziali; le storie verranno poi pubblicate *in extenso*.

Un uomo di 43 anni, G. M., entra in Clinica il 30 novembre 1896 lagnandosi di cefalea, asma, cardiopalmo, nausea, turbe della digestione, il tutto da non molto tempo, cresciuto a gradi, senza febbre e senza tosse. Trascurabili i dati del gentilizio ed i precedenti personali fino a 7 anni sono. In quest'epoca nefrite acuta, pare *a frigore*, decorsa in 4 mesi, dopo i quali uscì dall'ospedale dichiarato e ritenendosi guarito. Data però da allora una pollachiuria che persiste tutt'ora, unico disturbo da lui notato fino agli attuali.

Stato presente: pallore grande della cute e delle mucose senza una corrispondente anemia; emoglobina 80 %; globuli rossi 4.700.000. Nessuna raccolta sierosa. Di poca importanza il reperto dei polmoni e degli organi del ventre. Area plessica del cuore grandissima, ma di forma simile alla normale; itto esteso, di maggiore forza del normale; toni ritmici, fonicamente normali, accentuatissimo e sonoro il 2° aortico. Polso frequente, piccolo, durissimo, regolare tardo nella forma sfimografica.

Pressione arteriosa assai alta, fra 250-270 mm. Hg. all'omeroale. Orine (reperto medio) abbondanti, intorno ai 2000 cc., chiare; densità 1010-1012; albumina 1-2 gr. *pro die*; sostanze fisse 45 e 54 gr.; azoto totale fra 9 ed 11 gr.; sedimenti insignificanti.

Questo reperto, all'incirca invariato, dura dal 30 novembre 1896 al 17 gennaio 1897. Dieta latte e impiego, senza risultato apprezzabile, dei farmaci vaso-dilatatori in ispecie il ioduro di potassio. Il 17 gennaio l'ammalato soccombe ad un accesso uremico formale, il primo constatato, insorto bruscamente senza prodromi e durato sette ore circa. La pressione arteriosa aumentò fino dall'inizio dell'accesso e toccò la cifra enorme di oltre 350 mm. Hg., mezza atmosfera. Due salassi di circa 300 cc. ciascuno, a distanza di pochi minuti l'uno dall'altro, quindi un salasso di 600 cc., non modificò nè la pressione arteriosa, nè l'andamento dell'accesso.

Epicrisi dell'autossia (parziale pel noto disposto di legge, con esclusione del capo) eseguita dall'Istituto anatomico-patologico dell'Università: *Nefrite interstiziale cronica; ipertrofia del ventricolo sinistro con miocardio di apparenza normale*

E' un caso comune nel quale ognuno avrebbe fatto diagnosi di *Nefrite interstiziale cronica*, secondaria d'una acuta, e terminata con un accesso uremico letale.

Vi sono però, in questa storia, due punti oscuri: le orine erano abbondanti e di piccola intensità, ma le sostanze fisse, l'azoto, erano normali per quantità, anche nell'imminenza dell'accesso uremico: all'autossia il rene presentavasi coi caratteri del *rene grinzoso*, ma il microscopio dimostrò che trattavasi di una forma netta di arterio-sclerosi renale, con un residuo di sostanza corticale ben conservata e in quantità da potersi ritenere sufficiente per la funzione.

L'altro fatto è del circolo.

E' una questione classica di patologia tuttora insoluta e che anzi oggi sembra messa in disparte, quella dell'ipertrofia di cuore nelle affezioni renali. Nè io intendo risolverla; a me occorre soltanto di ricordarne i termini: oggi si ritiene che, in conseguenza di affezioni renali, si sviluppa, senza che se ne conosca il meccanismo, una ipertrofia del cuore che è *primitiva* rispetto all'apparato circolatorio.

Ora, nel caso del M. esisteva bensì un grave disordine di circolo, ma con caratteri che erano piuttosto gli inversi, se così mi posso esprimere, di quelli di una ipertrofia di cuore, primitiva nel circolo e secondaria d'una lesione renale.

L'ipertrofia primitiva del cuore, e, meglio, del ventricolo sinistro, importa aumento del coefficiente circolatorio, della pressione arteriosa, dell'ampiezza del polso, dell'altezza sfigmografica; cute calda, colorita; per dir tutto in una parola, non rigorosa ma espressiva, una sovrabbondanza di circolo arterioso. La sindrome presentata dal M. era sensibilmente diversa. Il reperto cardiaco era di ipertrofia, all'autossia, ma con notevolissima dilatazione in vita (area plessica grandissima ed itto relativamente debole): la pressione arteriosa era bensì fortemente aumentata, mai coi segni di una diminuzione di coefficiente circolatorio; arterie sottili, durissime, polso esile, onda sfigmografica bassa ed ottusa, pallore periferico.

La differenza fra le due sindromi è patente, ed io presentai l'ammalato in Clinica colla diagnosi di *Ipertensione arteriosa* — malattia di HUCHARD — senza per altro escludere dei fatti renali di valore secondario. Il significato della diagnosi era principalmente questo, che

io escludevo l'insufficienza renale e la possibilità ed il pericolo imminente di attacchi uremici.

Poco tempo dopo il M., come dissi, soccombeva ad un attacco uremico tipico. Non credo però che la mia diagnosi fosse smentita, ed a momenti vedremo perchè.

Prima riferisco gli altri due casi.

Due anni fa visitai una ragazza di 13 anni, affetta da mixoedema. La cura tiroidea fece rapidamente scomparire, se non le conseguenze sullo sviluppo, la sindrome della malattia.

Nella primavera di quest'anno, continuando la cura tiroidea, insorsero disturbi non ben definiti, e nell'urina, cresciuta in quantità, si trovò albumina da 0.50 a 0.80 $\frac{0}{100}$; però normali le sostanze fisse nessun sedimento patologico; la pressione arteriosa, misurata da POTAIN (l'ammalata era a Parigi) ragguardevolmente cresciuta, fino a 200 mm.

Nell'agosto viene condotta nelle Alpi, a poco più di 1000 m., dove peggiorò e si aggravò. Pallore stabilitosi rapidamente, cardiopalmo, tosse, nausea, febbre non definita, urine però sempre piuttosto abbondanti ed albumina intorno al 2 $\frac{0}{100}$.

Io vidi l'ammalata una volta, ed il dott. RIVA-ROCCI, aiuto della Clinica, la vide una seconda volta; nell'intervallo, di pochi giorni, grave accesso uremico.

Il nostro reperto fu, sommariamente, questo: Pallore cianotico, anasarca, non versamenti apprezzabili in cavità; in causa dell'anasarca ommesso l'esame del sangue. Apiressia, sensorio libero. Ipostasi polmonare bilaterale grave; fegato da stasi. Giugulari turgide con polso presistolico-sistolico; area cardiaca grandissima; itto esteso, relativamente debole; toni ritmici, accentuato il 2° rumore sistolico dolce, debole, diffuso; radiale sinistra non percettibile; destra filiforme, dura, con polso esile, frequente, ritmico. Pressione arteriosa molto alta, 179 mm.; orina intorno ai 1500 cc., talora anche sotto i 1000. In un esame, 3 $\frac{0}{100}$ di albumina; sali, urea, sostanze estrattive, normali; pochi globuli rossi nello scarso sedimento ed una certa quantità di cellule d'epitelio renale debolmente infiltrate; nessun cilindro.

Al primo attacco uremico ne seguirono altri molti, di varia intensità, coi quali, e coi sintomi sempre più gravi della insufficienza cardiaca, l'ammalata soccombette alla fine di settembre.

Non si fece autossia.

In questo secondo caso è riprodotta la parte sostanziale della sindrome del M., però con due varianti: nel M. la malattia datava da parecchi anni ed il ventricolo sinistro poté ipertrofizzarsi e così reggere fino all'ultimo ad una ipertensione da arterio-costrizione delle più alte osservate. In quest'ultimo caso il processo era recente, le condizioni generali sfavorevoli, l'ipertrofia del ventricolo sinistro venne meno, il cuore fu sopraffatto, ed accanto alla sindrome della ipertensione, che nel M. era pressochè pura, si disegnò e durò, crescendo fino all'ultimo, fattore forse capitale della morte, quella della insufficienza cardiaca — stasi venosa generale, edemi, ecc.

La seconda variante sta nel reperto renale. Se nel M. era discutibile, qui è fuori di contestazione l'integrità del rene. Nè nei precedenti, nè nella malattia prima, il mixoedema, nè nella sindrome attuale, apparve alcun segno d'una lesione renale primitiva: l'albuminuria e la comparsa terminale delle cellule d'epitelio renale, sono fatti di stasi, non di nefrite.

Terzo caso. Una signora di 67 anni soffre da circa 30 anni di accessi intercorrenti sempre più ravvicinati, caratterizzati da senso di lipotimia, freddo alle estremità, angoscia precordiale. È abitualmente pallida, ha esoftalmo e sintomi glaucomatosi. Sotto una impressione psichica è colta da uno degli accessi soliti, a cui però si aggiunge paresi monolaterale del 7°, paresi e formicolio degli arti destri, poi coma. La pressione arteriosa oltrepassa i 280 mm.; l'area plessica del cuore ingrandita e vi sono asistolie ed ineguaglianze di polso.

Sotto una cura energica di purganti ed enteroclistmi la pressione discende a 200 mm. e scompare il coma; nello stesso giorno, fatti convulsivi a destra e la pressione risale a 250 mm. Insistendo nella cura ogni fatto scompare e la pressione si riporta al suo tasso abituale, sempre alto, di 180 mm. circa.

Le orine furono sempre abbondanti, fra i 1500 e 2000; la densità fra 1020 e 1024; tracce di albumina nel periodo del coma; nessun elemento morfologico renale.

Sono tre casi di arterio-costrizione — malattia di HUCHARD — con accessi uremici.

L'interesse dei casi sta in questi ultimi che sarebbero accessi uremici (denominazione che diventerebbe perciò impropria) senza ritenzione renale, senza *uremia*: in due casi la nefrite manca; nel terzo potrebbe discutersi, ma le sostanze fisse e l'azoto emesso *pro die* sono normali, ed all'autossia si ritrovò una sufficiente porzione di sostanza corticale ben conservata.

Se gli accessi in discorso non sono accessi uremici tossici, resta a chiedersi di che natura siano; domanda interessante perchè oggi uremia ed accessi uremici sono ritenuti fatti tossici da ritenzione renale.

Il fatto saliente della sindrome comune ai tre casi è la ipertensione da arterio-costrizione: è perciò spontaneo e logico il ricercare in questa la spiegazione dei fatti uremici.

La malattia di HUCHARD è una figura nosografica finora non ben delineata; la sua essenza anatomica è chiara, ma la patogenetica è oscurissima; la sua sindrome varia, vastissima, si immedesima in più punti con parecchie altre sindromi classiche a scapito della sua individualità.

Si aggiunga che finora manca la sanzione del consenso generale; fuori di Francia, anzi all'infuori dell'HUCHARD e dei suoi allievi, poco

se ne parla. Io ho cercato quindi nella pubblicazioni di questi, come nel testo migliore, di che interpretare i miei casi; ma non trovai, a questo riguardo, che la storia clinica di tre casi, dell'HUCHARD stesso, nei quali, nei primordi della malattia, nello stadio cioè della ipertensione pura, prima dell'arterio-sclerosi e delle lesioni viscerali che ne seguono, uno degli ammalati ebbe una asfasia transitoria, senza emiplegia, che l'HUCHARD riferisce ad una ischemia della corteccia, e due ebbero una emiplegia, pure completamente transitoria, che l'HUCHARD spiega nell'ugual modo. Nulla che, anche indirettamente, sia ritenuto o definito di natura uremica.

L'HUCHARD ammette bensì l'uremia e gli accessi uremici nella sindrome della ipertensione, o, meglio, della arterio-sclerosi, ma sempre colla interposizione della nefrite. Per HUCHARD, come sapete — e l'idea del resto era già stata emessa da altri — la nefrite interstiziale non è mai primitiva, ma è sempre un fatto di arterio-sclerosi renale, episodio, successione morbosa di una arterio-sclerosi generalizzata e precedente. L'accesso uremico può far parte, e frequentemente, della sindrome dell'arterio-sclerosi; ma sempre a titolo di accesso uremico vero, da nefrite, rientrando così nella categoria comune degli accessi da ritenzione renale.

E tuttavia io ritengo che gli attacchi uremici in discorso stiano in rapporto causale diretto colla arterio-costrizione della malattia di HUCHARD.

Occorre qui un richiamo al passato. Una delle prime teorie, in ordine di tempo, della uremia è quella di TRAUBE; inutile ricordare in che consista, le obiezioni, le sue fasi.

Permettete però che noti come dalle obiezioni alla interpretazione che TRAUBE diede del fatto fondamentale puro, greggio, per così dire, su cui la teoria è basata, si sia indebitamente arrivati a porre fuor di causa il fatto stesso. Che il meccanismo della ischemia cerebrale, come lo concepì il Traube, sia inammessibile, è fuor di dubbio; ma è del pari fuor di dubbio che il cervello di molti soccombuto in attacco uremico acuto, è pallido, ischemico, sia il cervello edematoso o non lo sia.

Questa stessa considerazione fa il ROSENSTEIN nella recente ultima edizione del suo trattato sulle malattie dei reni; e su di essa basa, con un seguito di argomenti che è fuor del caso ripetere, una teoria eclettica dell'uremia (già accennata prima dal FLEISCHER) che si discosta dalla comune.

Secondo ROSENSTEIN i tossici della ritenzione renale non agirebbero

direttamente sui centri, come si ritiene generalmente, ma sui vasi della corteccia, ischemizzandoli per vaso-costrizione, d'onde l'accesso uremico. I tossici sarebbero sempre la causa prima dell'accesso, ma la causa immediata sarebbe l'ischemia provocata dai tossici.

Comunque sia, l'ischemia cerebrale di molti uremici è un fatto ineccepibile.

Ritorniamo ora alla malattia di HUCHARD.

L'ipertensione arteriosa da costrizione è un processo progressivo. Se il processo è rapido, oppure sono sfavorevoli le condizioni generali, il cuore non si ipertrofizza, o si ipertrofizza in modo insufficiente, è presto sopraffatto dall'ostacolo periferico, ed ai sintomi dell'arterio-costrizione si aggiungono quelli dell'insufficienza cardiaca, colle sue conseguenze ed i suoi pericoli, prima che l'ipertensione raggiunga gradi elevati. E' quel che avvenne nel mio secondo caso in cui l'insufficienza miocardica troncò precocemente colla morte i progressi della malattia.

Se invece il progresso è lento e sono buone le condizioni dell'ammalato, il cuore si ipertrofizza; l'ipertrofia compensatoria è in ragione della arterio-costrizione e cresce incessantemente, seguendo il progressivo aumento di questa. E così si possono dare delle ipertensioni enormi, con scarsi o nulli segni di insufficienza cardiaca.

E' quel che avvenne nel M. in cui la pressione oltrepassò i 350 mm. ed unico indizio di una relativa insufficienza del cuore era la sua dilatazione.

In questo progredire parallelo e concatenato della arterio-costrizione da un lato e della ipertrofia compensatrice del cuore dall'altro, quest'ultima resta sempre al disotto, ed il compenso non è mai completo; lo prova la bassezza costante del coefficiente circolatorio.

Allora, che cosa si oppone ad ammettere che la vaso-costrizione possa crescere a un punto da generare, massime negli organi ad arterie terminali, come il cervello, l'ischemia assoluta? A fil di logica, nulla.

Riuniamo adesso l'osservazione antica della ischemia cerebrale del TRAUBE, rievocata dal FLEISCHER e dal ROSENSTEIN; — la dimostrazione clinica e sperimentale della possibilità che gli elementi della sindrome uremica (fatti irritativi corticali, coma) siano prodotti dall'ischemia; — gli accessi uremici dei miei tre casi senza uremia. — ed infine, e principalmente, il nuovo aumento della già alta pressione arteriosa del M., in esatta coincidenza di tempo coll'accesso uremico,

— ed avremo un complesso di dati pei quali la semplice possibilità teleologica dell'ipotesi parrà una legittima probabilità.

Se si aggiunge che la sindrome della arterio-costrizione non mancò mai in tutti i casi di nefrite, anche acuti, che mi occorsero da che mi occupo di questi studi; l'osservazione clinica antica che in alcuni accessi uremici aumenta la pressione arteriosa; — ed infine, e principalmente, una storia clinica ch'io posseggo d'una nefrite acuta con pressione alta da arterio-costrizione fin dall'inizio, che presentò una notevole spiccata elevazione, come ad onda, sull'uniforme andamento generale della pressione, in coincidenza giusta d'un attacco uremico caratterizzato da lieve assopimento e contratture cloniche d'una metà del corpo compresi i muscoli della faccia, allora l'ipotesi si allarga e si deve chiedere se anche alcuni accessi uremici della nefrite non siano dovuti semplicemente ad una ischemia cerebrale da arterio-costrizione.

I miei casi non bastano per risolvere la questione, ma bastano per porla. E la questione ha un interesse soprattutto pratico; se l'ipotesi è vera, sarà l'ipertensione che dovremo curare in questi casi e non l'impermeabilità renale; e l'interesse è tanto più grande perchè a questo riguardo noi siamo pressochè disarmati; i farmaci che hanno fama di vasodilatatori, fatta eccezione del bagno a vapore nella sola nefrite acuta, ordinariamente falliscono nell'ipertensione cronica.

Lo stesso salasso che *a priori* e secondo qualche osservazione parrebbe il rimedio-principe dell'ipertensione, fallisce. L'abbiamo visto nel caso M. Questa osservazione non bastandomi, è la cosa parendomi degna d'uno studio maggiore, ne incaricai il dott. TREVES, assistente della Clinica: — il quale arrivò a questo risultato inatteso: il salasso, anche voluminoso, fino a 500 cc., nell'uomo sano, a circolo normale, oppure le applicazioni di ventosa di JUNOD, con cui si sequestrano dal circolo ed immobilizzano quantità ingenti di sangue sino a produrre rapidamente il deliquio, non modificano menomamente la pressione arteriosa; questa cade solo ed improvvisamente quando si arriva al deliquio, per risalire poi subito al tasso normale col ritorno della coscienza.

D'onde un comma importante: il salasso, teoricamente così razionale nella uremia tossica, è da ritenersi controindicato negli attacchi che chiamerò ancora, provvisoriamente, uremici da arterio-costrizione; se il salasso non modifica la pressione ciò può avvenire solo perchè le arterie si stringono sulla massa sanguigna diminuita; con che si fa un passo verso quell'ischemia assoluta che è il pericolo della arterio-costrizione.

Resta ora a chiedersi qual sia la patogenesi della arterio-costrizione che produce gli accessi uremici. Non molti anni fa si sarebbe pensato ad una patogenesi neuro-patologica ; oggi si inclinerebbe ad una tossica. Ed io ho alcuni dati che mi fanno ritenere che si tratti di un fatto tossico ; però non da ritenzione renale, non da nefrite ; ma sono ancora troppo scarsi perchè io possa ora trattare di questo punto importante della questione.

Contributo allo studio della patogenesi dell'ipertensione arteriosa

Al Congresso di Napoli dell'anno scorso presentai la comunicazione di tre storie cliniche tendenti a provare che nella ipertensione arteriosa, senza lesioni o con scarse lesioni renali, si possono dare attacchi uremici, anche mortali, senza ritenzione renale. S'intende che per questi casi l'espressione « *attacco uremico* » assume un significato convenzionale.

In uno dei tre casi la ipertensione si manifestò nel corso di un mixoedema curato colla ghiandola tiroidea. L'anno scorso trascurai questa circostanza che non aveva un nesso diretto coll'argomento. Oggi, ch'è all'ordine del giorno il tema dell'organoterapia, credo utile ritornarvi sopra.

Ecco prima, sommariamente, il caso :

Tre anni sono mi viene condotta una ragazza, di 13 anni, affetta da mixoedema, appartenente a famiglia operaia piemontese domiciliata a Parigi e accidentalmente di passaggio a Torino. — Nessuna nota gentilizia che meriti cenno. — La malattia datante da due anni, venne curata infruttuosamente con mezzi comuni, e presenta la sindrome classica che credo perciò inutile riferire. Lo sviluppo è arrestato e la bambina non è mestruta.

Suggerii la cura tiroidea con ghiandola fresca di pecora *per os*, e potei seguire la cura per circa un mese, dopo il quale la bambina venne ricondotta a Parigi. In questo mese incominciò a disegnarsi il noto caratteristico miglioramento; ma in pari tempo assistetti ad un tipico attacco acuto di ipertiroidizzazione, consistente in agitazione e senso di calore generale, turbe gastriche, dispnea e febbre oltre 40° iniziata con brivido e caduta per lisi in terza giornata.

Un anno dopo — in estate — rividi l'ammalata che in questo frattempo aveva proseguita la cura colla guida di un medico di Parigi. Costatai la scomparsa della sindrome mixoedematosa; però la statura era cresciuta di pochi centimetri e mancavano ancora i segni oggettivi della pubertà.

L'inverno dopo, a Parigi, insorsero nuovi e diversi disturbi sui quali il medico curante non si pronunciava; in prima linea poliuria e pollakiuria e poca albumina nelle urine.

Incerto fra la nefrite e l'ipertensione arteriosa semplice (i parenti si erano di nuovo rivolti a me), chiesi un esame uroscopico particolareggiato ed inoltre potei ottenere che l'ammalata fosse esaminata da POTAÏN col suo sfigmomanometro.

L'esame dell'orina, assai dettagliato, escludeva la nefrite; la pressione arteriosa era più alta della normale, 200 mm. Hg., e POTAÏN, che aveva esaminato a lungo il cuore, s'astenne dal formulare una diagnosi.

L'estate successiva la bambina, assai peggiorata, venne condotta nelle nostre Alpi e poi nel paese nativo, presso Torino, dove io la vidi pochi giorni prima di morire. Costatai il quadro classico della ipertensione arteriosa, con accessi uremici ed in grave scompenso cardiaco.

Pallore cianotico d'alto grado; anasarca; versamenti nelle sierose; dilatazione enorme di cuore con itto esteso e relativamente energico, ma poco impulsivo; — reperto di insufficienza relativa della mitrale e della tricuspide; — accentuazione del 2° aortico; — orine relativamente copiose con reperto di stasi renale; — stasi viscerali d'alto grado; — radiale destra piccolissima, di estrema durezza; — sinistra non palpabile; — polso regolare di ritmo, frequente, piccolissimo, a momenti impercettibile; — pressione arteriosa molto alta, fra 175 e 180 mm.; — apiressia.

Nei giorni successivi attacchi uremici — poi morte.

Un processo d'ipertensione così rapidamente mortale si osserva di rado; altrettanto raro è che si sia svolto nell'infanzia.

La essenza e la patogenesi del processo di ipertensione sono oscurissime e pel caso che ho riferito non saprei stabilirla; ma nasce spontanea la domanda se vi sia un rapporto genetico tra questa forma eccezionale di ipertensione e la malattia sulla quale si è innestata — il mixoedema o la sua cura. — Ho riveduto la letteratura e di fatti consimili non ne ho trovato; è però da notare che moltissimi casi di ipertensione sfuggono alla diagnosi. — Il medico che curava la bambina nell'ultimo periodo della malattia, me la presentò come un caso di miocardite, con adinamia cardiaca estrema... un'ammalata « senza polsi ». — Se un simile dubbio qualcuno di voi l'avesse, basti accennare, per dissiparlo, l'altissima pressione, vale a dire l'ingente forza viva con cui il sangue circolava nella mia ammalata; — una vera « contraddizione in termini » con una miocardite e con una qualsiasi insufficienza cardiaca assoluta e primitiva.

Dalla domanda, alla quale subito è difficile rispondere, nasce una questione interessante, che io vi prego di lasciarmi svolgere, rapidissimamente; — io sto studiando la ipertensione da qualche tempo e della sua essenza mi sono fatto un concetto diverso dal comune e tale da mettere, parmi, sulla via della risposta che cerchiamo.

Il fatto culminante del processo dell'ipertensione primitiva è l'aumento permanente e d'alto grado della pressione arteriosa che supera quella che possiamo ottenere coi farmaci e persino quella rapida-

mente transitoria dei massimi sforzi muscolari. La pressione che normalmente è di 120-130 mm. Hg. all'omerale e che nella rapida ascesa in montagna può oltrepassare di non molto e per breve tempo i 200 mm., è qui, permanentemente, a 200 mm.; spesso tocca i 300 mm.; ed io la vidi persino oltrepassare i 350 mm. — mezza atmosfera di pressione.

L'aumento di pressione ha la sua ragione prima in una generale — o almeno estesissima — arterio-costrizione periferica. — E' una affermazione fondamentale che occorre chiarire.

Il cuore è il generatore unico della forza viva circolatoria: ogni aumento della pressione arteriosa deriva da un aumento del lavoro cardiaco. Questo aumento può avere una duplice origine: o è un incitamento primitivo del cuore, o è un ostacolo periferico di circolo — l'arterio-costrizione, ad esempio — che impone al cuore maggior lavoro. In patologia si osservano le due forme; la prima di raro, assai di frequente la seconda. Evidentemente si tratta di due fatti ben più distinti, con una sindrome più che diversa, antagonistica, e che in nessun modo si possono accomunare. — L'ipertensione di cui parlo — e che costituisce una vera forma nosografica a sè — è la ipertensione da arterio-costrizione.

Tutta la sindrome indica che l'arterio-costrizione è veramente lo stato fondamentale del processo.

Permettetemene uno schizzo sommario.

Clinicamente la malattia si presenta sotto due forme.

Al maggior lavoro che gli incombe per l'arterio-costrizione il cuore provvede, prima coll'energia di riserva ed in seguito ipertrofizzandosi.

Il processo della arterio-costrizione è progressivo e d'ordinario lento; e l'ipertrofia compensatrice del cuore la segue; ma in ciò si danno due casi. In uno, o perchè sono cattive le condizioni generali, o perchè il progresso dell'arterio-costrizione è estremamente rapido, il cuore non può ipertrofizzarsi o non lo può abbastanza; allora è impari al bisogno, è sopraffatto, e l'ammalato soccombe coi segni dell'insufficienza cardiaca. — Il caso da cui ho preso le mosse è un bel-l'esemplare di questa forma. Oppure — e questo è il caso più frequente — arterio-costrizione e ipertrofia corrono concatenate lentamente, quasi parallele e gli ammalati possono raggiungere un'età avanzata con disturbi relativamente leggieri. — Talora, nel corso di una di queste ultime forme, intervengono fatti accidentali che pongono il cuore in cattive condizioni; allora sulla forma preesistente si

innesta la forma della deficienza cardiaca. — Vidi poco tempo fa un collega affetto da molti anni di ipertensione arteriosa ben tollerata che venne colpito da una gravissima poliorrromenite d'ambo le pleure e del pericardio. L'ammalato soccombette colla sindrome classica della insufficienza cardiaca, ma anche all'ultimo la sua pressione arteriosa era di 215 mm.

La sindrome della ipertensione lenta genuina è tipica di una grande uniformità, salvo le varianti inerenti alla costituzione, ai fatti intercorrenti, alle professioni, alle abitudini, ecc.

L'ingresso, per lo più nell'età giovane, è inavvertito, e la malattia sfuggirebbe a lungo se non fosse l'esame collo sfigmomanometro. Ha sintomi oggettivi e soggettivi.

Pallore diffuso, caratteristico, uniforme, che cresce spesso nell'emozione e negli sforzi; non cianosi, nè vene turgide, nè edemi. Sudori pronti anche per lievi movimenti e facilmente profusi. Polso frequente, ritmico, del tipo classico del polso piccolo, duro, contratto, a-fil-di-ferro; talora impercettibile. Altrettanto caratteristico nella sua corrispondenza col polso il reperto del cuore. Area grande, talora enorme; fitto esteso, valido, ma poco impulsivo: un reperto quindi da ipertrofia con dilatazione e più di quest'ultima che della prima. Nessun segno di lesioni organiche d'orificii e valvole; nei casi gravi, insufficienza funzionale mitralica; grande l'area del fascio vascolare ed accentuazione del 2° aortico. — Una sindrome circolatoria insomma che non potrebbe essere più espressiva: le arterie periferiche spasticamente costrette, di cui il cuore ipertrofizzato, come si vede appena nell'insufficienza aortica, ed anche più, riesce ancora a forzare il passaggio, ma a piccole frequenti ondate e come ansante, se mi permettete l'espressione, e dilatato sotto lo sforzo immane; uno stato di cose che risveglia in me l'idea di una macchina che procede a vapore forzato, colle valvole cariche di pesi. — Gli organi, le funzioni, lo stato generale non sembrano soffrire per lungo tempo di questo stato di circolo. Vi è però sempre, ed è sintomo precoce, poliuria e polidipsia, la cui ragione è ovvia, con pollachiuria costante, il cui meccanismo mi sfugge.

La sindrome soggettiva è assai scarsa e si riduce ad una speciale irrequietudine che s'avvicina talora all'agitazione, facile l'affanno di respiro anche nel riposo, frequentissima l'insonnia, di rado cardiopalmo, piuttosto senso indefinibile di oppressione o di angoscia precordiale. Due incidenti però caratterizzano i periodi avanzati del processo: le emorragie e gli attacchi uremici.

Il meccanismo delle prime è ovvio: lievi lesioni vasali, compatibili colla pressione normale, non lo sono con pressioni elevate. Le sedi preferite sono l'occhio, il polmone, il cervello. — Da qualche anno il professore REYMOND mi indirizza gentilmente gli ammalati della Clinica oculistica affetti da emorragie oculari interne; in tutti si constatò la ipertensione. Ricordo una signora che ebbe per molto tempo, come unico segno d'una ragguardevole ipertensione, delle ricorrenti suggellazioni congiuntivali.

La frequenza delle emorragie polmonari si spiega colla minore robustezza fisiologica dell'albero arterioso polmonare: ad ogni esacerbazione dell'ipertensione il circolo aortico si ischemizza e l'eccesso di sangue trova posto nel cuore, e, conseguentemente, finchè il cuore tiene, nel circolo polmonare. — Questi ammalati presentano tutti la sindrome polmonare oggettiva e soggettiva propria della grave stenosi mitralica pura.

Le emorragie cerebrali sono intelligibili come le oculari. Di solito sono voluminosissime, il che pure s'intende. Sono persuaso che se si misurasse la pressione in tutti i casi di emorragia cerebrale, si troverebbe spesso l'ipertensione; io l'ho constatata sempre nei casi di emorragie in *soggetti giovani* che mi sono occorsi.

Dell'attacco uremico proprio dell'ipertensione genuina, senza ritenzione renale, ho trattato nella mia comunicazione al Congresso di Napoli; stringendo il tempo non credo di dovervi ritornare. E' un epilogo frequente della malattia. Nel corso dell'ipertensione si danno parossismi di esagerazione transitoria dell'arterio-costrizione — o generali, ma i cui segni sono più evidenti negli organi ad arterie terminali, o di distretti vascolari singoli. D'onde gli attacchi di asma, o d'angina pectoris, od uremici delle varie gradazioni cliniche, dai monospasmi muscolari e dalle lievi afasie motrici transitorie, all'attacco uremico completo e mortale.

E non è raro di trovare associati i due accidenti dell'ipertensione. Vidi un signore, di 42 anni, colpito da grave emorragia cerebrale e colla sindrome, datante da molto tempo, d'ipertensione: pressione 300 mm. Circa un anno dopo, in piena contrattura tardiva, attacchi di asma, poi attacchi uremici sotto uno dei quali soccombe. Il reperto uroscopico fu sempre negativo circa il sospetto di nefrite.

Ed ora quale è la patogenesi dell'ipertensione?

Parrà a molti che lo schizzo che ho tracciato come proprio dell'i-

ipertensione, corrisponda in molta parte a quello della nefrite interstiziale; se così fosse anche le due patogenesi coinciderebbero. L'osservazione è giusta; ma vedremo fra poco che conto si debba tenerne. Prima v'è un quesito preliminare a cui rispondere. Vi sono lesioni proprie dell'ipertensione? E quali?

Ci troviamo qui in un argomento dei meno coltivati in patologia. — Nelle autossie ordinarie chi esamina accuratamente tutte le arterie? Basti del resto ricordare di che recente acquisto sia la nozione delle arteriti infettive, così frequenti, a segni così chiari, e che sono tanta parte delle successioni morbose remote delle infezioni.

Le alterazioni croniche delle piccole arterie, più frequenti, più note, e che furono o potrebbero essere messe in rapporto coll'ipertensione, sono l'ateroma e l'arterio-sclerosi. — Ma, a mio avviso, si considererebbero a torto come la « materia anatomica » dell'ipertensione.

Per l'ateroma — raro del resto — si prova facilmente. Che dall'ateroma delle piccole arterie derivi un ostacolo di circolo, una conseguente ipertrofia del ventricolo sinistro, d'onde una qualche ipertensione, nessun dubbio; ma non s'intende come possa derivarne la particolare sindrome dell'ipertensione da arterio-costrizione. Più d'ogni considerazione del resto valgono i fatti: sono frequenti i casi d'ateroma, anche d'alto grado, con pressione arteriosa normale; sono frequentissimi i casi di ipertensione con arterie piccole, elastiche, appena ritrovabili al tatto. Nei giovani è la regola.

E' meno facile escludere l'arterio-sclerosi.

HUCHARD, che ha il doppio merito d'aver tracciata la nosografia dell'ipertensione e di tenerne vivo il concetto, fa dell'arterio-sclerosi la materia anatomica dell'ipertensione permanente. — L'ipertensione nata per influenze tossiche, o nervose, o di natura ancora ignota, è da principio appena funzionale. Il ripetersi a lungo delle incitazioni causali e gli stessi atti dell'arterio-costrizione che si risolvono in fatti irritativi meccanici delle arterie, generano l'arterio-sclerosi, con che l'ipertensione si fa permanente, anche se le cause prime sono scomparse. — Ed il come, così lo spiega HUCHARD l'arterio-sclerosi generalizzata importa un restringimento del lume ed una perdita d'elasticità delle arterie; un ostacolo di circolo, una conseguente ipertrofia del ventricolo sinistro, e di qui il sangue convogliato con maggior forza viva; una ipertensione insomma, correttivo permanente di una permanente limitazione del letto vasale.

Anche i medici tedeschi — BÄUMLER in testa — sono in quest'ordine di idee; anzi essi non trattano di ipertensione arteriosa come forma nosografica a sè, e ne attribuiscono la sindrome alla arterio-sclerosi.

Lo ripeto, io non divido questo modo di vedere.

HUCHARD, come lo provano le sue numerose pubblicazioni, diagnostica l'ipertensione di preferenza, per non dire esclusivamente, dalla sindrome clinica; il dato sfigmomanometrico — per motivi che è inutile esporre — occorre di raro nelle sue storie cliniche. Ora, se col solo rilievo della sindrome clinica si giunge bene alla diagnosi dell'ipertensione, ed anche del suo grado all'incirca, sfugge però un segno d'importanza decisiva nella questione che invece è di facile rilievo quando si segue assiduamente collo sfigmomanometro l'andamento della pressione.

Questo fatto è l'estrema labilità della pressione negli ammalati di ipertensione.

Quando si esamina un sano nelle condizioni volute di assoluta tranquillità dell'ambiente e del soggetto, è facile trovare il dato della pressione, che è di una sicurezza e costanza rimarchevoli, non variando che di qualche millimetro anche a distanza di mesi e persino di qualche anno. Nell'ammalato d'ipertensione invece la pressione è delle più variabili; è, direi, in uno stato di inquietudine permanente: presenta oscillazioni ampie, non solo ad ogni benchè menomo turbamento dell'ambiente, ma anche senza cause ritrovabili; cosicchè non è possibile determinare il grado esatto della pressione, ma solo una zona entro cui stanno le oscillazioni continue.

La pressione risulta dell'azione sinergica di due forze che agiscono oppostamente, il cuore e la muscolare delle arterie. Le sue variazioni stanno in rapporto col modo di reagire dei due elementi muscolari alle incitazioni che loro giungono incessantemente dall'interno e dall'esterno. Nella arterio-sclerosi vien meno la collaborazione di uno degli elementi: la connettivazione, che coinvolge anche la muscolare, trasforma le piccole arterie in dotti più rigidi, sto per dire impassibili; la labilità della pressione anzichè accentuarsi dovrebbe diminuire, acquistare in stabilità; ad ogni modo non c'è ragione perchè aumenti.

Ma v'è di più. Ho detto che nel corso dell'ipertensione si dànno parossismi transitorii di esagerazione dell'arterio-costrizione; gli attacchi uremici ne sono l'espressione clinica più nitida. E che si tratti veramente di un'esagerazione dell'arterio-costrizione, lo dimostra il fatto che in un sull'aumento della pressione aumenta il pallore e la pic-

colezza del polso. Come concepire fatti simili con arterie sclerosate, anzi *per* arterie sclerosate?

Nell'ipertensione tutta la sindrome indica non solo una arterio-costrizione attiva, ma una esagerazione dell'attività e della suscettività delle arterie periferiche. Ne ignoro la condizione anatomica, ma invocare l'ateroma e l'arterio-sclerosi è paradossale.

Piuttosto, ad azzardare congetture, e considerando che un aumento dell'attività delle arterie parrebbe implicare un incremento dell'istru-mento di questa attività, ci sarebbe da credere ad una ipertrofia della muscolare delle arterie, determinata, col meccanismo di tutte le ipertrofie muscolari, da protratte o ripetute esagerazioni del tono arterioso per una qualche causa la cui ignoranza non può infirmare l'ipotesi.

E di una simile congettura non manca qualche prova diretta. Pre-scindendo dalle osservazioni di JOHNSON, EWALD ed altri, che han-no descritto una ipertrofia della muscolare delle arterie, ricordo la recente comunicazione fatta nel luglio scorso da SAVILL alla 66^a sessione della Associazione medica britannica, a proposito di una relazione di BROADBENT sull'ipertensione arteriosa. SAVILL riferì che su 280 autos-sie constatò 39 volte un inspessimento delle arterie da ipertrofia vera della muscolare; tutti i soggetti presentanti questa ipermiotrofia ar-teriosa avevano anche presentato in vita i sintomi della ipertensione permanente.

Ed ora possiamo affrontare il nodo della questione, qual sia cioè la patogenesi dell'ipertensione.

Poc'anzi rilevai l'analogia fra le due sindromi dell'ipertensione e della nefrite interstiziale cronica. Aggiungo che nella nefrite esiste sempre ipertensione e che per molti l'ipertensione genuina non è al-tro che la sindrome della nefrite ed ha la sua origine nelle lesioni arte-riose del rene. Queste lesioni rappresentano un ostacolo circolatorio che determina una ipertrofia del ventricolo sinistro — d'onde una mag-gior forza viva circolatoria, la quale, mentre serve a superare l'ostacolo renale, intrattiene intanto una pressione elevata in tutto il rimanente alveo arterioso di lume normale. — E' una ipotesi che cade davanti ad un esame anche superficiale della sindrome dell'ipertensione. Una i-pertrofia del ventricolo sinistro, secondaria d'una nefrite, ma *primi-tiva rispetto a tutto il rimanente circolo*, può bensì, deve anzi elevare la pressione, ma con una sindrome arteriosa, diametralmente opposta di quella dell'ipertensione genuina, da arterio-costrizione.

Per altri, alcuni tossici del ricambio, trattenuti a monte del rene ammalato, avrebbero potere ipertensivo per azione diretta sulle arterie; d'onde arterio-costrizione permanente, ipertrofia del ventricolo... e la sindrome vera dell'ipertensione; l'ipertensione sarebbe perciò d'indole tossica da ritenzione renale. — A questa ipotesi, che è infine la prima teoria di BRIGHT allargata, obbietto: 1° Che il dott. RIVA-ROCCI ha dimostrato che le sostanze ritenute causa della intossicazione nefritica — urea, acido urico, creatina, sali, sostanze coloranti — non hanno azione ipertensiva sui sani. 2° Che in molti casi di ipertensione non è possibile dimostrare, clinicamente, una lesione renale, a meno che si consideri come tale, appunto la sindrome dell'ipertensione; che sarebbe una vera petizione di principio. E ciò è suffragato dall'osservazione di SAVILL che poc'anzi citavo. — Nel maggior numero dei 39 casi di ipertensione, nei quali constatò all'autopsia l'ipertrofia della muscolare delle arterie « *i reni* — cito le sue parole — *erano sani; in modo da doversi attribuire l'ipertensione veramente alla lesione muscolare delle arterie* ».

Adunque v'è ipertensione sempre nella nefrite interstiziale cronica, ma v'è ipertensione anche — ed identica — senza nefrite. La nefrite non può quindi essere l'elemento patogenetico unico della ipertensione; resta poi da vedere perchè nella nefrite esista sempre ipertensione; che sarà compito dell'avvenire. — Non posso però trattenermi dal ricordare, a questo proposito, un lavoro assai interessante pubblicato nel giugno scorso dal dott. PAGANO, assistente di fisiologia a Palermo.

La pressione arteriosa è la risultante dell'azione del cuore e del tono muscolare delle arterie; può variare per variazioni di quest'ultimo, oltre che del cuore. L'incitazione d'un distretto arterioso circoscritto ha effetti locali e ne ha, per via riflessa, anche in distretti lontani, anche sull'intero campo arterioso. Così l'eccitamento portato in un piccolo campo arterioso può dar luogo ad arterio-costrizione generale — ad aumento della pressione. Di tal guisa il tono vascolare esercita una costante azione regolatrice sulla pressione arteriosa la quale si può in gran parte considerare come il portato di tutti i riflessi vascolari che molte influenze, ed ispecie la corrente sanguigna, ridestano di continuo nell'intero campo circolatorio. Ora il dott. PAGANO ha trovato che il potere ipertensivo riflesso cambia da campo a campo arterioso, e che, a questo riguardo, il campo renale supera in potere, e di gran lunga, tutti gli altri. Una sostanza irritante fatta circolare nel rene determina un aumento della pressione arteriosa di gran lunga

superiore di quella che si può ottenere facendola circolare in un altro campo anche più vasto, ad esempio, in un arto. Così essendo, un qualsiasi stato irritativo del rene, anche senza lesione anatomica, ma, parrebbe, a maggior ragione se questa esiste, può dar luogo ad un aumento della pressione arteriosa. Questo sarebbe — secondo il dott. PAGANO — il meccanismo dell'ipertensione nefritica.

Ritorniamo all'argomento: e ci troviamo davanti un'unica teoria della ipertensione, quella nota di HUCHARD. Fatta astrazione dei casi di origine prettamente nervosa, l'ipertensione che per HUCHARD è una cosa sola coll'arterio-sclerosi — trae origine da incitazioni ripetute o protratte o continue del tono muscolare arterioso, per tossici (piombo, tabacco, alcool, sifilide, tossici alimentari, del ricambio, batterici) per abusi dietetici, abuso di liquidi, sforzi corporali... e infine dalle arteriti infettive periferiche, il cui stadio terminale sarebbe appunto, spesso, l'arterio-sclerosi.

Separando ciò che appartiene all'arterio-sclerosi — e ne ho già detto il motivo — una teoria tossica dell'ipertensione, mi pare conforme all'indirizzo moderno e quindi accettabile; ma come la formula l'HUCHARD, non è sufficiente; anche accettando intero il suo elenco di tossici, su di che devo fare delle riserve, in molti casi non è possibile rintracciare nessuna di queste cause tossiche; il caso che ho riferito è uno di questi. — Occorre qui, e si può fare, alla teoria di HUCHARD una notevole aggiunta.

La teoria dei riflessi vascolari di HEGER, a cui poc'anzi accennavo, dà ragione del tono vascolare altra volta tanto oscuro nella sua essenza di fenomeno permanente. Ne darebbe ragione anche maggiore quando si potesse completare colla dimostrazione della permanenza degli stimoli, ad esempio, per mezzo della produzione ed immissione incessante in circolo di sostanze fisiologicamente incitatrici dei riflessi vasali. Questa ipotesi ha già avuto un principio di dimostrazione. Il rene succentoriato versa incessantemente nel sangue una sostanza dotata di elevatissimo potere ipertensivo. OLIVER e SCHÄFER, che per i primi lo dimostrarono, ritengono appunto che il tono muscolare delle arterie sia funzione della secrezione interna del rene succentoriato. La depressione propria del morbo di ADDISON sarebbe una controprova.

Ma questa funzione non appartiene solo al rene succentoriato. LIVON ha dimostrato che quasi tutti i tessuti ghiandolari influenzano la pressione arteriosa colla loro secrezione interna, gli uni esagerandola, altri deprimendola.

MASINI ha confermato questi dati per le amigdale che hanno azione ipertensiva. Se fisiologicamente esiste una funzione ipo- ed ipertensiva è ragionevole ammettere anche una patologia di questa funzione. Pel rene succentoriato v'è già del materiale di questa patologia. DUBOIS ha dimostrato che il suo potere ipertensivo varia secondo circostanze diverse e principalmente colla nutrizione. OLIVER e SCHÄFER trovarono privo di potere ipertensivo il rene succentoriato degenerato d'un addisoniano; il che veramente potevasi ammettere *a priori*. LANGLOIS, infine, ha notato un fatto più importante. Nelle malattie infettive i reni succentoriati sono sede di una vera iperattività anatomica e funzionale; intensa iperemia da principio, poi vere alterazioni cellulari. In questo stato, e massime nello stadio dell'iperemia, il loro potere ipertensivo è esagerato.

Un ultimo fatto è riferito dal dott. RIVA-ROCCI. Il rene ha una secrezione interna: per BROWN-SÉQUARD l'uremia sarebbe un fatto di lesa secrezione interna del rene. Ebbene il dott. RIVA-ROCCI ha dimostrato che mentre nel sano l'urea, l'acido urico, creatina, creatinina, sali e sostanze coloranti dell'urina non elevano la pressione arteriosa, la elevano invece se sono somministrate insieme ad estratto di rene affetto da nefrite.

Per la tiroide mancano osservazioni; però, scorrendo la letteratura, si trovano nella *sindrome* della ipertiroidizzazione alcuni fatti che potrebbero essere riferiti ad una ipertensione. Io ne ricercai la dimostrazione diretta — che riuscì solo in parte — in un bambino mixoedematoso. La pressione era bassissima; la curva tiroidea ottenne presto il miglioramento noto ed insieme un notevole aumento della pressione arteriosa. Raddoppiai allora la dose del rimedio e contemporaneamente iniettai sottocute dell'estratto tiroideo. Non ottenni l'ipertiroidizzazione e mi arrestai. — *Primum non nocere*. — Sarà facile in avvenire cadere nell'esperimento senza provocarlo.

Concludo: l'ipertensione, la cui patogenesi è forse molteplice, è probabilmente in parte anche un processo di lesa secrezione interna di alcuni organi a funzione ipertensiva — rene succentoriato e tiroide; conseguentemente, fra i pericoli già noti e transitorii della cura tiroidea, vi è anche quello — come lo proverebbe il caso che ho riferito — di una ipertensione permanente e mortale.

Nota clinica sopra un caso di accesso uremico curato col salasso; a contribuzione degli studi sulla patogenesi dell'uremia

Il caso che ho l'onore di riferire è comune in clinica: è un caso di nefrite interstiziale cronica con grave accesso uremico, che ho cercato di curare col salasso: il suo interesse sta negli effetti insoliti di questo e nelle deduzioni che se ne possono trarre in rapporto alla teoria patogenetica dell'accesso uremico.

Espongo prima il caso:

B. L., d'anni 41, di Torino, verniciatore, viene trasportato in clinica in istato di grave attacco uremico, la mattina del 23 marzo 1898.

ANAMNESI (raccolta dopo l'attacco). Insignificanti i dati gentilizi: un fratello morto di pochi mesi con *situs viscerum inversus*. Nell'infanzia *scarlattina* e morbillo, guariti senza lasciar postumi, e frequenti disturbi intestinali. Scolaro fino a 15 anni; fino ai 18 scrivano; poi, fino ad oggi, verniciatore: non prestò servizio militare per deficienza di statura: dai 18 in poi si ripeterono molte volte gli antichi disturbi intestinali, coliche, crampi, stitichezza alternata a diarrea, vomiti. Non ebbe sifilide: bevitore e fumatore moderato.

Da molto tempo è soggetto a cefalee della durata di 30-40 ore; è abitualmente pallido: beve molta acqua, ha poliuria con pollachiuria (2-3 volte ogni notte); suda facilmente; è di temperamento pronto ed irascibile.

Da un mese circa la cefalea è più frequente che pel passato; ha turbe gastriche, nausea, dolori ai polpacci e, da due o tre giorni, le urine, abitualmente chiare e copiose, sono scarse e scure.

La notte del 22 marzo (giorno precedente a quello dell'ingresso in clinica) esordisce, senza causa apprezzabile, l'accesso uremico. L'ammalato riferisce d'essersi coricato la sera precedente nel suo stato ordinario e d'essersi svegliato, nel cuore della notte, con febbre, grande agitazione che passò poi, come riferiscono i parenti, in delirio, convulsioni e piena incoscienza.

Alle ore 11 del successivo 23 vien visitato a domicilio da un assistente della clinica: è sempre incosciente, comatoso, con qualche moderato accesso epilettiforme

(convulsioni toniche per pochi secondi, seguite da convulsioni cloniche degli arti inferiori e superiori, del capo e dei globi oculari): un esame sommario degli organi toraco-addominali ha esito negativo: anuria da 30 ore. — L'ammalato vien trasportato in clinica verso le 13, ed esaminato subito. — È interamente incosciente; agitato quasi di continuo, da brevi accessi epilettiformi subentranti alle braccia ed al capo; tratto tratto accessi di maggiore intensità di tutto il corpo, con una fase iniziale tonica di pochi secondi, opistotono, contratture dei muscoli della faccia, occhi spalancati, bulbi ruotati in alto ed all'esterno, pupille rigide, uguali, in mediocre midriasi, e poi un periodo clonico più spiccato: delirio con grida incoscienti ed incomprendibili: poca schiuma e saliva alla bocca.

Sospettando, data l'anuria, un attacco uremico, si cateterizza con una sonda molle di NÉLATON che entra facilmente, ottenendosi circa 370 cc. di urine limpide, gialle, senza odore speciale, del peso specifico di 1017, con albumina (gr. 9,04 $\frac{\text{g}}{100}$ d'azoto) e sedimenti scarsi costanti di numerosi cilindri ialini e granulosi e di cellule di epitelio renale in parte assai granulose: non si riscontrarono elementi di sangue.

Polso fra 120 e 130, piccolo, duro, regolare. Pressione arteriosa alla radiale (misurata più volte fra le 13,45 e le 14,15), molto alta e variabile (in causa delle contratture frequenti) fra un minimo di 250 mm. Hg. ed un massimo di 290 mm.

Confermata la diagnosi di accesso uremico col reperto uroscopico, prescrive un salasso, da spingere, colla voluta prudenza e secondo i suggerimenti di LAACHE (1), anche al volume di un litro; trattavasi, del resto, di un uomo di buona costituzione.

Alle 17,20, esauriti tutti gli esami necessari per accertare la diagnosi, le condizioni dell'ammalato essendo poco mutate, si eseguisce il salasso.

Stante la difficoltà di tener fermo l'ammalato, si mette allo scoperto uno dei rami d'origine della mediana sinistra e si incide: il sangue sembra uscirne con poca pressione; da principio assai scuro, si fa in seguito rosso vivo. Per qualche tempo, durante l'uscita del sangue, le condizioni dell'ammalato non cambiano: ma usciti 200 cc. sopravviene improvvisamente un violentissimo accesso tonico con opistotono a grande arco, e con associate brevi contrazioni cloniche dei masseteri e degli oculomotori: — l'attacco dura pochi secondi, dopo i quali l'ammalato cade in profondo collasso, con risoluzione degli arti, pallore e cianosi, respiro stertoroso, polso impercettibile, frequentissimo ed irregolare in alto grado: — la pressione cade a 110 mm. Hg.; si toglie immediatamente la fascia del salasso, si chiude la piccola ferita e si fanno ripetute iniezioni di etere muschiato e di caffeina.

I sintomi del collasso vanno poi gradatamente attenuandosi in circa 20 minuti, senza però scomparire del tutto: parallelamente la pressione risale a 120, 130, 140 mm., ecc., cosicchè alle 18,40 tocca già i 200 mm. con una frequenza di 120 e numerose asistolie, irregolarità ed ineguaglianze: esiste inoltre ancora un certo grado di cianosi, della perfrigerazione delle estremità ed il respiro è stertoroso. Verso quest'ora riappaiono deboli e brevi contratture cloniche e, quasi subito, un nuovo e violento attacco epilettiforme di breve durata: poi l'ammalato cade in coma non profondo, rotto ad intervalli sempre più rari da lievi contratture: continuano le irregolarità del polso e le asistolie: la pressione è intorno ai 185 mm., la frequenza

(1) S. LAACHE - Ueber die Anwendung des Aderlasses bei Urämie. Deut. med. Woch., 1898, n. 9.

fra 136 e 150. E in queste condizioni dura fin verso le 23, alla quale ora è troncata l'osservazione continua.

Il rimanente della storia clinica dell'ammalato ha poca importanza per l'argomento della presente comunicazione, e quindi la riassumo appena sommariamente.

La sindrome dell'accesso uremico andò man mano diminuendo, nei giorni successivi, finchè si potè considerare come interamente scomparsa, e l'ammalato restituito al suo stato anteriore ordinario, al 1° aprile, cioè undici giorni dopo l'inizio dell'accesso. In questo periodo di tempo la pressione arteriosa, che era ancora assai alta (235-245 mm. nel giorno successivo al salasso), andò sempre abbassandosi, prima lentamente, poi più rapidamente, in evidente parallelismo col dissiparsi graduale degli altri sintomi dell'accesso (incoscienza, coma, delirio, allucinazioni, contratture, cefalea, anuria ed oliguria, ecc.), finchè al 1° aprile si ridusse a 149-154 mm., al qual tasso si mantenne all'incirca invariabilmente nel tempo in cui l'ammalato degettò ancora in clinica, cioè fino all'undici di aprile.

La cura istituita fu dei lassativi intestinali e la dieta latte.

L'esame oggettivo dell'ammalato — istituito dopo cessato l'accesso — fornì un reperto di poca importanza: il solo fatto riferibile al processo morboso dell'uremia, fu l'ipertrofia del ventricolo sinistro di un grado che non fu possibile determinare in causa di un enfisema totale, prevalente a sinistra, con copertura del cuore.

Le urine salirono gradatamente a 1000-1500 cc. con peso specifico fra 1017-1021, chiare, acide, albumina scarsissima, azoto scarso e sedimento costante di pochi cilindri ialini e granulosi con scarsissimi e non costanti epiteli renali.

L'ammalato lasciò spontaneamente la clinica l'11 aprile.

L'interesse del caso che ho esposto sta, come dissi, nell'azione indubitatamente nociva del salasso: azione immediata, manifestatasi nel corso stesso del salasso, che si è dovuto sospendere. Dopo estratti appena 200 cc. di sangue, improvvisamente subentrò allo stato di moderata eccitazione corticale e di incoscienza dell'accesso uremico, una esagerazione violenta e fugace dell'eccitazione, sotto forma di opistotono a grande arco, poi uno stato di profondo collasso con pericolo imminente della vita; mentre la elevatissima pressione arteriosa cadde, pure improvvisamente, non già al tasso ipertensivo proprio dell'ammalato nel suo stato ordinario fuori dell'accesso, ma al di sotto, e sensibilmente, del tasso normale.

Questo risultato inatteso contrasta con quanto si è soliti osservare e colle idee che oggi si hanno sulla natura dell'uremia e dell'accesso uremico.

Per esperienza clinica il salasso è considerato da molto tempo come uno dei migliori, forse il migliore, certo il più pronto dei rimedi dell'accesso uremico; e questo modo di vedere, derivato dall'osservazione clinica, quasi empirica, antica, non solo è rimasto intatto di fronte alla teoria moderna dell'uremia, ma sembra accordarsi bene con questa e servirle d'appoggio. Secondo la teoria, l'uremia

e l'accesso uremico sarebbero uno stato ed una sindrome tossica da ritenzione renale: s'intende quindi come il salasso, sottraendo col sangue una certa quantità del tossico ritenuto, debba, od almeno possa, attenuare od anche sopprimere l'accesso uremico.

Si deve soggiungere però che questa dottrina è appena congetturale: non v'è, finora, una dimostrazione diretta ed ineccepibile della natura tossica della sindrome e non è dimostrato, sebbene in questo senso si siano fatte numerose ricerche, che si tratti di un dato o di più determinati tossici: la dottrina è discussa: le si muovono obiezioni, che non è il caso ricordare, e le si oppongono altre teorie: sta insomma che la teoria tossica dell'uremia e dell'azione utile del salasso sull'accesso uremico oggi è considerata come la più probabile ed è accettata dalla generalità, ma non lo è senza riserve e costituisce una questione ancora aperta.

E' in rapporto a questi dubbi che appare l'intresse del mio caso, in quanto esso fa nascere una obiezione alla quale non saprei trovare, ora, una risposta soddisfacente. Se l'uremia è uno stato di intossicazione renale, e l'accesso uremico acuto deriva dall'improvviso esagerato accumularsi di nuovo tossico, per una causa che il più delle volte ci sfugge, e se in questo stato un salasso attenua o sopprime l'accesso uremico, è corretta ed accettabile l'ipotesi che il salasso agisca sottraendo tutto o in parte il soprappiù acuto ed accidentale di tossico che ha determinato l'accesso. — Talora accade che il salasso non influisca menomamente sulla intensità e sul decorso dell'attacco uremico. Io stesso, poco tempo prima del caso riferito, osservai un altro nefritico in clinica, che soccombette ad un attacco uremico, nel quale un salasso di 600 cc. non ebbe alcuna influenza rilevabile sull'accesso. Casi simili non sono infrequenti, ma non potrebbero essere addotti come argomento contrario alla teoria, perchè è sempre accettabile la spiegazione, che in questi casi la sottrazione di tossico col salasso non sia stata *sufficiente*, di fronte all'intossicazione intensa dell'organismo.

Ma quale spiegazione mai si può addurre, se il salasso accentua, esagera lo stato uremico? — Se lo stato uremico è il portato della presenza di tossici, si intende come la sottrazione di tossico lo migliori — e s'intende anche come non lo muti, se la sottrazione è *insufficiente*; ma non si intende, e colla teoria tossica non si può intendere, come e perchè lo peggiori.

Il caso che ho riferito è interessante anche per un altro e mag-

giore motivo. Qui mi occorre una breve digressione. — Nel Congresso della Società di medicina interna tenuto a Napoli nel 1897 (1) comunicai alcuni casi di accessi uremici in individui nei quali non era dimostrabile, clinicamente, una ritenzione renale. In tutti questi casi esisteva una ragguardevole ipertensione arteriosa, che io posi in rapporto genetico cogli accessi uremici.

Da questi fatti e da altri che comunicai al Congresso di Torino del '98 (2), dedussi una nuova teoria dell'ipertensione arteriosa e dell'acceso uremico, la quale differisce sostanzialmente dalla teoria tossica; — la espongo sommariamente, ommettendo particolari e dimostrazioni che qui sarebbero intempestivi.

Esiste — ed è frequente — una sindrome clinica ben definita, la quale è sostenuta da un ragguardevole aumento permanente della pressione arteriosa (che può salire fino al triplo della normale). — La causa di tale stato di ipertensione sta, non — come vorrebbe HUCHARD ed i suoi seguaci — in una arterio-sclerosi generalizzata, ma in un aumento di potenza e di azione degli organi attivi della circolazione, — il cuore, da una parte, e la muscolatura delle arterie periferiche, dall'altra. E' probabile che il fatto primitivo sia l'ipercinesi delle arterie, a cui quella del cuore sarebbe secondaria. Nella ipertensione arteriosa, le arterie periferiche — la cui muscolatura secondo alcuni osservatori sarebbe ipertrofica — sono in uno stato di spasmo permanente, di esagerazione del tono normale, che restringendo il lume dell'arteria costituisce un ostacolo periferico del circolo; a controbilanciare il quale fa riscontro una ipercinesi permanente, poi una ipertrofia del ventricolo sinistro; in questo modo la circolazione è intrattenuta nel suo coefficiente normale, ma la pressione viene innalzata, in tutto il campo arterioso, oltre la norma.

La patogenesi dell'ipertensione è oscurissima e molto varia: il trattarne però mi condurrebbe troppo fuori dell'argomento; ricordo solo, perchè ha attinenza col caso, che la ipertensione accompagna costantemente la nefrite; in modo permanente la nefrite cronica, a periodi transitori la nefrite acuta recente, nella quale non si è ancora stabilita e non è ancora dimostrabile la ipertrofia cardio-arteriosa.

E' una nota caratteristica degli stati di ipertensione arteriosa la

(1) C. FORLANINI - Contributo clinico allo studio dell'uremia. Rendiconti del 7. congresso della Società di medicina interna. Napoli, Ottobre, 1897. — *Gazzetta medica di Torino*, 1898, n. 1.

(2) C. FORLANINI - Contributo allo studio della patogenesi dell'ipertensione arteriosa. Rendiconti del 9. congresso della Società di medicina interna. Torino. 1899, n. 29.

variabilità della pressione, che contrasta colla costanza rigorosa propria dello stato normale: negli ipertensivi bastano cause lievi per produrre elevazioni notevoli della pressione. Il meccanismo genetico di queste elevazioni transitorie della pressione è quello stesso della ipertensione permanente; il fatto primitivo è anche qui delle arterie; per delle cause assai varie, che il più delle volte conosciamo, ma che talora ci sfuggono, lo spasmo delle arterie aumenta: allora, parallelamente, aumenta lo sforzo cardiaco: con ciò, ad onta dello accrescimento dell'ostacolo periferico, la circolazione è intrattenuta, ma la pressione arteriosa subisce una nuova elevazione.

Ora, si danno casi nei quali la potenza cardiaca, sebbene l'ipertrofia del ventricolo sinistro raggiunga i più alti gradi conosciuti, è sopraffatta dallo spasmo arterioso e non è più in grado di superarlo; allora le arterie si rinserrano in una misura incompatibile colla funzione dei tessuti, oppure si chiudono, ed i tessuti che ne dipendono diventano ischemici od anemici. — Nel corso della ipertensione arteriosa si danno appunto dei periodi, in forma accessionale, di esagerazione dello spasmo periferico arterioso, malamente superabili o non superabili dall'azione del cuore; essi non sono mai generali, ma circoscritti a determinati distretti circolatori più o meno estesi e vari di sede; d'onde anemie ed ischemie, pure circoscritte, dalle quali trae origine un complesso di sintomi che varia a seconda della estensione delle regioni vascolari, colpite dalla loro funzione ed importanza fisiologica, e, soprattutto, varia a seconda della possibilità che essi hanno, oppure non hanno, di rifornirsi di sangue dai campi circolatori vicini non colpiti, a seconda, cioè, che le arterie colpite dallo spasmo sono arterie anastomotiche od arterie terminali.

I complessi sindromici accessionali, da esagerazione dello spasmo permanente delle arterie periferiche, non sono altra cosa che gli accessi cosiddetti uremici. Se essi si osservano con grande frequenza nella nefrite, è perchè nella nefrite non manca mai l'ipertensione arteriosa.

Secondo questa interpretazione, l'accesso uremico non sarebbe una sindrome di eccitazione corticale per tossici da ritenzione renale, ma sarebbe una sindrome di accessi di arterio-spasmo parziale intercorrenti nella ipertensione arteriosa — nella quale campeggia sopra ogni altra la sindrome della ischemia corticale, in ragione della natura della funzione dell'organo colpito e per essere le arterie della corteccia appunto delle arterie terminali o quasi terminali, non suscettibili di compensi circolatori collaterali.

Questa nuova dottrina dell'accesso uremico spiega, meglio della

dottrina tossica, la grande varietà di forma dell'accesso uremico; spiega come esso si dia, oltre che nella nefrite, anche in casi di ipertensione arteriosa senza ritenzione renale, e dà ragione — che quella non dà — di un fatto che accompagna sempre e segue fedelmente l'accesso uremico, — ed è, a sua volta, argomento di dimostrazione della teoria *spastica*, — il fatto cioè dell'innalzarsi della pressione arteriosa durante l'accesso uremico, anche in quei casi di nefrite acuta recente nei quali non esiste ancora ipertensione arteriosa permanente.

Ritorniamo ora al caso.

Accettando la teoria arterio-spatica dell'accesso uremico, che cosa si deve presumere dell'azione del salasso?

Ad una considerazione superficiale parrebbe — e molti oggi esprimono questo pensiero — che il salasso, diminuendo la massa sanguigna, abbassi altresì la pressione arteriosa, e sia così indicato nell'accesso uremico.

Ma così non è.

Già a priori, e considerando le leggi che regolano la conservazione della massa sanguigna e la costanza della sua pressione, è piuttosto da supporre che durante una sottrazione di sangue le pareti delle arterie si vadano man mano contraendo e raccogliendo sulla massa sanguigna residua, in modo che la pressione di questa non muti.

Questa supposizione è pienamente confermata da ricerche sperimentali istituite nella mia Clinica dal D^r. MARCO TREVES, nell'intento appunto di illuminare la quistione; nè il salasso voluminoso, nè gli spostamenti anche più voluminosi della massa sanguigna, che si ottengono colla ventosa di JUNON, valgono a modificare nei soggetti sani la pressione arteriosa; e ciò fin quando non si giunge al deliquio, nel qual caso altri e più potenti fattori intervengono nel fenomeno. Uguali ricerche cogli ipertensivi condussero allo stesso risultato: e risultato identico io ebbi in un caso di accesso uremico che non fu in nulla modificato e terminò colla morte, ad onta di un salasso di 600 cc.. L'osservazione è così dimostrativa, occorre così raramente di poterne raccogliere di simili, ed ha tanta attinenza coll'argomento, che parmi utile di brevemente riassumerla.

M. G. d'anni 43, scrivano, celibe, nato e domiciliato a Torino: entra in clinica il 30 novembre 1896.

Dei dati anamnestici importa appena ricordare che la madre e tre zii paterni sono cardiopatici, o morirono di affezione cardiaca. A 9 mesi d'età subì un grave trauma al torace; visse sempre in condizioni soddisfacenti di ambiente, di lavoro,

di nutrimento. Frequentò la scuola fino a 18 anni, poi fece lo scrivano. — Blenorragia a 20 anni. Non sifilide: buon bevitore.

A 36 anni, nefrite acuta curata all'ospedale, d'onde uscì dopo alcuni mesi. Da quell'epoca la sua salute non fu più buona come prima: diminuita la lena e la resistenza al lavoro; turbe della digestione; inappetenza pertinace; cefalee intercorrenti; poliuria non rilevante con pollachiuria. Il suo medico lo curava colla dieta lattea, purganti, joduro potassico.

I disturbi suaccennati andarono continuamente crescendo, al punto che il M. G. ricorse di nuovo in una delle sezioni dell'ospedale nell'ottobre del '96, con una sindrome bene sviluppata di « uremia cronica » (stanchezza incoercibile, vertigini e senso di vuoto al capo, insonnio pertinace, fosfemi facili, affanno di respiro assumente i caratteri dell'asma ad ogni lieve movimento, cardiopalmo e senso d'ambascia precordiale, inappetenza, bocca ed alito cattivo, nausea, vomituratione insapora al mattino, sete insistente, stitichezza, assenza di edemi, orine scarse con pollachiuria accentuata, apiressia).

In un mese circa di degenza, col riposo a letto e la dieta lattea, la sindrome andò gradatamente migliorando; le orine aumentarono; l'albumina, abbondante i primi giorni, si ridusse a piccola quantità. Così che quando l'ammalato passò nella mia clinica al 30 novembre, il suo stato era ritornato all'incirca quale era abitualmente da alcuni anni.

Dal momento del suo ingresso in clinica, fino al giorno in cui fu colto da attacco uremico mortale, le sue condizioni non mutarono sostanzialmente e furono le seguenti:

Unomo di piccola statura, di sviluppo scheletrico irregolare, di costituzione gracile e di scadente nutrizione generale. Cute assai pallida, giallastro-terrea. Apiressia, P. 80, R. 20; assenza d'edemi; arterie periferiche grosse, dure, elastiche, fortemente tortuose: giugulari turgide con polso presistolico. Cifoscoliosi sinistra toracica e corrispondente deformazione della cassa toracica. Notevolmente ingrandite le aree plessiche cardiache, con impulso assai valido ed assai esteso associato a rientramenti periferici nel 2° e 3° spazio intercostale sinistro: urto di chiusura delle polmonari. Bassi i margini polmonari superiori; bassi, del pari, gli inferiori, con scarsissima mobilità attiva: — Smorzature plessiche alle regioni alte d'ambo i polmoni, sull'area aortica ed alla base del polmone destro. Rumore respiratorio aspro, in alcune zone debole od indeterminato; nessun rumore anormale bronco-polmonare; toni cardiaci accentuati, il primo accompagnato da un rumore breve ed aspro. Nulla che meriti cenno nel rimanente reperto della cavità addominale.

Nei giorni di degenza in clinica le orine oscillarono intorno ai 2000 cc.; pallide, di un peso specifico intorno a 1011; albumina fra 1 e 2 grammi; azoto totale assai variabile, fra 6 e 12 grammi (dieta lattea); sostanze fisse fra 40 e 59 grammi; sedimento scarsissimo.

La pressione arteriosa fu sempre molto alta, assai labile, oscillando ordinariamente intorno a 270 mm. con dei minimi di 250 mm. e dei massimi di 280.

Feci diagnosi di *nefrite interstiziale cronica*.

Nei giorni di degenza in clinica lo stato del M. G. fu all'incirca stazionario; tenne il letto, fu a dieta lattea e prese joduro potassico.

Senza prodromi rilevanti, salvo qualche malessere, con senso di vertigine e di freddo generale avvertito qualche ora prima, la mattina del 17, un po' prima delle 10,30, cade improvvisamente in grave accesso uremico; pronuncia poche parole in-

comprensibili colle quali sembra lamentarsi di un intenso freddo al braccio ed alla mano destra, si fa pallidissimo, coperto di sudore, freddo al tatto, cogli occhi chiusi, il capo rovesciato indietro e, rapidamente, incosciente.

Si dispone immediatamente per un salasso, e intanto si applica lo sfigmomanometro; la pressione è salita a 314 mm.

Il salasso venne eseguito in due riprese: una alle 10,36 di 300 cc., l'altra alle 10,42 pure di 300 cc. Il salasso non modificò affatto l'intensità e l'andamento dell'accesso uremico, che terminò colla morte del paziente alle 16. — Le osservazioni sfigmomanometriche vennero continuate dalle 10,30 alle 12,9, in cui l'ammalato era agonizzante. Riporto dal diario clinico le osservazioni raccolte durante l'accesso (vedi prospetto pagina seguente).

REPERTO DELL'AUTOPSIA (concessa limitatamente agli organi del torace ed ai reni). Imponente ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro: orifici, valvole e miocardio normali: idropericardio: nessun'altra raccolta sierosa. — Enfisema dei margini polmonari: polmoni aerati: pleure libere. — Reni piccoli: capsula inspessita, difficilmente svolgibile: superficie libera granulosa: piccole chiazze disseminate di degenerazione parenchimatosa: riduzione rilevantissima della corticale che al taglio appare con degenerazione grassa degli epiteli: midollare pallida.

EPICRISI. *Nefrite interstiziale cronica con nefrite parenchimatosa acuta; ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro: idropericardio.*

Nel caso sopra riferito, la pressione arteriosa, che da un tasso ordinario di 270 mm. era salita nell'accesso uremico a più di 300 mm., continuò gradatamente ad innalzarsi fino a toccare e conservarsi a 350 mm., e non fu modificata dal salasso di 600 cc.: la lieve remissione che presentò per pochi minuti in coincidenza col primo salasso è — per la sua breve durata ed entità — da riferire, non alla sottrazione, ma alle oscillazioni che, come già dissi, sono un reperto costante negli ipertensivi. Nel secondo salasso non v'è ne fu nemmeno traccia.

Se il salasso non modifica la pressione sanguigna, il fatto significa che durante l'uscita del sangue le pareti delle arterie si contraggono sulla rimanente massa sanguigna e che il loro lume si restringe esattamente in ragione del volume di sangue estratto: così essendo — e se è vero, come io affermo — che l'accesso uremico nasce da una esagerazione dell'arterio-spasmo permanente, proprio di tutti gli ipertensivi — ne deve conseguire che il salasso, consentendo, anzi importando un ulteriore restringimento delle arterie, può, deve peggiorare la sindrome dell'accesso.

Appunto come avvenne nel caso che ho riferito: il quale così, mentre non può essere spiegato colla dottrina tossica dell'uremia, e la mette in forse, assume, per la teoria arterio-spastica, il valore e la nettezza di una esperienza da laboratorio.

Ore	Pres- sione	Polso	Osservazioni
	mm. hg.		
10.30	314	112	L'accesso uremico è incominciato da alcuni minuti. Incoscienza completa.
— 32	320	—	Contratture cloniche prevalenti al braccio destro. Sudore profuso; miosi.
— 33	334	88	
— 36	—	—	1° salasso di 300 cc.
— 39	294	86	
— 41	280	80	
— 42	—	—	2° salasso di 300 cc.
— 46	308	90	
— 50	315	80	Polso dicroto. Si arresta il 2° salasso.
— 53	318	78	
— 54	309	78	Vomito di un liquido schiumoso.
11.03	294	62	Di nuovo vomito. Sempre incosciente.
— 07	314	60	Cessa il sudore.
— 16	316	63	Conati di vomito.
— 28	318	60	Pupille sempre rigide e miotiche.
— 33	330	57	
— 35	330	60	Lievi contratture al braccio destro.
— 43	—	—	Contrattura tonica del braccio destro.
— 45	350	—	Contratture cloniche, della durata di alcuni secondi, ai due arti superiori.
— 46	348	—	Convulsioni generali: perdita involontaria dell'orina: le convulsioni continuano ad accessi.
— 54	—	128	Polso irregolare con qualche asistolia.
— 57	350	128	Continuano gli accessi convulsivi.
12.02	—	—	Accesso convulsivo, generale, intenso.
— 04	350	60	Gli accessi si fanno sempre più violenti.
— 09	—	—	Si sospende l'osservazione sfigmomanometrica. L'ammalato soccombe alle ore 16, senza aver presentato altri fatti notevoli.

Che se il valore di un caso *solo* è limitato, s'ha però da aver presente che con molta probabilità casi simili sono meno rari di quel che risulta; perchè essi, agli occhi dei medici, sono degli insuccessi terapeutici e non si vede a che giovi farli conoscere.

Non devo chiudere questa nota senza tener conto di una obbiezione alle idee che ho espresso e che nasce facilmente. — L'utilità terapeutica del salasso nell'accesso uremico non può essere messa in dubbio: è confortata da una lunga esperienza clinica ed è di troppo ovvia constatazione per credere ad errori di osservazione. Basterebbero del resto i casi del LAACHE che ho citato, di successi evidenti, immediati, del salasso voluminosissimo — anche di un litro — per stabilirne l'indicazione. — Ora è facile obbiettare che, se la dottrina arterio-spastica dell'accesso uremico fosse vera, appunto questi salassi così voluminosi avrebbero dovuto peggiorare gli accessi.

All'obbiezione si può rispondere. Si noti intanto che il LAACHE non è fautore della dottrina tossica dell'uremia e che egli non attribuisce i suoi successi del salasso alla sottrazione di tossico. Egli senza escludere del tutto la dottrina tossica, propende ad ammettere che il salasso agisca «meccanicamente» rimuovendo un disordine *meccanico* di circolo. Sgraziatamente egli non si pronuncia più esplicitamente e non indica in che consista questa *azione meccanica* del salasso nella uremia.

E veramente non è agevole inoltrarsi con sicurezza nell'argomento. Tuttavia è possibile, sia per argomentazione, sia e principalmente riferendosi ad alcuni fatti provocati negli animali coll'estratto di rene succentoriato, formulare una ipotesi accettabile sull'azione meccanica del salasso nell'accesso uremico, tanto pei casi nei quali è utile, come per quelli in cui è dannoso.

L'estratto di rene succentoriato induce negli animali una cardioarterio-costrizione generalizzata — uno stato cioè analogo a quello supposto dalla dottrina arterio-spastica dell'uremia — così grave da condurre a morte. All'autopsia si ritrova il ventricolo sinistro e l'intero albero arterioso spasticamente contratti e vuoti, mentre tutta la massa del sangue è raccolta nel cuore destro e nel sistema venoso abnormemente dilatati. — E' presumibile — ed alcuni fatti d'osservazione clinica lo proverebbero — che nell'accesso uremico l'ischemia da arterio-costrizione sia accompagnata, come nella intossicazione da estratto di rene succentoriato, da un sovraccarico della circolazione

venosa dove si rifugia ed accumula il sangue scacciato dal campo arterioso spastico.

Il disordine circolatorio dell'accesso uremico sarebbe, così, un po' più complesso di quello che, per brevità, ho prima rappresentato. Esso consterebbe di una ischemia di singoli distretti circolatori per arteriospasma, e di un sovraccarico della circolazione venosa: la sua sindrome, non che la gravità ed i pericoli, deriverebbero in parte dalla ischemia arteriosa ed in parte dall'ingombro venoso; ed i due fattori devono combinarsi in una proporzione variabilissima da caso a caso. Così stando le cose, si possono, correttamente in linea sillogistica, supporre casi di tali reciproche proporzioni dei due fattori da riuscire intelligibile come il salasso in alcuni giovani ed in altri peggiori l'ammalato. — Così si possono immaginare casi nei quali l'arterio-spasmo sia localizzato ad un piccolo numero di piccole arterie, persino anche ad una sola piccola arteria: l'osservazione clinica, ad esempio, insegna che si danno accessi uremici caratterizzati da una transitoria amaurosi, o da una afasia pure transitoria: in questi casi l'arterio-spasmo e l'ischemia sarebbero limitati ad una arteria centrale della retina o ad uno dei tronchi terminali corticali della silviana sinistra: probabilmente vi sono attacchi uremici completi, con incoscienza e contratture estese, sostenuti dalla arterio-costrizione di pochi e non rilevanti tronchi corticali, quali i rami terminali della silviana e della cerebrale anteriore. In questi casi il sangue dislocato dalle arterie è scarso insignificante, e l'ingombro venoso nullo: il salasso potrà peggiorare l'attacco uremico. — E, inversamente, si possono immaginare casi nei quali lo spasmo arterioso sia estesissimo, sia rilevante la dislocazione di sangue arterioso e rilevante quindi l'ingombro venoso: casi nei quali l'ingombro venoso sia tale da minacciare per sé solo la vita, oppure da costituire un ostacolo al deflusso del sangue delle arterie ristrette dallo spasmo, anche quando questo sia avviato a risolversi. In casi simili un salasso, che scarichi generosamente il sistema venoso, potrà migliorare o troncare la sindrome dell'accesso uremico, e tanto più completamente e prontamente quanto più voluminoso, come nei casi di LAACHE. Probabilmente questi casi sono i più frequenti, mentre i primi non sono che una rara eccezione.

Certamente queste sono congetture; ma sono corrette sillogisticamente e si accordano coi reperti della osservazione clinica. Esse rispondono a sufficienza alla obbiezione che ho dovuto esaminare.

Concludendo: la importante questione della essenza dell'uremia è tutt'ora discussa ed aperta: essa è ancora nel periodo della raccolta del materiale di studio. Il caso che ho riferito, che è raro ad osservarsi, che non è suscettibile di interpretazione colla teoria tossica accettata dai più, che anzi la contrasta, che a me sembra invece appoggiare la teoria dell'arterio-spasmo, merita di far parte del materiale di studio. Per questo l'ho raccolto e fatto conoscere.

Note di terapia col rene succentoriato

Al Congresso di Roma del 1896— due anni sono — nella mia relazione sulla insufficienza miocardica da malattie infettive riferii questa insufficienza ad una intossificazione del miocardio, dissi che il suo segno oggettivo più sicuro è il costante abbassamento della pressione arteriosa e che — fatto non osservato prima — il miocardio non risponde più ai cardiocinetici, in ispecie la digitale e lo strofanto. Le massime dosi tollerate di questi farmaci sono inefficaci sulla pressione arteriosa.

Da allora le mie affermazioni sono state confermate ed allargate. Il dott. ORLANDI fornì una nuova prova sperimentale della intossicazione del miocardio. Il dott. PÄSSLER, all'ultimo Congresso tedesco di Medicina interna, confermò, sugli animali, la inefficacia dei cardiocinetici in diverse infezioni. Dal canto mio estesi le mie osservazioni e con risultati identici, ad altri angio-cardiocinetici ed elevatori della pressione. L'etere, il muschio, la canfora, l'alcool, la stricnina, l'ergotina, sono — al pari della digitale e dello strofanto — impotenti ad elevare la pressione arteriosa abbassata dalle infezioni tifica e pneumonica. Il solo bagno freddo eleva la pressione, ma per una durata e in una misura sensibilmente minori che nel sano.

Concludevo la mia relazione notando come in questi casi, nei quali la indicazione più urgente e netta è quella dei cardiocinetici, questi ci vengono meno — e che perciò acquista sempre più importanza la profilassi, salvo a tener conto dei progressi avvenire della terapia, ed accennai alla sieroterapia ed all'*estratto di rene succentoriato*. Poco tempo prima appunto erano stati pubblicati i primi lavori sul potere ipertensivo del rene succentoriato; però avendo conosciuto questi lavori soltanto per brevi sunti di giornale, ne feci un cenno meno per convinzione che per dovere di relatore.

Oggi ho un'altra opinione e credo all'avvenire dell'opoterapia succentoriata.

La capsula soprarrenale fu studiata metodicamente al pari della tiroide, del pancreas, ecc., e venne studiata prima. I lavori di PELLACANI, di PELLACANI e FOÀ datano dal 1879, quando ancora non si parlava nè di secrezioni interne, nè di opoterapia. Fu studiato, dissi, metodicamente; e cioè negli effetti della sua ablazione totale o parziale, rapida o graduale, delle sue alterazioni di struttura, della iniezione del suo estratto in animali sani e scapsulati, della sua ingestione, della sua azione terapeutica del morbo di ADDISON, ecc. ecc. I lavori pubblicati sono molto numerosi — ed oggi la conoscenza di quest'organo è avanzata al pari di quella di qualsivoglia altro dell'opoterapia.

Di questi studi vi sono due periodi netti: il primo va fino al 1895 ed è occupato quasi esclusivamente da medici francesi: LANGLOIS, ABELOUS, BOINET, CHARRIN, GLEY, ALEZAY... Salvo disaccordi poco rilevanti, tutti ritengono il rene succentoriato destinato, per secrezione interna, a distruggere o neutralizzare alcuni tossici del ricambio, in specie del ricambio muscolare.

L'altro periodo data dalla scoperta del potere ipertensivo del rene succentoriato fatta, quasi contemporaneamente nel 1894-95, da due medici inglesi, OLIVER e SCHÄFER, e due medici polacchi, SZIMONOWICZ e CYBULSKI. Moltissimi altri in seguito confermarono ed illustrarono la scoperta; economizzo il tempo del citarli, ricordo però l'unico italiano, il dott. BADANO della Clinica di Genova.

Il potere ipertensivo del rene succentoriato oggi è fuori di dubbio: ed è altissimo; supera di gran lunga quello di tutti i nostri farmaci, la digitale compresa; la sua azione arriva fino alle emorragie, qua e là, nei visceri meno resistenti — e poi alla morte. E' prontissimo, ma labile. La pressione, in qualche minuto, raggiunge il maximum; poi, in 20'-30', ridiscende alla norma. Ne fu determinato anche il meccanismo che è duplice, sulle arterie periferiche e sul cuore. Le arterie si contraggono; la sistole cardiaca è rinforzata; la pressione sale; il tratto arterioso si ischemizza e l'eccesso di sangue si raccoglie nelle vene e nei grossi tronchi arteriosi dilatati. Secondo BADANO può arrivare sino all'arresto del ventricolo sinistro in sistole spastica, colle arterie contratte, quasi vuote, i tessuti profondamente ischemici e tutta la massa sanguigna raccolta nelle vene e nel cuor destro dilatatissimi: una sorta di emorragia endovasale, per servirmi di una espressione di LUDWIG, dal campo arterioso nel venoso. Un'azione fisiologica che

da alcuni fu detta analoga, da altri identica, a quella della digitale, ma più alta, prontissima, senza effetti collaterali nè azione cumulativa.

Si è cercato anche di isolare la sostanza attiva e di determinare la natura chimica. In una breve comunicazione non posso riferire particolari: chi li desidera veda i lavori di MOORE, MUHLMANN, GÜRBER, GOURFEIN, DUBOIS, NABARRO, FRÄNKEL, GLUZINSKI ed altri. Dico solo che secondo MUHLMANN la sostanza attiva sarebbe la pirocatechina, secondo altri una sostanza soltanto affine alla pirocatechina che FRÄNKEL chiama *sfigmogenina*. Questa sostanza trovasi quasi esclusivamente nella porzione midollare dell'organo; occorrono duemila reni succentoriati per ottenerne $\frac{1}{2}$ grammo; e basta $1\frac{1}{2}$ mgrm. di estratto (non del principio attivo) per aumentare la pressione.

Non sfuggì il partito che la terapia poteva trarre da una così segnalata azione fisiologica. Fin nel primo loro lavoro OLIVER e SCHÄFER preconizzano la sfigmogenina nelle adinamie ed in ispecie nella circolatoria. Dal canto mio, dato il punto speciale di vista da cui partivo, non avrei potuto trovare una più esatta corrispondenza fra l'azione fisiologica dell'estratto capsulare e le indicazioni *cardiovascolari* delle malattie infettive.

Dico espressamente cardio-vascolari. Nella mia relazione del 1896, degli effetti dell'infezione io considerai soltanto quelli sul miocardio. Dovevo occuparmi della insufficienza miocardica e non volli ingombrare il già vasto campo d'altra materia. Ma, se non vi può essere dubbio sulla intossicazione del miocardio, le osservazioni di RIEGEL, ROBERT e COURMONT, CHARRIN e GLEY, ed altri parecchi... ma soprattutto quelle di ROMBERG col bacillo piocianico ed il diplococco di FRÄNKEL, e di RACZINSKI sulle streptococco e lo stafilococco piogene aureo, provano con uguale certezza che la detensione arteriosa nelle malattie infettive ha la sua ragione anche in una paresi tossica dei vasi. Quindi, da una parte, paresi tossica del cuore e dei vasi, dilatazione del tratto cardio-arterioso, abbassamento della pressione; dall'altra una sostanza che costringe cuore e vasi ed eleva la pressione con una energia finora sconosciuta.

La corrispondenza non potrebbe essere più perfetta. Ma cuore e vasi attossicati risponderanno all'estratto capsulare, mentre non rispondono agli altri angio-cardio-cinetici?

Qui sorgono due pregiudiziali.

La prima. — L'estratto capsulare non viene eliminato; è ossidato per intero nell'organismo — e lo è rapidamente. L'ossidazione non ha luogo nel sangue, dove anzi può conservarsi intatto a lungo; avviene a livello dei tessuti nei quali arriva dal sangue. Di qui l'estrema labilità della sua azione, corrisponde al breve tempo nel quale la sfingogenina rimane in circolo. Le applicazioni terapeutiche ne sono singolarmente limitate. Introdotta per via orale o rettale è inattiva; — la via ipodermica è preclusa perchè, in grembo subito al *tessuto* sottocutaneo, si ossiderà o neutralizzerà anche più rapidamente che nel sangue; — resta la via endovenosa, quella appunto seguita negli esperimenti sugli animali.

Ora, data la fugacità della sua azione — anche ammesso che, come venne dimostrato, le iniezioni endovenose possono essere ripetute più volte di seguito, a breve distanza, senza inconvenienti e cogli stessi effetti — di quale risorsa terapeutica, in casi nei quali l'indicazione è permanente, come nello scompenso cardiaco, o di lunga durata come nelle infezioni, sarà un rimedio di azione così fugace, che deve essere somministrato ogni mezz'ora, con una tenacia che, se non è quella di una grande operazione, richiede però metodo, cautele, abitudini che non si possono ritenere comuni?

E così oggi le applicazioni dell'estratto capsulare sono ridotte a due: l'una allo stato di semplice proposta — per quanto razionale; — l'altra già entrata nella pratica di parecchi — ma in campo ristretto.

La singolare intensità e rapidità di azione della sfingogenina ne fanno il miglior mezzo di riviviscenza del cuore messo artificialmente in arresto. BIEDL, in animali con cuore in arresto, per distruzione totale del midollo spinale, e la pressione a zero, ottenne coll'estratto capsulare una tale riviviscenza del cuore per cui la pressione fu portata a 160 mm. Hg., e poi, con successive iniezioni, intrattenuta fra 90 e 140 mm.

GOTTLIEB l'ottenne ugualmente e la mantenne per ore con iniezioni successive, in cuori già in arresto diastolico da 5' per avvelenamento da cloralio, cloroformio, sali di potassa, nei quali casi sono inefficaci le iniezioni endovenose di digitalina, le infusioni cloro-sodiche, il metodo di BOEHM di massaggio del cuore e compressione del torace, vale a dire tutti i mezzi di cui dispone per questi casi la fisiologia.

MANKOWSKI ebbe analoghi risultati con animali vicini a morire per cloroformio.

Di qui la proposta di ricorrere alla sfingogenina nei cloroformiz-

zati in pericolo; proposta razionale perchè trattasi di una intossicazione transitoria e di facile attuazione, potendo la sfigmogenina essere conservata a lungo e sterilizzata coll'ebullizione senza perdere il suo potere.

L'altra applicazione è già entrata nella pratica. OLIVER e SCHÄFER avevano constatato che l'azione vaso-costrittiva dell'estratto capsulare è locale. Applicato sopra una mucosa, questa impallidisce; i vasi del peritoneo sono visti direttamente costringersi. E questi effetti possono durare un paio d'ore ed anche più. BATES, oftalmologo di Nuova York, fu il primo che ne approfittò per la cura delle oftalmie esterne e per facilitare atti operativi cruenti. Lo seguirono oculisti, dermatologi, otolaringoiatri. Non voglio entrare in particolari estranei alla nostra materia; mi limito a citare i lavori di BATES, DOR, RADZIEJEWSKI, DARIER, KÖNIGSTEIN, e di italiani, i nomi di MASINI, MAZZA, SECONDI.

Queste due sono le sole applicazioni terapeutiche del potere ipertensivo e vaso-costrittore della sfigmogenina; di applicazioni nelle adinamie cardio-vascolari, nulla.

Ora a me è accaduto, per mero caso, di poter essere di opinione diversa da quella che si ha dell'uso ipodermico della sfigmogenina. Qualche anno fa ebbi a curare una addisoniana con iniezioni ipodermiche di estratto suprarenale preparato col noto metodo di D'ARSONVAL. Le iniezioni furono ben tollerate, anzi a me parve di aver ottenuto un qualche miglioramento della curva ergografica. Con questo solo dato e colla nozione generica ipertensiva dell'estratto, mi accinsi a sperimentarlo nel tifo: — fu soltanto più tardi che venni a conoscere come la sfigmogenina non possa essere adoperata per iniezione ipodermica — almeno negli animali; per fortuna io avevo già visto che può esserlo e con buon risultato nell'uomo.

L'estratto suprarenale idroglicerico preparato col metodo di D'ARSONVAL, o l'acquoso semplice — *Extractum suprarenale hemostaticum MERK* — è ben tollerato per iniezione ipodermica. Subito dopo l'iniezione, seguita da massaggio, appare sulla cute, principalmente se si adopera il preparato di MERK, una grande macchia bianchissima, più o meno estesa secondo la quantità dell'estratto, l'energia e la durata del massaggio, a margini fortemente frastagliati come una arborizzazione, per anemia assoluta o quasi assoluta della cute, evidentemente dovuta all'azione locale vaso-costrittrice della sfigmogenina.

Questa macchia dura da due a quattro ore. Io non vidi mai le gangrene di cui fa cenno CAUSSADE.

La pressione sale subito dopo fatta l'iniezione, e tocca in pochi minuti — da 10' a 15' — il maximum, dopo di che discende lentamente fino alla norma, non mai al di sotto. L'aumento non raggiunge mai l'altezza a cui si arriva coll'iniezione endovenosa; ma è sempre di gran lunga superiore a quello che si ottiene colla digitale: — in un convalescente di tifo ottenni, in pochi minuti, un aumento da 110 mm. a 175; mentre colla digitale, nei sani, non si superano mai i 20-25 mm. L'ipertensione ha la durata di alcune ore, da 2-4 a 10-12, secondo la dose. Le iniezioni possono essere ripetute nello stesso giorno quanto occorre per mantenere alta la pressione.

Vi ho parlato di una seconda pregiudiziale.

La possibilità ed utilità dell'uso ipodermico dell'estratto surrenale, fa nascere la speranza di potervi ricorrere anche nelle insufficienze da scompenso cardiaco. Qui però la semplice nozione generica del potere ipertensivo dell'estratto non basta. La pressione arteriosa è la risultante di più fattori e l'identico risultato complessivo della ipotensione e della adinamia circolatoria, può essere prodotto da diverse lesioni dei diversi fattori. Così essendo, è un po' semplice opporre senz'altro all'ipotensione un mezzo ipertensivo. In questi casi si richiede una diretta corrispondenza fra il meccanismo dell'ipotensione e quello dei mezzi correttivi; ossia per una terapia corretta, oltre alla nozione del meccanismo della adinamia circolatoria in ogni singolo caso, noi dobbiamo avere anche la nozione del meccanismo dell'azione ipertensiva dell'estratto. E qui siamo sopra un terreno mal fermo. Valga l'esempio della digitale. Dopo i tanti studi fatti, il meccanismo della sua azione ipertensiva non è ancora stabilito con quella sicurezza che ai pratici occorrerebbe. V'è chi crede alla sua azione diastolica, chi alla sistolica, chi ad una azione sulle coronarie, chi, ecletticamente, a queste tre azioni insieme; molti ammettono, altri si limitano a riferirne, altri negano, vi sono persino trattati che non dicono una parola di quella azione arterio-costrittrice periferica che ACKERMANN credeva con tanta sicurezza di aver dimostrato fin dal 1874. Quando poi il farmaco venne portato nel campo della patologia, noi medici ci siamo trovati davanti a sorprese che la fisiologia, non che non spiegare, non poteva nemmeno prevedere.

Anche l'estratto capsulare venne studiato, da questo punto di vi-

sta, metodicamente come la digitale; ecco, nel modo più sommario possibile, le nozioni che possediamo.

I fatti fondamentali sono: aumento della pressione; — rarità del polso da principio; — poi, frequenza, a pressione sempre alta, frequenza superiore a quella da sezione od atropinizzazione del vago.

Per la rarità del polso tutti ammettono l'eccitazione del vago.

Per la successiva frequenza — che si osserva pure, e assai protratta, anche nell'uomo, colle iniezioni ipodermiche — VELICH esclude la paralisi del vago, e l'eccitazione del N. acceleratore di BEZOLD. Si tratterebbe di un fatto puramente meccanico, inerente all'ipertensione.

Per l'aumento della pressione tutti ammettono l'arterio-costrizione ed il rinforzo dell'azione cardiaca; ma sul meccanismo manca l'accordo. OLIVER e SCHÄFER ammettono una stimolazione diretta della muscolatura del cuore e delle arterie, prevalente quest'ultima; — CYBULSKI e SZYMONOWICZ ammettono una eccitazione dei centri vasomotori del midollo allungato; — oppostamente, BIEDL nega recisamente l'origine centrale della arterio-costrizione, e VELICH la esclude solo in gran parte ed ammette un concorso dei centri spinali; — rispetto poi al noto antagonismo fra arterie del distretto dello splanchnico e le altre, VELICH non ammette differenze nell'azione dell'estratto suprarenale; — GOTTLIEB infine riconosce la duplice azione cardio-vascolare, ma crede prevalente la cardiaca; nega la stimolazione diretta della sostanza muscolare e afferma che pel cuore trattasi di una eccitazione dei ganglii motori del seno venoso e in ispecie del ganglio accessorio di BIDDER, e per l'arterio costrizione ammette, per analogia, un'eccitazione dei ganglii vasomotori periferici.

Anche prescindendo dal disaccordo e dalle incognite della patologia, questi studi non ci offrono, per l'essenza stessa loro, quella sicurezza che ci occorre per la terapia. Valga una sola considerazione.

Il GOTTLIEB, i cui studi mi paiono più approfonditi, ammette una azione dell'estratto sul sistema nervo-motore del cuore e in ispecie sul ganglio di BIDDER. A questa conclusione è giunto con esperienze di legature alla STANNIUS. Ora tutti sappiamo come la validità di queste esperienze sia infirmata da molti: cito, ad esempio, WOODBRIDGE, GASKELL, TIGERSTEDT, pei quali l'azione inibitrice delle legature alla STANNIUS dipende da lesione della continuità della fibra muscolare e non dei nervi intrinseci del cuore. D'altra parte è più che mai viva la questione sollevata dalla scuola giovane di Monaco, da HIS juniore, ROMBERG, KREHL, formulata da ENGELMANN l'anno scorso, sulla automiofunzionalità del cuore; secondo costoro il cuore non avrebbe nervi

e ganglii motori; il suo apparato nervoso intrinseco sarebbe di nervi e ganglii sensitivi soltanto; la contrattilità del miocardio sarebbe funzione primitiva della sostanza muscolare. So che questa teoria è fortemente contrastata; ma abbiamo, noi clinici, veste o modo di parteggiare nella disputa e di concludere *a priori* in linea terapeutica?

La fisiologia, indicandoci le linee generiche dell'azione dell'estratto suprarenale, ci ha dato tutto quello che poteva darci. Spetta a noi condurre a termine il suo studio, come agente terapeutico, con quella accorta prudenza che l'esperimento sull'uomo impone.

Io mi propongo di studiare l'estratto suprarenale nelle malattie del circolo; quest'anno intanto l'ho studiato nella insufficienza del miocardio da ileo-tifo. Ve ne riferisco i risultati, ommettendo i particolari, e limitandomi alle conclusioni, che sono queste tre:

1° L'estratto capsulare è ben tollerato per iniezione ipodermica; con che risultati, nel sano, ho già detto.

2° Nell'ileo-tifo l'azione persiste, sebbene attenuata. Mentre gli altri cardio-angio-cinetici falliscono, l'estratto suprarenale ottiene, anche nei casi più gravi, degli aumenti di pressione di 10-15-20 mm. Hg. In un caso gravissimo potei, con iniezioni ripetute, innalzare durevolmente la pressione, appunto di 10-15 mm. per tutta una giornata.

3° L'estratto suprarenale illumina singolarmente il meccanismo dell'insufficienza angio-miocardica nell'ileo-tifo. Questo meccanismo è duplice: consiste di una intossicazione del cuore e delle arterie, con insufficienza motrice, dilatazione, abbassamento della pressione ed inecitabilità agli angio-cardio-cinetici; — e del processo di miocardite infettiva illustrato da ROMBERG. L'intossicazione appare al principio della malattia, cresce gradatamente, tocca il fastigium verso la fine del secondo settenario, continua a febbre spenta, diminuisce poi lentamente e se ne possono trovare tracce alcune settimane dopo la malattia. La miocardite invece si inizia a processo inoltrato, cresce e si estende a processo tifico ultimato, può protrarsi a lungo, variamente, ed avere conseguenze remote. V'è quindi una netta contemporaneità fra i due fatti.

E' segno e misura della intossicazione la depressione arteriosa ed il grado di inecitabilità agli angio-cardio-cinetici. E' segno della miocardite la incongruenza funzionale, se così posso esprimermi, fra cuore ed arterie di fronte a quell'agente che ancora le può eccitare, l'estratto capsulare. Mi spiego.

Quando la intossicazione è attenuata o scomparsa e residua la miocardite sola, le arterie hanno recuperato il tono, la contrattilità, la eccitabilità — mentre nel cuore, accanto a distretti risparmiati dalla miocardite, e che quindi hanno recuperato la eccitabilità, esistono distretti miocarditici a potere contrattile scemato o perduto. In questo stato un angio-cardio-cinetico potente, mentre da una parte costringe violentemente le arterie, dall'altra non trova, in causa della miocardite, sufficiente materia eccitabile di cuore per farvi fronte — d'onde l'incongruenza funzionale che può arrivare fino ad una completa soppraffazione del cuore. E la prova di ciò che dico è facile.

Come ho detto, fra la intossicazione generale del sistema e la miocardite vi è discontemporaneità; quella precede e questa s'accentua quando l'intossicazione s'attenua e cessa. Nel primo periodo della malattia il segno della intossicazione maschererà quello della miocardite: cuore e vasi rispondono troppo debolmente all'estratto capsulare perchè possa apparire la loro incongruenza funzionale. Più tardi, col scemare della intossicazione e col graduale ritorno della contrattilità delle arterie, la sindrome della miocardite andrà come affiorando attraverso lo svanire della intossicazione e l'incongruenza cardio-vascolare apparirà da ultimo in tutta la sua grave interezza.

Queste che paiono illazioni teoriche si verificano punto per punto nel tifo. Da principio, per tutto il decorso della malattia ed anche qualche tempo dopo, alte e ripetute dosi di estratto suprarenale sono ben tollerate ed i modesti aumenti della pressione arteriosa non sono accompagnati da sensibili turbe di ritmo, di forma, di frequenza del polso; ma a febbre cessata da tempo, in piena convalescenza, quando si può presumere spenta l'intossicazione e sviluppate le lesioni anatomiche della miocardite, la somministrazione dell'estratto è difficile e seguita spesso da minacciose turbe di cuore. Nel caso che poc'anzi citavo, iniettai, in pieno periodo anfibolo, ed in un giorno, 20 cc. di estratto, senza turbe del polso: — effetti ben diversi ebbi in un giovane di 19 anni, in piena convalescenza di un grave tifo, seguito da recidiva, nel corso del quale avevo constatato l'inefficacia d'altri angio-cardio-cinetici. Era la prima volta che adoperavo l'estratto suprarenale. Tempo addietro avevo iniettato in una addisoniana 22 cc. di estratto in una sol volta, senza conseguenze spiacevoli. Nel tifo ne iniettai 7 cc.; la pressione salì, sto per dire, impetuosamente, da 110 a 175 mm., con un corredo di turbe di polso e generali tali da farmi credere il paziente in pericolo di vita. Il polso era ridotto ad un se-

guito disordinato di gruppi tumultuari di pulsazioni fra pause assolute corrispondenti a 4-5 sistoli; non ricordo una uguale *follià cordis* nemmeno nelle più gravi cardio-sclerosi; — dopo alcuni minuti, nei quali credevo ad ogni momento di perdere il mio ammalato, la pressione andò diminuendo, ed entro una mezz'ora il polso era di nuovo regolare.

In seguito, in altri tifosi e perfino in un caso di tifo lieve, potei riprodurre, debitamente attenuati, questi fatti di evidente incongruenza cardiaca.

Le mie osservazioni sono, per ora, dei semplici esperimenti sull'uomo. E mi paiono concludenti. Resta ora a chiedersi se l'estratto entrerà utilmente nella terapia dell'ileo-tifo e delle malattie infettive in genere. Le mie osservazioni sono troppo scarse per rispondere. Però, dal momento che la detensione arteriosa è una nota culminante nella sindrome dell'infezione ed una fra le cause prime dell'esito letale, le speranze dovrebbero parere ragionevoli.

Naturalmente l'ultima parola spetta alla statistica.

La tecnica delle inalazioni medicamentose

..... on a le droit de s'étonner que les maladies des organes respiratoires soient précisément celles où les remèdes locaux sont le moins employés. Tandis que tout praticien se croirait coupable de ne pas prescrire de gargarismes dans le cas d'angine, de négliger les collyres dans les conjonctivites, de ne pas ordonner de lavements médicamenteux dans les affections des parties inférieures du gros intestin, lorsqu'il s'agit des organes respiratoires, on se borne souvent à un traitement général ou à l'administration interne de médicaments, dont le passage à travers la muqueuse aérienne est ordinairement incertain ou problématique.

MOELLER

L'argomento delle inalazioni, dell'introdurre cioè nelle vie aeree a scopo terapeutico dei rimedî giovandosi delle correnti inspiratorie, è dei più vecchi di Terapia medica. Dei pochi libri e degli articoli di Enciclopedia che lo trattano in una maniera completa nessuno omette di ricordare fra le prime notizie storiche che Ippocrate curava le angine e le malattie polmonari colle fumigazioni.

Si può anche dire che oggi l'argomento sembra esaurito; che sia conosciuto tutto ed abbastanza. Dalle discussioni avvenute in seno all'Accademia di Medicina di Parigi poco dopo la proposta di SALES-GIRONS d'inalare liquidi medicinali nebulizzati fino ad oggi non furono scarse le comunicazioni in proposito; ma non ve ne fu alcuna che modificasse od aggiungesse nulla di importante per la pratica ai principî generali fissati appunto in quelle discussioni. — Si dovrebbe fare quì una eccezione per le due proposte di DOMANSKI e di P. BERT: ma, come si vedrà, l'una ha avuto un seguito scarsissimo e l'altra non ne ebbe alcuno.

E tuttavia è fondato ed è opportuno il lamento che muove MOEL-

LER nel suo libro recente (1) e che ho riportato come epigrafe in testa a questa lettura. L'uso che oggi si fa delle inalazioni è sproporzionatamente inferiore alla razionalità del metodo ed alla evidenza del suo valore: esso è rilegato negli stabilimenti balneari ne' quali fiorisce per iniziativa di proprietari industriosi; i medici nell'esercizio pratico della loro professione vi ricorrono di rado e quando, esauriti i rimedi interni ed ogni maniera di rivulsivi, ritengono arrivato il momento di esperire, per debito di coscienza, tutto quanto la terapia suggerisce.

Del che vi sono due motivi ammessi da tutti; e cioè, primo, che gli apparati ordinari e le manovre d'inalazione sono scomode per gli ammalati; — secondo, che tutti dubitano della penetratività dei rimedi nelle vie aeree od almeno di una penetratività terapeutica-mente efficace in ogni caso.

Questa lettura tratta la *tecnica* delle inalazioni ed ha per iscopo di mostrare che i motivi dell'abbandono di un metodo curativo così ovviamente razionale sono fondati — ed insieme di suggerire un nuovo metodo che elimini ambedue quelle ragioni di abbandono.

Inalare è introdurre a scopo terapeutico nelle vie aeree, giovandosi della corrente d'aria della inspirazione, e mescolati a questa, dei rimedii.

Per riguardo alla *tecnica della inalazione* tutte le sostanze medicamentose si dividono in due categorie nettamente distinte fra loro; quella delle sostanze che alla temperatura e pressione atmosferica ordinaria sono gasee o volatili e quella delle sostanze che non lo sono, delle sostanze così dette fisse. Alle due categorie di sostanze corrispondono due sistemi e due categorie di apparati d'inalazione altrettanto nettamente distinti fra loro.

Si può fare ed è utile una trattazione separata delle due tecniche.

I. TECNICA DELL'INALAZIONE DEI GAS E DELLE SOSTANZE VOLATILI

Gas e vapori si devono sempre inalare mescolati all'aria: l'ossigeno — il solo che potrebbe essere inalato puro — per una ragione fisiologica che dirò più innanzi; tutti gli altri perchè irrespirabili.

(1) MOELLER - *Thérapeutique locale des maladies de l'appareil respiratoire par les inhalations médicamenteuses et les pratiques aérothérapiques*, Paris 1882.

La miscela d'aria e del gas o vapore medicamentoso deve in alcuni casi avere un titolo determinato, o per evitare sinistre conseguenze o perchè a diversi titoli della miscela corrispondono azioni fisiologiche e terapeutiche diverse del rimedio: in altri casi il titolo della miscela non ha importanza e la quantità percentuale del gas o vapore non ha altro limite che la speciale tolleranza dell'ammalato pel rimedio.

A

Per la *inalazione di miscele titolate* si adoperano serbatoj graduati e gasometri. Queste inalazioni però nella pratica sono poco usate: basterà quindi per esse un cenno sommario.

Si inalano in miscele titolate l'ossigeno, l'azoto, i gas e vapori anestetizzanti.

L'ossigeno si respira, comunemente, puro, raccolto in serbatoj, sacchi di caoutchouc, gasometri, ecc. Ma dopochè P. BERT ha dimostrato che le proprietà ossidanti dell'ossigeno per l'emoglobina hanno un *maximum* quando la pressione parziale del gas è di tre atmosfere — il che avviene o nell'aria alla pressione di tre atmosfere o nell'aria suossigenata al 63 % circa — e che queste proprietà vanno poi, col crescere della pressione, sempre affievolendosi, finchè oltre sei atmosfere incominciano a scendere sotto la normale mentre appajono le proprietà tossiche, — il metodo di inalare l'ossigeno puro diventa, necessariamente, improprio.

In base alla proposizione di BERT, per ottenere l'azione ossidante massima dell'ossigeno bisogna inalarlo mescolato all'aria atmosferica al 63 % circa: a titoli diversi, inferiori o *superiori* a questo, corrispondono azioni ossidanti più deboli.

Per inalare le miscele d'aria ed ossigeno io mi servo dell'apparato Waldenburg da me modificato al quale ho aggiunto una scala speciale destinata appunto alla preparazione facile e pronta di aria suossigenata a qualsiasi titolo (1).

Le inalazioni di azoto — più propriamente d'aria atmosferica su-razotata — si usarono assai più di rado di quelle d'ossigeno. Anzi è

(1) C. FORLANINI. - Di alcune modificazioni all'apparato pneumatico trasportabile di Waldenburg. Gazzetta degli Ospitali 1880, N. 1.

C. FORLANINI - Di un particolare che d'ordinario si trascura nella tecnica delle inalazioni di ossigeno. Gazzetta degli Ospitali, 1882, N. 30.

a dire che finora esse non furono che tentativi sperimentali con scarso seguito: in proposito io non conosco che quelli di TREUTLER (1) e di BERG (2). Questi due medici si servirono per inalare l'aria surazotata di apparati pneumatici basati sul principio di quello di WALDENBURG.

Tecnicamente diversi, ma interamente paragonabili alla inalazione d'aria surazotata e surossigenata, nella essenza del metodo e negli effetti, sono i Bagni d'aria surazotata e d'aria surossigenata proposti da TAMINS-DESPALLES (3): l'uno e l'altro metodo poi sono alla loro volta, fino ad un certo punto, paragonabili ai Bagni d'aria rarefatta ed ai Bagni d'aria compressa. Non ho alcuna notizia che i Bagni d'aria surazotata siano usciti dallo stadio di semplice proposta: anche nel recente trattato di MOELLER (4), che vi dedica un capitolo, non è detto che la proposta sia stata tradotta in pratica. Il che probabilmente non accadrà in avvenire. L'impianto e — più ancora — il loro esercizio, come quello dei Bagni surossigenati, incomparabilmente più costoso di quello dei Bagni pneumatici semplici e delle inalazioni di ossigeno ed azoto cogli apparati di WALDENBURG, di fronte alla identità de' rispettivi effetti terapeutici, stabilisce all'evidenza la loro inutilità.

Immeritamente trascurati sono i metodi d'inalazione delle miscele titolate d'aria atmosferica e di gas e vapori anestetizzanti.

Tutti questi gas, ad eccezione del protossido d'azoto, si inalano mescolati all'aria in una proporzione comunemente accidentale, indeterminata. Spugne, pezzuole, ecc. imbevute dell'anestetico sono tenute davanti gli osti respiratori dell'ammalato: i vapori che se ne svolgono, in quantità sconosciuta, sono trascinati dalla corrente inspiratoria nelle vie aeree ed i criterî per dosare il rimedio non si desumono che dagli effetti già ottenuti, con quali inconvenienti e pericoli ognuno sa.

Il protossido d'azoto poi, perchè l'anestesia sia sufficiente, deve essere respirato puro: il che ha per conseguenza che lo si debba inalare per pochissimo tempo; come è noto l'anestesia da protossido

(1) - Ueber die Bedeutung der Stickstoff-Inhalationen und deren Herstellbarkeit. *Jahr. f. idr. Baln. u. Climatotherapie e Rivisia d'Areo e Climat.* 1878, N. 1.

(2) - E BERG. *Mittheilungen über Stickstoff-Inhalationen bei Lungenkrankheiten.* Petersburg. med. Woch. 1881 N. 35 e *Centralblatt f. d. med. Wissens.* 1882 N. 8.

(3) - TAMINS-DESPALLES. *Oxithérapie et Azothérapie.* Bruxelles. Librairie Manceaux.

(4) - Op. Cit.

d'azoto si manifesta insieme ai primi sintomi dell'asfissia — e così il metodo non può essere usato se non per atti chirurgici brevissimi.

Gli studi di P. BERT permettono di usare i primi anestetici con assai maggior sicurezza, ed il protossido d'azoto per anestesi prolungate. Il fisiologo francese studiando sugli animali l'influenza di diversi anestetici, l'etere, il cloroformio, il bromuro d'etile ed il cloruro di metile, trovò che per animali di una stessa razza, qualunque sieno le loro condizioni individuali di taglia, peso, ecc. il sonno anestetico incomincia, quando la miscela ha un determinato titolo costante: e che la morte avviene, pure costantemente, ad un altro titolo determinato più alto del primo: ossia, (1) che per ogni anestetico esiste, per una data quantità d'aria inspirata, una *zona adoperabile costante* (2). Secondo i suggerimenti di BERT una miscela di un anestetico coll'aria ad un titolo compreso nella *zona adoperabile* otterrà la completa anestesia con ogni desiderabile garanzia di sicurezza. Il metodo è, sebbene scarsamente, già seguito — ed anche recentemente MARTIN fece conoscere un gasometro da lui ideato per preparare con rapidità e precisione, per l'anestesia chirurgica, delle miscele nella zona adoperabile di aria e cloroformio (3).

Per le inalazioni di protossido d'azoto BERT suggerì un artificio, il quale nei pochi esperimenti finora tentati riuscì felicemente. Il protossido d'azoto è irrespirabile: d'altra parte una miscela di protossido d'azoto ed aria od ossigeno non basta per l'anestesia, la quale si ottiene soltanto col respirare il gas puro. Ne viene che non appena l'anestesia è ottenuta, subito si deve sospendere l'inalazione per sopravvenire dell'asfissia. Il problema adunque consiste nel risolvere queste due difficoltà: inalare protossido d'azoto nella quantità corrispondente al gas puro alla pressione atmosferica ordinaria, nella proporzione cioè del 100 % ed inalare insieme ossigeno nella quantità sufficiente per intrattenere una normale ossidazione dell'emoglobina. Il problema si scioglie col preparare una miscela di ossigeno e di

(1) - P. BERT. Recherches sur les anesthésiques. Le Progrès Médical 1881 N. 10. 1877.

(2) - Ecco alcune cifre trovate da BERT. Col cane occorrono, per ottenere l'anestesia, 37 grammi di etere in 100 litri d'aria: 74 grammi per ottenere la morte; pel cloroformio le due cifre diventano 15 e 30 grammi; per l'amile 30 e 50 grammi; pel bromuro di etile 22 e 45 grammi; pel cloruro di metile 21 e 42 Cc. di gas per 100 Cc. d'aria. Risulterebbe da queste cifre che la quantità di anestetico produttore la morte è doppia di quella che produce l'anestesia. Col metodo ordinario delle compresse imbevute, si agisce sempre con una dose mortale.

(3) - Bull. gén. de Thérapeutique.

protossido d'azoto e col ridurne poi il volume, elevandone la pressione: quando si prepari una tal miscela la quale, inalata sotto una determinata pressione, contenga a parità di volume le stesse quantità dei due gas che alla pressione atmosferica ordinaria producono la anestesia ed intrattengono normale il respiro, si avrà sciolto il problema. Questo appunto fece BERT ottenendo sugli animali un risultato pieno, cioè una anestesia completa prolungabile a volontà (1). LABRÈ e PÈAN tradussero poi con esito corrispondente nella pratica chirurgica l'esperimento che BERT aveva compiuto sugli animali (2).

B

Tutte le altre sostanze si inalano senza alcuna preoccupazione pel titolo della loro miscela coll'aria; e, per riguardo alla tecnica, s'inalano in diversa maniera, secondo la loro natura, il modo di ottenerle ed altre circostanze che non hanno rapporto colla loro azione terapeutica.

Alcune esistono nell'atmosfera; altre sono il prodotto di alcune industrie; altre si sprigionano dal suolo o da sorgenti minerali ecc. Gli ammalati le inalano dimorando di continuo o per un tempo limitato nei rispettivi ambienti. Appartengono a questa categoria l'aria marina, l'atmosfera dei boschi di conifere, le esalazioni solforose delle solfatare, d'un gran numero di acque minerali, quelle ammoniacali della grotta di Pozzuoli, gli ambienti delle saline (3), delle officine di gas illuminante, ecc.

(1) Nella seconda operazione chirurgica eseguita da LABRÈ l'anestesia venne ottenuta inalando una miscela di 85% di protossido d'azoto e di 15% d'ossigeno, mentre ammalati ed operatori erano in bagno d'aria compressa a 17 centim. Hg. Nel giorno dell'operazione l'altezza barometrica essendo di 75 centim., la pressione totale del gas inalato fu di 92 centim.; la pressione parziale dell'ossigeno nella miscela adunque fu di $15 \times \frac{92}{75}$ ossia 18.4% invece di 21% ; quella del protossido d'azoto fu di $85 \times \frac{92}{75}$ ossia 104% — proporzione un po' superiore a quella del gas alla pressione atmosferica ordinaria, mentre quella dell'ossigeno era un poco inferiore, ma sempre sufficiente però ad intrattenere il respiro (corrispondente alla pressione delle altitudini dove la pressione barometrica è circa 66 67 centim.) L'anestesia durò 18 minuti, durante i quali l'ammalato consumò 174 litri della miscela.

(2) Le operazioni eseguite a Parigi col metodo di anestesia suggerito da BERT sono quattro una estirpazione di unghia incarnata e della matrice da LABRÈ — una ablazione di un tumore canceroso della mammella — una ablazione del nervo mascellare — e l'estirpazione di un tumore ascellare; queste tre ultime di PÈAN.

(3) Il lettore intende che se cito qui le atmosfere del mare e delle saline, è per opportunità e non perchè i principi medicamentosi di queste atmosfere sieno soltanto vapori e gas.

Con altre sostanze invece s'impregnano artificialmente gli ambienti in cui stanno gli ammalati: così si fanno svolgere o coll'ebullizione od a freddo vapori di catrame, di trementina, di creosoto, di essenze resinose, di jodoformio, di fenolo, timolo, ecc. nelle camere di ammalati: si è suggerito di tendere sulle finestre veli, garze, o si portano cogli indumenti pezzuole imbevute del rimedio volatile. Si fan respirare gli ammalati per ore ed anche di continuo, attraverso maschere, cannucce, pipe, che contengono o cotone imbevuto del rimedio se liquido, o questo avvolto in garza se solido: altri rimedi si inalano per fumigazione, ecc. Si sono costruiti ed ancora si adoperano con una certa frequenza apparati di inalazione nei quali il vapore medicamentoso si fa svolgere più abbondante o col calore o con altri artifici (1) e l'ammalato lo inspira direttamente.

Fra tutti i metodi però, per efficacia terapeutica, occupa il primo posto quello di DOMANSKI.

Il metodo di DOMANSKI consiste nel far respirare l'aria compressa di un apparato di WALDENBURG fatta prima gorgogliare attraverso il liquido medicamentoso entro una bottiglia di WOLFF. Il meccanismo del metodo è semplice (2): una bottiglia di WOLFF a due colli riempita metà col rimedio liquido (o puro, o in soluzione, od anche in sospensione secondo la qualità del rimedio) ha i due tappi di caoutchou attraversati ciascuno da un tubo di vetro piegato ad angolo retto: l'un tubo pesca nel liquido medicinale, toccando quasi il fondo della bottiglia, ed è in comunicazione mediante un tubo di gomma coll'apparato pneumatico: — l'altro, più corto, pesca, il più alto possibile, nella camera d'aria della bottiglia, ed è munito di un altro tubo di caoutchouc che termina al bocchino od alla maschera a robinetto del WALDENBURG. Aprendo il robinetto l'aria passa dall'apparato nella bottiglia di WOLFF, attraversa gorgogliando il liquido, si impregna riccamente dei vapori medicamentosi e pel tubo di vetro corto, esce dal rubinetto o dalla maschera ed è inspirata.

E' facile vedere quali pregi distinguano il metodo di DOMANSKI dagli altri affini. Con questi è sempre l'ammalato che inspira il rimedio: le sue forze inspiratrici sono l'unica ragione meccanica attiva

(1) Nell'apparato RENGADÉ, una corrente d'acido carbonico che attraversa il liquido medicato favorisce lo sviluppo del vapore da inalare, come l'aria compressa fa nella bottiglia di DAMANSKI.

(2) WALDENBURG. - Die pneumatische Behandlung der Respirations und Circulationskrankheiten. Berlin 1875 e 1880.

commisurata quella del rimedio inalato. Ora, nella maggior parte dei casi si tratta di cure locali per affezioni bronco-polmonari nelle quali, come è noto, le forze inspiratrici, eccezione fatta per l'enfisema polmonare, sono affievolite, ed affievolite in ragione diretta della intensità ed estensione del male e quindi del bisogno di cura. Col metodo DOMANSKI le forze inspiratorie sono superflue; l'aria medicata penetra nel polmone in forza del disequilibrio, che si stabilisce fra la pressione dell'atmosfera polmonare e quella dell'apparato; anche in ammalati debolissimi l'inspirazione e l'ingresso del rimedio sono, senza sforzo o fatica, le massime consentite dalla passiva dilatabilità del polmone e della cassa toracica.

Ma v'ha di più. E' noto che negli ammalati di cui si tratta la spirometria è abbassata; del che sono fattori l'indebolimento delle forze inspiratrici e l'anelasticità del tessuto polmonare alterato da una parte, — l'ostruzione, per accumulo di secreto ed inspessimento delle pareti, di un certo numero di bronchi colla impervietà dei corrispondenti distretti polmonari, dall'altra. In questi distretti impermeabili, che di tutto l'organo sono quelli ne' quali ha sede il processo e che più hanno bisogno quindi del rimedio, l'aria inspirata non arriva — e con essa non arriva il rimedio inalato coi metodi ordinarii. Le inspirazioni d'aria compressa — come io ho constatato e detto in un'altra lettura di questa raccolta (1) — aumentano *immediatamente* la spirometria patologicamente bassa; il che è insieme una prova della preesistente occlusione di un certo numero di bronchi e della impermeabilità di un certo numero di alveoli — per chi non le volesse ammettere — e del potere che tale manovra pneumatica ha di aprire un certo numero di bronchi chiusi e ritornare alla respirazione gli impermeabili distretti polmonari corrispondenti. Il metodo di DOMANSKI ha perciò su tutti gli altri questo pregio capitale, *di introdurre il rimedio inalato dove è più importante che arrivi e non giunge mai cogli altri metodi.*

Infine sono pregi minori del metodo la ricchezza della inalazione e la perfetta comodità colla quale si eseguisce.

Infatti i vapori che si svolgono dal liquido medicamentoso sono abundantissimi a motivo — della vastità della superficie di evaporazione risultante della somma delle superfici sferiche delle numerose bolle d'aria che lo attraversano — del rinnovarsi incessante dell'aria

(1) C. FORLANINI. • L'acroterapia Vol. 1. Lettura 6.

che lamba la superficie evaporante — dell'agitazione continua del liquido. — Ed i vapori si inalano colla stessa comodità con cui si inspira l'aria compressa degli apparati WALDENBURG: l'ammalato compie le inspirazioni in momenti di sua scelta — ne dosa la quantità a piacere, ciascuna volta, mercè il rubinetto — non è molestato fra una inspirazione e l'altra dal getto di vapore che si svolge incessantemente da quasi tutti gli altri apparati.

Il metodo però è assai poco adoperato: lo è all'incirca quanto lo sono le manovre pneumatiche cogli apparati WALDENBURG: come a queste, tuttavia, non gli può mancare avvenire.

C

A completare questa parte dell'argomento devo accennare ad una proposta di BERT che mi sembra di molta importanza.

BERT dimostrò (1) che l'ossigeno, l'azoto e l'acido carbonico dell'atmosfera si sciolgono nel sangue in ragione della loro pressione e secondo una regola che segue d'avvicino la legge di DALTON — e che quello che accade dei gas normali della miscela atmosferica, avviene altresì di ogni altro gas che vi si trovi accidentalmente. Gli è in forza di questa legge che, sotto pressione, minime quantità di etere bostano per anestetizzare gli animali; — che, per dire la cosa con cifre, a *tre atmosfere*, per esempio, un gas è nocivo mescolato all'aria nella proporzione di un terzo della quantità nella quale è nocivo all'ordinaria pressione atmosferica.

Una prima derivazione pratica della legge di BERT si è vista nell'articolo già citato di inalare il protossido di azoto sotto pressione per ottenere una anestesia di durata indefinita. Ma chi non vede quante ed importanti applicazioni terapeutiche possono ancora scaturire dalla possibilità di introdurre nel circolo sanguigno delle grandi quantità di sostanze volatili, finora sperimentate solo alla pressione ordinaria o per le vie indirette dell'apparato digerente e della pelle?

Sgraziatamente l'installazione e l'esercizio di Bagni pneumatici è ancora troppo costoso — relativamente allo scarso grado di considerazione al quale sono venuti nella mente dei cosiddetti pratici — perchè, per ora, la proposta di BERT, d'una razionalità così persuasiva ed attraente, possa avere una attuazione corrispondente alla sua reale importanza.

(1) P. BERT. - La pression barométrique. Paris. 1878.

II. TECNICA DELLA INALAZIONE DI SOSTANZE FISSE

Le sostanze fisse si inalano sotto forma di soluzioni — per lo più acquose — nebulizzate. Fu SALES-GIRONS che le inalò a questo modo pel primo in un'epoca relativamente non lontana (1856).

Fra tutti i sistemi di inalazione questo è il più diffuso e conosciuto, sia perchè le sostanze fisse usate nella terapia locale dei processi morbosi bronco-polmonari sono in maggior numero delle volatili, sia perchè di quest'ultime, quando è possibile, si inalano di preferenza le soluzioni polverizzate.

Ma insieme si deve anche dire che i motivi dell'abbandono nel quale è lasciata la terapia di inalazione sono inerenti particolarmente a questo metodo. La manovra d'inalazione delle nebbie, come oggi si pratica, è incomoda all'ammalato, mentre è dubbio pei più che la nebbia penetri nel profondo delle vie aeree in una misura sufficiente a raggiungere un effetto utile apprezzabile. E veramente che le particelle costituenti i vapori, la cui costituzione fisica è la stessa di quella delle particelle d'aria atmosferica, penetrino nella inspirazione — fenomeno prettamente meccanico — dove giungono queste, nell'uguale maniera e misura, si impone all'evidenza: mentre colla stessa evidenza si impone il dubbio che ciò accada per le goccioline di nebbia, la cui costituzione fisica è tanto diversa da quella delle particelle aeree.

In principio della Lettura ho detto di credere fondati i dubbi e legittima la ripugnanza del sistema — ed ho soggiunto di voler proporre un nuovo metodo ed un apparato che corrispondessero, tecnicamente, all'importanza del principio terapeutico.

Perchè ciò appaia vero con chiarezza, è necessario che ne discorra con qualche minuziosità.

A

Le soluzioni medicate si nebulizzano con appositi apparati — nefogeni — i quali generano la nebbia al momento dell'inalazione e, nel maggior numero dei casi, servono anche ad inalarla. La nebulizzazione è sempre ottenuta meccanicamente: tutti i nefogeni costrutti dall'epoca di SALES-GIRONS fino ad oggi sono basati sull'uno o sull'altro di questi due principii: — o si lancia sotto pressione una colonna della soluzione medicata contro una superficie solida, — o si fa incontrare la colonna liquida con una colonna gasosa, sotto una sufficiente pressione. Nel primo caso, la colonna liquida è rotta contro la superficie

solida e le particelle delle quali consta, respinte secondo diversi angoli di riflessione, si separano in goccioline costituenti la massa della nebbia : nel secondo caso, le particelle gaseose che si sprigionano dal nefogeno dotate di ragguardevole potere espansivo, incontrando la colonna liquida la frangono e frapponendosi tra particella e particella della soluzione, le disgregano, le espandono e trascinano nello spazio sotto forma di un cono di nebbia che ha l'apice al nefogeno nel punto di incontro colle due colonne.

Il primo metodo è il più antico. Esso servì pei primi nefogeni di SALES-GIRONS, di LEWIN ecc. : oggi è abbandonato pei nefogeni da camera, ed è confinato in alcuni stabilimenti balneari nè quali si presta bene per la polverizzazione di acque minerali e dell'acqua di mare nei gabinetti d'inalazione. — I nefogeni da camera oggi in uso sono invece costruiti sul secondo principio : — come gas polverizzatori sono adoperati l'aria compressa ed il vapore acqueo : — gli apparati di RICHARDSON e di SIEGLE sono, rispettivamente, i prototipi nei nefogeni ad aria compressa ed a vapore acqueo.

Ritengo affatto superflua la descrizione degli apparati nebulizzatori che si costruirono e si costruiscono. Oggi, massime dopo l'introduzione del metodo listeriano, non v'è medico che non li conosca.

B

L'ammalato inala la nebbia medicata in due maniere.

O col dimorare per un certo tempo nel gabinetto d'inalazione, — una camera nel cui ambiente è sospesa la nebbia generata da uno o più nefogeni — oppure coll'inspirare direttamente da un apparato.

Dei due modi il primo non è adottato che negli stabilimenti balneari : il secondo è quello esclusivamente in uso negli ospitali e per la terapia a domicilio.

Per intendere il meccanismo della inalazione, basta analizzarlo nel secondo metodo ; non differendone il meccanismo della inalazione nei gabinetti se non per poche e secondarie varianti.

Per inalare direttamente da un nefogeno l'ammalato si colloca colla testa nel cono di nebbia, ad una certa distanza dall'apparato, colla bocca volta a questo o semplicemente spalancata od armato di tubo di vetro che raccolga e diriga la nebbia verso l'istmo delle fauci : — in questo atteggiamento inspira profondamente.

Che avviene della nebbia trasportata dalla corrente inspiratoria?

Per intenderlo è necessario analizzare prima che cosa sia, fisicamente e meccanicamente, la nebbia ispirata.

Il cono di nebbia di un nefogeno è un aggregato di goccioline del liquido medicinale, dei diversi volumi intermedi fra quello di goccioline tenuissime e quello di goccioline relativamente grosse. La differenza di volume delle goccioline è un portato della imperfezione degli apparati generatori. Un apparato idealmente perfetto dovrebbe rompere la colonna liquida nelle sue particelle singole; generare una nebbia di una tenuità estrema, perfettamente omogenea. Un simile risultato meccanico però richiederebbe ben altri congegni che non i semplicissimi ed economici oggi adoperati.

Tutte le goccioline si sprigionano dal nefogeno e si protendono nell'ambiente in una massa allargantesi a cono: non tutte però seguono l'ugual cammino ed hanno l'egual sorte. Tutte, spiccatesi dal nefogeno, sono sollecitate contemporaneamente da due forze: l'una, continua — la gravità — la quale tende a farle cadere verticalmente; l'altra, istantanea, od almeno rapidamente decrescente d'intensità — la forza espansiva dell'aria compressa o del vapore acqueo — e questa tende a lanciarle dritte nello spazio, per lo più orizzontalmente. L'azione simultanea delle dette forze, la diversità di peso e di volume delle singole goccioline e la resistenza che l'aria oppone loro nella traiettoria che sono sollecitate a descrivere, fanno sì che: le goccioline più grosse cadano al suolo abbandonando il cono, e ciò tanto più presto e vicino al nefogeno quanto più sono grosse; — che le goccioline di minor volume percorrano un maggior cammino nel cono di nebbia, per poi cadere anch'esse tanto più lontano e lentamente quanto più sono piccole; coi nefogeni in uso nella pratica ordinaria la massa del cono è per la sua massima parte costituita da queste goccioline medie e piccole: — che, infine, le goccioline più tenui sieno spinte il più lontano dall'apparato a costituire da sole la base del cono dove, spenta la forza impulsiva del gas polverizzatore e poco influenzate dalla gravità, stanno sospese a lungo nell'ambiente per cadere poi con estrema lentezza al suolo.

La composizione però del cono di nebbia non è esattamente questa se non in casi eccezionali: quasi sempre, invece, essa è modificata — e notevolmente, dal punto di vista dello scopo dell'inalazione — dallo stato igrometrico dell'ambiente. Se cioè nell'ambiente esistono le condizioni del *punto di rugiada* — il che accade eccezionalmente e soltanto in poche giornate invernali — lo stato del cono di nebbia è quel che ho detto e, dopo qualche tempo che il nefogeno funziona, lo

spazio è leggermente intorbidato dalle tenuissime gocce che vi stanno sospese a lungo prima di cadere al suolo. Ma se, ciò che quasi sempre avviene, l'ambiente non è saturo di vapor acqueo, allora le goccioline di nebbia, le quali hanno una superficie di evaporazione relativamente grande, s'evaporano in parte e precisamente s'evaporano per le prime e più abbondantemente le già scarse gocce tenuissime, che hanno una superficie d'evaporazione relativamente maggiore dalle altre: — di tal guisa il cono di nebbia rimane quasi esclusivamente costituito da goccioline medie e piccole — essendo cadute al suolo le grosse ed evaporate le tenuissime. L'evaporazione avviene tanto più rapidamente quanto più l'atmosfera è secca: più alle parti periferiche che nelle centrali del cono: — i sali sciolti nelle goccioline evaporantesi precipitano, s'ha da supporre, e restano sospesi nell'ambiente col pulviscolo atmosferico.

Come mostrerò fra poco, quest'evaporazione e disperdimento delle goccioline tenuissime è uno dei capitali difetti degli ordinari metodi di inalazione: esso è più rilevante nei nefogeni ad aria compressa che non nei nefogeni a vapore, nei quale le goccioline di vapore precipitato che concorrono alla costituzione del cono di nebbia, più tenui delle goccioline di liquido medicinale, abbondantissime e tiepide, determinano, evaporando prontamente intorno e dentro il cono di nebbia, le condizioni del punto di rugiada e limitano così l'evaporazione delle goccioline medicate. Per questa ragione e da questo punto di vista, sia detto incidentalmente, i nefogeni a vapore sono preferibili a quelli ad aria compressa.

Cimentate queste goccioline di nebbia nel fenomeno strettamente meccanico della inspirazione, come si comportano? Penetrano esse come l'aria negli alveoli polmonari?

L'albero bronchiale è una condotta di forma approssimativamente cilindrica, la quale dalla sua apertura d'ingresso alla sua terminazione negli alveoli polmonari si biforca molte volte: una molecola, o fluida o solida, quindi che percorra questa via dall'ostio boccale agli alveoli, segue un cammino *ripetutamente spezzato*. Allo scopo di dimostrare quel che accade di una simile molecola nel tragitto per l'albero bronchiale, che è appunto il caso delle inspirazioni d'aria o semplice o con sospeso pulviscolo solido o goccioline liquide — si possono considerare, con molta approssimazione del vero, dei brevi tratti di albero bronchiale a spezzature nello stesso senso, come porzioni di condotta curva: ciò permette di applicare, nello studio di quel che succede delle

molecole inalate, le leggi già conosciute e determinate sul cammino di masse fluide entro tubi curvi.

E' dimostrato che le molecole di una massa fluida scorrente entro una condotta curva seguono tutte una traiettoria sensibilmente parallela all'asse curvilinear della condotta. E' pure dimostrato che nella massa circolante si sviluppa una forza centrifuga per la quale le molecole tendono a scostarsi dalla parete interna della condotta per avvicinarsi all'esterna: questa forza centrifuga è conosciuta ed è rappresentata dalla formola

$$\frac{mv^2}{\rho}$$

nella quale m è la massa della molecola, v è la sua velocità di traslazione, ρ è il raggio di curvatura della condotta.

Si considerino ora i due casi possibili dell'essere il fluido circolante di una costituzione omogenea o del non essere tale: dell'avere cioè o del non avere tutte le sue molecole una massa identica. Nel primo caso, nel caso cioè di un fluido omogeneo, tutte le molecole — essendo costanti ed all'incirca uguali per tutte i fattori della formola $\frac{mv^2}{\rho}$ — saranno sollecitate nell'uguale misura dalla forza centrifuga: ed allora esisterà per il contrasto delle pareti della condotta e quello delle molecole fra loro reciprocamente e colle pareti, *uno stato di equilibrio* nel senso del raggio di curvatura della condotta, identico a quello, per giovarmi di un esempio, che esiste nella atmosfera terrestre *tranquilla*, le cui molecole non cadono al suolo sebbene siano all'incirca ugualmente (per strati non molto alti) sollecitate a cadervi dalla gravità. Volendo sottilizzare, si potrà tutt'al più concedere che, analogamente appunto a quel che accade nell'atmosfera terrestre, gli strati d'aria si vadano addensando man mano che si considerano vicini alla parete esterna della condotta — alla parete cioè più lontana dal centro di curvatura.

Ciò è quanto dire che la forza di contrasto dalla quale è intrattenuto l'equilibrio nel senso del raggio di curvatura ha un valore identico, ma di segno contrario, a quello della forza centrifuga: e che lo stato di equilibrio può essere espresso dalla somma algebrica delle due forze

$$\frac{mv^2}{\rho} - \frac{mv^2}{\rho} = 0$$

Nel secondo caso invece, se cioè la massa fluida circolante non è omogenea di costituzione e consta, come succede nella inalazione di

nebbie medicate, di particelle di massa diversa — le goccioline di nebbia e le molecole dell'aria inspirata — la formola stessa indica che l'equilibrio è rotto. Sia infatti m' la massa delle goccioline liquide sospese: la forza centrifuga che le spingerà verso la parete esterna della condotta sarà

$$\frac{m'v^2}{\rho}$$

e lo stato di equilibrio sarà rappresentato dalla somma algebrica di $\frac{m'v^2}{\rho}$ colla forza di contrasto $-\frac{mv^2}{\rho}$ che le molecole d'aria oppongono alla caduta delle goccioline liquide sulla parete esterna

$$\frac{m'v^2}{\rho} - \frac{mv^2}{\rho} = \frac{v^2}{\rho} (m' - m)$$

Ora, l'acqua ha una densità che è 775 volte quella dell'aria e perciò — anche ammettendo l'ipotesi più sfavorevole alla dimostrazione, la quale poi nel fatto non si verifica mai, e cioè che sia identico il volume delle molecole d'aria e quello delle goccioline liquide — m' sarà = 775 m e la forza centrifuga che effettivamente animerà le goccioline liquide sarà $\frac{v^2}{\rho}$ 774 m : sarà cioè una forza positiva e per essa la gocciolina, movendosi nel senso del raggio di curvatura, pur continuando ad obbedire alla forza che le fa percorrere la condotta, finirà coll'urtare la parete esterna di questa.

Si può dunque concludere che le goccioline liquide sospese nell'aria inspirata non seguono, a motivo delle spezzature dell'albero respiratorio, un cammino parallelo all'asse di questo, *ma, dopo un certo tempo, urtano le pareti dei bronchi*; siccome poi i liquidi medicati che si inalano sono liquidi acquosi, ossia liquidi a menisco concavo, le goccioline che toccano le pareti bronchiali vi restano aderenti e sono sottratte alla circolazione dell'aria inspiratoria e la proposizione enunciata può esprimersi in una maniera più completa così: *la nebbia inalata percorrendo nell'inspirazione le vie respiratorie si depone man mano sulle pareti dei bronchi*.

La formola esposta ci permette inoltre di giungere ad un'altra conclusione importante per la tesi della inalazione. La formola mostra che la forza per la quale le molecole sono sollecitate a muoversi verso la parete esterna della condotta è proporzionale al volume delle molecole stesse: e siccome il volume cresce in ragione del cubo del diametro, così la forza deviatrice delle goccioline cresce in ragione

diretta del cubo del loro diametro. D'altra parte non appena il movimento centrifugo della gocciola è incominciato, dovendo essa spostare le molecole degli strati d'aria che attraversa, entra di necessità in ginoco la resistenza che queste le oppongono. Ora la resistenza che tutti i fluidi oppongono ai corpi che li attraversano — che si muovono nel loro interno — è, per corpi di forma simile, — quali sono le gocce sferiche delle nebbie — ed a parità di velocità, *proporzionale alla loro sezione, proporzionale cioè, nel caso che si discorre di gocce sferoidali, al quadrato del loro diametro.*

Con altre parole, aumentando il volume delle goccioline sospese nell'aria inspirata aumentano tanto la forza centrifuga che tende a scostarle dall'asse della condotta, quanto la resistenza che esse incontrano nell'obbedirvi: ma la prima aumenta *col cubo del diametro della gocciola*, mentre la seconda aumenta soltanto *col quadrato*; ossia la prima aumenta *più* della seconda: — dal che ne viene questa conclusione che *quanto più le goccioline inalate sono grosse, tanto più presto cadono e s'arrestano sulle pareti bronchiali.* E' un fatto questo in tutto identico a quello dello stare la nebbia sospesa a lungo nell'atmosfera *tranquilla*, mentre le gocce della pioggia cadono.

Dalle considerazioni ora esposte emergono facilmente alcune proposizioni e corollari relativi alla tecnica ed agli apparati per le inalazioni:

1° Le nebbie inalate si arrestano, per legge fisica, sulle pareti bronchiali, cosicchè, data una ipotetica sufficiente lunghezza delle vie respiratorie, ad un certo punto di esse tutte le goccioline devono essersi arrestate; oltre questo punto nelle vie bronchiali, ipoteticamente infinite, s'inoltra appena aria asciutta.

2° Si arrestano per le prime le goccioline più grosse e poi man mano quelle che hanno maggior volume fra le ancora circolanti: le gocce più tenui s'avanzano più di tutte le altre nelle vie bronchiali. I migliori apparati d'inalazione perciò sono quelli che ottengono la più fina polverizzazione. I nefogeni comunemente in uso hanno tutti da questo punto di vista un grave difetto: essi presentano, come si è visto, nell'ammalato un cono di nebbia costante delle gocce medie ottenute, mentre lasciano andar perdute per evaporazione quelle che hanno il maggior potere di penetrazione, le gocce tenuissime. Sono immuni da questo difetto i gabinetti di inalazione, nei quali il rapido stabilirsi del punto di rugiada nell'ambiente intrattiene liquide e sospese a lungo le gocce tenuissime: l'atmosfera dei gabinetti respirata lontana dal generatore, lontana cioè dalla zona che ancora

contiene le goccioline medie ha costituito fino ad oggi il migliore dei mezzi di rimedii fissi nebulizzati.

3° Cogli ordinarii nefogeni a getto di nebbia una quantità notevolissima di goccioline deve già arrestarsi nei primi tratti di vie respiratorie: le risentite incurvature dell'istmo delle fauci e della laringe fan sì che, essendo relativamente assai piccolo il valore di ρ , sia relativamente grande il valore della formola $\frac{mv^2}{\rho}$ che rappresenta la forza deviatrice delle goccioline dall'asse delle vie respiratorie. L'esperienza conferma questa induzione teorica: gli ordinarii nefogeni mentre innondano la bocca di liquido medicato, lo stretto delle fauci e della laringe non sono oltrepassati che da una così scarsa quantità di nebbia da essersi rese necessarie, come dirò più innanzi, alcune prove artificiose per dimostrarne la presenza nelle profonde vie respiratorie.

Si è cercato — questo mi sembra il momento più opportuno per ricordarlo — di ovviare all'inconveniente collo spingere fin nella retrobocca i due tubetti del nefogeno e col far accadere la polverizzazione dirigendo in basso, verso la glottide, il cono di nebbia. L'artificio non riesce che a far giungere in laringe ed in trachea una maggior quantità di goccioline grosse, una maggior quantità di rimedio. Non è però presumibile che esso valga a far progredire di più ed in maggior quantità la nebbia nel sistema bronchiale.

4° La risentita incurvatura del dotto aereo allo stretto delle fauci e l'arrestarsi che ne segue di molto liquido medicinale nella bocca, in faringe e laringe, non soltanto riduce notevolmente la quantità di nebbia che guadagna i bronchi, ma impedisce di supplire alla scarsità della nebbia inspirata coll'aumentare la densità della soluzione medicinale: non solo la nebbia che giunge nelle vie respiratorie è, come dirò, scarsissima, ma deve anche essere assai diluita, perchè la delicata mucosa faringea e laringea non può tollerare delle abbondanti lavature con soluzioni *ad un alto titolo del rimedio*.

Le enunciate proposizioni illuminano bene tutto il processo fisico della penetrazione della nebbia nelle vie aeree, ma lasciano, come il lettore avrà già notato, all'oscuro il punto capitale della quistione.

Le goccioline di nebbia sospese nell'aria inspiratoria debbono per una chiara legge di meccanica, arrestarsi sulle pareti dei bronchi: a parità di condizioni e data, dissi, una *ipotetica sufficiente lunghezza* della via aerea, tutte le goccioline devono deporsi prima di giungere

agli alveoli polmonari ed in questi non arriverà che aria asciutta: le vie bronchiali agirebbero in questo caso affatto identicamente ai cosiddetti *Entwässerungapparate* destinati ad asciugare il vapore umido delle caldaje-vapore. Ora, i volumi delle gocce di nebbia degli ordinarii nefogeni, i calibri e la lunghezza delle vie bronchiali, son tali da arrestare tutta la nebbia prima degli alveoli polmonari — o negli alveoli invece, sia pure in quantità scarsissima, ne arriva una parte?

Alla domanda le proposizioni enunciate non permettono di rispondere. D'altra parte i diversi fattori ai quali il fenomeno è subordinato — e per le diversità di costruzione degli apparati e per le differenze anatomiche individuali e per le modificazioni di natura patologica dei bronchi e dei polmoni — possono variare tanto da non potersi sperare una risposta attendibile alla domanda se non dall'esperimento.

Ed ecco sommariamente quanto, appunto su basi sperimentali, oggi si può dire in proposito.

C

L'inalazione di liquidi nebulizzati è una pratica terapeutica dell'ultimo trentennio. Fu il dott. AUPHAN che ne ebbe per il primo il pensiero e che per il primo fece costruire un polverizzatore nell'*inhalatorium* di EUZET-LES-BAINS nel 1847: ma è, come già dissi, a SALES-GIRONS (1856) che si deve la vulgarizzazione del metodo e principalmente l'introduzione di esso nella pratica privata ed a domicilio degli ammalati.

Come è facile immaginare, il nuovo metodo terapeutico risvegliò subito l'interesse generale, suscitò opposizioni ma, più ancora, ebbe caldi propugnatori. Fra questi s'accese una disputa vivace la quale si svolse tutta intorno al punto essenziale del problema, se i liquidi nebulizzati *s'inalano* veramente e fin dove penetrino nelle vie respiratorie, ed ebbe il suo punto culminante nel 1862, nel qual anno fu portata davanti all'Accademia di Medicina di Parigi. Questa incaricò del giudizio una commissione il cui relatore POGGIALE si dichiarò, senza restrizioni, favorevole al metodo di SALES-GIRONS. — « Non può esservi alcun dubbio » conclude la relazione « sulla penetratività dei liquidi polverizzati nelle vie aeree ».

Da questo momento la disputa s'affievolì e poi si sparse; e le ulteriori contribuzioni degli sperimentatori, anziché il principio fon-

damentale del metodo, ebbero di mira il determinare la misura della penetratività ed il modo di distribuzione della nebbia inalata nelle regioni bronco-polmonari.

Il lettore può trovare nei libri che trattano l'argomento delle inalazioni, e particolarmente nella classica opera pubblicata da WALDENBURG nel 1872 sulla *Terapia respiratoria*, la storia particolareggiata della disputa. Qui devo limitarmi a riportare e discutere brevemente le « Prove » della penetratività delle nebbie nelle vie aeree, della misura nella quale il fatto avviene e del modo con cui le nebbie si distribuiscono nel polmone.

Le « Prove » consistono di risultati di esperimenti istituiti sugli animali, sull'uomo e con apparati riproducenti artificialmente il sistema bronco-polmonare — di osservazioni cliniche — di reperti necroscopici.

Eccole sommariamente.

Si trovò il ferro in polmoni di cani e conigli ai quali si era prima fatto inspirare una soluzione di percloruro di ferro, essendo la loro bocca tenuta aperta a forza. — Altri animali sperimentati così e poi lasciati in vita ammalarono di bronco-pneumonia acuta violenta 12-24 ore dopo. — Però in altri esperimenti consimili, il ferro venne constatato appena sulla mucosa bronchiale e non negli alveoli polmonari (DEMARQUAY).

WALDENBURG trovò il jodio nelle urine di persone che avevano inalato una nebbia di joduro potassico.

Negli sputi di ammalati pneumonici si riscontrano sostanze inalate qualche tempo prima.

Si vide uscire dalle fistole tracheali di operati di tracheotomia la nebbia inspirata.

Inalando una nebbia colorata si vide col laringoscopio colorirsi, non solo la laringe, ma anche la trachea e l'ingresso dei grossi bronchi.

Numerose osservazioni post-mortem hanno dimostrato la presenza di sostanze medicamentose inalate in vita, nel parenchima polmonare od in caverne. Si citano fra i più dimostrativi i casi di ZDEKAUER e di LEWIN. — Un invalido affetto da malattia di BRIGHT è improvvisamente colpito da emottisi violenta la quale è presto arrestata colla inalazione di una nebbia di percloruro di ferro: però l'ammalato, già in istato grave prima, muore in seguito all'emottisi: all'autopsia l'analisi nei nodi emorragici vi dimostra la presenza del ferro (ZDEKAUER). -- In un tifico colpito da emottisi, LEWIN arrestò l'emor-

ragia, ribelle ad ogni altra cura, coll'inalare nebbia di percloruro di ferro: l'ammalato morì il giorno dopo ed all'autopsia venne dimostrata la presenza di ferro libero nel liquido d'una caverna.

Si costruirono degli apparati riproducenti, in quanto è possibile, l'albero respiratorio e spingendovi un getto di nebbia per l'apertura corrispondente all'ostio boccale, la si constatò riapparire all'altro estremo corrispondente agli alveoli polmonari.

Infine si argomentò la penetratività della nebbia fin negli alveoli polmonari da due fatti clinici — dal risultato utile delle inalazioni nelle malattie bronco-polmonari — e dalla penetrazione di particelle solide che avviene nei casi di silicosi polmonare e da quella che succede normalmente in condizioni ordinarie di particelle di carbonio che si depositano lentamente nel parenchima del polmone.

Dai suenunciati risultati sperimentali, clinici ed natomo-patologici, emerge indiscutibile la prova della penetrazione della nebbia inspirata almeno fino oltre i primi tratti delle vie respiratorie. Il loro valore probante però cessa d'essere così chiaro e decisivo appunto dove s'è visto essere venuta meno anche la discussione teorica del fenomeno.

Infatti: — le prove desunte dall'esame laringoscopico e l'uscita da una fistola tracheale della nebbia inalata, limitano la dimostrazione al tratto laringo-tracheale. — La presenza delle sostanze inalate nelle urine prova che queste furono assorbite, ma non che l'assorbimento sia accaduto negli alveoli piuttosto che nei primi tratti delle vie aeree e nella bocca. — Gli effetti terapeutici utili consecutivi alla inalazione non provano di più: se il rimedio inalato passa nel circolo, perchè non dovrebbe agire utilmente sui processi bronco-polmonari, come fa quando è introdotto nel circolo dalle vie digerenti?

Maggior valore hanno gli esperimenti istituiti sugli animali e con apparati rappresentanti le vie respiratorie. Ma anche qui una identica obiezione ai due esperimenti ne sminuisce il significato. Fin dove, si può chiedere — allo scopo di ottenere una dimostrazione assoluta — fin dove si possono considerare identici l'apparato respiratorio vivo ed un congegno meccanico che si vorrebbe lo riproduca? Quanto si possono considerare dimostrativi per l'uomo i risultati di esperimenti su cani e conigli, note essendo le differenze anatomiche degli accessi respiratori nell'uomo e negli animali sperimentati?

Del pari la discussione della patogenesi della silicosi polmonare sminuisce il valore attribuito al fatto della penetrazione negli alveoli polmonari del pulviscolo solido sospeso nell'atmosfera. Questo pulvi-

scolo penetra negli alveoli polmonari degli ammalati di silicosi col concorso di circostanze favorevoli che mancano quando un ammalato inala nebbia e che hanno tal valore da non potersi trascurare nell'apprezzamento del fenomeno. Gli ammalati di silicosi sono per lo più operai che hanno dimorato a lungo e per parecchie ore consecutive tutti i giorni di un ambiente carico del pulviscolo e lavorandovi di un lavoro corporale il quale — circostanza da notare — è, se non esclusivamente certo prevalentemente compito cogli arti superiori. L'operaio in questo caso, per ottenere il maggior lavoro utile possibile, cerca istintivamente di tener fisse le inserzioni toraciche della muscolatura degli arti coll'irrigidire quanto gli è possibile la cassa toracica; risultato ch'egli ottiene con profonde e rapide inspirazioni seguite da espirazioni forzate a glottide ristretta. La respirazione in questi operai consiste quindi di inspirazioni energiche, profonde, rapide, nelle quali la depressione inspiratoria dell'atmosfera polmonare e la velocità della corrente inspiratoria con espirazioni lente, prolungatissime, nelle quali la velocità della corrente respiratoria è la minore possibile. A questo s'aggiunga che d'ordinario gli operai in quistione sono persone nel pieno vigore delle loro forze e dotate perciò di potenti forze inspiratorie. Perchè non si ammetterebbe in questi casi che il pulviscolo inspirato si arresti nei primi tratti delle vie respiratorie (e vi si deve arrestare anche più presto che in condizioni normali per essere, a motivo delle esagerate inspirazioni, alto il valore di v e quindi alto il valore della formola $\frac{mv^2}{2}$ ma sia poi dalle energiche correnti inspiratorie ripetentisi di continuo per molte ore consecutive, tutti i giorni, e per molti giorni trascinato sulla mucosa bronchiale fin negli alveoli polmonari? Il pulviscolo solido deposto sulla mucosa bronchiale sarebbe in tal guisa aspirato dagli alveoli polmonari, non potendo le correnti espiratorie, che si son dette più deboli del normale, paralizzare le energiche correnti inspiratorie nei due movimenti contrari di traslazione che tendono ad imprimere al pulviscolo, le une verso gli alveoli, le altre verso la glottide.

Negli ammalati che inalano nebbie medicate si avverano circostanze diametralmente opposte. Questi ammalati, fatta eccezione dei casi relativamente scarsi degli enfisematici, sono affetti da lesioni bronchiali o polmonari o pleuriche le quali sono, come dimostra la pneumatometria, costantemente accompagnate da un abbassamento delle forze inspiratrici, mentre persistono normali, o poco inferiori al

normale le ispiratrici. Essi non sono mai in grado e lo sono raramente e limitatamente di eseguire delle energiche, profonde inspirazioni: e le loro deboli inspirazioni non sono seguite dalle lente espirazioni degli operai che lavorano, ma al contrario sono spesso seguite, massime inalando, da frequenti ed energici colpi di tosse. Così in questi ammalati si verificano appunto le circostanze inverse di quelle che negli operai sono probabilmente le cause esclusive della penetrazione del pulviscolo solido negli alveoli polmonari. Se le gocce di nebbia che in essi si depongono nelle prime vie aeree, sono influenzabili dalle loro deboli correnti respiratorie, lo saranno piuttosto dalle espiratorie e per essere espulse dal polmone anzichè per esservi aspirate negli alveoli. — A questo si aggiunga che mentre gli operai respirano molte ore il pulviscolo, le manovre d'inalazione durano pochi minuti e che verosimilmente le goccioline di nebbia deposte nelle prime vie sono prima assorbite dalla mucosa bronchiale che spostate dalle correnti respiratorie.

Queste considerazioni si possono applicare, sebbene con apparenze dimostrative meno evidenti, anche al fatto della deposizione delle particelle di carbone nel parenchima polmonare. Per quanto le circostanze che accompagnano il fenomeno sieno meno spiccate, tuttavia è significativo il fatto che sono più ricchi di carbone i polmoni di individui vecchi e che ebbero una vita attiva per lavori corporali — individui nei quali si verificarono, sebbene meno intense e meno continue che negli ammalati di silicosi polmonare, quelle circostanze sopra dette che favoriscono la penetrazione del pulviscolo solido negli alveoli.

Più decisivo, come «prova», è il reperto post-mortem nel parenchima polmonare di sostanze inalate da ammalati nelle ultime ore della vita. Sgraziatamente — per la tesi — però, i casi di questa natura sono assai rari — e dai casi già rari bisogna dedurre quelli, che sono i più, nei quali, come nel caso di LEWIN, il rimedio venne ritrovato in caverne: imperocchè è chiaro che ben altre sono le comunicazioni degli alveoli polmonari coll'esterno, di quelle delle caverne, nelle quali (parlo s'intende di caverne aperte, se vi giunge l'inalazione) esse sono fatte da bronchi relativamente grossi.

Tuttavia anche uno solo di questi casi — ciò è incontrastabile — ad esempio di ZDEKAUER, dimostra in una maniera inoppugnabile, che la nebbia inalata *può* arrivare negli alveoli.

Ma in quale misura di arriva? E tutte le parti del polmone sono accessibili alla nebbia?

Alla prima di queste due domande, la cui importanza è evidente, non è possibile rispondere in base agli esperimenti ed alle osservazioni riferite, se non per induzione e solo approssimativamente.

Nel caso di ZDEKAUER il Dott. HOLM che analizzò i nodi emorragici raccolti all'autopsia vi trovò *«molto più ferro di quello che si riscontri ordinariamente nel sangue»*; nel caso di LEWIN il Dott. SCHULTZ trovò nel liquido e nei coaguli sanguigni della caverna *«una piccola quantità di ferro allo stato libero»*. Queste espressioni non permettono di credere che ad una penetrazione molto scarsa: in ogni caso di quantità incerte.

Dai risultati ottenuti cogli apparati respiratori artificiali si può forse dedurre qualche conclusione più positiva. Questi esperimenti vennero istituiti da parecchi: FOURNIÉ, MOURA-BOUROUILLOU, SALES-GIRONS, SCHNITZLER, WALDENBURG, ARMAND-REY, e con risultati contraddittori: FOURNIÉ ed ARMAND-REY li ebbero negativi, tutti gli altri positivi. La contraddizione e gli argomenti addotti da WALDENBURG (1) per spiegare l'insuccesso di FOURNIÉ ed ARMAND-REY, — dai quali argomenti risulta che la ricerca della nebbia uscente dal polmone artificiale è cosa assai delicata, — indicano per lo meno che la quantità di nebbia che supera le prime vie è estremamente scarsa.

Alla seconda domanda rispondono alcune esperienze di SMOLENSKI sui conigli (2). Risulta da queste che la nebbia non penetra uniformemente nel parenchima del polmone — che anzi alcune regioni del polmone non sono raggiunte dalla nebbia — che la sede di questa regione varia secondo la posizione nella quale l'animale è tenuto durante l'inalazione: e precisamente che la nebbia non penetra nell'apice del polmone se l'animale è tenuto verticale, che penetra nell'apice destro quando l'animale inala coricato sul lato destro, e nell'apice sinistro se coricato sul lato sinistro.

Accanto alle circostanze meccaniche che limitano la penetrabilità della nebbia, ne esiste un'altra, alla quale ho già accennato, che a sua volta limita la dose del rimedio inalato e rende così anche più spiccata l'insufficienza del metodo per la medicazione topica delle malattie del parenchima polmonare.

(1) WALDENBURG. - Die locale Behandlung der Krankheiten der Atmungsorgan. Lehrbuch der respiratorischen Therapie. Berlin. 1872.

(2) SMOLENSKI. - Experimentelle Beitrag zur Inhalationstherapie. Wiener medizinische Blätter — 1880. N. 14.

Ho detto che nella bocca e sulle pareti delle fauci si depone una gran parte della nebbia inspirata. Le misurazioni diligenti di WALDENBURG e di SMOLENSKI dimostrano che la quantità di questa è incomparabilmente maggiore di quella della nebbia che varca la glottide: il che del resto è abbastanza provato anche dal frequente bisogno di sputare il liquido medicamentoso raccolto in bocca che l'ammalato ha quando inala. Ciò fa sì che mentre la mucosa dei minimi bronchi e le pareti degli alveoli polmonari sono bagnate da quantità quasi trascurabili di gocce tenuissime del liquido, la mucosa della bocca e delle fauci ne è invece copiosamente irrorata ed il medico che pensasse di rimediare alla scarsezza della penetrazione della nebbia col l'elevare di molto la dose del rimedio sciolto, troverebbe un ostacolo insuperabile nella intolleranza della mucosa boccale e faringea per una soluzione molto ricca e che la bagna così abbondantemente.

III. LO STATO ATTUALE DELLA TECNICA D'INALAZIONE

Lo riassumo nelle seguenti proposizioni:

1.° Vi sono due tecnicismi d'inalazione: l'uno pei vapori e gas; l'altro per le sostanze fisse.

2.° I gas e vapori si inalano sempre mescolati all'aria. La proposizione regge anche per l'ossigeno, per ciò che esso ha il maximum del suo potere ossidante dell'emoglobina quando la sua pressione parziale nella miscela coll'aria corrisponde a tre atmosfere (63 % circa). — Per l'ossigeno e per gli altri vapori e gas che s'inalano perchè passino nel circolo sanguigno la miscela coll'aria deve avere titoli determinati, diversi secondo i casi. — Per gli altri gas destinati ad un'azione locale, il titolo della miscela è indifferente.

3.° E' pregio dei metodi d'inalazione dei vapori e gas la penetratività del rimedio nelle vie respiratorie dovunque penetra l'aria d'inspirazione, in una misura perfettamente regolabile ed interamente corrispondente a quella del rimedio nella miscela preparata per l'inalazione.

4.° Son difetti comuni: a) la ristrettezza della cerchia dei rimedii inalabili, limitata alle sole sostanze volatili ed ai gas; b) la brevità del tempo nel quale il rimedio agisce *localmente*. I vapori penetrati colla inspirazione nelle vie aeree, ne escono coll'espiazione cosicchè terminata la manovra d'inalazione bastano poche evoluzioni respiratorie per rinnovare l'atmosfera polmonare e far uscire totalmente

dal polmone le ultime tracce del rimedio. — Naturalmente il difetto non sussiste ed è minore nei casi nei quali si inala di continuo od a lungo.

5.° Il miglior metodo d'inalazione dei gas e vapori è quello di DOMANSKI; lo mettono incomparabilmente al di sopra di tutti gli altri questi pregi:

a) Il metodo non richiede l'intervento delle forze inspiratrici.

b) per esso sono disostruiti distretti polmonari prima impermeabili ed il rimedio è portato dove più importa che lo sia e dove cogli altri metodi non arriva.

c) a parità di volatilità del rimedio, la miscela preparata col metodo di DOMANSKI ne contiene una quantità maggiore.

d) la manovra che richiede è la più semplice e comoda per l'ammalato.

6.° Il metodo di DOMANSKI praticato nel bagno d'aria compressa, è il mezzo che introduce nel circolo sanguigno la maggior quantità di una sostanza volatile per le vie respiratorie.

7.° Le sostanze fisse s'inalano sotto forma di soluzioni, ordinariamente acquose, nebulizzate.

8.° Mentre la penetratività dei vapori nelle vie aeree è assolutamente identica a quella dell'aria — quella della nebbia è di molto inferiore.

9.° La ragione della minore penetratività delle nebbie nelle vie aeree sta nella spezzatura delle vie bronchiali — nell'essere le soluzioni inalate liquidi a menisco concavo — ma essenzialmente nelle differenze di volume e densità fra le gocce di nebbia e le particelle costituenti i vapori ed i gas.

10.° Quanto più queste differenze sono spiccate — essendo le altre due circostanze per natura loro costanti — vale a dire quanto più la nebbia è a gocce grosse, tanto minore è la sua penetratività.

11.° Le gocce della nebbia inalata si depongono sulle pareti bronchiali: data una lunghezza indefinita di queste, oltre un certo punto non deve procedere che aria asciutta.

12.° Il cono di nebbia degli ordinarii nefogeni non ha una costituzione omogenea; di essa s'arrestano sulle pareti delle vie respiratorie, prima le gocce grosse, poi man mano le minori. Così la quantità di rimedio che irrorla la mucosa bronchiale va rapidamente decrescendo dall'ostio boccale alle terminazioni bronchiali.

13.° Gli esperimenti hanno dimostrato che negli alveoli polmonari arriva una quantità estremamente piccola e tenue della nebbia inalata. Non tutte le provincie polmonari sono permeabili alla nebbia. —

Sembra però che sia facoltativo col cambiare di posizione di interessare nell'inalazione, separatamente, tutte le parti del polmone.

14.° Della nebbia costituente il cono generata dai nefogeni ordinarii, solo una porzione minima e precisamente quella costituita dalle gocce più tenui, arriva agli alveoli. Gli ordinarii nefogeni hanno l'inconveniente di lasciare andar perduta per evaporazione una certa quantità — maggiore o minore secondo lo stato igometrico dell'ambiente — appunto di quella nebbia tenuissima che sola ha i requisiti fisici per penetrare negli alveoli polmonari. — Per questo rispetto sono da preferirsi a loro i gabinetti di inalazione.

E volendo istituire un confronto fra i due metodi, s'ha da dire:

I vapori e gas s'inalano sotto pressione — le nebbie no. I primi godono di un potere di penetrazione nelle vie aeree superiore anche a quello dell'aria inspirata normalmente — le nebbie l'hanno limitatissimo e, trattandosi di lesioni del parenchima polmonare, probabilmente affatto insufficiente.

I vapori e gas offrono per la cura locale delle affezioni polmonari una limitata serie di rimedii — le sostanze fisse costituiscono un materiale assai più ricco; inoltre, sotto forma di nebbia possono essere inalate anche molte sostanze volatili sciolte.

I vapori e gas non agiscono topicamente se non pel breve tempo della manovra d'inalazione — le nebbie inalate e deposte sulle pareti broncopolmonari non escono più colla espirazione ma restano nel polmone fin quando sono riassorbite dalla mucosa: quindi per un certo tempo.

La tecnica di inalazione dei vapori col metodo di DOMANSKI è semplice e comodo per gli ammalati: l'inalazione delle nebbie è delle più incommode.

La scelta del metodo d'inalazione non è facoltativa: essa dipende dalla natura del rimedio che si intende di adoperare. Ambedue i metodi di inalazione hanno pregi e difetti proprii; ma l'un metodo non può surrogar l'altro ed al medico non è libera la scelta.

Un metodo che fosse scevro dei difetti dei due accennati e che riunisse tutti i loro pregi, rappresenterebbe, per la tecnica delle inalazioni, un apprezzabile progresso.

Io propongo un apparato d'inalazione il quale realizza queste condizioni.

IV. IL MIO APPARATO D'INALAZIONE

E' un apparato pneumatico animato da una corrente d'aria compressa — nel quale è generata nebbia medicamentosa in una maniera affatto identica a quella degli ordinarii nefogeni, ma in una quantità assai maggiore e questa dosabile a piacere — che separa quella dotata delle qualità fisiche indispensabili per penetrare fin negli alveoli pol-

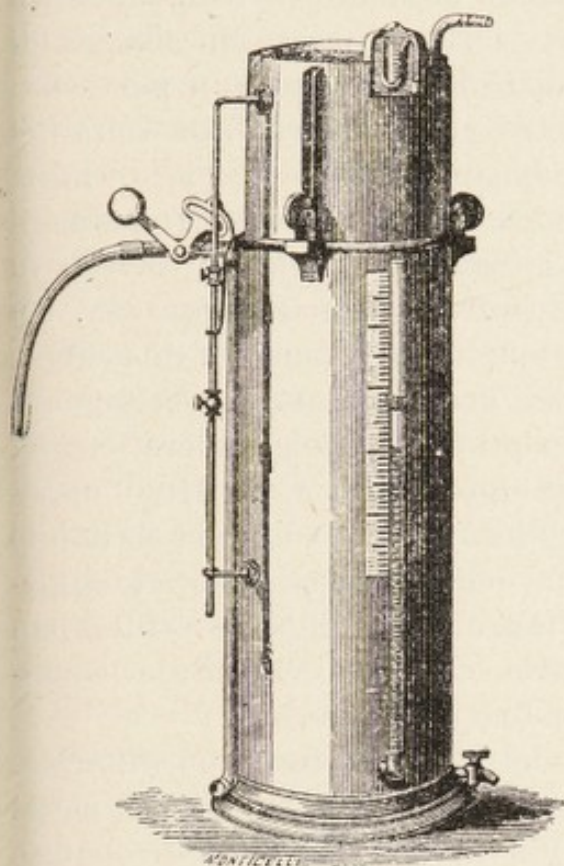


Fig. 1

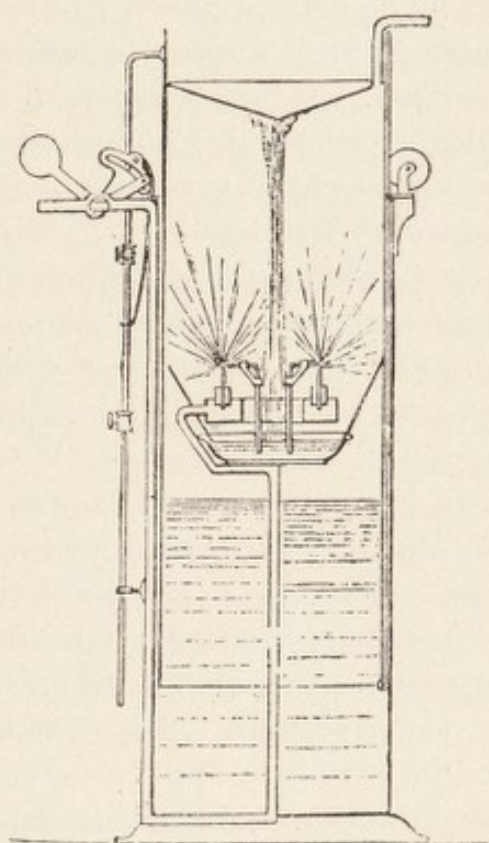


Fig. 2

monari, e trattiene tutta l'altra superflua e disturbante — e che inala la prima sotto pressione in una maniera in tutto identica a quella con cui si inspira aria compressa medicata col metodo di DOMANSKI.

A

Perchè sia più facile intenderne la descrizione considero il mio apparato costante di tre parti separate: — il *serbatoio della nebbia e graduatore della pressione* — il *polverizzatore della soluzione medicata* — il *regolatore automatico dell'afflusso d'aria compressa che anima l'apparato*.

Il *serbatoio della nebbia e graduatore della pressione* è un apparato pneumatico del primo modello Waldenburg, cioè senza lo svasamento del margine superiore del cilindro esterno, che lo stesso Waldenburg vi aggiunse più tardi. E' dunque un gasometro costante di due vasi cilindrici fra loro concentrici: l'uno, l'esterno, colla bocca in alto, contiene acqua fino ad un determinato livello; l'altro, l'interno, è il *serbatoio della nebbia*; ha la bocca volta in basso, è contenuto nel primo e vi può scorrere concentricamente — colla distanza fra le rispettive pareti di un centimetro circa — mercè un sistema di puleggie e di guide: la figura 1. mi dispensa da cenni più particolareggiati. Un tubo piegato ad angolo retto, che si spicca dalla volta del cilindro-serbatoio, ha innestato un tubo di caout-chouc che termina in un bocchino a robinetto in tutto identico a quello degli ordinarii apparati Waldenburg: — con esso l'ammalato respira la nebbia in una maniera analoga quella con cui inspirerebbe aria compressa. Un manometro a mercurio segna la pressione della atmosfera di nebbia; un *tubo di livello* di vetro il livello dell'acqua, ed una scala segnata accanto al tubo di livello, i limiti massimi a cui può giungere l'acqua per le diverse pressioni che si vogliono preparare. Completa l'apparato un certo numero di pesi i quali collocati sulla volta del serbatoio vi inducono varii gradi di compressione dell'aria: come nel mio apparato pneumatico (1) i diametri del cilindro serbatoio sono tali che un chilogrammo caricatovi induce nell'aria che vi è chiusa la sovrappressione corrispondente ad un millimetro di mercurio.

Come si vede, questa prima parte del mio inalatore non differisce da un ordinario apparato Waldenburg se non perchè manca dei mezzi per la manovra di caricamento — o di un sistema cioè di ruote dentate da far funzionare con una manovella, o di un sistema di puleggie con funi e pesi. Inoltre ne diversifica per alcune particolarità della parete interna del cilindro-serbatoio, delle quali, per maggior chiarezza, dirò più tardi.

Il *generatore della nebbia* è rinchiuso nella camera d'aria del cilindro-serbatoio. Esso consta di un sistema di trenta polverizzatori Richardson — di un recipiente della soluzione medicata — di una tuberia che conduce ai polverizzatori una corrente d'aria alla pressione di mezza atmosfera fornita dalla pompa pneumatica dell'Istituto. — Un tubo di coutchouc raccorda l'apparato di inalazione alla tuberia

(1) Gazzetta degli ospitali 1880. n. 1.

generale d'aria compressa che alimenta i Bagni pneumatici: esso giunge sin presso all'orlo superiore del cilindro esterno e quì s'innesta su di un tubo metallico saldato sulla parete esterna dell'apparato; il quale tubo scorre, dapprima verticalmente in basso fino al piede del cilindro esterno, poi, piegandosi in questo punto ad angolo retto, ne rasenta la base fino al centro e là, ancora piegandosi ad angolo retto, la perfora e sale verticalmente, nella direzione dell'asse dei due cilindri, attraverso l'acqua, fino ad emergerne. Quest'ultima porzione della tuberia, la quale deve essere assai robusta, regge, appena emersa dall'acqua, un piatto metallico col recipiente della soluzione medicata, gira intorno a questo in un piano verticale, piegandosi due volte, per finire alcuni centimetri sopra il livello della soluzione con un anello cavo a sezione quadrata: — la faccia superiore piana di questo anello ha quindici fori circolari: ciascun foro è chiuso a tenuta d'aria con un tappo di caoutchouc e ciascun tappo è attraversato da due polverizzatori Richardson; dei quali, il tubo verticale scende attraverso il tappo di gomma e penetra nella cavità della descritta porzione anulare terminale della condotta d'aria compressa — ed il tubo orizzontale, diretto verso l'asse dell'apparato, si piega esso pure ad angolo retto in basso e termina in un tubetto di caoutchouc, innestatovi, il quale pesca col suo estremo inferiore nella soluzione medicata. Uno sguardo al disegno (fig. 2.) che rappresenta una sezione dell'apparato secondo un piano verticale passante pel suo asse, indica meglio di qualsiasi descrizione il cammino percorso dall'aria compressa e dalla soluzione medicata fino al punto in cui quest'ultima è polverizzata.

Il regolatore automatico dell'afflusso dell'aria ha lo scopo che indico ora.

Sia l'apparato, come l'ho descritto, in riposo ed incominci a giungervi l'aria: questa arrivando ai trenta polverizzatori se ne sprigiona insieme alla nebbia e si va raccogliendo man mano nella camera chiusa del cilindro-serbatoio; quì accumulandosi vi aumenta in pressione, abbassa il livello dell'acqua del cilindro interno, lo innalza corrispondentemente nel cilindro esterno, cioè nello spazio che esiste fra i due cilindri, e ciò fin quando la colonna d'acqua di dislivello fa equilibrio colla sua pressione a quella rappresentata dal peso del cilindro-serbatoio e dei chilogrammi caricativi. In questo momento la pressione dell'atmosfera medicata ha raggiunto quella misura per la quale è stato prima preparato l'inalatore e l'ammalato può incominciare l'inalazione. Intanto l'aria compressa continua a fluire e mercè un

conveniente rapporto fra i calibri della condotta d'afflusso e di quella d'efflusso, l'aria che rifornisce l'apparato è in quantità maggiore di quella che l'ammalato respirando ne sottrae.

E' necessario accada così, perchè ognuno vede che per la funzione regolare dell'apparato la pressione non vi deve diminuire mai, la qual cosa avverrebbe se l'afflusso d'aria fosse minore dell'efflusso — e che, d'altra parte è impossibile ottenere che tutti gli ammalati aspirino dall'apparato tant'aria quanta ve ne entra sì da intrattenervi, con ciò solo, costante la pressione iniziale. — Affluendo più aria nell'apparato di quel che ne esca e la pressione avendovi raggiunto la misura corrispondente a quella esercitata dal cilindro-serbatoio coi pesi aggiuntivi, il livello dell'acqua non si modificherà più, ma invece incomincerà a salire il cilindro serbatoio. Verrà un momento nel quale il bordo inferiore del cilindro raggiungerà il livello dell'acqua e, subito dopo, un momento nel quale ne emergerà. Allora, non potendo l'acqua seguire il cilindro-serbatoio nel suo momento ascensivo, dovrà necessariamente tendere ad aumentare ed effettivamente aumenterà di qualche poco l'ambiente nel quale è raccolta l'aria medicata: e siccome questo non può verificarsi se non a spese di una zona di parete liquida in continuazione della solida del cilindro-serbatoio, così l'aria sfuggirà di sotto il bordo inferiore di questo e gorgogliando attraverso la detta zona liquida e la colonna d'acqua raccolta fra i due cilindri, si sprigionerà dalla superficie libera di questa e dell'apparato. — Se ciò avvenisse con tranquillità e regolarmente, l'apparato funzionerebbe bene: il cilindro-serbatoio resterebbe immobile, e lascierebbe sfuggire dal di sotto l'aria in eccesso non consumata dall'ammalato. Ma invece l'aria — la quale nei casi di una scarsa capacità respiratoria dell'ammalato può essere in quantità considerevole — gorgogliando in una colonna liquida di così piccolo spessore come è quella che stà fra i due cilindri, la agita moltissimo, alterando tumultuariamente il rapporto fra il livello interno e l'esterno al serbatoio, rompendo così la stabilità di pressione nell'ambiente — non solo, ma ne rovescia buona parte fuori dalla bocca del cilindro-esterno — con quale incomodo per l'ammalato che sta presso l'inalatore e quale ostacolo ad un funzionar regolare di questo, è evidente.

Per ovviare all'inconveniente sarebbe d'uopo: o regolare l'afflusso dell'aria nella misura che occorre, o procurare un regolare e tranquillo deflusso dell'aria superflua. Io studiai dapprima quest'ultimo espediente, ma dopo alcune prove mi convinsi della difficoltà di giun-

gere allo scopo in una maniera semplice, perfetta e sicura. Mi diede invece un risultato completo l'altro espediente inteso a regolare l'afflusso d'aria secondo il bisogno.

Esso consiste in un congegno il quale in modo automatico, arresta la corrente d'aria dai polverizzatori quando il cilindro-serbatoio sta per emergere dall'acqua, e la ripristina quando, discendendo il cilindro coll'inspirare l'ammalato l'aria, giunge all'estremo inferiore della sua corsa, ed una ulteriore estrazione d'aria abbasserebbe la pressione nell'apparato prima e poi ne esaurirebbe la provvista.

Il congegno *regolatore dell'afflusso dell'aria* è inserito nella condotta d'aria dove il tubo di caoutchouc si innesta alla tuberia metallica *ca* (Fig. 3. e 4.) saldata sul cilindro esterno *ce*. Consta di un robinetto *r*, di una leva finestrata ed a contrappeso *l* e *C*, e di una sottile asta metallica *a*, fissata al cilindro-serbatoio *cs* vicino al suo bordo superiore, munita di due olive scorrevoli *a'* ed *a''* fissabili con una vite di pressione e raccordata alla leva a contrappeso mediante un'asticina curva *V*. — Il manubrio *r'* del robinetto ha forma di un'asta che porta su una delle sue faccie e presso la sua estremità libera un bottone *b*: due altri bottoni *m* ed *m'*, fissati sulla condotta *ca*, e contro i quali urta girando il manubrio *r'* limitano l'escursione di questo: la loro posizione è tale che quando il manubrio poggia sul bottone *m'* la via dell'aria è aperta, ed è chiusa quando poggia sul bottone *m*. — La leva *l* a contrappeso è inserita sul robinetto *r* ed ha sull'asse di questo il suo fulcro: la leva ed il manubrio *r'* girano perciò sullo stesso asse e la loro escursione rispettiva è in due piani verticali, paralleli e vicinissimi. La leva consta di due porzioni, due bracci che si riuniscono sul fulcro ad angolo retto: l'uno porta al suo estremo un peso *C* sferoidale di piombo: l'altro è forato da una lunga finestra *f* che ha il centro sull'asse del braccio di leva, curva e col centro di curvatura che coincide col centro di rotazione della leva, cioè sull'asse del robinetto *r*. Il bottone *b* del manubrio del robinetto *r'* è impegnato nella finestra della leva, senza toccarne però i margini. I movimenti di rotazione del manubrio *r'* e della leva sono fra loro indipendenti: essendo fissa la leva, il manubrio del robinetto, il cui bottone può scorrere liberamente nella lunga finestra, ha la sua escursione limitata dai due estremi di questa contro i quali, girando, urta: essendo fisso il manubrio sui bottoni d'arresto *m'* ed *m*, l'escursione della leva e del contrappeso è limitata dal bottone *b* contro il quale gli estremi della finestra urtano. Le figure 3. e 4. rappresentano le due posizioni possibili di quest'ultima maniera di riposo.

La lunghezza della finestra f è tale che essendo il manubrio fermo sui bottoni di arresto m ed m' ed uno degli estremi della finestra appoggiato sul bottone b , come mostrano le due figure 3. e 4., se la leva è fatta girare, restando fermo il manubrio, il contrappeso C si trova sulla verticale passante pel centro di rotazione del sistema quando l'estremo della finestra, prima libero, viene a poggiare sul bottone b .

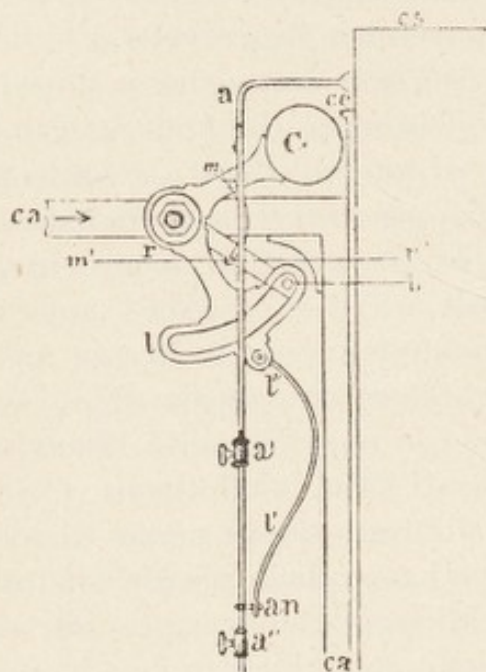


Fig. 3

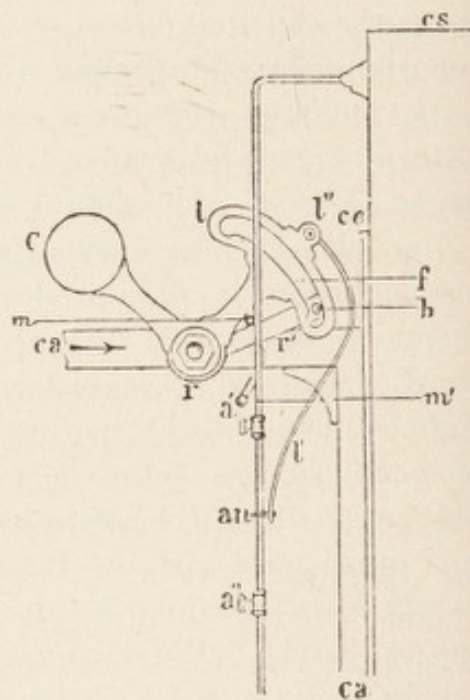


Fig. 4

— La sottile asta metallica a fissata sul cilindro-serbatoio cs , spiccasi orizzontalmente da questo, si piega presto verticalmente in basso, rasenta la leva lC , corre ad una piccola distanza dalla parete del cilindro e porta, come ho detto, due olive a' ed a'' che possono essere fatte scorrere facilmente lungo l'asta e fissate dove occorre con una vite di pressione. — L'asticina l' , curvata come lo mostra il disegno, è imperniata e mobile sul punto l'' della leva finestrata ed al suo estremo inferiore termina con un anello an , pure mobile sull'asticina, entro il quale scorre liberissimamente l'asta a nel tratto compreso fra le due olive; tratto il quale, essendo le olive mobili, può essere fatto variare di posizione e misura secondo i bisogni della manovra.

Ed ora è molto facile immaginare come funziona il congegno.

Sia il manubrio r' poggiato al bottone m' e sia quindi aperta la via dell'aria: la leva l avrà l'estremità superiore della finestra appoggiata al bottone b — il contrappeso C sarà all'interno della verticale

passante pel suo centro di rotazione, nello spazio compreso fra questa e l'apparato — il cilindro-serbatoio sarà basso e l'acqua allo stesso livello nei due cilindri. La figura 3. rappresenta il congegno in questa posizione.

Apreso allora la presa d'aria questa fluisce dai polverizzatori nella camera dell'apparato sotto forma di trenta getti d'aria e liquido medicinale polverizzato: l'acqua incomincia ad abbassarsi nel cilindro serbatoio e ad innalzarsi nell'esterno, fin quando il dislivello è tale che la colonna nel cilindro esterno fa equilibrio al peso del cilindro-serbatoio e dei pesi caricativi. Cessa in questo punto ogni movimento nell'acqua, come indica il tubo di livello, ed incomincia invece ad innalzarsi il cilindro serbatoio e con esso l'asta a e le olive a' ed a'' . In un dato momento l'oliva più bassa a'' , salendo, incontra l'anello an , lo trae seco, facendolo scorrere sull'asta a , e lo innalza insieme all'asticina l' provocando in tal modo un movimento di rotazione della leva l e del contrappeso C sul loro perno comune. Essendo indipendenti fra loro i movimenti di rotazione della leva e del manubrio r' , mentre quella gira, questo non si muove, non toccando il bottone b in nessun punto i margini della finestra f , mercè l'ampiezza di questa e la sua curvatura. Intanto, man mano che la leva l s'innalza, s'innalza anche il contrappeso C e va avvicinandosi alla verticale passante pel fulcro. Ora siccome, ho già detto, la lunghezza della finestra f , è tale che allorquando il contrappeso è sulla verticale, il suo estremo inferiore poggia sul bottone b , così nel tempuscolo immediatamente successivo, continuando a salire il cilindro-serbatoio, l'oliva a'' e la leva, C oltrepassa la verticale e cadendo rapidamente pel proprio peso strascina seco la leva e con essa il bottone b ed il manubrio r' . Il robinetto allora chiude *istantaneamente* la via dell'aria, il cilindro-serbatoio s'arresta e cessa nel suo interno la produzione della nebbia. E' appena necessario dire che l'oliva a'' deve essere fissata, colla sua vite di pressione, in un tale punto dell'asta a , che permetta la manovra ora descritta prima che il cilindro-serbatoio emerga dall'acqua — e che l'oliva a' , della cui funzione dirò ora, sia fissata in una tale posizione da permettere all'anello an ed all'asticina l' di salire liberamente lungo l'asta a , sì che non sia mai inceppato da essa oliva il movimento di rotazione ora descritto del manubrio del robinetto, della leva finestrata e del contrappeso.

Il movimento di rotazione poi s'arresta allorquando il manubrio r' incontra il bottone d'arresto m . In questa posizione del congegno, rappresentata nella fig. 4., è chiusa la condotta d'aria — la leva a

contrappeso ha l'estremo inferiore della sua finestra poggiato contro il bottone *b* e mantenutovi dalla tendenza di *C* a cadere — il cilindro serbatoio è immobile.

Continuando l'ammalato ad inspirare, diminuisce l'aria raccolta nel cilindro serbatoio e questo discende — e discenderebbe fino a toccare il fondo del cilindro esterno, nel qual momento, sottraendo l'ammalato nuova aria, si abbasserebbe gradatamente la pressione nel suo ambiente, fino alla normale atmosferica. Prima però che il serbatoio giunga all'estremo della sua discesa, una manovra del regolatore automatico inversa di quella descritta, rifornisce l'apparato d'aria e di nebbia. Cioè, ad un dato momento della discesa del serbatoio e dell'asta *a* (fig. 4.) l'oliva *a'* incontra l'anello *an*, lo abbassa insieme all'asticina *l'* e fa girare la leva finestrata ed il contrappeso lasciando immobile il bottone *b* ed il manubrio *r'*: in questo movimento di rotazione il contrappeso *C* giunge sulla verticale passante pel suo fulcro quando l'estremo superiore della finestra *f* tocca il bottone *b*: allora *C*, continuando la sua escursione, cade pel proprio peso rapidamente in basso, strascinando seco il manubrio *r'* del robinetto, ed apre così istantaneamente la via dell'aria.

E continuando la manovra il cilindro risale — poi ridiscende nel modo detto e così indefinitamente finchè si vuole far durare l'inhalazione, senza che la pressione nell'ambiente dell'apparato sia modificata.

Il lettore però può fare qui una domanda.

A che l'intervento della leva finestrata a contrappeso? Non potrebbe bastare, per ottenere l'effetto desiderato, che l'asta *a* manovrasse direttamente il manubrio *r'* del robinetto? In principio il mio apparato era infatti costruito così — ma subito mi accorsi di un inconveniente, per ovviare al quale appunto aggiunsi al regolatore la leva finestrata.

Se le olive agiscono direttamente sul manubrio del robinetto, la velocità di rotazione di questo sarà subordinata a quella colla quale le olive salgono e scendono: questa velocità è piccola e per conseguenza la via all'aria si aprirà e si chiuderà lentamente. Così essendo le cose succederebbe — che durante l'escursione del manubrio *r'* fra i due bottoni d'arresto, il lume della condotta d'aria andrebbe *gradatamente* aumentando nel movimento di discesa del serbatoio, e diminuendo, in quello d'ascesa; — che perciò il passaggio dall'apertura alla chiusura completa della condotta avverrebbe per gradi e con len-

tezza: — che vi sarebbe allora un certo momento dell'escursione ed un certo grado di apertura del robinetto, nel quale l'aria d'afflusso uguaglierebbe in quantità quella inspirata, il che avrebbe per necessaria conseguenza di far restare immobile il cilindro-serbatoio — e questo, veramente non sarebbe un inconveniente — ma trarrebbe seco però quello di far perdere all'aria, obbligata a passare per la ristretta apertura del robinetto gran parte della sua pressione: — l'aria giungerebbe perciò ai trenta pulverizzatori in quantità troppo scarsa e sotto una pressione troppo debole per ottenere una pulverizzazione sufficiente — ed anche, nei casi in cui l'ammalato non potesse fare che delle inspirazioni superficiali, troppo debole per produrre una pulverizzazione qualsivoglia del liquido medicinale. Perchè questo capitale inconveniente non si dia, bisogna escludere la possibilità che in qualche momento dell'escursione di chiusura ed apertura del robinetto, si eguaglino le quantità d'aria di afflusso e di efflusso: che l'apertura e la chiusura della condotta d'aria si compia *istantaneamente*; ma soprattutto che il movente della chiusura e dell'apertura, sia inarrestabile dal momento nel quale incomincia ad agire: questo appunto ottiene, come s'è veduto, la leva finestrata a contrappeso.

B

Descritto l'inalatore nelle sue singole parti, rimane a dire come funzioni nell'insieme.

Caricato il cilindro-serbatoio dei pesi occorrenti per la desiderata pressione della nebbia nello stesso modo col quale si preparerebbe un apparato di WALDENBURG per le inspirazioni d'aria compressa — e disposto il *regolatore* nella posizione indicata nella fig. 3^a si apre la presa d'aria.

L'aria giunge alla pressione di circa mezza atmosfera ai trenta tubi di RICHARDSON e da questi si sprigionano nell'ambiente del cilindro-serbatoio altrettanti getti conici di nebbia, diretti in alto (fig. 2^a). I coni di nebbia hanno l'identica composizione fisica di quella dei nefogeni ordinarii che funzionano all'aperto: constano cioè, come ho detto, d'un numero esiguo di gocce tenuissime, di gocce grosse e di gocce dei diversi volumi intermedi. Le gocce tenuissime subito s'evaporano ed i loro vapori, essendo ristretto l'ambiente nel quale si raccolgono, vi determinano presto le condizioni del punto di rugiada: da questo momento più non s'evaporano se non nella trascurabile quantità necessaria per indurre le stesse condizioni nell'aria che fluisce dai

trenta nefogeni — e rimangono sospese nell'ambiente pronte per l'inalazione.

Le altre gocce urtano la volta e la parete cilindrica del serbatoio ed essendo piccola la distanza di questo dai nefogeni e ragguardevole la pressione sotto la quale ha luogo la nebulizzazione, accade che solo le gocce tenuissime sfuggano l'urto e restino sospese nell'ambiente, mentre *tutte* le altre urtano le pareti del serbatoio e vi si depongono. Come appare dalla fig. 2^a la volta ha forma di un corto cono col l'apice in basso, e la parete cilindrica regge un anello ad imbuto inserito all'altezza dei nefogeni il cui orlo inferiore cade appena al disopra ed all'interno del labbro del vaso che contiene la soluzione medicinale. Questa disposizione fa sì che tutte le gocce depositate sulle pareti del serbatoio, le quali altrimenti andrebbero perdute nell'acqua del cilindro esterno dell'apparato, siano raccolte e ricondotte nel recipiente della soluzione: le gocce che urtano la volta scorrono sulla parte del cono e cadono a pioggia dall'apice; quelle che urtano la parete cilindrica, scorrendo lungo questa sono dall'anello ad imbuto guidate nel sottoposto recipiente della soluzione medicinale. L'utilità di questa disposizione riesce evidente quando si consideri che la massa complessiva delle gocce che si depongono sulla parete del serbatoio e che perciò non servono immediatamente alla inalazione, rappresenta quasi tutta la massa del liquido nebulizzato, essendo a suo rispetto estremamente piccola la massa complessiva delle gocce tenuissime — e che perciò, a parte la perdita della sostanza medicinale, quando essa non fosse ricondotta nel recipiente per essere di nuovo nebulizzata, la scorta dell'apparato sarebbe prestissimo esaurita dai trenta nefogeni, coll'inconveniente del perditempo per rifornire l'apparato e delle ripetute interruzioni della manovra.

Mercè la disposizione detta, nulla del rimedio va perduto nel mio strumento e con esso possono inalare per molte ore di seguito anche più ammalati contemporaneamente.

Come funzioni poi l'inalatore, come cioè man mano che l'ammalato inspira e sottrae nebbia dall'apparato, il regolatore automatico ne assicuri il regolare rifornimento senza che la pressione nel serbatoio subisca delle significanti modificazioni, appare con bastante chiarezza dalla descrizione che ne ho fatto: ulteriori e più minuziose delucidazioni sarebbero superflue.

Descritto l'apparato ed il suo modo di funzionare, occorrono poche parole per mostrare ch'esso riunisce tutti i pregi degli altri apparati e metodi ed è esente dai loro difetti.

Del cono di nebbia di un nefogeno ordinario solo una piccolissima parte, quella che consta delle gocce più tenui, arriva fin negli alveoli: ed anche questa parte già piccola è sminuita, nei metodi soliti d'inalazione, dalla evaporazione. Tutta la restante parte, è, per le ragioni ripetutamente dette, inutile e di disturbo alla manovra.

Ebbene, il mio apparato separa in sè le due qualità di nebbia: trattiene e restituisce al recipiente della soluzione, perchè siano di nuovo nebulizzate, le goccioline grosse e medie — conserva e presenta all'ammalato la sola nebbia tenuissima capace di giungere agli alveoli. — E siccome la quantità di nebbia in questo modo utilizzabile, fornita da un solo nefogeno RICHARDSSON è come si vede, scarsissima, così nel mio apparato ve ne sono trenta e ve ne possono stare anche di più volendolo: — trenta nefogeni forniscono un getto di nebbia a mio parere sufficiente; però nulla vieta che ve ne siano 60 o 100 o più.

Compita la selezione della nebbia inalabile, il mio apparato la conserva impedendone la evaporazione, avverandosi presto e mantenendosi costanti nella piccola capacità del cilindro interno le condizioni *del punto di rugiada*. Lo prova il fatto che caricato e poi abbandonato a sè l'inalatore, se ne ottiene anche mezz'ora dopo un getto di nebbia tanto nutrito quanto lo è al momento della polverizzazione — e che dopo alcune ore vi si possono riscontrare ancora tracce di nebbia. Il che significa non solo che la nebbia non vi evapora sensibilmente, ma altresì ch'essa è tanto lieve da non deporsi se non con una estrema lentezza. Se infatti la si lascia fluire liberamente dal robinetto-bocchino ha l'apparenza di un leggier fumo cenerognolo, ben diversa da quella del cono di nebbia dei nefogeni ordinarii.

Per inalare col mio apparato si inspira dal bocchino-robinetto in tutto simile a quello di SCHNITZLER. Di tal guisa l'inalazione si eseguisce colla stessa comodità per l'ammalato che caratterizza le inspirazioni d'aria compressa cogli apparati di WALDENBURG e le inalazioni col metodo di DOMANSKI. La nebbia passa direttamente dall'inalatore nelle vie aeree per vie chiuse: passa quando l'ammalato lo vuole con una facile manovra del bocchino-robinetto.

L'ammalato non è, come coi metodi soliti, incessantemente colpito dal getto di nebbia che gli bagna la faccia, non ha gli abiti inzuppati di nebbia come accade nei gabinetti di inalazione, nè ha bisogno di una speciale toilette, nè è obbligato alla incomoda posizione della

testa piegata indietro e della bocca spalancata, consigliata perchè la nebbia penetri profondamente, nè ha da tenere, per lo stesso scopo, il grosso tubo collettore fra le labbra, nè ha da svuotare la bocca, sputando il liquido medicinale che vi si raccoglie, incessantemente, per tutto il tempo della manovra.

L'ammalato inspira tranquillamente, quando gli torna comodo e nulla lo disturba fra una inspirazione e l'altra.

Che poi realmente il mio inalatore mandi tutta la nebbia che fornisce fin negli alveoli, non dovrebbe occorrere di provarlo, dal momento che questa sua nebbia risulta della somma di quelle porzioni di nebbia tenuissima di ciascuno dei 30 nefogeni, la cui penetratività negli alveoli polmonari è già stata dimostrata. Però, appunto perchè essa nebbia è in quantità più di trenta volte maggiore di quella di un solo nefogeno, la dimostrazione della sua penetratività deve essere altrettanto più facile, più palmare e non dovrebbe aver bisogno di nessuno degli artifici a cui ricorsero WALDENBURG e SMOLENSKI. E questo effettivamente si verifica.

Io ho eseguito per avere questa prova palmare alcuni esperimenti: fra i quali questo che mi pare pienamente probante.

Scelsi un paio di polmoni sani di un adulto, li estrassi collegati alla trachea e li insufflai con una corrente d'aria compressa a pochi millimetri di mercurio. — Esportai allora con un rasoio ben affilato la pleura di uno per lo spazio di pochi centimetri quadrati insieme alle pareti aderenti degli alveoli periferici sottoposti. Perchè l'esperimento sia dimostrativo è indispensabile che la raschiatura non interessi il parenchima polmonare e che non sia tagliato nessun piccolo bronco: il che dopo qualche prova ed avendo cura di tener sempre teso il polmone con una sufficiente alimentazione d'aria, riesce bene.

Fissai ermeticamente i polmoni così preparati al bocchino dell'inalatore; lasciai fluire la nebbia alla stessa pressione con cui si inala — e vidi allora dagli alveoli aperti uscir nebbia perfettamente rilevabile all'occhio. — Ripetei l'esperimento esportando la pleura di diverse regioni del polmone, gli apici compresi, ottenendone un risultato identico. Esportata tutta la pleura il consumo di nebbia fu grande ed il polmone debolmente teso apparve come fumante. Infine chiusi i polmoni in un vaso a collo largo nel cui turacciolo passavano a tenuta d'aria due tubi di vetro, l'uno dei quali congiungeva la trachea all'inalatore — l'altro era aperto all'esterno e nell'ambiente del vaso; e vidi uscire da quest'ultimo tubo una colonna di leggerissima

nebbia, più diafana e leggera di quella fornita dall'apparato. Evidentemente in quest'ultimo esperimento la differenza di densità della nebbia fornita dall'inalatore ed uscente dal vaso, dopo avere attraversato il polmone, rappresenta parzialmente la quantità di nebbia depositata sulle pareti delle vie aeree dalla bocca agli alveoli.

Ho detto che la nebbia degli inalatori finora usati, perchè consta in massima parte di gocce grosse e medie e perchè queste si arrestano nella bocca e nelle fauci, mette il medico nella necessità di usare soluzioni del rimedio relativamente assai deboli: così alle ragioni meccaniche che limitano la penetrazione della nebbia se ne aggiunge una fisiologica a rendere sempre minore la quantità del rimedio nella medicazione topica del parenchima polmonare. Ora, la nebbia del mio inalatore constando solo delle gocce tenuissime ed avendo una costituzione omogenea, si depone all'incirca uniformemente dovunque sulle pareti delle vie aeree, dalla bocca agli alveoli.

Il titolo della soluzione perciò può essere tenuto assai più alto. In proposito valga a dimostrazione quest'esempio. Uno dei migliori rimedii consigliati nei catarri cronici bronco-polmonari è l'acqua madre di Salsomaggiore: io ne faccio da ormai quasi due anni un grande uso e sempre con soddisfazione. E' noto che quest'acqua, la quale proviene da quelle saline, ha una densità di circa 30° Beaumé e non può essere nè inalata nè bevuta pura. Ed infatti nei gabinetti d'inalazione dello stabilimento balneare di Salsomaggiore la si inala diluita a 6° o 7° Beaumé: una concentrazione maggiore, — ho constatato il fatto durante una intera stagione balneare — è presto seguita da fenomeni irritativi della gola: chiunque del resto può persuadersi di ciò inalandola cogli ordinarii nefogeni. — Ebbene col mio apparato io inalo sempre acqua madre di Salsomaggiore *pura* — a 30° Beaumé.

Così col mio inalatore si manda negli alveoli quanta nebbia e quella dose di rimedio che si desidera: a ciò non vi sono altri limiti che quelli indicati dalle norme generali di terapia e la tolleranza individuale pel rimedio.

Infine la nebbia del mio apparato è fornita sotto pressione come i vapori col metodo di DOMANSKI; è dotata quindi dello stesso potere disostruente dei piccoli bronchi chiusi da secreto del quale sono dotati l'aria compressa ed i vapori di DOMANSKI: come questi essa penetra

negli alveoli altrimenti impermeabili anche all'aria di esagerate inspirazioni.

Riassumendo: col mio apparato si inalano, colle comodità proprie del metodo di DOMANSKI, rimedii scelti nel largo campo delle sostanze fisse e delle sostanze volatili solubili nell'acqua o pura o debolmente alcoolica; si inalano dotate della stessa penetratività che è caratteristica dei vapori inalati col metodo di DOMANSKI e colla persistenza d'azione locale propria delle nebbie che non escono colla espirazione ma rimangono depositate sulle pareti delle vie respiratorie.

Un difetto però è facile scorgere nel mio inalatore. Esso funziona mercè un continuo getto d'aria compressa a mezza atmosfera almeno di pressione: per questo ne possono approfittare soltanto gli stabilimenti pneumatici.

Posso rispondere che anche fuori di questi stabilimenti si può ottenere un getto d'aria compressa ad una pressione sufficiente ed in sufficiente quantità per animare il mio apparato. In commercio vi sono già dei nebulizzatori muniti di una pompa di proporzioni simili a quella che occorre pel mio: in ogni caso la possibilità di costruire un inalatore come quello che ho descritto, munito di una piccola pompa, è un problema meccanico facilmente solubile.

Io sto appunto ora costruendone nell'officina del mio Istituto di Milano.

Nuovi apparati pneumatici trasportabili

Io adopero gli apparati pneumatici da quando HAUCKE li propose e WALDENBURG li volgarizzò, ossia da dodici anni. Sono persuaso ch'essi hanno un valore terapeutico considerevole: ma riconosco anche che i medici ne fanno un uso piccolissimo, tanto piccolo da non potersi dire che oggi la terapia pneumatica sia veramente entrata nella *pratica* ordinaria: forse si può anche dire che la pneumoterapia, nel campo della pratica, da qualche tempo perde terreno.

Del che le ragioni sono parecchie, ma ora importa dire questa sola: che gli apparati del primo modello di WALDENBURG e quelli che si sono costruiti dopo, principalmente in Germania, non corrispondono alle esigenze della pratica; sono cioè disadatti, così come sono costruiti a raggiungere gli scopi cui tende l'aeroterapia. E cerco di provarlo.

Il rimedio « *manovra pneumatica* » dovrebbe essere un rimedio *continuo*. Questo è un precetto inattuabile: senza contare le ore del sonno, come si potrebbe far respirare un ammalato tutto il giorno, incessantemente, coll'apparato pneumatico?

Se il concetto della *continuità* delle manovre pneumatiche è praticamente assurdo, è però troppo giusto, troppo logico, giudicato dal punto di vista dell'essenza del rimedio e dell'essenza della malattia, perchè non si debba cercare di accostarglisi il più che sia possibile e di sostituire al precetto ideale della *continuità* delle manovre, almeno quest'altro « *che le manovre pneumatiche debbono essere eseguite il maggior numero di volte possibile* ».

La proposizione potrà parere troppa recisa, non misurata ed inaccettabile; ebbene, si voglia considerare con me appena qualcuno dei casi più frequenti nella pratica e di più chiara indicazione per le manovre pneumatiche. E per primo l'*enfisema polmonare sostantivo*.

I fattori della sindrome tanto caratteristica dell'enfisematico sono diversi : ma uno li domina tutti e ne informa molti, la *deficienza delle potenze espiratrici*.

L'enfisematico è soprattutto un dispnoico : e lo è, in parte per la riduzione della superficie respiratoria, in parte per la diminuzione della rete capillare polmonare, in parte perchè il catarro bronchiale è di ostacolo alle correnti respiratorie ; ma soprattutto è dispnoico, perchè in lui l'impossibilità di espellere tutta l'aria inspirata limita, ed in grave misura anche nei casi di mediocre intensità della malattia, la ventilazione polmonare.

Si idearono diverse maniere di soccorsi alle forze espiratrici dell'enfisematico ; cinti elastici stringenti il torace, corsetti, una sedia a cinghie poste a diversa altezza sul torace che l'ammalato, col manovrare due leve, stringe nella espirazione ed allenta nella inspirazione, e persino furono suggerite certe manovre di massaggio, per le quali il medico colle sue mani applicate sulla base del torace e sull'addome dell'ammalato procura di favorire l'impicciolimento della cassa toracica nel momento della espirazione.

Ma di gran lunga superiori a tutti questi artifici sono le manovre pneumatiche di espirazione nell'aria rarefatta. Non stringono il torace come i cinti elastici ed i corsetti e non disturbano quindi la inspirazione ; si apprendono con grande facilità e sono comode da eseguire, mentre la sedia espiratoria obbliga l'ammalato a fare una ginnastica delle più scomode e che lo stanca presto ; infine non richiedono l'intervento di terze persone come il massaggio espiratorio. — Ma è soprattutto per la portata dei loro effetti che le espirazioni in aria rarefatta vincono tutti gli altri presidii espiratorii : esse agiscono su tutta quanta la superficie interna della cassa toracica, il diafragma compreso, *aspirandola*, mentre i cinti, il corsetto, la sedia, il massaggio non possono agire che sopra una porzione limitata della parete toracica o della parete addominale : inoltre alla loro azione espiratoria aggiungono la nota *azione espettorante* e l'azione aspiratrice del sangue nel cavo toracico, che mancano agli altri presidii e che medicano gli altri due fattori della dispnea nell'enfisematico, l'ingombro bronchiale e polmonare e la povertà del circolo polmonare capillare.

Le espirazioni in aria rarefatta *estraggono* dalla cassa toracica tutta l'*aria respiratoria*, tutta l'*aria di riserva* ed una parte dell'*aria residua* : esse completano l'atto espiratorio che l'enfisematico non sa compire per intero, non solo, ma superano anche la portata della espirazione normale : esse sono il più logico e razionale corret-

tivo del disordine respiratorio dell'enfisematico e, si può anche dire, il correttivo esattamente commisurabile alla portata del disordine, perchè, stabilita questa, vi si può commisurare il rimedio coi diversi gradi di rarefazione dell'aria.

E' però chiaro che le espirazioni in aria rarefatta sono il correttivo della insufficienza respiratoria dell'enfisematico soltanto nel momento e per quei soli atti respiratorii nei quali sono eseguite: che l'enfisematico cioè, respira *convenientemente* soltanto quando espira nell'aria rarefatta. Le manovre pneumatiche insomma, sono per lui un presidio *correttore* non un presidio *curatore*, e perchè la terapia pneumatica sia per lui perfetta, egli dovrebbe espirare *incessantemente* nell'aria rarefatta, come un déformato tiene applicato a permanenza un apparecchio ortopedico. Ciò, praticamente, non è possibile; ma però ne emerge che all'enfisematico conviene eseguire il *maggior numero possibile di manovre pneumatiche*, senza limitazione di sorta, e che gli effetti utili della cura saranno per lui tanto più grandi, che insomma la cura s'accosterà tanto più alla perfezione razionale, quanto più egli si accosterà per la frequenza delle manovre pneumatiche alla loro *continuità*.

Una delle azioni più caratteristiche delle manovre coll'aria compressa e delle meglio determinate dopo gli studii fatti dai dottori CAVALLERO e BAGNA nella mia Clinica di Torino, è quella che esercitano sul circolo polmonare. Le inspirazioni di aria compressa da sole, le espirazioni in aria compressa, pure da sole, e più ancora le due manovre associate, anemizzano il circolo polmonare in una misura che supera di gran lunga quella di qualsivoglia altro rimedio o presidio della terapia ordinaria, il salasso compreso, e con una prontezza che è assai vicina alla istantaneità.

Ognuno vede quale partito possa tirarne la terapia. Io me ne valgo già da molto tempo in casi diversissimi e con tale soddisfazione mia, e di coloro che appartengono alla mia Clinica o la frequentano, da avermi fatto *completamente abbandonare* ogni pratica o rimedio congenere, e nascere anche una moderata sorpresa per non vedere, non dico adoperato da altri, ma neanche tentato od esaminato un rimedio, del quale sono di pari evidenza e semplicità il principio teorico che lo informa ed i risultati pratici che se ne ottengono sempre.

E' però da dire subito che, come hanno posto in chiaro le accurate ricerche del dott. CAVALLERO, se l'azione anemizzante delle manovre pneumatiche sul circolo polmonare è grande, è anche rapidamente

transitoria. Bastano infatti pochi minuti di inspirazioni ed espirazioni con aria mediocrementemente compressa per scacciare dal polmone nel circolo extratoracico circa mezzo litro di sangue; ma questo sangue, se si sospende la manovra, dopo alcuni minuti incomincia a ritornare al polmone e dopo circa una mezz'ora v'è ritornato tutto.

Si può dunque quasi istantaneamente anemizzare colle manovre pneumatiche il polmone in una misura che non è nè manco avvicinata con gli altri rimedii: ma perchè l'anemia continui, le manovre pneumatiche debbono essere ripetute in gruppi separati da riposi di circa venti minuti soltanto. Questa può parere grave fatica e precetto non attuabile praticamente: io posso, per l'esperienza mia, assicurare che ciò non è: gli ammalati vi si abituano ed adattano con facilità, prontamente e con assai più buona voglia di quello che possa a tutta prima parere.

Un'altra azione pure molto caratteristica delle manovre pneumatiche coll'aria compressa, e sulla quale non può esservi dubbio, è quella che esse esercitano sul ricambio generale e sull'appetito.

Quasi tutti coloro che, per qualsisia ragione, fanno cure pneumatiche constatano, qualche tempo dopo incominciata la cura, indipendentemente dai risultati sulla malattia contro la quale la cura è diretta, un risveglio od un aumento dell'appetito e, se la cura pneumatica dura da qualche tempo e la natura della malattia lo consente, anche un miglioramento della nutrizione generale.

Colle nostre cognizioni attuali sulla influenza fisiologica delle manovre pneumatiche non è possibile dare una spiegazione scientificamente esatta del fatto, il quale non è per questo meno vero. Non è improbabile che le manovre pneumatiche fatte in gran numero, aumentando la ventilazione polmonare, favoriscano l'assunzione dell'ossigeno, massime in quegli individui nei quali, o per lesioni polmonari o per qualsivoglia altro motivo, è minore del normale, e provochino così un acceleramento del ricambio nell'organismo. Veramente di questa ipotesi manca ogni prova diretta: solo io ho potuto constatare in un caso di grave diabete mellito, nel quale lo zucchero diminuiva colla inalazione di ingenti quantità di ossigeno (circa mille litri nelle ventiquattro ore), che lo zucchero diminuiva anche colle inspirazioni di aria compressa fatte in gran numero (circa *cento* svuotamenti dell'apparato pneumatico, che rappresentano la respirazione di circa *settemila* litri d'aria compressa nelle ventiquattro ore).

Tuttavia, anche mancando una dimostrazione diretta, non è irragionevole ammettere la ipotesi che le manovre pneumatiche aumen-

tino l'appetito e migliorino le condizioni della nutrizione generale perchè aumentando la ventilazione polmonare, aumentano il ricambio, nello stesso modo, ed *in parte* per gli stessi motivi, pei quali aumentano l'appetito e migliorano la nutrizione generale altri esercizi che aumentano la ventilazione polmonare quali, ad esempio le passeggiate, massime se di montagna.

Se ciò è vero, ognuno intende come volendo approfittare di questa azione curativa, le manovre debbono essere eseguite in grande numero, e come poche manovre eseguite in diverse riprese nella giornata non possano dare maggiori risultati di quelli, ad esempio, d'una cura di montagna che si facesse consistere nell'eseguire tutti i giorni una cinquantina di passi in ascesa.

Io potrei facilmente continuare gli esempi: quelli addotti però mi paiono sufficienti. Piuttosto è da chiedersi, dapprima, se l'eseguire un gran numero di manovre pneumatiche sia senza inconvenienti e se gli ammalati le possono tollerare; e poi, se gli ordinarii apparati pneumatici si prestino bene al gran numero di allestimenti che di essi bisogna fare.

Alla prima domanda ognuno può trovare risposta coll'esaminare, *a priori*, la quistione. Però riuscirà più persuasiva quella che posso dare io colla mia esperienza di un buon numero d'anni.

Nella mia Clinica di Torino il numero minimo degli svuotamenti dell'apparato che un ammalato fa, è di una trentina almeno nelle ventiquattro ore. Quando, per qualsisia ragione, questa cifra non è raggiunta, io ritengo *non eseguibile* la cura e dispongo dell'apparato per altri. Ma il toccare appena questa cifra di svuotamenti è l'*eccezione*: la cifra media è di 50-80 e spesso trovo ammalati che oltrepassano anche i cento svuotamenti in un giorno. Ebbene, nè io, nè i miei assistenti, abbiamo mai osservato inconvenienti della cura; e quanto agli ammalati, posso assicurare che s'abituano facilmente e presto a questi esercizi che, dopo qualche tempo, eseguiscano volentieri più che per obbedienza alle mie prescrizioni, perchè constatano il beneficio che ne ritraggono.

Invece, come ho già detto, gli apparati pneumatici del commercio non si prestano alle esigenze di frequenti allestimenti.

Come è noto, questi apparati hanno forma di comuni gasometri e si caricano e fanno funzionare con pesi i quali raggiungono, a gradi, quando l'ammalato ha bene appreso la manovra, la trentina di chilo-

grammi. Ad ogni caricamento dell'apparato i pesi debbono prima essere tolti dal cilindro interno, se si tratta di manovre coll'aria compressa, ed appesi alle funi del gasometro, poi tolti da queste e di nuovo ricaricati sul cilindro; ed inversamente se l'apparato si allestisce per le manovre con aria rarefatta. Si tratta insomma di eseguire ad ogni caricamento una doppia trasposizione di una trentina di chilogrammi ad un dislivello di più di un metro: quasi un cavallo-vapore di lavoro meccanico. Ben pochi ammalati hanno forza sufficiente per compirlo: nessuno è in grado di compirlo il numero di volte che occorre. Una persona di servizio perciò, deve assistere di continuo l'ammalato e stare a disposizione pressochè tutto il giorno: s'intende, se si vuol eseguire una cura utile.

Io mi sono dovuto persuadere prestissimo, quando incominciai ad occuparmi di aeroterapia, che gran parte degli insuccessi era da attribuire alla insufficienza del numero delle manovre pneumatiche, e nello stesso tempo che anche ammalati intelligenti ed in grado di intendere lo spirito della cura, dopo pochi giorni dall'averla intrapresa con convinzione e volontà di proseguire, s'intiepidivano e scendevano ad un numero di manovre dal quale non erano da attendere, e non s'ottenivano risultati; e ciò solo perchè alla loro convinzione e volontà non corrispondevano *qualità pratiche* nell'apparato.

Per questo, io studiai le modificazioni atte a ridurre l'apparato primitivo del tipo WALDENBURG ad un tipo che rispondesse al bisogno di pronti e facili caricamenti, e lo pubblicai nel 1881. Da quell'epoca l'esperienza, sempre proseguita, me ne suggerì altre, dalle quali risulta un tipo di apparato, il quale risponde, parmi, alle esigenze principali della pratica.

Ed è quello che ora descrivo.

L'APPARATO PNEUMATICO SEMPLICE

La parte fondamentale dell'apparato è un gasometro di lamiera di zinco e della forma più semplice. Consta cioè di due cilindri verticali, concentrici. Il più grande, che chiamerò d'ora in avanti *cilindro esterno*, contiene acqua fino ad una data altezza, visibile in un *tubo di livello* inserito nel cilindro stesso. Il cilindro più piccolo, che chiamerò *cilindro interno*, dista con la sua parete un centimetro e mezzo circa dalla parete del *cilindro esterno*, è, direi, capovolto; ha cioè la bocca in basso ed il fondo, o volta, in alto; pesca nell'acqua del *cilindro*

esterno, e così la porzione più alta del suo interno è chiusa ermeticamente in basso dall'acqua e costituisce una camera, che chiamerò *camera d'aria*, la quale contiene l'aria a diversa pressione che serve alle manovre pneumatiche. La camera d'aria comunica coll'esterno per un tubo di zinco munito di rubinetto il quale serve ad intercettare o stabilire la comunicazione.

L'apparato funziona nel modo seguente :

Un congegno, del quale parlerò più innanzi, innalza o discende, secondo occorre, il *cilindro interno*. Se la *camera d'aria* è aperta, comunica cioè liberamente coll'esterno, quando il *cilindro interno* sale, vi entra aria, e quando scende, ne esce. Se, quando il *cilindro interno* è salito sin quasi ad emergere dall'acqua, si chiude la comunicazione della *camera d'aria* coll'esterno ed il *cilindro* è abbandonato a sè, il *cilindro* tende a discendere; preme così col suo peso l'aria che contiene e la comprime, e se sulla sua volta si pongono dei pesi, la compressione è maggiore ed in rapporto coi pesi aggiunti. In questa maniera si prepara nella *camera d'aria* dell'aria a quel grado di compressione che occorre. L'ammalato respirando di quest'aria, inspirando cioè dall'apparato per il tubo di comunicazione della *camera d'aria* coll'esterno, eseguisce la manovra delle *inspirazioni d'aria compressa*. Man mano che in questo modo l'ammalato consuma l'aria del *cilindro interno*, questo discende, e quando tutta la provvista raccoltavi è esaurita, il *cilindro interno* è arrivato sul fondo del *cilindro esterno* e vi si arresta; per proseguire nella manovra, bisogna ricaricare l'apparato; e così di seguito.

Se invece, quando il *cilindro interno* è basso, nello stato di riposo dell'apparato, l'ammalato, dopo una inspirazione ordinaria nell'atmosfera libera, espira per il tubo di comunicazione della *camera d'aria*,

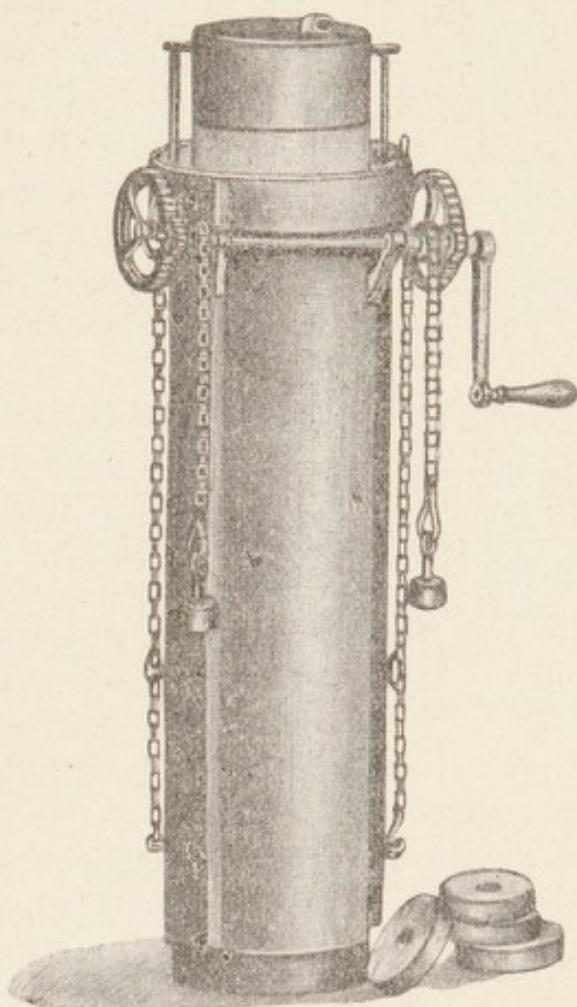


Fig. 1. - Apparato pneumatico semplice di piccolo modello.

nell'apparato, l'aria che vi manda, aggiungendosi a quella che già v'esiste anche nello stato di riposo, la condensa, la comprime e, continuando ad espirare, riduce l'aria ad un tale grado di compressione, e quindi di tensione, da superare il peso del *cilindro interno*, ed allora lo solleva, e continua a sollevarlo fin quando continua l'espirazione dell'ammalato ed il *cilindro* è salito tutto. Ponendo dei pesi sulla vòlta del cilindro interno, viene aumentata la pressione che l'aria espirata deve giungere per sollevare il *cilindro*. Manovrando così, l'ammalato eseguisce le *espirazioni in aria compressa*.

Con metodi analoghi ed inversi, e dei quali dirò più innanzi, si eseguono le manovre inverse delle *inspirazioni di aria rarefatta* e delle *espirazioni in aria rarefatta*.

Perchè l'apprestamento dell'apparato per le diverse manovre sia facile e spedito e perchè l'apparato soddisfi a tutte le esigenze, anche di poco conto, della pratica, il semplice gasometro che ne costituisce il fondamento venne modificato in alcune sue parti e gli furono aggiunti degli accessori.

Descrivo ora con tutti i particolari necessarii le modificazioni e le aggiunte che costituiscono il *mio apparato pneumatico*.

IL CILINDRO ESTERNO

I miei *apparati pneumatici semplici* sono di due dimensioni diverse. Il *grande modello*, destinato ad Istituti, Ospedali, Comunità, ecc., ha il *cilindro esterno* del diametro di metri 0,306: il *piccolo modello*, destinato principalmente ai privati, massime a coloro che debbono farlo quando a quando viaggiare, lo ha di metri 0,247. Più innanzi dirò il perchè di queste due misure. — L'altezza è in ambidue i modelli di metri 1,20.

Il fondo. — La quantità d'acqua necessaria perchè l'apparato funzioni è ragguardevole (da 40 a 70 litri) e deve essere rinnovata con una certa frequenza: spesso poi occorre di dover trasportare l'apparato da una camera in un'altra nelle abitazioni private. Convien quindi che l'acqua sia nella minore quantità possibile, perchè il suo rinnovamento non richieda molto tempo e fatica, e perchè l'apparato non sia molto pesante.

Il fondo del *cilindro esterno* perciò non è piano, ma ha un *controfondo*, identico a quello dei gasometri del gas illuminante, di forma cilindrica, concentrico al *cilindro esterno*, come mostra la Fig. 1 Cf;

dista colla sua parete da questo appena quanto basta per non porre ostacolo alle escursioni del *cilindro interno* ed arriva colla sua vòlta ad una tale altezza da non occupare mai, in nessuna maniera di caricamento dell'apparato, neanche parte della *camera d'aria*.

Lo scasamento. — Il *cilindro esterno* finisce alla sua parte alta con un parziale ingrandimento del suo diametro; finisce cioè in due cassette coperte (rappresentate in C e C' nella Fig. 2), le quali costituiscono come uno *scasamento* della bocca del *cilindro esterno*. La copertura delle due cassette è destinata a preservare l'interno dello apparato e l'acqua dal polviscolo atmosferico. In una cassetta la copertura è fissa, nell'altra il coperchio è mobile e si solleva quando si deve versare l'acqua nell'apparato. La ragione e la funzione di queste cassette è la seguente:

Quando l'apparato è carico di aria compressa, il livello dell'acqua non è identico nei due *cilindri*: ma è più basso nel *cilindro interno* che non nello spazio anulare che sta fra i due *cilindri*. Il dislivello dell'acqua è prodotto ed è in rapporto colla sovrappressione dell'aria. E' cioè la maggior tensione dell'aria contenuta nel *cilindro interno* che scaccia l'acqua da questo nello spazio anulare libero del *cilindro esterno* e ve la manda ad una altezza tale per cui la colonna d'acqua di dislivello faccia equilibrio alla sovrappressione dell'aria.

Lo stabilirsi di questo dislivello è dunque cosa necessaria: ma è anche cosa che limita il rendimento dell'apparato. Ora, sebbene l'apprestamento del mio apparato per le manovre coll'aria compressa sia assai facile e richieda poco tempo e pochissima fatica, tuttavia, poichè non è mai da trascurare anche una piccola economia di tempo e di fatica, conviene far sì che l'apparato funzioni nelle migliori condizioni di rendimento e curare quindi che il dislivello nell'acqua sia del minor danno possibile. Quali sono queste condizioni e come si possono ottenere?

Per poco che il lettore voglia fermare qui l'attenzione, riconoscerà facilmente che *quanto più è l'acqua contenuta nel cilindro esterno, quanto più piccola cioè è la camera d'aria quando l'apparato è in istato di riposo, tanto più grande è il suo rendimento di aria compressa.*

Si consideri infatti l'apparato in istato di riposo: lo spazio interno del *cilindro interno* viene dall'acqua diviso in due porzioni: l'una è la *camera d'aria*, corrispondente alla parte di cilindro che emerge dall'acqua, l'altra è la rimanente parte immersa. Di queste due porzioni, la prima non muta mai; l'aria, che vi è contenuta, vi rimane sempre in qualunque fase dell'escursione del *cilindro interno*, ed alla

fine della manovra è nella stessa quantità di prima del caricamento dell'apparato: quest'aria non serve alla manovra pneumatica; invece è la porzione di *cilindro* immersa nell'acqua quella che accoglie l'aria destinata alla manovra: è questa porzione soltanto che nel caricamento

dell'apparato si va riempiendo d'aria e svuotando di acqua man mano che il cilindro viene innalzato, e che si va svuotando d'aria e riempiendo d'acqua col discendere del *cilindro* quando l'ammalato eseguisce la manovra. Insomma, la porzione del cilindro interna che è *attiva*, che viene utilizzata per le inspirazioni di aria compressa, è quella immersa nell'acqua quando l'apparato è in riposo e la quantità d'aria che vien messa in giuoco ha un volume che corrisponde appunto alla capacità della porzione di cilindro *immersa* nell'acqua. È evidente allora che quanto più grande sarà il livello e quindi la quantità dell'acqua, tanto più grande sarà la quantità d'aria ed il rendimento dell'apparato.

Convien dunque che la quantità dell'acqua sia grande. Se non che qui entra in giuoco un altro elemento, il quale modera la portata di questa proposizione: ed è il dislivello dell'acqua nei due cilindri, quando l'apparato è carico d'aria compressa. Il dislivello si stabilisce

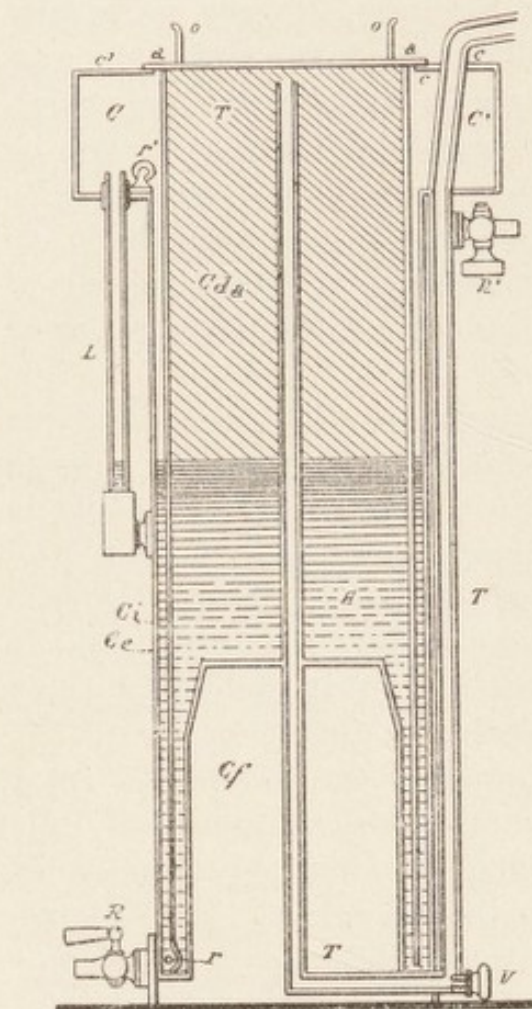


Fig. 2. - Schema dell'insieme dell'apparato pneumatico semplice (1): Co, parete del cilindro esterno; — Ci, parete del cilindro interno; — C. C', cassette-serbatoio del cilindro esterno; — Cda, camera d'aria; — A, acqua; — O, orlo del fondo del cilindro interno destinato ad impedire che i pesi collocativi cadano; — a, aletta circolare del fondo del cilindro interno; — c, c' copertura delle cassette-serbatoio; — r r', rotelle rivestite di gomma per lo scorrimento del cilindro interno; L, tubo di livello dell'acqua; — Cf, controrotondo del cilindro esterno; — T, tubo di comunicazione fra la camera d'aria e l'impianto esterno; — R', robinetto inserito sul tubo T pel caricamento dell'apparato; — V, chiavetta per l'uscita dell'acqua accidentalmente penetrata nel tubo T; — R, robinetto per svuotare l'acqua del cilindro esterno.

per un abbassamento del livello dell'acqua nel cilindro interno e per

(1) Nel disegnare questo e gli altri schemi che seguono, non ho dato alle singole parti dell'apparato, ed ai rapporti delle loro proporzioni reciproche le misure vere, ma quelle che mi sono sembrate più convenienti per la chiarezza della dimostrazione.

un suo innalzamento nello spazio anulare fra i due cilindri, sì che quando l'apparato è in funzione, l'acqua raggiunge nel *cilindro esterno* un'altezza maggiore di quella dello stato di riposo, e diventa per tal modo possibile il caso che, anche essendo l'acqua nell'apparato in riposo ancora lontana dalla bocca del *cilindro esterno*, ne trabocchi poi quando si carichi l'apparato d'aria compressa.

L'acqua adunque, si deve dire, ha da essere nella maggiore quantità possibile, compatibilmente col dislivello che si stabilisce nell'apparato in funzione.

Come si può soddisfare a questo requisito nella maniera più utile?

Ho già detto che il dislivello si stabilisce perchè una certa quantità di acqua viene dall'aria compressa scacciata dal *cilindro interno* nell'*esterno*, il che dà luogo ad un innalzamento del livello nel *cilindro esterno* e ad un abbassamento nell'*interno*. — Il rapporto fra questi due spostamenti di livello è subordinato al rapporto fra lo spazio del *cilindro interno* e lo spazio anulare fra i due cilindri. E' chiaro che se le capacità dei due spazi sono identiche, saranno identici anche gli spostamenti; e che se sono disuguali, e cioè l'area di sezione del *cilindro interno* è maggiore, od è minore, dell'area di sezione dello spazio anulare, l'ascesa dell'acqua nel *cilindro esterno* sarà in quest'ultimo caso maggiore della discesa nel *cilindro interno*, e nel secondo caso minore. Così essendo, la quistione che sto esaminando si riduce a questa domanda: quale è il rapporto più conveniente fra lo spazio del *cilindro interno* e l'anulare, e quindi quali sono le proporzioni più convenienti pei due cilindri, perchè il dislivello dell'acqua consenta la maggiore quantità d'acqua ed il maggior rendimento dell'apparato?

La risposta è facile.

Si faccia per un istante l'ipotesi, assurda, che la sezione del *cilindro esterno* sia infinita; che, cioè, il *cilindro interno* peschi in acqua senza confini. Caricando il *cilindro interno* d'aria compressa, questa ne scaccia una certa quantità di acqua, la quale, passando nella infinita quantità esterna, non ne modifica menomamente il livello. In questo caso il dislivello si produce esclusivamente a spese di un abbassamento dell'acqua nel *cilindro interno*. Questa soluzione, assurda, del problema sarebbe la più felice. — Se l'acqua esterna non è infinita, ma tuttavia ha una sezione grandissima rispetto quella del *cilindro interno*, il livello vi verrà sollevato *pochissimo*; la soluzione del problema sarà già meno buona. E se s'immagina che i confini di quest'acqua esterna si restringano sempre più, l'innalzamento del suo livello andrà di pari passo aumentando e la soluzione del problema facen-

dosi meno buona. Quando le sezioni del *cilindro interno* e dell'*esterno* (spazio anulare) saranno diventate eguali, l'abbassamento del livello nel *cilindro interno* e l'innalzamento nell'*esterno* saranno fra loro uguali. Da questo momento, continuando a restringersi il *cilindro esterno*, il livello avverrà sempre più a spese dell'innalzamento nel *cilindro esterno* e la soluzione del problema diventerà sempre più cattiva. Quando la distanza fra i due *cilindri* sarà la minore possibile, compatibilmente colla libertà di escursione del *cilindro interno*, il dislivello si stabilirà quasi esclusivamente a spese dell'innalzamento del livello nel *cilindro esterno* e si avrà allora la peggiore soluzione del problema.

D'altra parte, è un problema anche più importante di quello del rendimento quello di avere un apparato del minor volume possibile e del minor peso possibile: problema che non si può sciogliere che col dare il minor diametro possibile al *cilindro esterno*, col quale il volume dell'acqua ed il suo peso, a parità di livello, è il minore. — Nel mio apparato la distanza fra i due *cilindri* è pochissima: è di un centimetro e mezzo. E' quindi nelle migliori condizioni di volume e di peso, ma nelle peggiori di rendimento. E' appunto per correggere questo difetto che ho aggiunto le due cassette *C* e *C'*, le quali costituiscono un allargamento del cilindro in una parte indifferente per il suo peso, perchè sono fuori del tratto occupato dall'acqua quando l'apparato è in riposo. Queste due cassette costituiscono uno spazio, nel quale si può raccogliere molta dell'acqua scacciata dal *cilindro interno*, senza che l'innalzamento del livello nel *cilindro esterno* sia molto grande: rappresentano insomma un serbatoio, pel quale il dislivello si può stabilire all'incirca in parti uguali per un innalzamento nel *cilindro esterno* ed un abbassamento nell'*interno*, condizioni che danno una soluzione abbastanza buona al problema del rendimento.

La capacità delle due cassette era facoltativa: più si fossero fatte grandi e maggiore sarebbe stato il rendimento dell'apparato, ma anche l'ingombro. Ho dato loro le dimensioni che mi sono sembrate migliori, tenendo nel debito conto l'utile del rendimento ed il danno dell'ingombro; e le ho costruite colla forma che si vede nella Fig. 5, anzichè occupare tutta la periferia della bocca del *cilindro esterno*, per far risultare i due vani laterali destinati ad accogliere il congegno di sollevamento del *cilindro interno*.

Parrà ora al lettore ch'io abbia spese più parole di quelle che importasse l'argomento. Così feci, perchè appaia come le forme e le dimensioni dell'apparato siano studiate e razionali, e perchè le cose

dette servono a dar ragione di un'altra modificazione da me introdotta nel *cilindro esterno*, quella di una speciale scala del tubo di livello.

Il tubo e la scala di livello. — Ho dimostrato che quanto più è l'acqua, tanto maggiore è il rendimento d'aria compressa dell'apparato, e che il dislivello nell'acqua inerente alla presenza d'aria compressa, pone un limite alla quantità dell'acqua ed al rendimento. Siccome il dislivello è in rapporto col grado della compressione dell'aria e lo misura, così il limite ch'esso imporrà alla quantità dell'acqua varierà col grado della pressione dell'aria, ed è chiaro che il livello dell'acqua potrà essere tanto più alto, quanto più piccola sarà la compressione dell'aria. Ora è bene che chi adopera l'apparato sappia subito, senza fare còmputi e prove di volta in volta, quale sia la massima quantità d'acqua con cui può caricare l'apparato per i diversi gradi di compressione dell'aria: a ciò appunto sono destinati il *tubo* e la *scala di livello*.

Il *tubo di livello*, di vetro, è inserito nella parte più alta del *cilindro esterno* (e non tiene tutta la parete del *cilindro*, come negli apparati WALDENBURG, che è inutile) in corrispondenza del tratto di parete nel quale avvengono le escursioni del livello dell'acqua. Accanto al tubo è una scala con quattro divisioni principali segnate rispettivamente dall'alto al basso — 10 mm., 20 mm., 30 mm., 40 mm., — e fra queste delle divisioni intermedie. Le divisioni principali indicano l'altezza alla quale deve giungere l'acqua perchè il rendimento dell'apparato sia il massimo, alle diverse pressioni, rispettivamente, di 10, 20, 30 e 40 millimetri di mercurio. Quando, ad esempio, si vuol comprimere l'aria a 30 mm. Hg., il livello dell'acqua deve essere alla divisione 30 mm.; in caso contrario, se oltrepassa questa divisione, trabocca poi quando si comprime l'aria, e se sta sotto, l'apparato rende meno, è utilizzato meno di quel che potrebbe essere.

La comunicazione fra la camera d'aria e l'esterno. — Si potrebbe stabilire nel modo più semplice con un breve tubo di zinco, piegato ad angolo retto, inserito sul fondo del *cilindro interno*, ed al cui estremo libero si innesti il tubo di gomma che termina al bocchino-robinetto, o alla maschera, od a quel qualsisia congegno col quale l'ammalato respira. Ma questa maniera di comunicazione non è senza qualche inconveniente. Il *tubo di comunicazione*, in questo caso, segue i movimenti del *cilindro interno* col quale fa corpo; s'innalza e s'abbassa con lui. Il che richiede un tubo di gomma (di raccordo col bocchino-robinetto) relativamente lungo. Inoltre pel variare continuo della distanza fra ammalato e *tubo di comunicazione* nelle escursioni

del *cilindro interno* ne viene che, o l'ammalato è costretto a cambiare spesso di posizione, il che è incomodo principalmente se l'ammalato è obbligato a letto, oppure che il tubo di gomma, massime se non è affatto nuovo, faccia delle pieghe che ne restringono o ne occludono il lume. Non sono grandi inconvenienti, ma l'ammalato li avverte, e qualche volta ne è posto in imbarazzo, e trattandosi di un metodo di cura, la cui volgarizzazione incontra molte difficoltà, non è, penso, eccessiva cura quella di togliere tutto ciò che nell'apparato può essere incomodo o anche semplicemente fastidioso. Nel mio apparato la comunicazione della *camera d'aria* coll'esterno, è stabilita da un tubo (di lamiera di zinco) T, Fig. 2, della luce di circa millimetri 18, in forma di lettera U. Questo tubo ad U, parte dal punto più alto della *camera d'aria*, corre verticalmente in basso, secondo l'asse dell'apparato, attraversa il controfondo, ne raggiunge la base e la segue dopo essersi piegato ad angolo retto fino alla periferia, da dove, piegandosi ancora una volta ad angolo retto, volge in alto tenendosi alla distanza di pochi millimetri dalla parete del cilindro esterno e ad essa parallelo: attraversa una delle cassette-serbatoio che incontra sul cammino C, (Fig. 2), obliquando un poco all'infuori, emerge dalla copertura fissa della cassetta, si piega quasi subito un'ultima volta ad angolo retto, dirigendosi per circa 10 centimetri all'infuori, e termina a portagomma per dare inserzione al tubo di gomma che raccorda l'apparato al congegno di respirazione.

Sul suo percorso il tubo T, dà inserzione ad un robinetto R' e ad una chiavetta V (Fig. 2). Il robinetto sta subito sotto la cassetta serbatoio (C') a comoda portata della mano di chi adopera l'apparato, e serve ad introdurre nell'apparato l'aria od il gas di cui lo si vuol caricare, non che a scaricarlo dopo le manovre di espirazione. La chiavetta V, sta nel punto più declive della tuberia, cioè nell'angolo fra la base e la parete del *cilindro esterno*, ed è destinata a svuotare l'acqua di condensazione che si raccoglie nel tubo T dopo molte manovre espiratorie, o quella che vi fosse accidentalmente penetrata per qualche falsa manovra.

Il robinetto di scarico dell'acqua. — E' inserito alla parte più declive del *cilindro esterno* (R); vi si innesta, perchè lo scarico sia possibile in un altro recipiente, lo stesso tubo di gomma che raccorda l'apparato, durante le manovre, col congegno di respirazione tenuto dall'ammalato.

Guide del cilindro interno. — Sono due guide, due guaine tubulari, di lamiera di zinco, finestate per tutta la loro lunghezza e saldate ver-

ticalmente sulla parete del *cilindro esterno*, in corrispondenza dei vani lasciati per ciascun lato dell'apparato dalle cassette serbatoio. Dirò più innanzi a che sono destinate.

IL CILINDRO INTERNO

Il *diametro*. — E' ciò che ha di più importante.

I miei apparati semplici sono di due dimensioni diverse, come ho già detto. I più grandi hanno il *cilindro interno* del diametro di metri 0,306, i più piccoli di metri 0,25. Ho stabilito queste due misure con un semplicissimo calcolo allo scopo di rendere facile e pronto il computo dei pesi da adoperare per ottenere le diverse pressioni che occorrono.

Il calcolo è questo :

E' il *cilindro interno* che comprime l'aria contenutavi. La misura della compressione è in ragione del peso del *cilindro* e dei pesi che si pongono sul suo fondo, e questo s'intende facilmente. Ma è anche in ragione dell'area della superficie comprimente, che è il suo fondo : e questo conviene dimostrarlo.

Quando il *cilindro interno*, dopo essere stato innalzato è abbandonato a sè, tende a discendere pel suo peso. Alla libera discesa però del *cilindro interno* s'oppone, fin da principio, la tensione dell'aria raccolta nella *camera d'aria chiusa* : se non che questa tensione la quale, da principio, è quella stessa dell'atmosfera esterna, non può far equilibrio all'atmosfera esterna che grava sul *cilindro* ed al peso del *cilindro* insieme. Ed il *cilindro* discende. Discendendo, impiccolisce lo spazio della *camera d'aria*, vi condensa l'aria, ne aumenta la tensione, finchè giunge un momento in cui quest'ultima è sufficiente a far equilibrio all'atmosfera esterna ed al peso del *cilindro interno* : questo s'arresta e l'aria è compressa nel grado voluto.

E noto che la tensione dell'aria in un punto qualunque dell'atmosfera (e quindi la sua pressione) è dovuta al peso della massa d'aria che le sta sopra, e che la colonna d'aria che sta sopra un metro quadrato di superficie al livello del mare, pesa circa chilogrammi 10,330 : e su mezzo metro quadrato pesa chilogrammi 5,165, ecc.

Sulla vólta del *cilindro interno* dell'apparato pneumatico (si prescinda pel momento dal peso proprio del *cilindro* e si consideri questo come *non pesante*) sta e grava la colonna di atmosfera che ha per base il fondo del *cilindro* stesso : se questo fondo avrà l'area di un metro quadrato, la colonna d'aria graverà sul *cilindro* come 10,330 chilogrammi ; se avrà l'area di mezzo metro quadrato, peserà chilo-

grammi 5,165, e meno, se l'area sarà minore di un mezzo metro quadrato. L'aria contenutavi vi sarà sempre alla pressione dell'atmosfera che le sta sopra, alla pressione, cioè di *un'atmosfera*. — Questa pressione si può aumentare coll'aumentare il peso che grava sul fondo del *cilindro interno*, sovrapponendo dei pesi, poichè non si può aggiungere dell'altra aria. E' chiaro che, se si vorrà aumentare di *una nuova atmosfera* la pressione della camera d'aria dell'apparato, il peso che si dovrà aggiungere sarà di 10,330 chilogrammi, se il fondo del *cilindro interno* avrà un'area di un metro quadrato, di chilogrammi 5,165, se la sua area sarà di mezzo metro quadrato, e così di seguito: ed è anche chiaro che, se l'area sarà di mezzo metro quadrato e vi si porranno 10,330 chilogrammi di pesi, la pressione dell'aria nel suo interno aumenterà non di *una*, ma di *due atmosfere*.

Il grado della compressione adunque dell'aria contenuta nel *cilindro interno* è subordinato al *peso del cilindro* ed *all'area del suo fondo*.

Ciò essendo, io mi sono posto il problema di conoscere quale area debba avere il fondo del *cilindro interno*, perchè l'unità di peso, il chilogrammo, vi aumenti la pressione dell'aria di una quantità di pressione, il *millimetro di mercurio*.

La pressione atmosferica è misurata da una colonna di mercurio alta 760 millimetri. Se in un apparato pneumatico, il quale abbia il *cilindro interno* della sezione di un metro quadrato di area, bisogna porre 10,330 chilogrammi per comprimervi l'area ad una atmosfera, ad una pressione cioè di 760 millimetri Hg, per ottenervi la pressione di un millimetro Hg, bisognerà porvi la settecentosessantesima parte di 10,330 chilogrammi, ossia chilogrammi 13,59. Ponendo dunque 13,59 chilogrammi su di un simile apparato, vi si comprimerà l'aria di un millimetro Hg: ma se invece di 13,59 chilogrammi, vi si porrà *un solo* chilogrammo, ossia un po' meno della tredicesima parte di 13,59 chilogrammi, allora perchè la pressione dell'aria aumenti di *un* millimetro Hg occorrerà, evidentemente, che l'area del fondo, che si è supposta di un metro quadrato, subisca una identica riduzione, diventi cioè la tredicesima parte circa di un metro quadrato, e più precisamente diventi un metro quadrato diviso per 13,59. Sia cioè, eseguendo la divisione, di metri quadrati 0,0736, ed il cilindro abbia un diametro, essendo circolare la forma della sua sezione e traducendo la nota formula $\pi \left(\frac{D}{2}\right)^2$ di metri 0, 306.

Io ho dato adunque al *cilindro interno* dei miei apparati il diametro di 306 millimetri: il che fa sì che la pressione dell'aria vi aumenti di un millimetro Hg per ogni chilogrammo che si pone sul suo

fondo; e, quando si vuol preparare l'apparato per le manovre con l'aria rarefatta, vi diminuisce di un millimetro per ogni chilogrammo aggiunto alla forza che tende a sollevare il cilindro, nella maniera che dirò più avanti.

Le dimensioni così trovate sono piuttosto ragguardevoli e l'apparato è forse un po' voluminoso e pesante per i casi nei quali occorre tenerlo in abitazioni private e magari cambiargli spesso di posto, trasportarlo da una casa all'altra o farlo viaggiare. Gli apparati di queste misure sono convenienti per ospedali, istituti ecc.; ma mi paiono incomodi per l'uso della pratica a domicilio. Per questo motivo io faccio costruire anche apparati di dimensioni sensibilmente ridotte, nei quali, come nel grande modello, stanno fra loro in un determinato rapporto il diametro del *cilindro interno*, i pesi e le pressioni.

Questi apparati di piccolo modello hanno il *cilindro interno* del diametro di 247 millimetri; è il diametro che mi parve più conveniente, per esperienza. Il peso necessario per produrvi la pressione di un millimetro Hg, è di 638 grammi; è facile dimostrarlo con un calcolo analogo a quello che serve a stabilire il diametro del *cilindro interno* dell'apparato di grande modello. Infatti, essendo il diametro del *cilindro interno* di 247 millimetri (per la nota formola $\pi \left(\frac{D}{2}\right)^2$, l'area del suo fondo è di metri quadrati 0.047. Si è visto che per un *cilindro interno* col fondo avente l'area di un metro quadrato occorrono 13,59 chilogrammi per aumentarvi di un millimetro Hg la pressione dell'aria, per un'area di metri q. 0,047, che è circa 21,3 volte più piccola di un metro quadrato, occorrerà un peso che sia circa 21,3 volte più piccolo di 13,59 chilogrammi, ossia un peso di chilogrammi 0,638.

Nel grande modello il còmputo dei pesi necessari per ottenere determinate compressioni è facile: occorrono tanti chilogrammi quanti sono i millimetri di mercurio della pressione che si vuole stabilire. Assai meno facile è invece per il piccolo modello per essere una cifra rotta, cioè chilog. 0,638, il peso corrispondente al millimetro di pressione. Per evitare questa difficoltà, i pesi in ambedue gli apparati sono foggianti a multipli, di un chilogrammo nel gran modello e di 638 grammi nel piccolo.

Ambedue gli apparati sono provveduti dei pesi sufficienti per 34 millimetri Hg, divisi nei seguenti gruppi di unità: due pesi da dieci unità ciascuno (10 chilogrammi pel grande modello e 6,38 chilogrammi pel piccolo), due pesi di cinque unità (chilogrammi 5 per il grande modello e 3,19 pel piccolo) e due pesi di due unità ciascuno (chilogrammi 2 pel grande modello e chilogrammi 1,276 per il piccolo): in

totale 34 chilogrammi pel grande modello, divisi di 10 — 5 — 2 chilogrammi, segnati rispettivamente colle cifre 10 — 5 — 2 (*unità*): ed il piccolo di 21,663 chilogrammi, divisi in pesi di 6,68 — 3,19 — 1,276 chilogrammi pure segnati rispettivamente colle cifre 10 — 5 — 2 (*unità*). Per preparare l'aria a quei gradi di pressione che si desiderano, si deve fare astrazione del valore assoluto in chilogrammi dei diversi pesi ma badare solo alla cifra delle unità scritta su ciascun peso e calcolare che a ciascuna di queste unità corrisponde un millimetro di mercurio di pressione: in *ciascuno* dei due apparati, ad esempio, la pressione di 27 — 15 — 9, ecc., millimetri di mercurio, sono prodotte 27 — 15 — 9 unità di peso del rispettivo apparato.

La taratura del cilindro interno. — Nel còmputo dei pesi per le pressioni si deve tener conto anche del peso del *cilindro interno*, perchè qualunque sia la maniera e il grado della pressione a cui si vuol portare l'aria, il *cilindro*, abbandonato a sè, tende sempre a comprimerla, e perciò la sua azione si somma a quella dei pesi caricativi quando si prepara l'aria compressa, paralizza, quando si prepara l'aria rarefatta, una parte di peso destinato ad innalzare il cilindro. Nel primo caso il grado della compressione è determinato dal peso del cilindro *sommato* ai pesi aggiuntivi; nel secondo caso la rarefazione è in ragione dei pesi messi in opera *sottrattone* il peso del *cilindro*.

Oltre il peso del *cilindro interno*, v'è un altro elemento di cui bisogna tener conto nel còmputo dei pesi. Il *cilindro interno* è animato da un congegno, che descriverò più avanti, di ruote dentate i cui alberi girano su cuscinetti metallici; d'onde un attrito. Inoltre è tenuto diritto, nelle sue escursioni, da rotelle e da aste, come dirò fra poco, le quali pure sono causa di attriti; questi attriti sminuiscono l'influenza del peso del *cilindro interno*.

Nei miei apparati l'influenza del peso e degli attriti insieme, è tarata sperimentalmente ed è scritta espressa in unità di pressione, sulla parte alta della fronte del *cilindro interno*. Occorre appena dire, che il calcolo di questa cifra è fatta in base al valore delle unità di peso proprie per ciascuno dei due modelli di cui ho già tenuto parola: vale a dire per chilogrammi nel grande modello, e per unità di 638 grammi nel piccolo. Le cifre oscillano fra 6 millimetri Hg pel piccolo modello, e 10 millimetri Hg pel modello grande. Quando un mio apparato, ad esempio, reca sul *cilindro interno* l'indicazione « 7 mm. », si deve intendere che l'azione comprimente del cilindro, quale risulta dall'azione combinata del suo peso e degli attriti, è tale per cui l'aria ne è compressa a 7 millimetri Hg; e cioè di 7 chilogrammi se si tratta di un grande modello, ed è di 7 volte 638 grammi, ossia 4,466 chilo-

grammi, se si tratta di un piccolo modello. Se con un tale apparato, di grande o piccolo modello ugualmente, si vuol preparare aria a 30 millimetri Hg di sovrappressione, bisogna porre 23 unità di peso sul *cilindro interno* ($23 + 7 = 30$), e se si vuol preparare aria rarefatta, bisogna mettere in azione 37 unità di peso ($37 - 7 = 30$).

Badisi che queste cifre sono esatte quando l'apparato è ben tenuto: ognuno intende facilmente che in un apparato sporco, cogli assi delle ruote arrugginiti od in qualsivisia modo deteriorati, l'attrito deve aumentare e la cifra della taratura scritta sul *cilindro interno*, essere qualche poco inesatta.

Il fondo. — Le due cassette C e C' del *cilindro esterno* sono, come dissi, coperte affinché il polviscolo atmosferico non cada nell'interno dell'apparato. Fra questa copertura però e la parete del *cilindro interno* esiste un certo spazio perchè quest'ultimo possa avere piena libertà di movimento: a completare la copertura anche di questo spazio anulare, la parte più alta del *cilindro interno* porta un'aletta circolare (veggasi a a Fig. 2), la quale, quando l'apparato non funziona, appoggia sulla copertura del *cilindro esterno* e lo chiude completamente.

Il fondo del *cilindro esterno* poi, perchè non cadano accidentalmente i pesi che vi si pongono, è munito di un alto orlo circolare, oo Fig. 2.

Da ultimo, per assicurare un facile scorrimento del *cilindro interno* nelle sue escursioni, tre rotelle rivestite di gomma elastica sono fissate al suo margine inferiore, r, Fig. 2, ed altre tre simili, r', Fig. 2 sono fissate sulla base delle cassette, in modo da essere quasi a contatto del *cilindro interno*.

Le guide del cilindro interno e la loro scala. — Dal fondo del cilindro interno, in corrispondenza dei punti estremi di un diametro, si spiccano verticali (vedi Figure 3 e 4 A s), dirigendosi in basso, due aste

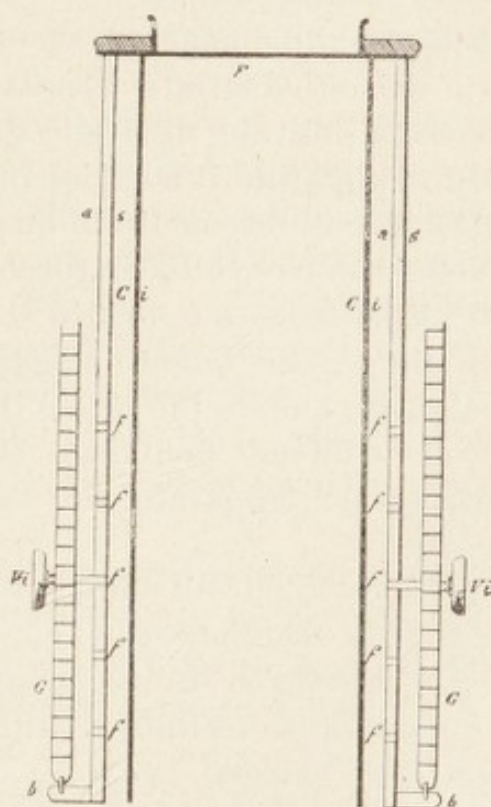


Fig. 3. - Schema del cilindro interno. — O i, parete laterale del cilindro; — F, fondo; — a s, aste che scorrono nelle guide del cilindro esterno; — b, bracci terminali delle aste ai quali si attaccano le catene metalliche G; — f, fori delle aste nei quali si avviano i bottoni di arresto V i.

le quali corrono parallele alla parete del *cilindro* fino alla base dell'apparato.

parato, entro due guide di zinco fissate sulla faccia esterna della parete del *cilindro esterno*, in quel tratto di quest'ultima che cade nei vani fra le due cassette-serbatoi (vedi Fig. 5, *g g*).

Dalla estremità inferiore delle due aste si stacca, in direzione normale alla superficie de' *cilindri*, un breve braccio *b* (Fig. 3), al quale si attacca una catena metallica *G*, che sale verticalmente e finisce al congegno motore. E' per queste catene e le due aste che il detto congegno muove il *cilindro interno*. Le due guaine di zinco poi che accolgono e *guidano* le aste, hanno su tutta la loro lunghezza e nella parte volta all'esterno, una finestra nella quale scorre il braccio terminale delle aste nelle escursioni del *cilindro interno*. Infine nella parte più alta del *cilindro esterno*, appena sotto le cassette ed il congegno motore, accanto alle guide, è solidamente fissata, come mostra la Fig. 4, *A r*, una breve sbarra di ferro che si porta avanti e trasversalmente alle aste ed alle guide; questa sbarra costituisce un *arresto* alla corsa ascendente del *cilindro interno*: contro di essa va infatti ad urtare ed a trovare un ostacolo di arresto, il braccio terminale delle aste del *cilindro* per il che diventa impossibile un ulteriore innalzamento di questo.

Accanto alle due guide, verso la loro metà inferiore, è scritta sulla parete del *cilindro esterno* una scala il cui scopo, analogo a quello della scala del tubo di livello dell'acqua, è di fornire i dati per ottenere dall'apparato il maggior utile possibile nelle manovre di aria rarefatta. Ecco brevemente in qual modo.

Nelle manovre coll'aria rarefatta l'utilizzazione dell'apparato è, affatto identicamente a quanto sta per le manovre dell'aria compressa, tanto più grande, quanto maggiore è la parte immersa di *cilindro interno*, ossia, quanto più alto è il livello dell'acqua.

Il che s'intende facilmente coll'analizzare il meccanismo della preparazione dell'apparato per l'aria rarefatta e quello delle relative manovre.

Quando l'apparato è in riposo, nella camera d'aria v'è la pressione atmosferica. Se allora gli si applicano dei pesi che superino quello del *cilindro interno* ed in una maniera tale, che indicherò più avanti, per cui questo sia sollecitato a salire, il *cilindro* salirà, aumenterà la capacità della camera d'aria e l'aria vi si diraderà e diminuirà di tensione. Nel momento in cui l'aria si sarà tanto diradata da farsi equilibrio, da una parte la pressione atmosferica esterna ed il peso proprio del *cilindro* che tendono ad abbassarlo, e dall'altra la diminuita pressione interna e l'azione dei pesi applicati che tendono ad innalzarlo, il

cilindro si arresterà e l'aria vi sarà rarefatta, non occorre dimostrarlo, in ragione della quantità dei pesi posti in azione.

Se in questo stato di equilibrio un ammalato, espirando, manda aria nel *cilindro interno*, questa arrivandovi ad una pressione che è poco superiore alla atmosferica ordinaria, vi innalzerà lievemente la pressione, rompendo le condizioni di equilibrio, ed il *cilindro* ascenderà qualche poco, arrestandosi di nuovo quando tutta l'aria contenutavi, quella cioè espirata e quella che v'era prima, abbiano nuovamente riassunto quel grado di decompressione che è necessario all'equilibrio. E continuando l'ammalato ad espirare, a ciascuna espirazione il *cilindro* si innalzerà. Quando il *cilindro* sia tutto pieno, avrà raggiunto l'estremo della sua corsa ascendente (e fra poco dirò come vi sia un congegno che appunto stabilisce questo estremo), il *cilindro* s'arresta definitivamente e la manovra è terminata.

Il *cilindro* salendo emerge dall'acqua, e perciò è chiaro che quanto più grande è la porzione di essi che può, nella manovra, emergere, tanto maggiore sarà la quantità dell'aria espirata; in altre parole, quanto più grande sarà la porzione di *cilindro* immersa al principio della manovra, e quindi quanto più sarà l'acqua, tanto più utilizzabile sarà l'apparato.

Convien dunque che l'acqua arrivi quanto più alto è possibile. Anche qui però vi hanno limiti. Infatti, quando l'apparato è carico per l'aria rarefatta, si stabilisce, analogamente ed inversamente a quanto succede per l'aria compressa, un dislivello nell'acqua fra il *cilindro interno* e lo spazio anulare fra questo e l'esterno: l'acqua s'innalza nel primo e s'abbassa nel secondo. Bisogna evitare che l'acqua s'innalzi tanto nel *cilindro interno* da superare lo sbocco superiore del dotto T (Fig. 2) di comunicazione fra la camera d'aria e l'ambiente esterno, ove non vi penetri occludendolo e rendendo poi impossibile la successiva manovra.

Qui però, a differenza di quanto accade per l'aria compressa e per gli stessi motivi che, parlando di quest'ultima, ho esposto minutamente, il dislivello si stabilisce quasi esclusivamente a spese dell'abbassamento dell'acqua nel *cilindro esterno*, a motivo della forte preponderanza d'area della sezione del *cilindro interno* sulla sezione dello spazio anulare. Il che ha per conseguenza che, non solo l'acqua può essere tenuta molto alta anche per forti decompressioni dell'aria, ma che le differenze di innalzamento dell'acqua nel *cilindro interno* nei diversi gradi di decompressione sono piccolissime, cosicchè non esiste in questo caso il bisogno di una scala dei livelli analoga a quella che

invece è necessaria per ricavare dall'apparato il maggior utile nell'allestimento per le manovre coll'aria compressa.

Nei miei apparati pei gradi di decompressione massima usati in terapia l'acqua può giungere vicino alle cassette del *cilindro esterno* senza pericolo che invada il tubo di comunicazione della camera d'aria: questo punto è indicato sulla scala di livello con una lettera R. di color rosso. Quando l'apparato non serve che alle manovre d'aria rarefatta, qualunque sia la decompressione, l'acqua può e deve arrivare fino a questo punto, perchè il rendimento sia il maggiore possibile.

Raramente però l'apparato serve soltanto per manovre d'aria rarefatta. Nelle comunità, negli ospedali, ecc., non solo un apparato serve a diversi ammalati e per diverse manovre, ma anche trattandosi di un solo ammalato è raro il caso che questi non debba alternare delle manovre d'aria compressa a quelle di aria rarefatta. Ora è solo per una rara combinazione che l'acqua sia alla più utile altezza per ambedue le manovre; d'ordinario si dà il caso opposto; e poichè sarebbe troppo incomodo cambiare la quantità dell'acqua a ciascuna manovra per adattarne l'altezza, è necessità che una delle due sia eseguita essendo l'apparato in condizioni poco favorevoli di rendimento. Questo è un inconveniente di poco conto e d'altronde irrimediabile: ma ve n'ha un altro assai maggiore.

Le diverse compressioni d'aria esigono altezze minori dell'acqua delle rarefazioni, ed ho già detto il perchè. Sono adunque le manovre d'aria rarefatta che nel maggior numero dei casi si è costretti ad eseguire in condizioni sfavorevoli. Nel maggior numero dei casi cioè si è costretti ad eseguire queste manovre con poca acqua. In questi casi deve accadere che il *cilindro* emerga presto, prima che i pesi che lo innalzano abbiano toccato terra: che l'aria v'entri subito in grande quantità dall'apertura inferiore fattasi beante; che improvvisamente vi cada la decompressione e che perciò i pesi, mancando loro d'un tratto il lavoro che loro incombe, il lavoro di intrattenere la decompressione nella camera d'aria chiusa, precipitino a terra balzando il *cilindro* in alto con violenza. Accidente che, mentre è di sorpresa spiacevole all'ammalato, è facilmente causa di guasti nell'apparato.

Perchè ciò non accada, occorre che un qualche congegno di arresto trattenga sempre nell'acqua il *cilindro interno* e gli impedisca di emergere; e siccome la pressione dell'aria nelle manovre di aria compressa può essere di gradi diversi e perciò l'acqua essere a diverse altezze, occorre che il congegno possa arrestare il *cilindro interno* a queste altezze diverse.

A questo scopo il mio apparato è munito del congegno d'arresto che ora descrivo:

Nella metà inferiore delle aste del *cilindro interno* sono praticati dei fori a piccole ed uguali distanze fra loro, nei quali può essere introdotto a vite un bottone *Vi* (Fig. 3 e 4) facendone passare l'asticina per la finestra *F* (Fig. 4) delle guaine di zinco *Gd* che guidano le aste *As*. Inoltre nella parte più alta della parete del *cilindro esterno*, dove sono le cassette, è solidamente fissata una piccola sbarra di ferro *Ar*, la quale dalla parete del *cilindro* si porta davanti la guaina *Gd* in direzione trasversale. Contro questa sbarra vengono ad urtare da ciascun lato dell'apparato i bottoni *Vi* quando il *cilindro* sia salito alla voluta altezza: la sbarra costituisce così un *arresto* del *cilindro interno*, nelle sue ascese. Potendo i bottoni *Vi* essere introdotti a diversa altezza, pei diversi fori, nelle aste del *cilindro interno*, questo può così essere arrestato nelle sue ascese in diversi momenti della sua emersione dall'acqua.

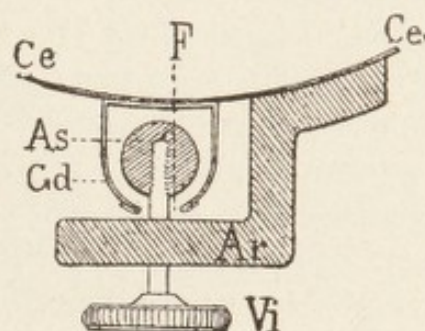


Fig. 4. - Disegno schematico della sezione di un'asta del cilindro interno colla guaina del cilindro esterno che la racchiude, il bottone e la sbarra di arresto. — Ce, parete del *cilindro esterno*; — Ar, sbarra di arresto; — Gd, guaina del *cilindro esterno*; — F, finestra della guaina per la quale passa l'asta del bottone di arresto *Vi*, nonché il braccio terminale dell'asta del *cilindro interno* a cui si attacca la catena nelle escursioni del cilindro stesso; — As, asta del *cilindro interno*.

Accanto alle guaine guidanti le aste è scritta sulla parete del *cilindro esterno* una scala le cui divisioni, segnate 40, 30, 20, 10 millimetri, coincidono coi fori delle aste, quando il *cilindro interno* è basso, nella posizione di riposo. La scala è trovata sperimentalmente, colla taratura, e le sue divisioni indicano i fori nei quali debbono essere introdotti i bottoni di arresto, in rapporto colle diverse altezze che l'acqua ha nell'apparato, perchè il *cilindro interno* non emerga nelle manovre di aria rarefatta. Qualunque sia la decompressione dell'aria, perchè il *cilindro interno* non emerga, devonsi avvitare i bottoni nei fori corrispondenti a quei numeri della rispettiva scala che coincidono coi numeri della scala di livello a cui arriva l'acqua. Se, ad esempio, l'acqua arriva alla divisione 10, o 20, o 30, ecc., della scala di livello, i bottoni quando si eseguisce una manovra d'aria rarefatta, devono essere introdotti nelle aste del *cilindro interno* in corrispondenza dei gradi 10, 20, 30, ecc., della scala di quest'ultimo. Così introdotti, i bottoni arrestano il *cilindro interno* nella sua ascensione, appena un po' prima che

stia per emergere dall'acqua alle diverse altezze di 10, 20, 30, ecc., della scala del tubo di livello.

IL CONGEGNO MOTORE DEL CILINDRO INTERNO.

Le escursioni che si devono far compiere al *cilindro interno* onde allestire l'apparato per le diverse manovre, sono ottenute col congegno che brevemente descrivo.

Nella parte più alta del *cilindro esterno*, subito sotto la cassetta più piccola C' (figure 5, 6 e 7), e vicinissimo alla parete del *cilindro*, un alberetto di ferro A gira su due cuscinetti n, n , che fanno parte di un supporto S di ghisa o di bronzo, solidamente fissato sulla parete del *cilindro esterno*. L'alberetto porta due piccole ruote dentate r, r , a ciascuno de' suoi estremi e, nel suo tratto che sta fra il cuscinetto e la ruota dentata di ciascun estremo, una puleggia folle p, p . All'estremo di destra dell'alberetto, immaginando di guardare l'apparato dalla parte appunto ov'è l'alberetto, è innestata la manovella M.

I supporti S, hanno nella loro parte anteriore due altri cuscinetti n'' ed n''' , sui quali girano due brevi alberetti con due ruote dentate: una delle quali è una grande ruota, pure dentata, R, all'esterno dei due cuscinetti, ed i cui denti incontrano, come mostra la Fig. 5, i denti della corrispondente piccola ruota dentata r , inserita sull'alberetto A; e l'altra, assai più piccola, è posta fra i due cuscinetti n'' ed n''' e non è visibile nel disegno perchè mascherata dalla catena metallica G.

Completa il congegno quest'ultima catena G, le cui maglie s'adattano esattamente ai denti della piccola ruota dentata che sta fra i cuscinetti n'' ed n''' , e la quale da una parte s'adatta appunto a questa ruota, e dall'altra si accavalla alla puleggia folle p , girante sull'albero A. L'estremo cadente dalla puleggia p , termina in un contrappeso speciale del quale dirò più innanzi; l'altro estremo, cadente dalla piccola ruota dentata va ad inserirsi, alla base dell'apparato, ai piccoli bracci trasversali che si spiccano dall'estremo inferiore delle aste del *cilindro interno*: la posizione delle piccole ruote dentate fra i cuscinetti n'' ed n''' è tale per cui quest'ultimo tratto delle due catene è *verticale*.

Immagini ora il lettore che la manovella M. sia fatta girare da destra a sinistra: gireranno nello stesso senso l'alberetto A e le due ruote dentate r, r ; i denti di queste, combinando coi denti delle grandi ruote dentate R R, queste pure gireranno, *ma in un senso inverso*, da sinistra a destra, e con esse, innestate sullo stesso alberetto, gireranno da sinistra a destra, le piccole ruote dentate che portano le catene metal-

liche, e le catene metalliche scorreranno nello stesso senso, portandosi cioè dalle piccole ruote dentate verso le puleggie folli; il loro estremo libero allora, che termina col contrappeso, s'abbasserà, e l'estremo che

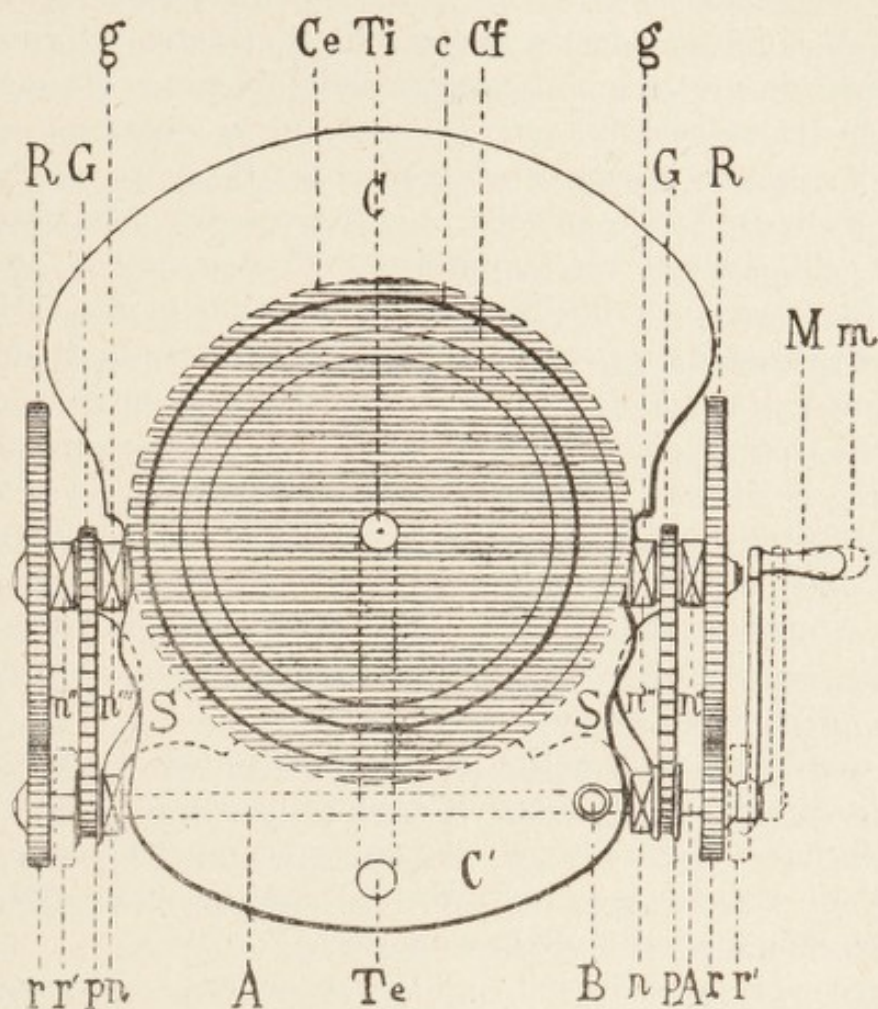


Fig. 5. - Schema della parte superiore dell'apparato visto dall'alto. — C, cassetta-serbatoio a coperchio mobile; — C', cassetta-serbatoio a copertura fissa; parte anteriore dell'apparato; — c, orlo interno della copertura delle cassette; — Ce, parete del cilindro esterno; Cf, controfondo del cilindro esterno; — Ti, sbocco interno, e Te, sbocco esterno del tubo di comunicazione fra la camera d'aria e l'ambiente esterno. L'area tratteggiata a linee trasversali rappresenta il posto occupato dall'acqua. — g, apertura superiore delle guide in cui scorrono le aste del cilindro interno; — SS, supporti del congegno motore; — n, n', n'', n''', n'', n'', cuscinetti; — A, albero portante le piccole ruote dentate r, r, le puleggie folli p, p, e la manovella M; — R, R, ruote dentate grandi; — G, G, catene metalliche; nel disegno non sono visibili le piccole ruote dentate che portano le catene metalliche perchè coperte da queste; — r', r', posizione delle piccole ruote dentate, ed m della manovella, quando l'albero A è estratto; — B, manubrio del congegno di arresto dell'albero A nelle due posizioni di estrazione e di introduzione.

mette capo alle aste del cilindro interno, s'innalzerà, traendo seco necessariamente il cilindro interno. Così, girando la manovella da destra a sinistra si innalza il cilindro interno.

Se, quando il cilindro interno è alto e tenderebbe a discendere pel suo peso, si gira la manovella, non più da destra a sinistra, ma in senso inverso, da sinistra a destra, anche le ruote e la catena metallica si muoveranno in direzione inversa alla precedente: l'estremo della cate-

na che regge il contrappeso si *innalzerà*, mentre si *allenterà* il tratto di catena che sta fra la piccola ruota dentata che la anima e la sua inserzione alle aste del *cilindro interno*; allora quest'ultimo, venendogli meno il mezzo di sospensione, discenderà pel suo peso. Così girando la manovella da sinistra a destra si discende il *cilindro interno*.

I rapporti reciproci fra i diametri delle diverse ruote dentate e la lunghezza della manovella, sono tali per cui lo sforzo necessario per innalzare il cilindro interno è assai piccolo: il lavoro corrispondente in un apparato di piccolo modello, a cilindro scarico dei pesi, è di appena mezzo chilogrammetro. Io innalzo il *cilindro interno*, anche quando porta tutti i pesi, con due dita. Gli ammalati della mia Clinica, caricano da loro stessi gli apparati per poco siano in grado di stare seduti sul letto, non mai meno di trenta o quaranta volte in un giorno, e talora anche cento volte. Come ho già detto, è soltanto con questo numero di manovre che si deve adoperare l'apparato pneumatico e che se ne possono legittimamente attendere dei risultati. La ragione poi per la quale, dati i rapporti che esistono nei miei apparati fra i diametri delle ruote e la lunghezza della manovella, è pochissima la forza richiesta per loro caricamento, sta in principii di meccanica tanto elementari ch'io creò di potermi esimere dall'esporsi.

Mercè questa grande facilità di allestimento non v'è bisogno di togliere i pesi applicati all'apparato ogni volta che lo si deve caricare. Posti, ad esempio, sul fondo del *cilindro interno* per le manovre coll'aria compressa, vi si lasciano per tutti i caricamenti successivi, fin quando non si cambia la qualità della manovra.

Il dovere cogli apparati del tipo WALDENBURG: traslocare i pesi ad ogni caricamento, due volte, dal *cilindro* alle funi e viceversa, è tale grave inconveniente da rendere intelligibile, per sè solo, come gli apparati pneumatici non siano diffusi, come meriterebbero, nella pratica ordinaria e come ne siano, ne debbano essere, relativamente scarsi i successi. Non occorre perciò che io mi fermi ad illustrare quale miglioramento realizzi il modo di caricamento dei miei apparati che quel grave inconveniente sopprimono completamente.

Se il congegno motore risponde bene alle esigenze della pratica per quando occorre innalzare od abbassare il *cilindro interno* nella preparazione dell'apparato per le manovre pneumatiche, non risponde però, come l'ho descritto, ad altre esigenze inerenti alla esecuzione delle manovre, quando il *cilindro interno* deve discendere o salire in forza soltanto del suo peso e di quelli posti sul suo fondo.

Si esaminì, ad esempio, il caso che occorre più di frequente nella pratica: quello delle inspirazioni di aria compressa.

Per preparare l'apparato si innalza il *cilindro interno*, girando la manovella da destra a sinistra: innalzato, si abbandona la manovella perchè il cilindro, obbedendo al proprio peso, discenda e comprima l'aria che contiene. Se non che col discendere, il cilindro deve, in questo caso, non solo comprimere l'aria, ma imprimere a tutto il congegno motore un movimento al rovescio di quello del caricamento, il quale poi deve continuare per tutto il tempo della manovra man mano che, uscendone l'aria, il *cilindro* si abbassa. Infatti, abbassandosi il *cilindro interno* e le sue aste, queste tirano in basso le catene metalliche cui danno inserzione: la piccola ruota dentata che nel caricamento anima le catene, ora è animata da queste, e girando, mette in moto le ruote dentate grandi e queste le piccole ruote dentate inserite sull'albero A, l'albero e la manovella.

La forza che fa nascere questo movimento, che produce questo lavoro meccanico, emana dal cilindro interno e consiste del peso proprio di questo sommato a quello dei pesi caricativi. Ora questa forza è stata calcolata e destinata *esclusivamente* a comprimere l'aria in una *determinata* misura: essendone distratta una parte dal congegno motore, la compressione indotta nell'aria dovrà essere minore del preventivo: e non solo sarà minore, ma lo sarà di moltissimo ed anche potrà accadere che la compressione sia nulla. E' chiaro infatti che, se basta una piccola forza applicata alla manovella per innalzare il *cilindro interno*, anche carico di pesi, occorrerà una forza *grande*, quando parta dal *cilindro interno* per animare il congegno motore e far girare la manovella. Effettivamente, ciò che, del resto, sarebbe facile dimostrare anche con un computo, la massima parte del peso del *cilindro interno* è distratta dal congegno motore: per pesi mediocri caricativi, il *cilindro* non è in grado di mettere in azione il congegno motore, e solo con pesi rilevanti può imprimergli qualche movimento; nel primo caso la compressione dell'aria è nulla, nel secondo è insignificante.

Perchè il *cilindro interno* possa funzionare bene, occorre che quando lo si abbandona alla influenza del suo peso, questa possa svolgersi senza ostacolo, in modo completo; occorre che il *cilindro interno* sia svincolato dal congegno motore.

Ciò si ottiene rendendo indipendenti le grandi ruote dentate dalle piccole inserite sull'albero A, nel modo rappresentato dalle Figure 6 e 7.

Le due Figure mostrano l'apparato veduto di fronte.

L'albero A, nel tratto che corre sotto la cassetta C', ed al suo estremo destro, vicino al cuscinetto n , è rivestito da un breve manicotto di ottone mn , sulla cui superficie sono scavati due solchi circolari sc' e sc'' . Al disopra del manicotto, nel corpo della cassetta C', è inserito un tubo di zinco verticale, tz , il quale costituisce una cameretta, aperta soltanto alle due estremità superiore ed inferiore, e dalla quale non può penetrare l'acqua quando sale nella cassetta. Entro il tubo tz , sta un'asticina di ferro as , il cui estremo inferiore es , sporge al disopra terminando in un manubrio q . L'asticina as , presenta un po' più su del suo estremo inferiore, ed ancora entro il tubo tz , una salienza anulare d che le impedisce di abbassarsi oltre il punto rappresentato dai disegni: mentre una molla a spirale che circonda l'asticina, la obbliga a mantenere la posizione indicata ed impedisce che possa essere estratta dall'alto. L'asticina può compire delle limitate escursioni in senso verticale. Tirata cioè in alto pel manubrio q , sale qualche poco: abbandonata, la molla la riconduce nella posizione bassa di prima.

I rapporti poi di posizione delle piccole ruote dentate $r r$ e dei cuscinetti n, n , è tale, per cui all'albero A è consentito un movimento di traslazione longitudinale entro i cuscinetti, la cui estensione è appena superiore allo spessore delle ruote dentate; in maniera che quando l'albero è spinto tutto verso sinistra, le sue piccole ruote dentate si combinano colle grandi R R, come mostra la Fig. 6, e con le linee piene la Fig. 5; e quando l'albero è spinto tutto verso destra, le ruote piccole non incontrano più le grandi e ne restano indipendenti nei movimenti, come mostra la Fig. 7, ed in linee punteggiate la Fig. 5.

I due solchi circolari sc' ed sc'' del manicotto mn , distano fra loro appunto di quanto l'albero ha di traslazione, e sono in tal posizione rispetto all'asticina as , che quando l'albero A, è nella sua posizione estrema di destra, e le ruote dentate non s'incontrano, l'estremità es dell'asticina incontra ed entra nel solco più interno sc' ; e quando l'albero è nella sua posizione sinistra, e le ruote dentate s'incontrano, l'asticina entra nel solco più esterno sc'' . Così l'asticina che si fa impegnare a volontà nell'una o nell'altra, movendo convenientemente l'albero con una mano, mentre coll'altra la si tiene alta pel manubrio q , ha per funzione di tener fermo, secondo occorre, nell'una o nell'altra delle due posizioni estreme, l'albero, pur permettendogli di girare.

Ritornando ora al caso considerato delle inspirazioni di aria compressa se quando in dette inspirazioni il *cilindro interno* deve discendere, si *estrae* l'albero A, vale a dire, lo si pone nella posizione di *non* incontro delle ruote, il *cilindro interno*, discendendo, non ha più tutto

il congegno motore da mettere in movimento, ma soltanto le piccole ruote dentate delle catene e le grandi ruote dentate. Per poco che il lettore abbia in confidenza le cose più elementari della meccanica, intende subito come questo lavoro sia solo una piccolissima parte, una parte trascurabile di quello dell'animare tutto il congegno motore e far

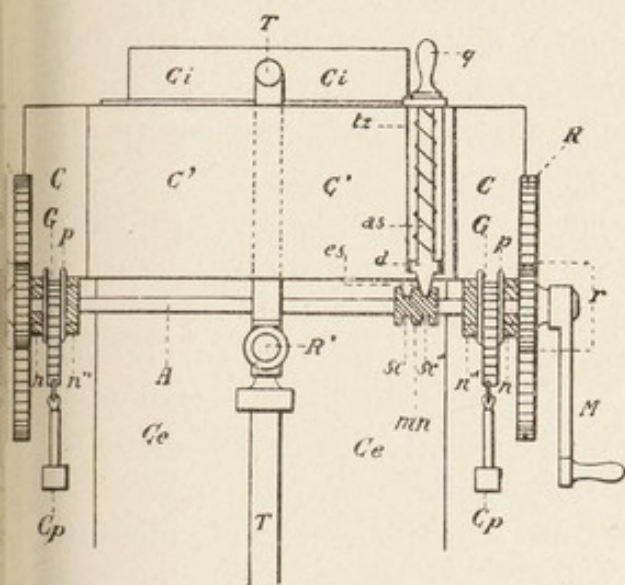


Fig. 6. - Disegno schematico della porzione superiore dell'apparato visto dalla sua parte superiore, coll'albero A introdotto.

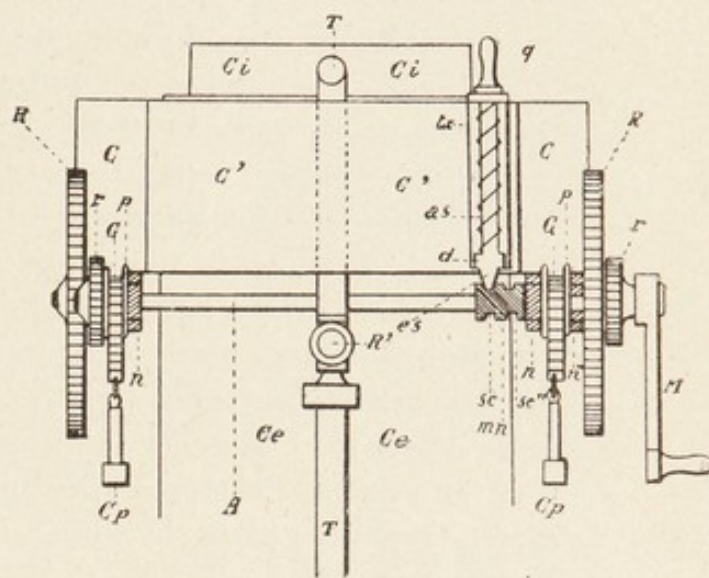


Fig. 7. - Lo stesso disegno coll'albero estratto.

Ci, Ci, cilindro interno; — Ce, Ce, cilindro esterno; C, C', cassetta-serbatoio anteriore; — C, C, cassetta-serbatoio posteriore vista soltanto dalla parte per cui sporge dalla anteriore; — T T, tubo di comunicazione fra la camera d'aria e l'esterno; — R', robinetto di alimentazione della camera d'aria; — A, l'albero del congegno motore; — R, R, ruote dentate grandi; — r, r, ruote dentate piccole; — M, manovella dell'albero; — p, p, puleggia folle; G, G, catene metalliche; — Cp, Cp, contrappesi delle catene; — n, n, n', n', cuscinetti dei supporti del congegno motore; tz, cameretta cilindrica dove è rinchiuso il congegno d'arresto dell'albero A; — as, asticina di detto congegno; — q, manubrio per manovrarlo; — es, estremo inferiore che incontra i solchi del manicotto mn; — d, rialzo anulare dell'asticina che le impedisce d'uscire dalla cameretta tz; — mn, manicotto d'arresto dell'albero A; — sc', solco d'arresto di detto manicotto per la posizione di estrazione dell'albero; — sc'', solco per la posizione di introduzione.

girare l'albero A colla manovella, che incomberebbe al cilindro se l'albero non fosse estratto. Del resto, anche di questo piccolissimo lavoro, e dell'ostacolo relativo alla discesa del cilindro interno, che è di valore costante in tutti i casi, è tenuto conto nella taratura del cilindro in unità di peso, come ho già detto più indietro.

Io ho considerato finora soltanto il caso delle inspirazioni d'aria compressa: le cose però che ho detto, non occorre dimostrarlo, stanno anche pei momenti delle altre manovre in cui il cilindro è abbandonato a sè. Nel caricamento dell'apparato per qualsivisia manovra, il congegno motore deve funzionare integralmente: esso è destinato appunto al caricamento: la sua funzione cessa nel tempo in cui viene eseguita la manovra: in questo tempo il cilindro interno dev'essere svincolato dal congegno motore colla estrazione dell'albero.

PESI E CONTRAPPESI

Pesi. — Come ho già detto, l'apparato è provvisto di 34 unità di peso, divise in gruppi di 10, 5, 2 unità. I pesi sono di piombo, per essere del minor volume possibile: hanno forma di dischi, tutti collo stesso diametro e di diverso spessore: hanno un foro nel loro centro e ciascuno ha scritto su una delle faccie la cifra delle sue unità. Il loro diametro è il più conveniente per poter essere collocati, a pila, sul fondo del *cilindro interno*, anche tutt'e trentaquattro, e per poter essere applicati ai contrappesi senza toccare il *cilindro esterno*.

Contrappesi. — Per preparare l'aria rarefatta si devono applicare all'apparato dei pesi in modo che il *cilindro interno* sia sollecitato a salire. A questo scopo i pesi si applicano all'estremo libero delle due catene metalliche, al quale è attaccato con contrappeso di forma speciale. Qui applicati i pesi tirano le catene metalliche in basso (uno sguardo alla Fig. 1 fa vedere in qual modo, meglio di una spiegazione) così da innalzare l'estremo inferiore delle aste, e quindi il *cilindro interno*, facendo girare le puleggie folli e le piccole ruote dentate delle catene stesse.

Perchè i pesi si possano applicare bene e con facilità alle catene, i contrappesi hanno la forma di un grosso e corto chiodo colla capocchia in basso. L'asta del chiodo ha un foro alla sua punta, pel quale s'attacca ad un gancio della catena: sull'asta s'infilano i pesi pel loro foro centrale, e la capocchia li trattiene. La Fig. 8 mostra abbastanza come.

IL BOCCHINO-ROBINETTO

Alla maschera degli apparati di WALDENBURG, io preferisco e nei miei apparati ho sostituito un *Bocchino-Robinetto* costruito sul tipo SCHNITZLER: e ciò per queste tre ragioni. Primo, perchè la maschera non si adatta bene a tutte le persone e specialmente a coloro che hanno barba e, anche quando s'adatta bene al viso è incomoda, fastidiosa per l'ammalato; mentre il *Bocchino-Robinetto* è della maggior comodità e tutti indistintamente imparano presto ad adoperarlo bene; secondo, la maschera richiede l'impiego d'ambo le mani, ed il *Bocchino-Robinetto* si manovra con una mano sola; terzo, perchè a meno di cambiar di maschera per ogni ammalato, che costa, v'è colla maschera promiscuità di contatti, mentre il *Bocchino-Robinetto*, col cambio per ogni ammalato del Bocchino d'osso che costa pochi centesimi, toglie ogni contatto

fra ammalato ed ammalato. Le figure 9 e 10 mostrano come è fatto e come funziona il mio *Bocchino-Robinetto*.

Consta di due pezzi principali. Uno è un tubo di ottone nichelato, in forma di croce, della luce, uguale dappertutto, di 14 millimetri; dei suoi quattro bracci, due, che chiamerò *orizzontali* per la posizione che hanno quando l'apparato funziona, sono lunghi, e due, che chiamerò *verticali*, sono più brevi. Il braccio lungo B b, porta un bocchino d'osso B, che l'ammalato tiene fra le labbra; l'altro braccio lungo P, è un portagomma e vi si innesta il tubo di gomma che unisce il *Bocchino-Robinetto* all'apparato pneumatico. Dei due verticali, il superiore B r c, è chiuso al suo estremo libero da un coperchio avvitato C, che ha un'apertura A, di dieci millimetri di luce; l'altro, l'inferiore, B r i, ha pure il suo estremo libero chiuso da un coperchio C' con un foro più piccolo a, il quale dà passaggio ad una asticina as, appartenente all'altro pezzo.

Il secondo pezzo che costituisce il *Bocchino-Robinetto* è un cilindretto di ottone Cd, in gran parte cavo, verticale e che può scorrere per 12-15 millimetri circa, a tenuta ermetica, nel tratto verticale dei due piccoli bracci B r s e B r i. Questo secondo pezzo è diviso in due compartimenti: l'uno c, il superiore, più lungo, è cavo, aperto in alto ed ha una finestra f circolare, di 10 millimetri di luce, nella sua parte bassa. Aperto come è in alto questo compartimento c, fa un tutto colla cavità del braccio B r s, e perciò comunica sempre coll'ambiente esterno per l'apertura A: per la finestra f, poi comunica col braccio B b, e quindi coll'atmosfera polmonare di chi fa la manovra, quando il cilindro Cd è basso, come nella Fig. 9: quando invece il cilindro Cd è alto, come nella Fig. 10, la parete del braccio B r s chiude la finestra f: nel primo caso l'atmosfera polmonare dell'ammalato, comunica liberamente coll'ambiente esterno; nel secondo caso la comunicazione è intercettata. Infine, nel braccio B r s e nello spazio c, sta una spirale di acciaio, che il coperchio C non lascia uscire dall'alto e la quale trattiene, ad apparato in riposo, il pezzo Cd nella sua posizione più bassa, come nella Fig. 9.

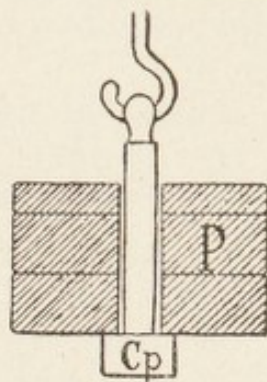


Fig. 8. - Disegno schematico rappresentante la maniera di attacco dei pesi alle catene metalliche per la preparazione dell'ar a rarefatta. — P, pesi; — Cp, contrappeso.

La parte inferiore del cilindretto *Cd* è solida : però è attraversata in senso trasverso da un canale *c'*, a sezione circolare, del diametro di 10 millimetri, che costituisce il secondo compartimento del cilindretto. La posizione, forma e misura di questo canale *c'*, è tale per cui

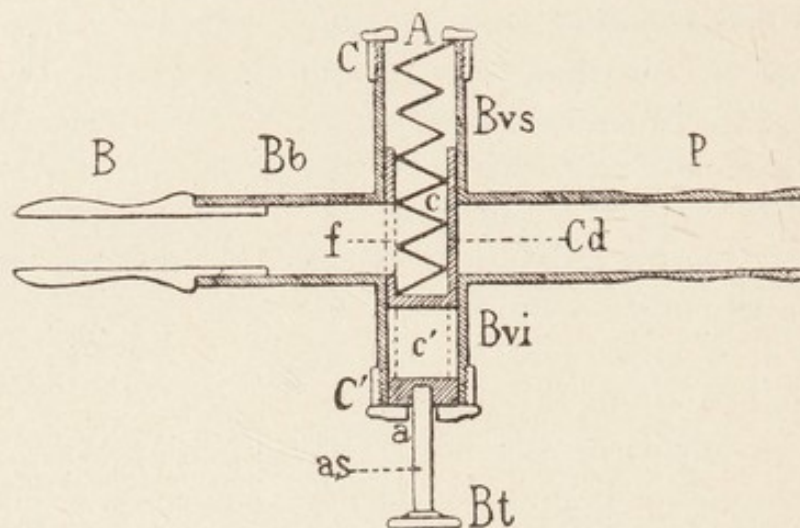


Fig. 9. - Disegno schematico del Bocchino-Robinetto nella posizione di chiusura.

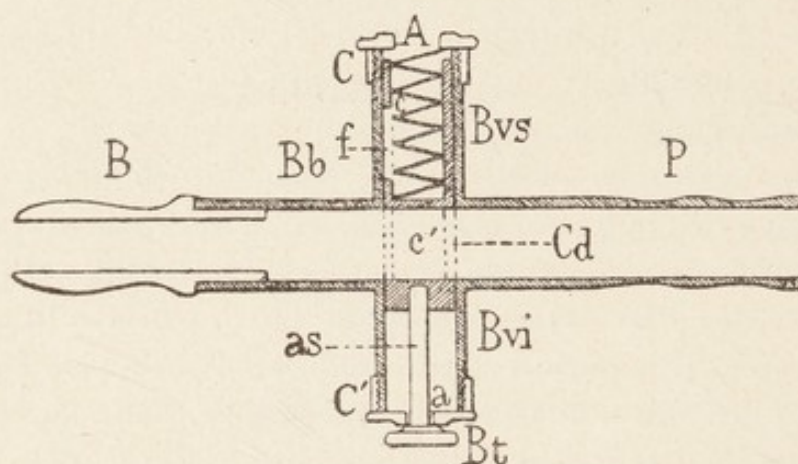


Fig. 10. - Lo stesso nella posizione di apertura.

Bb, il braccio lungo orizzontale portabocchino; — P, il braccio portagomma; — B, bocchino; — Bvs, braccio verticale breve superiore; — C, coperchio che lo finisce in alto; — A, apertura espi-
ratoria del coperchio C; — Bvi, braccio verticale breve inferiore; — C', il suo coperchio inferiore;
— a, l'apertura del coperchio C' per cui passa l'asticina di manovra del cilindretto interno Cd; —
Cd, cilindretto interno; — c, suo compartimento superiore; — c', suo compartimento inferiore; —
f, finestra del compartimento superiore; as, asticina di manovra del cilindretto Cd; — Bt, suo
bottone terminale.

quando il cilindretto è alto, come nella Fig. 10, cade esattamente sugli sbocchi centrali dei due bracci orizzontali Bb e P, e forma con questi un tutto unico pel quale l'ammalato comunica coll'apparato pneumatico (Fig. 10). Quando poi il cilindretto *Cd* è basso, come nella Fig. 9, il compartimento *c'* è chiuso ermeticamente ed è tolto da ogni comunicazione, sia coll'apparato pneumatico, sia coll'ammalato, dalle pareti del braccio verticale inferiore *Bvi*

Così quando il cilindretto *Cd* è alto (Fig. 10) l'ammalato, che tiene fra le labbra il *Bocchino-Robinetto* comunica coll'apparato dal quale o nel quale può inspirare od espirare; e quando il cilindretto è basso (Fig. 9), l'apparato pneumatico è chiuso, ed invece l'ammalato comunica coll'ambiente esterno dal quale o nel quale può inspirare od espirare.

Completa il *Bocchino-Robinetto* un'asticina *as*, la quale si spicca verticalmente in basso dalla base inferiore del cilindretto. *Cd*, passa per l'apertura *a* del coperchio *C'* del braccio verticale inferiore *Bvi* e termina in un bottone *Bt*.

Per manovrare, l'ammalato tiene il *Bocchino-Robinetto* colla mano destra, ponendo l'indice ed il medio sul braccio orizzontale *Bb*, l'anulare ed il mignolo sul braccio *P*, ed il pollice sul bottone *Bt*. Premendo su quest'ultimo, facendo opposizione col pollice alle altre quattro dita, vince la resistenza della spirale d'acciaio, innalza il cilindretto nella posizione della Fig. 10 e si mette così in comunicazione coll'apparato pneumatico; cessando dal premere e cedendo alla elasticità della spirale, questa riconduce il cilindretto nella posizione iniziale, della Fig. 9, e così l'ammalato si mette in comunicazione coll'ambiente esterno, sopprimendo quella che aveva prima coll'apparato.

ALLESTIMENTO DELL'APPARATO PNEUMATICO SEMPLICE E SUA PREPARAZIONE PER LE DIVERSE MANOVRE

Inspirazioni di aria compressa

L'acqua del *cilindro esterno* deve arrivare a quel grado della scala del tubo di livello che corrisponde ai millimetri di pressione a cui si vuol comprimere l'aria. Per comprimere aria alle pressioni di 40, 30, 20, 10 millimetri di mercurio, l'acqua non deve oltrepassare rispettivamente i gradi di 40 mm., 30 mm., 20 mm., 10 mm., della scala di livello. Per caricare d'acqua l'apparato, devesi innalzare di qualche poco il *cilindro interno*, manovrando convenientemente il congegno motore (e per questo vedasi sotto): ciò fatto si toglie il coperchio mobile d'una delle cassette serbatoio che nella posizione bassa del *cilindro interno* è coperto dalla aletta circolare del fondo di quest'ultimo; poi, senza far discendere il *cilindro*, si versa l'acqua nella cassetta serbatoio scoperchiata.

Le viti delle aste del *cilindro interno* (*Vi* - Figure 3 e 4) devono

essere introdotte nei fori più bassi delle aste, in corrispondenza dell'ultimo grado della scala rispettiva.

Il *cilindro interno* deve essere caricato di tante unità di peso quante, sommate alle unità rappresentate dal peso proprio del *cilindro*, corrispondono ai millimetri di mercurio di pressione stabilita. Volendo, ad esempio, comprimere l'aria a 30 mm. Hg, ed essendo 8 mm. l'indicazione scritta sul *cilindro interno* della sua taratura, si pongono sul fondo di quest'ultimo 22 unità.

L'albero del congegno deve essere *introdotto*.

L'*introduzione* e l'*estrazione* dell'albero sono atti da eseguire in ogni preparazione dell'apparato per le diverse manovre. La descrizione del congegno d'arresto dell'albero, insegna anche come funzioni: ma forse non è inutile indicarlo. Per *estrarre* l'albero si innalza colla mano sinistra il manubrio *q*, dell'asticella d'arresto *as* (Figure 6 e 7); colla mano destra, impugnata bene la manovella dove si innesta all'albero, si tira questo all'infuori; poi si abbandona il manubrio *q*. Per l'*introduzione* si procede in maniera analoga; e siccome raramente avviene che i denti delle quattro ruote dentate si incontrino alla prima, così bisogna tentarne l'incontro imprimendo all'albero delle brevissime escursioni rotatorie nelle due direzioni opposte, da destra a sinistra e da sinistra a destra. L'*introduzione* e l'*estrazione* dell'albero sono facili quando si prepara l'apparato per le manovre d'aria compressa: richiedono invece un qualche sforzo nei carichi per l'aria rarefatta: in questo caso i pesi attaccati alle catene, premendo fortemente sulle puleggie folli, e queste sull'albero, rendono qualche poco difficile la rotazione di questo, nei fori delle puleggie, d'onde ne viene che il movimento di traslazione da imprimere all'albero, deve essere impresso anche all'intera massa dei pesi, il che, come ho detto, richiede qualche sforzo. La difficoltà, per altro piccola, che si incontra in questi casi può essere molto diminuita col far compiere all'albero, anzichè delle oscillazioni rotatorie in ambe le direzioni opposte, come nella preparazione per le manovre coll'aria compressa, un movimento girante in un solo senso e precisamente nel senso secondo il quale i pesi tendono a far girare le puleggie folli, cioè da sinistra a destra.

Al tubo di comunicazione dell'apparato coll'esterno (T, Fig. 2) deve essere innestato il tubo di gomma col *Robinetto-Bocchino*.

Così disposto l'apparato, si procede al suo allestimento per le inspirazioni d'aria compressa nel modo seguente:

1° S'apra il robinetto (R', Fig. 1) del tubo di comunicazione della camera d'aria coll'esterno.

2° Si giri con velocità moderata la manovella da destra a sinistra, con che il cilindro s'innalza ed entra aria nell'apparato pel robinetto R' aperto; un lieve fischio avverte dell'ingresso dell'aria; si rallenti il movimento quando un forte gorgoglio nell'acqua avverte che il *cilindro interno* sta emergendo; si arresti quando è cessato completamente il gorgoglio ed il fischio del robinetto R'.

3° Tenendo ferma sempre la manovella, si chiuda il robinetto R', onde non sfugga l'aria che si sta per comprimere.

4° Si giri lentamente la manovella, in senso inverso al precedente, cioè da sinistra a destra, con che il *cilindro* discende, comprimendo l'aria, e poi si arresta, più o meno tardi, secondo il grado di compressione e la riduzione di volume dell'aria; si arresti il movimento della manovella quando il cilindro non discende più e si allentano le catene nel loro tratto di inserzione al *cilindro interno*.

5° Si estragga l'albero A, nel modo indicato sopra.

L'apparato, dopo ciò, è allestito per le inspirazioni di aria compressa.

Eseguendo la manovra, il *cilindro interno* svuotandosi discende. Si ha da aver presente che l'aria che s'inspira dal principio della manovra fin quando il *cilindro interno* tocca il fondo dell'*esterno*, si mantiene costantemente alla pressione alla quale è stata preparata, e che da quest'ultimo momento in poi, per le poche inspirazioni che ancora si volessero, ma che nella maggior parte dei casi non conviene fare, la sovrappressione discende man mano fino a ridursi allo zero. Raggiunto lo zero di pressione, la manovra è terminata.

Volendo continuare l'esercizio, bisogna ricaricare l'apparato; per fare la quale cosa, si *introduce* di nuovo l'albero A, e si ripetono nello stesso ordine gli atti di caricamento che ho sopra indicato.

Espirazioni in aria compressa

I pesi e l'acqua si dispongono, secondo la pressione, nella stessa maniera che per le *inspirazioni di aria compressa*.

L'albero A, deve essere *estratto*, tanto nel momento della manovra come in quello del caricamento.

Dev'essere chiuso il robinetto R'.

Così disposto, l'apparato è pronto per le *espirazioni in aria compressa*.

Espirando, dapprima si comprime l'aria nel *cilindro interno*, poi si innalza quest'ultimo.

L'ammalato deve cessar d'esprire quando avverte un gorgoglio nell'acqua del *cilindro esterno*. Allora la manovra è terminata e bisogna, volendo continuare l'esercizio, ricaricare l'apparato. Il che si fa col solo aprire il robinetto R'. L'aria raccolta sotto pressione nell'apparato sfugge: il *cilindro interno* discende, e quando tocca il fondo e l'aria cessa di uscire, chiuso il robinetto R', l'apparato è nuovamente pronto per la manovra.

Espirazioni in aria rarefatta

Se l'apparato ha da servire per un ammalato il quale faccia soltanto espirazioni in aria rarefatta, l'acqua deve arrivare al grado di 10 mm. della scala di livello e segnato con una lettera R rossa qualunque sia la decomposizione dell'aria che si vuol preparare. Se lo stesso ammalato od altri, devono collo stesso apparato eseguire inspirazioni d'aria compressa, allora l'acqua deve arrivare al grado della scala di livello che corrisponde a quella dell'aria compressa. Se, ad esempio, l'ammalato deve alternare inspirazioni d'aria compressa a 20, 30, 40 mm. Hg, ecc., ad espirazioni in aria rarefatta, l'acqua deve arrivare al 20, al 30, al 40, ecc., della scala.

In tutti i casi le viti delle aste del *cilindro interno* devono essere introdotte in quei fori di queste, che corrispondono nelle rispettive scale ai gradi della scala di livello cui arriva l'acqua. Quando insomma l'acqua arriva, ad esempio, al 20, al 30, ecc., della scala di livello, le viti devono essere introdotte nelle aste in corrispondenza dei gradi 20, 30, ecc., delle rispettive scale.

I pesi devono essere attaccati all'estremo libero delle catene, mediante i contrappesi, nella misura di tante unità quanti sono i millimetri di mercurio, di cui si vuol decomprimere l'aria sommati alle unità della taratura del *cilindro interno*. Se, ad esempio, si vuol decomprimere aria a 24 mm. Hg, e la taratura scritta sul *cilindro interno* è di 6 mm., alle catene si devono appendere 30 unità di peso.

L'albero deve essere *estratto* ed il robinetto R' chiuso.

Così disposto, l'apparato è pronto per le espirazioni in aria rarefatta.

Eseguendo la manovra, il *cilindro interno* si innalza man mano che vi entra aria, finchè s'arresta per l'incontrarsi delle viti delle

aste (V i, Fig. 3 e 4) contro le sbarre di arresto (A r, Fig. 4); la manovra è terminata.

Per ricaricare l'apparato si procede così:

1° S'apre il robinetto R'.

2° Si introduce l'albero.

3° Si gira lentamente la manovella da sinistra a destra; per questo movimento vengono innalzati i pesi ed il cilindro sottratto così alla influenza di questi che prima l'avevano innalzato e lo mantenevano alto, discende pel suo peso, scacciando l'aria accumulata dalla manovra precedente per il robinetto R' aperto. La velocità della manovella deve essere tale, per cui le catene siano sempre allentate: in questo modo veramente, la discesa del cilindro è alquanto lenta: ma si può accelerarla premendo moderatamente colla mano sinistra sul suo fondo, mentre la mano destra gira colla voluta maggiore velocità la manovella.

4° Quando il cilindro interno tocca il fondo dell'esterno, si chiude colla mano sinistra il robinetto R' e si gira la manovella lentamente in direzione inversa alla precedente, cioè da destra a sinistra, per uno o due giri, secondo la misura della rarefazione. Questo movimento inverso, che devesi far eseguire al cilindro, ha per iscopo di prepararlo nella posizione un po' elevata che deve assumere per la rarefazione dell'aria. Ciò fatto, si estrae l'albero e l'apparato è pronto per ritornare alla manovra.

Inspirazioni di aria rarefatta

Non sono usate in terapia. Del resto, le cose dette sulla preparazione dell'apparato per le altre manovre, insegnano come si debba procedere quando si vogliano sperimentare le inspirazioni di aria rarefatta.

APPARATI PNEUMATICI DOPPII

E' frequente il bisogno delle manovre pneumatiche associate. Così, per ricordare soltanto i casi più comuni, negli enfisematici giova spesso associare alle espirazioni di aria rarefatta delle inspirazioni di aria debolmente compressa e medicata: quando si vuol agire sul circolo polmonare, gli effetti delle manovre associate superano di molto quelli delle semplici inspirazioni di aria compressa e delle semplici espirazioni in aria compressa; e così va.

Per le manovre associate bisogna disporre di due apparati pneu-

matici semplici o di un apparato doppio, che poi non è altra cosa che l'associazione di due apparati semplici, nella quale è di qualche maggiore comodità l'allestimento per le manovre e l'eseguirle.

Nel mio apparato doppio, che risulta dell'accoppiamento di due miei apparati semplici di *piccolo modello*, l'unione importa dei cambiamenti di particolari, che brevissimamente descrivo.

I cilindri. — I due *cilindri esterni* sono accostati, fin quasi a toccarsi per le loro pareti, dal lato dove ha sede il congegno motore di ciascuno: fra loro intercede soltanto lo spazio per l'albero: l'unione è stabilita fra la base, le cassette e per due fascie laterali e verticali di zinco che danno alla sezione dell'apparato la forma di biscotto. Nell'unione scompaiono le due cassette-serbatoi interne, le più piccole.

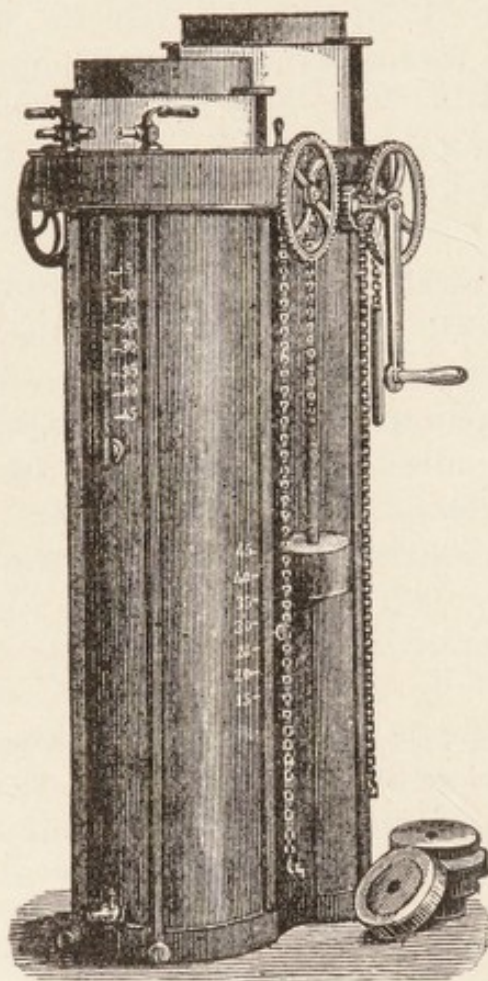


Fig. 11. - Il mio apparato pneumatico doppio.

I due apparati sono e funzionano indipendenti: i due *cilindri* esterni non comunicano fra loro: ciascuno dev'essere caricato della conveniente quantità d'acqua: ciascuno ha il proprio tubo di livello. Uno dei due apparati, che d'or innanzi chiamerò *inspiratorio*, è destinato alle inspirazioni, anzi, poichè in terapia non si usano che queste, alle inspirazioni di aria compressa; l'altro che chiamerò

espiratorio, è destinato alle manovre di *espirazione*, tanto in aria compressa quanto in rarefatta. Le *cassette serbatoio* hanno la loro ragione di essere soltanto per le manovre d'inspirazione di aria compressa, e non occorrono per le espirazioni in aria rarefatta e neanche per le espirazioni in aria compressa debolmente, quali sono quelle che s'usano in terapia. Perciò le due cassette-serbatoio dell'apparato doppio comunicano soltanto, e fanno parte col *cilindro esterno inspi-*

ratorio: l'altro cilindro esterno *C ee* (Fig. 12) non ha cassette-serbatoio, e la sua parete s'eleva diritta sino a toccare l'aletta circolare *a* del fondo del rispettivo *cilindro interno*, come mostra la Fig. 12.

Delle due cassette serbatoio, una (*C*, Fig. 12) ha una copertura

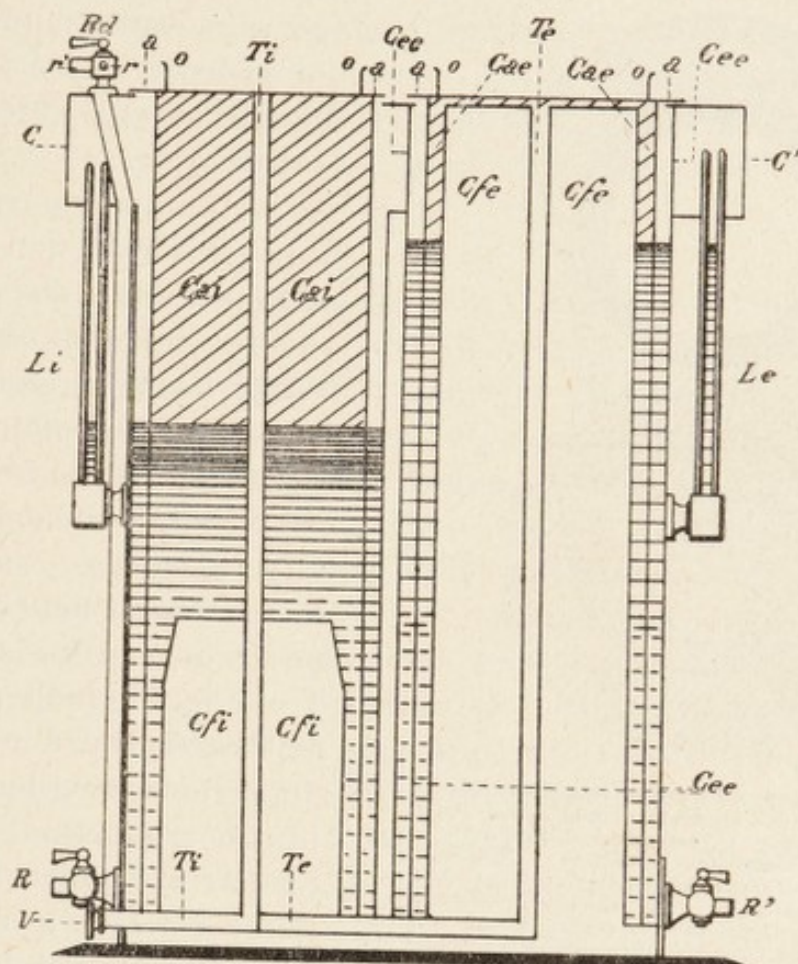


Fig. 12. - Disegno schematico rappresentante l'insieme dei cilindri interni ed esterni dell'apparato doppio. - *Cai*, *Cal*, camera d'aria inspiratoria; - *Cae*, *Cae*, camera d'aria espiratoria; - *Cee* cilindro esterno della porzione espiratoria dell'apparato; - *o*, *o*, *o*, *o*, *i* due orli del fondo dei due cilindri interni; - *a*, *a*, *a*, *a*, *l* due alette circolari di copertura degli stessi; - *Cfi*, *Cfi*, controfondo del cilindro esterno inspiratorio; - *Cfe*, *Cfe*, controfondo del cilindro esterno espiratorio; - *Ti*, *Ti*, tubo di comunicazione fra l'esterno e la camera d'aria inspiratoria; - *Rd*, robinetto terminale dello stesso; *r* ed *r'* i due portagomma del robinetto *Bd*; - *V*, chiavetta del tubo *Ti*, *Ti*, per vuotarlo dell'acqua penetratavi accidentalmente; - *Te*, *Te*, parte del tubo di comunicazione fra l'esterno e la camera d'aria espiratoria; manca una parte della base, il tratto ascendente ed il robinetto terminale che nel disegno si immaginano nascosti dietro le corrispondenti parti del tubo *Ti*, *Ti*; - *C*, cassetta-serbatoio anteriore a copertura fissa; - *C'*, cassetta serbatoio posteriore a copertura mobile pel caricamento dell'acqua nei due cilindri esterni; - *Li*, tubo di livello dell'acqua del cilindro esterno inspiratorio; - *Le*, lo stesso del cilindro esterno espiratorio; - *R* ed *R'*, robinetti di scarico dell'acqua dei due cilindri esterni.

fissa; l'altra, *C'*, ha un coperchio mobile e per essa si può versare l'acqua separatamente nei due cilindri. A questo scopo è divisa in tre compartimenti, dei quali i due laterali (*ci - ci*, Fig. 13) comunicano coll'altra cassetta *C* e col cilindro esterno inspiratorio *cc'*; ed il terzo, minore di ampiezza e centrale, *ce'*, comunica col cilindro espiratorio.

La Fig. 13 mostra schematicamente la distribuzione dell'acqua nelle cassette dell'apparato doppio. L'acqua per la porzione inspiratoria si versa per *ci*, *ci*, e per la porzione espiratoria per *ce*.

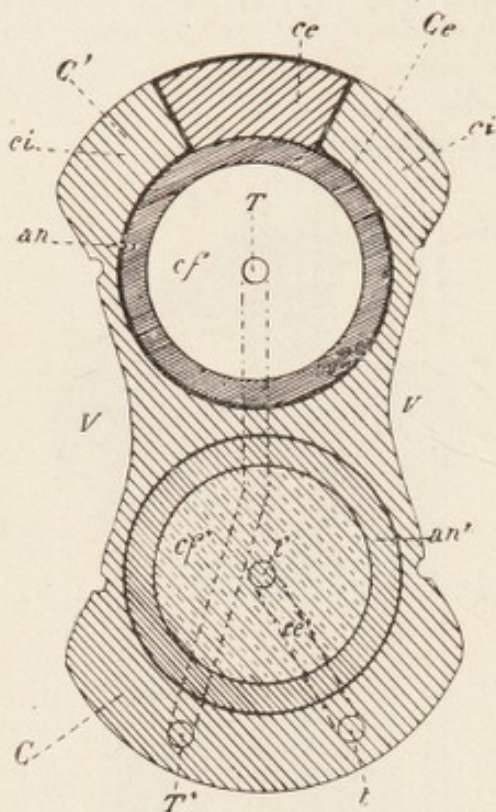


Fig. 13 - Disegno schematico rappresentante le cassette-serbatoio dell'apparato doppio colla distribuzione dell'acqua — C, cassetta-serbatoio anteriore; — C', cassetta-serbatoio posteriore; — T, sbocco interno del tubo di comunicazione coll'esterno della camera d'aria espiratoria; — T', suo sbocco esterno; — t, sbocco interno del tubo di comunicazione coll'esterno della camera d'aria inspiratoria; — t', suo sbocco esterno; — Cf, controfondo del cilindro esterno espiratorio; — Cf', controfondo del cilindro esterno inspiratorio; — Ce, parete del cilindro esterno inspiratorio; — V, V, vani lasciati dalle cassette, dove ha sede il congegno motore, ommesso nel disegno; — Spazio *ce*, a tratti grossi, obliqui, radi: compartimento della cassetta-serbatoio posteriore per il caricamento di acqua del cilindro esterno espiratorio; — Spazio *ci*, *ci*, a tratti obliqui, radi, sottili: cassetta-serbatoio inspiratoria e relativi compartimenti per il caricamento dell'acqua; — Spazio *an*, a tratti obliqui, grossi, fitti: spazio anulare fra la parete del cilindro esterno espiratorio ed il suo controfondo; — spazio *an'*, a tratti obliqui, sottili, fitti, lo stesso nel cilindro esterno inspiratorio; — spazio a tratti obliqui, punteggiati: spazio nel cilindro esterno inspiratorio al di sopra del rispettivo controfondo, occupato dall'acqua.

Essendo uno degli apparati destinato alle inspirazioni e l'altro alle espirazioni, la forma conveniente per i controfondi dei due cilindri esterni deve essere diversa.

Nell'apparato *inspiratorio*, il controfondo non può essere molto alto, non dovendo mai invadere lo spazio della camera d'aria neanche quando, per essere grande la compressione dell'aria, l'acqua si abbassa molto nel cilindro interno. Nell'apparato *espiratorio*, l'acqua dovendo innalzarsi nel cilindro interno sin quasi allo sbocco del tubo T e (Fig. 12) nelle manovre con aria rarefatta, e non importando, nelle manovre di espirazione in aria compressa, che la camera d'aria sia piccola, il controfondo può elevarsi sino a toccare la volta del cilindro interno (quando questo è nella sua posizione più bassa); il che importa una notevole economia di acqua, come mostra la Fig. 12, e quindi una ragguardevole diminuzione del peso dell'apparato.

Convieni infine, per comodità nelle manovre, che i tubi di

comunicazione delle camere d'aria, si riuniscano all'esterno sul davanti dell'apparato. Essi hanno l'andamento mostrato nella Fig. 12 da *Te* *Ti*, e nella Fig. 13 da *T*, *T'* e *t*, *t'*. Ambidue sboccano all'esterno sulla copertura fissa della cassetta serbatoio C, a poca distanza fra loro, e

ciascuno termina in un robinetto a due luci (Fig. 11 e Rd della Fig. 12). I due robinetti hanno due *portagomma* r ed r' , uno dei quali porta il tubo di gomma che finisce al *Bocchino-Robinetto*, l'altro è aperto nell'ambiente libero: così, a seconda della posizione del manubrio del robinetto, è stabilita la comunicazione fra le due camere d'aria dell'apparato e l'ammalato, oppure, questa intercettata, fra le camere d'aria e l'ambiente esterno. I due robinetti servono al caricamento dell'apparato in surrogazione del robinetto R' degli apparati semplici (Fig. 2) non che, come dirò fra poco, all'esecuzione delle manovre.

Il congegno motore. — Risulta della riunione dei congegni dei due apparati semplici, in cui è unico l'albero che porta le piccole ruote dentate, la manovella e l'annesso congegno di arresto.

Le piccole ruote dentate hanno uno spessore doppio delle grandi, e la disposizione reciproca delle diverse ruote, è tale per cui le piccole ruote dentate possono essere fatte incontrare colle grandi d'uno degli apparati soltanto, e tanto dell'uno quanto dell'altro, o con quelle dei due apparati insieme o con nessuna. Il congegno di arresto fissa l'albero (ha perciò un manicotto con quattro solchi circolari) in quattro posizioni, cioè: tre posizioni di incontro delle piccole ruote dentate colle ruote grandi del solo apparato inspiratorio, o del solo apparato espiratorio o di ambo gli apparati, ed una posizione di non incontro, di *estrazione*. Così i due apparati possono essere caricati insieme, od essere fatti funzionare separatamente.

Pesi e contrappesi. — L'apparato doppio è fornito di 68 unità di peso, distribuiti in gruppi di 10, 5, 2 unità.

I contrappesi dell'apparato *inspiratorio* dovendo essere assai vicini alla catena di sollevamento del cilindro espiratorio, come mostra la Fig. 11, e d'altra parte non essendo destinati a reggere pesi, hanno la forma di un lungo cilindro di piccolo diametro.

I contrappesi invece dell'apparato *espiratorio*, hanno la forma di quelli già descritti, dell'apparato semplice, ma sono assai più voluminosi (Fig. 11) e pesano come il *cilindro interno espiratorio*, e così gli fanno equilibrio; il che semplifica il computo delle unità di peso per la preparazione dell'aria rarefatta.

Bocchino-Robinetto. — Il Bocchino-Robinetto degli apparati semplici può servire anche per le manovre doppie: basta, a questo scopo, far comunicare con un tubo di gomma la camera d'aria espiratoria

col braccio verticale superiore B *vs*, Fig. 9, mentre il braccio portagomma, comunica colla camera d'aria inspiratoria. Ma questa disposizione, nella quale un tubo di gomma ha una direzione normale a quella dell'altro, e si spicca dal Bocchino-Robinetto verticalmente per piegarsi poi subito, è incomoda. Per questo il mio apparato doppio è provveduto di un *Bocchino-Robinetto* doppio, costruito sullo stesso principio del semplice, nel quale vi sono due portagomma, l'uno per l'inspirazione e l'altro per l'espiazione, ed è chiuso in alto il braccio verticale superiore che contiene la spirale.

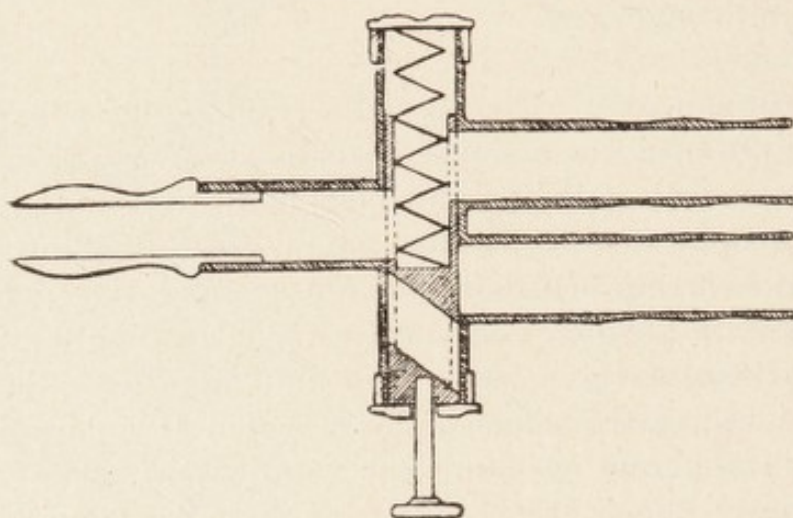


Fig. 14. - Bocchino-Robinetto doppio a cilindretto interno basso.

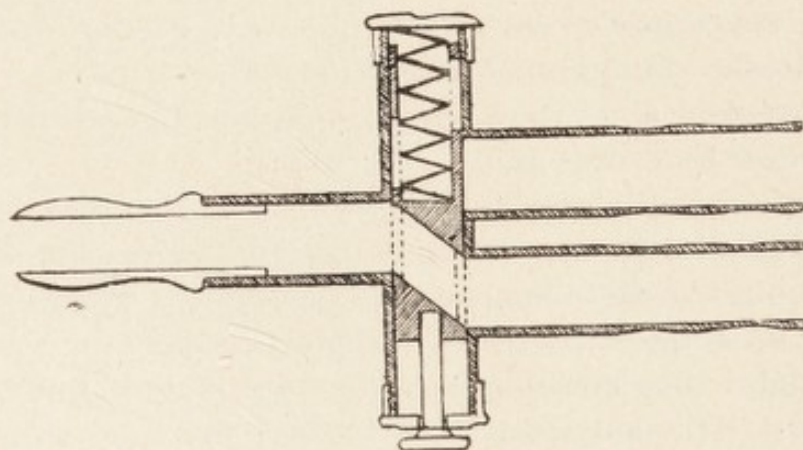


Fig. 15. - Lo stesso a cilindretto interno innalzato.

La costruzione ed il modo di funzionare di questo *Bocchino-Robinetto* doppio, è abbastanza chiaramente mostrata, perchè io abbia da aggiungere altre parole, dalle Figure 14 e 15, di cui la prima rappresenta la comunicazione dell'ammalato con una delle camere d'aria, e la seconda quella coll'altra camera.

Dalla ispezione di queste figure, il lettore intende subito che anche quando il Bocchino-Robinetto è nella posizione di riposo (Fig. 14), è ciò sta anche per quando s'adopera un Bocchino-Robinetto semplice, una delle camere d'aria comunica liberamente coll'ammalato, se questo tiene il Bocchino applicato o, in caso diverso, coll'ambiente; e che questa comunicazione cessa soltanto quando e perchè si stabilisce la comunicazione coll'altra camera d'aria: che insomma, o l'una o l'altra delle due camere, comunica sempre, o coll'ammalato, o coll'ambiente esterno, e perciò che, quando sono allestite, sono sempre in condizione di doversi esaurire. Il che rende necessario:

1° Che la manovra, dopo incominciata, sia proseguita sino alla fine senza interruzione e le inspirazioni si alternino, di seguito, alle espirazioni;

2° Che la manovra venga incominciata non appena l'apparato è allestito, immediatamente, senza por tempo in mezzo.

Ora, occorre invece, od è comodo talvolta, interrompere la manovra avviata, mentre è incomodo l'incominciarla non appena l'apparato è allestito e non sempre è possibile, intendo dire, senza che avvenga una perdita d'aria.

Per ovviare all'inconveniente, le due tuberie di raccordo delle camere d'aria coll'esterno mettono capo sulla copertura d'una delle cassette-serbatojo, ciascuna ad un robinetto a due luci, (Rd, Fig. 12) il quale ha appunto lo scopo di far comunicare le camere d'aria o *soltanto* coll'ambiente esterno, il che serve per il caricamento dei cilindri interni, oppure *soltanto* coll'ammalato, durante le manovre, oppure di intercettare ogni comunicazione, di *chiudere* le camere d'aria, e ciò per quanto si vuol interrompere una manovra già incominciata, e per impedire che sfugga od entri aria nell'apparato in quel qualunque tempo che si vuol far passare fra il caricamento ed il principio della manovra.

PREPARAZIONE DELL'APPARATO PER LE DIVERSE MANOVRE PNEUMATICHE

Le manovre doppie usate in terapia, sono quelle delle *inspirazioni d'aria compressa* associate alle *espirazioni in aria rarefatta* od alle *espirazioni in aria compressa*. Le altre combinazioni possibili coll'apparato doppio non s'usano in terapia.

Inspirazioni d'aria compressa associate alle espirazioni in aria

rarefatta. — I due apparati devono contenere acqua in quella quantità che è stabilita dalle norme che valgono per gli apparati semplici: il *Bocchino-Robinetto* deve essere unito con tubi di gomma ai robinetti della cassetta serbatoio.

Si stabilisca coi detti robinetti la comunicazione fra la *camera d'aria inspiratoria* e l'esterno, e si chiuda la *camera d'aria espiratoria*. Sul contrappeso del *cilindro espiratorio* si carichino le unità di peso occorrenti per la rarefazione voluta dell'aria colle norme già esposte, e ricordando che il peso del *cilindro* è già equilibrato dal contrappeso: del pari si carichi il *cilindro interno inspiratorio* dei pesi occorrenti per la voluta compressione dell'aria. Si facciano incontrare, *introducendo* conveniente l'albero, le sue piccole ruote dentate, colle sole ruote dentate grandi dell'*apparato inspiratorio*, e si carichi quest'ultimo di aria compressa, come si avesse a fare con un apparato semplice, con questa sola differenza che la manovella, perchè il cilindro sia innalzato, *deve essere fatta girare da sinistra a destra*, anzichè da destra a sinistra come per gli apparati semplici. Ciò fatto, ed estratto l'albero, l'apparato è pronto per la manovra doppia.

Coll'eseguire la manovra, il *cilindro inspiratorio* va man mano abbassandosi per l'uscire dell'aria compressa, e l'*espiratorio* va innalzandosi pel raccogliervisi dell'aria espirata: quando il primo è nella sua posizione più bassa, e il secondo è salito tutto, la manovra è compiuta.

Per ricaricare l'apparato bisogna:

1.° *Introdurre* l'albero, in modo che le ruote dentate piccole combino con *tutte* le grandi.

2.° *Aprire* le *camere d'aria* all'esterno.

3.° *Girare* la manovella da sinistra a destra, con che si innalza il *cilindro inspiratorio* e discende l'*espiratorio*; la velocità da dare alla manovella sia moderata: volendola accelerare, conviene eccelerare anche la discesa del *cilindro espiratorio*, applicando la mano e premendo sul fondo, affatto analogamente a quanto ho detto doversi fare per gli apparati semplici che si allestiscono per l'aria rarefatta.

4.° A corsa dei cilindri compiuta, chiudere le camere d'aria.

5.° *Far compire* due giri alla manovella, in direzione inversa alla precedente, cioè da destra a sinistra.

6.° *Estrarre* l'albero.

7.° E da ultimo, quando si vuol dar principio alla manovra e l'ammalato ha fra le labbra il *Bocchino-Robinetto* aprire coi robi-

netti della cassetta serbatoio la comunicazione fra le camere d'aria e l'ammalato.

Inspirazioni d'aria compressa, ed espirazioni nell'aria compressa. — Per questa manovra i due apparati debbono essere allestiti separatamente, e si procede perciò, come se si avesse a fare con due apparati semplici distinti, nei modi che ho già detto.

CONSERVAZIONE DEGLI APPARATI PNEUMATICI.

Sebbene la copertura delle cassette serbatoio e l'aletta circolare del fondo del *cilindro interno* preservino l'interno dell'apparato dalla caduta del polviscolo atmosferico, tuttavia l'acqua vi si sporca e vi si corrompe presto: è bene, e talora necessario, rinnovarla con una certa frequenza (ogni dieci o quindici giorni). Al che serve il rubinetto R (Fig. 2).

L'attrito che si sviluppa nel congegno motore è misurato sperimentalmente, come ho già detto, in ogni apparato: esso è compreso nel valore del peso del cilindro espresso in unità di peso e scritto sulla parete. E' chiaro però che il calore dell'attrito sta in rapporto colla facilità con cui gli alberetti girano nei rispettivi cuscinetti: occorre quindi tenere il congegno motore pulito dalla polvere e coi cuscinetti sempre *moderatamente* lubrificati di olio finissimo; a questo scopo i cuscinetti hanno un apposito foro, dove l'olio può essere introdotto cogli oliatori delle ordinarie macchine da cucire che si trovano dovunque in commercio.

Non sarà poi cura soverchia il tener chiuso l'apparato in una camicia di tela quando non si adopera.

Ho fatto *brevettare* i miei apparati. Li costruisce l'officina dell'Istituto Pneumo ed Elettroterapico di Milano, diretto dal dottor GIULIO MARIANI.

Uno spirometro a compensazione

Le indicazioni dello spirometro di HUTCHINSON, come è noto, non sono rigorosamente esatte per i motivi che brevemente esponiamo.

La campana spirometrica immersa nell'acqua perde di peso quanto è il peso dell'acqua spostata, ed il contrapeso applicato all'altro estremo della fune per farle equilibrio, è tarato appunto uguale al peso della campana così sminuito.

Quando la campana si innalza nell'esercizio spirometrico, diminuiscono la quantità dell'acqua spostata e la corrispondente perdita di peso — e con ciò aumenta relativamente il peso della campana. Il contrapeso invece non muta — e così l'equilibrio fra campana e contrapeso, che deve sempre sussistere per l'esatto funzionare dell'apparato, non esiste che nella posizione di riposo, è rotto non appena incomincia la manovra spirometrica, e la rottura continua per tutto il tempo di questa, in una misura che sta in rapporto diretto col valore della spirometria.

Per tutta la durata adunque della manovra spirometrica, la campana è più pesante del contrapeso, grava coll'eccesso di peso sull'aria espirata e la comprime: d'onde emergono due cause di errore — in meno — nelle indicazioni dell'apparato.

Le indicazioni che lo spirometro fornisce sono quelle dei volumi che l'aria espirata ha nello stesso stato di tensione sotto il quale viene emessa; i volumi cioè dell'aria espirata alla pressione atmosferica. Se l'aria espirata si raccoglie nella campana spirometrica sotto una pressione maggiore, avrà volume minore e minore del vero sarà la indicazione spirometrica.

Questa prima causa di errore può essere evitata, con opportune proporzioni della campana, — od anche rimossa, coll'aggiunta alla campana di un manometro ad acqua.

Infatti essendo la pressione che la campana esercita sull'aria spi-

rata in rapporto diretto, da una parte, coll'aumento di peso ch'essa subisce nell'innalzarsi, dall'altra coll'area della sua cupola, si otterrà di rendere tanto più piccolo l'errore che ne deriva, quanto più sottili si terranno le pareti cilindriche della campana e grande l'area della cupola.

E' però da notare che non si può spingere oltre una certa misura la sottigliezza delle pareti senza compromettere la solidità di una campana cilindrica della capacità di 5-6 litri, come è quella dello spirometro — mentre l'ingrandire l'area della cupola ha per effetto di diminuire la sensibilità dell'apparato, sia coll'accorciamento della scala, sia coll'aumento relativo di quella porzione di essa che rappresenta il *tratto morto* per l'attrito della fune sulla puleggia.

Inoltre si può totalmente eliminare la causa d'errore in discorso, coll'aggiunta di un manometro assai sensibile — ad acqua — alla campana. Il peso di compressione dell'aria alla fine di una spirometria è indicato dal manometro: riducendo, col sollevare la campana, il manometro allo zero, l'aria assumerà la pressione atmosferica e l'indicazione spirometrica sarà esatta. Ciascuna osservazione quindi dovrà essere completata colla riduzione, mercè il manometro, alla pressione atmosferica dell'aria espirata.

Nè rimovibile, nè attenuabile è invece la seconda causa di errore, come facilmente si dimostra.

Nell'atto espiratorio, per l'impiccolimento attivo della cassa toracica, la pressione dell'atmosfera polmonare aumenta ed un disquilibrio di pressione si stabilisce fra la polmonare e l'atmosfera esterna in forza del quale, essendo liberamente comunicanti le due atmosfere, esce aria dalla cassa toracica fino al ristabilimento dell'equilibrio. Alla fine dell'atto un certa quantità d'aria è uscita e nel polmone s'è stabilita la pressione atmosferica esterna.

Il meccanismo dell'espirazione forzata, quale si eseguisce per la spirometria, è identico — come è identico per le espirazioni che si eseguono, non più nell'atmosfera esterna, ma in atmosfere circoscritte, la cui pressione sia artificialmente diversa dall'esterna ordinaria. Anche in queste espirazioni, alla fine di ciascun atto si stabilisce l'equilibrio di pressione fra le due atmosfere polmonare ed artificiale esterna; la prima assume la pressione della seconda. Alla fine di una espirazione in aria rarefatta od in aria compressa, la pressione dell'atmosfera polmonare è rispettivamente maggiore o minore della atmosferica ordinaria: su questo principio fondamentale, come si sa, è basata la terapia cogli apparati pneumatici.

E' evidente che in queste diverse maniere di espirazioni, varierà la quantità d'aria espulsa dal polmone: che, *cæteris paribus*, sarà maggiore del normale colle espirazioni in aria rarefatta e minore colle espirazioni in aria compressa; e ciò tanto più quanto maggiore sarà, rispettivamente, la rarefazione o la compressione dell'aria, in cui l'espirazione è eseguita — fino a ridursi, ad esempio, a zero, con inibizione dell'atto espiratorio, quando la pressione dell'atmosfera esterna eguagli la massima possibile pressione positiva espiratoria.

L'espirazione spirometrica cogli apparati di HUTCHINSON si compie appunto in queste condizioni: è una *espirazione forzata in aria compressa* nella quale l'atto espiratorio non può essere compiuto per intero e non tutta l'aria spirometrica esce dal polmone. La quantità d'aria espirata deve essere perciò *minore* che non per una espirazione forzata sotto la pressione atmosferica ordinaria — e l'indicazione spirometrica essere, anche per questo fattore, deficiente.

Queste cause di un errore che è certo ragguardevole quando si tratta di ricerche precise, vennero riconosciute dallo stesso HUTCHINSON, il quale le eliminò con un ingegnoso artificio.

Alla puleggia circolare egli sostituì una puleggia colla gola elicoidale. Per questa forma di puleggia accade che coll'innalzarsi della campana e della fune e col girare della puleggia sul suo perno, diventano man mano normali alla verticale — che è la direzione dei due tratti di fune, — dei raggi di lunghezza diversa; con che mutano i bracci di leva e quindi i *momenti* delle due forze rappresentate dalla campana e dal contrapeso. Se la puleggia ha tali proporzioni per cui all'aumento di peso della campana innalzantesi, corrisponde un cambiamento compensante dei bracci di leva, i momenti del contrapeso e della campana saranno sempre uguali in qualsiasi posizione di questa, e l'equilibrio sempre conservato.

Colla puleggia elicoidale le cause di errore inerenti alla compressione dell'aria espirata sono del tutto eliminate: ma la puleggia presenta una certa difficoltà di costruzione ed — essendo in legno — anche di conservazione: inoltre richiede molta attenzione nel curare che rimangano inalterati i rapporti di posizione fra puleggia e fune.

Occorrendomi, per alcune ricerche cliniche e per gli studi sperimentali eseguiti dai dottori GRAZIADEI (1) e CAVALLERO (2) nella Clinica Propedeutica, uno spirometro di assoluta precisione, costruii

(1) B. GRAZIADEI. Sulla ventilazione polmonare. Gazzetta degli Ospitali, 1886.

(2) G. CAVALLERO. Della influenza che le decompressioni atmosferiche su limitati distretti circolatori esercitano sulla distribuzione del sangue. Gazz. degli Osp., 1886.

quello rappresentato nel disegno qui accanto, nel quale la eliminazione delle cause di errore summenzionate è ottenuta con un altro e più semplice artificio.

E' cioè lo spirometro comune di HUTCHINSON, colla fune sostituita da una catena metallica, che ha forma di nastro, costrutta con somma cura, le cui sezioni, rettangolari, hanno dovunque l'ugual peso ed un cui tratto qualsiasi pesa la metà dell'acqua spostata da una identica porzione di parete cilindrica della campana. Nel modello riprodotto qui accanto colla fotografia meccanica, un centimetro di catena pesa gr. 2,10: ed un centimetro di parete cilindrica ha il volume di 4,20 cc. — Perciò la campana salendo sposta gr. 4,20 meno di acqua (distillata); il suo peso aumenta di gr. 4,20. Contemporaneamente la catena s'accorcia di 1 centim. nel tratto della campana e perde gr. 2,10 del suo peso; s'allunga ed aumenta di peso d'altrettanto nell'altro tratto. Vi è dunque compensazione

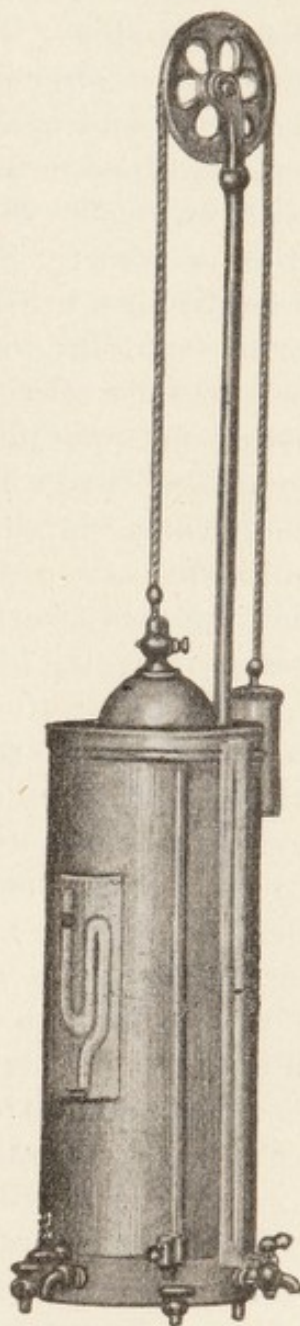
$$P + 4,20 - 2,10 = p + 2,10$$

e l'equilibrio di peso non viene mai rotto. — Un manometro ad acqua, segnando sempre lo *zero*, lo prova.

Tuttavia anche in questo spirometro a compensazione v'ha una piccola causa d'errore dipendente dall'attrito nei perni della puleggia. Infatti sul finire della espirazione, quando le forze espiratorie si sono ridotte pari alla resistenza inerente all'attrito nei perni, la campana deve arrestarsi nel suo movimento ascensivo ed una piccola quantità d'aria espiratoria non potrà uscire dal polmone.

Ma anche questa causa d'errore è valutabile — e si può eliminare nel modo che esponiamo.

Come si disse, il progressivo aumento di peso della campana in ascesa è corretto dalla catena. Evidentemente ciò sta soltanto fin che



la campana pesca nell'acqua; ma non appena essa emerge, nell'istante in cui abbandona il livello dell'acqua, vien meno la causa che fa aumentare il peso della campana e la funzione compensatrice della catena si risolve in una causa di disequilibrio.

Un identico stato di cose esiste quando, a campana bassa nella posizione di riposo, si sia tolta l'acqua dell'apparato.

Se in queste condizioni si sollecita, con un lieve urto, la campana a salire, non appena sale — e con essa la catena — si costituisce un eccesso di peso sempre crescente a favore del contrappeso (gr. 4,20 per ogni centimetro di cammino), in forza del quale la campana sale con moto *accelerato*. Se si stabilisce uno stato di cose inverso col tarare il contrappeso in equilibrio colla campana, quando questa è nella posizione più alta, presso la puleggia — e si sollecita la campana, con un lieve urto, a discendere, per un meccanismo analogo a quello considerato nel caso precedente, la campana discende con moto pure *accelerato*. Se invece il contrappeso è tarato in equilibrio colla campana a metà corsa, la campana sollecita ad abbandonare la posizione d'equilibrio, sale o discende, con moto *accelerato*, secondo la direzione dell'impulso ricevuto. Teoricamente, astraendo dall'attrito nei perni della puleggia, la posizione d'equilibrio dovrebbe essere rappresentata da un *punto matematico*, fuori del quale la campana dovrebbe necessariamente scendere o salire. Ma sperimentando coll'apparato si riconosce che nell'escursione della campana esiste non un *punto morto*, ma un tratto morto; il quale, ad esempio, nell'apparato riprodotto è di circa 7 centimetri. Il *tratto morto* è dovuto all'attrito nei perni della puleggia e ne dà la misura. Esso significa che l'eccesso di peso acquistato dalla campana nel percorso dei 3,5 centimetri inferiori, e dal contrappeso nel percorso dei 3,5 centimetri superiori è inibito d'estrinsecarsi dall'attrito: questi eccessi di peso, conosciuti, danno la misura dell'attrito nei perni e con essa quella dell'aggiunta di cui caricare il contrappeso per eliderne l'influenza disturbante.

Sebbene l'errore per l'attrito nei perni sia correggibile, è bene però che la lavorazione di questi sia diligente: e quando si intraprendano ricerche precise, non sarà cura soverchia sostituire ai perni un sistema d'ATWOOD. In uno spirometro così costruito, il *tratto morto* era ridotto a poco più di un centimetro — e con persone destre nella manovra spirometrica si poté, confrontando i due apparati, constatare una differenza costante di alcuni centimetri cubici in più per lo spirometro a sistema ATWOOD.

Da quanto si è detto emerge che la taratura del contrappeso non

sta che per un solo e determinato livello dell'acqua nell'apparato. E' necessario quindi, colla scorta dell'apposito tubo di livello, sostituire man mano con nuova acqua quella che evapora. All'infuori di questa, l'apparato non richiede altra cura di manutenzione, o preparazione pel funzionamento o correzione dopo la manovra.

Nella costruzione la sola catena può presentare qualche difficoltà, del resto superabile colla diligenza. Ma poi quando non occorra una precisione estrema, anche un ordinario spirometro di HUTCHINSON può essere facilmente ridotto a *compensazione*. Non occorre, per questa trasformazione, che di surrogare la fune con una catena metallica qualsiasi (ad esempio con una delle tanto diffuse VAUCANSON) il cui peso sia superiore, non importa di quanto, al bisogno e quindi appendere nell'interno della campana ed alla sua cupola delle lastre di zinco, lunghe quanto la campana è alta, come questa immerse nell'acqua, le quali si riducono colle forbici e per prove successive di tale dimensione per cui il volume d'acqua spostato da esse, sommato a quello spostato dalla campana, pesi il doppio di una corrispondente porzione di catena.

Insufficienza della mitrale - Aortite da vaiolo - Scompenso Esocardio Salaghi

Presento loro un caso di non grande interesse scientifico, ma che mi offre l'occasione di discorrere dell'Esocardio SALAGHI, un apparato terapeutico quasi sconosciuto, che esperimento da tre anni e che apprezzo.

Ecco prima il caso :

G. M. di 42 anni, nato e domiciliato a Pecetto Torinese, in collina, cameriere da caffè, poi negoziante da vino ed oste. Entra in clinica il primo dell'anno. — Gentilizio insignificante; il padre, vecchio, morì di malattia di cuore, ed un fratello d'alcoolismo. Morbillo, scarlattina, pertosse nell'infanzia; nessun postumo. — Attacchi di artrite in numero di undici; il primo a 19 anni, durò un mese; il quinto, grave, a 24 anni, lo tenne a letto tre mesi; dopo questo, cardiopalmo; l'ultimo un anno fa. — A 26 anni vaiuolo, che peggiorò decisamente il cardiopalmo fino allora tollerabile. — Rimandato dal servizio militare per deficienza di statura. — S'ammogliò a 25 anni; ebbe cinque figli sani; nessun aborto. — È bevitore di vino per ragione di mestiere; non di alcoolici non è fumatore; non ebbe malattie veneree nè sifilitiche.

Nel luglio ultimo apparvero i primi segni dello scompenso; crebbero ad onta delle cure; gli impedirono di lavorare, poi lo obbligarono a letto — infine dovette ricoverare in Clinica.

Trovai nell'ammalato la sindrome completa, e della forma comune, dello scompenso mitralico. — Edemi degli arti inferiori ed ascite libera; 500 cc., di urina, della densità 1032, con abbondanti urati, 0,50 % di albumina, positiva la reazione di Gmelin; P. 92 piccolo, irregolare, molle; alla radiale 140 mm. Hg. (Basch); R. 26; apirettico.

Il riposo di alcuni giorni — la dieta lattea — la somministrazione dell'infuso di digitale in dose decrescente uniformemente da un grammo a 0,40 *pro die*, hanno modificato sensibilmente lo stato dell'ammalato. — Le urine crebbero gradatamente fino ad un massimo di 4000 Cc. e scomparve l'albumina; la tensione arteriosa giunse a 200 mm. Hg., quindi più alto del normale; scomparvero gli edemi; migliorarono le condizioni dell'apparato digerente e lo stato soggettivo. — Ma persistettero alcuni fatti — e cioè l'ascite pressochè immutata, il volume abnorme del fegato, l'irregolarità del polso.

L'aumento della pressione arteriosa ci indica che la digitale ha riportato la potenzialità del cuore al tasso normale — e che lo scompenso, sia pure momentaneamente, è eliminato: e infatti la maggior parte de' sintomi che gli si potevan attribuire è scomparsa. E pure l'ammalato non è guarito: che terapia dobbiamo ora istituire? Ma prima ancora, che cosa v'è attualmente di processo morboso che i cardiocinetici, dimostratisi efficaci, non possono toglier via?

Vediamo dunque l'ammalato.

Riferisco loro sinteticamente le cose essenziali risultanti dall'esame metodico fatto in Clinica.

Vedono un ammalato di struttura scheletrica un po' tozza, ma regolare, e di nutrizione scadente. La cute conserva ancora un debole ricordo del colore caratteristico pallido-cianotico-itterico di quando entrò in Clinica. Circa al color pallido che ora vedono quasi scomparso, dirò ch'esso devesi attribuire alla depressione arteriosa, perchè l'esame del sangue diede 80 % al Fleischl e 5.000.000 globuli rossi: ossia, date le condizioni di malattia esistente da molto tempo, una vera iperglobulia: reperto che, come ricordano, venne constatato in tutti gli ammalati di cuore che ho loro presentato — che è di nozione affatto recente — di indole ancora oscura — e sul quale li intratterò più a lungo in altra lezione.

Al capo nulla che meriti cenno.

Al collo non s'osservano vene turgide o pulsanti, nemmeno in posizione supina, nemmeno colla prova di Azoulay. Si osserva invece una pulsazione complessiva energica che, analizzata, appare proveniente dalle carotidi notevolmente aumentate di calibro e dalle succlavie, pure aumentate di calibro ed inoltre *assai innalzate rispetto alla loro sede normale, massime la destra*. Sulla carotide sinistra si palpa talora un lieve fremito sistolico ed ascoltando collo stetoscopio di Paul (per evitare ogni anche lieve pressione) il rumore corrispondente. Non fenomeno di Durosiez; nullo altro che meriti cenno. Non ateroma in nessuna arteria esplorabile.

Al torace: impulso del cuore nel V°, due centimetri oltre la mamillare, più forte del normale e più esteso nel senso trasverso; nessun fremito. Area plessica totale notevolmente ingrandita: a sinistra, colla punta, arriva un po' all'avanti dell'ascellare anteriore: a destra 2 centim. oltre la marginale destra dello sterno: in alto, come aggiunta all'area triangolare del cuore, un'altra area rotondeggiante, sconfinante dalla proiezione dell'aorta, un centimetro tanto a destra che a sinistra, nel II°. Area plessica assoluta pure ingrandita, con tutto il margine polmonare anteriore-inferiore, formante una sola linea obliqua con scomparsa dell'incisura e della lingua: i segni classici insomma di moderata ipertrofia del ventricolo destro: di ragguardevole ipertrofia del sinistro, di dilatazione dell'orecchietta destra e, verosimilmente, dell'arco dell'aorta: aggiunto a ciò l'innalzamento dell'intera massa cardiaca — con rotazione sui legamenti pericardici della base: notino qui la ragguardevole tumidezza del ventre. — All'ascoltazione: sul focolaio della punta sinistra un rumore sistolico, continuo, occupante tutta la piccola pausa, aspro, forte, diffusissimo su tutta l'area cardiaca ed anche oltre: I° oscuro, non valvolare; II° polmonare accentuato: — sul focolaio della punta destra nulla che meriti cenno: — sul focolaio aortico debole rumore sistolico, non sonoro, ma di una tonalità diversa da quella del rumore della punta sinistra: II° forse debole e coperto da un rumore dolcissimo, continuo, diffuso per tutta la diastole e sul corpo dello sterno.

Ai polmoni nulla di notevole: margini inferiori alquanto innalzati e con mobilità attiva scarsa; e nel rimanente il reperto stetoscopico, poco spiccato, proprio dei vizii mitralici.

Ventre tumido per ascite libera oltrepassante in posizione supina l'ombelico: fegato grosso, innalzato, in posizione angolare; consistente, liscio, a margine tondo, indolente: la sua ala sinistra invade quasi tutta l'area di TRAUBE. Milza non bene esaminabile: certo non molto ingrandita. Sulle crurali non si provoca il fenomeno di TRAUBE, nè quello di DUROSIEZ.

Le urine migliorate come ho detto: urea delle 24 ore molto aumentata: 42 grammi.

La diagnosi della lesione fondamentale è ovvia.

Il rumore sistolico della punta sinistra indica *insufficienza mitralica*, senza stenosi dimostrabile dell'orificio. La pressione arteriosa già arrivata a 200 colla digitale, ed ora ridottasi a 180, tasso normale, dopo sospeso il farmaco, indica che il vizio è compensato: la scomparsa degli edemi: l'assenza d'ogni fenomeno venoso al collo e d'ogni reperto tricuspidalico alla punta destra, confermano il giudizio. Il vizio, postumo di endocardite da infezione artrica pregressa. — Però in questa diagnosi sono oscuri due punti: l'area plessica grandissima, massime a destra, colla irregolarità del polso — e la ragguardevole ipertrofia del ventricolo sinistro, non spiegabile, nella sua misura, colla sola insufficienza della mitrale. In una lezione precedente ho loro discorso a lungo della frequentissima concomitanza della endocardite colla miocardite e colle arterioliti infettive, oblitteranti, dei rami terminali delle coronarie, inducenti quei processi costantemente progressivi di degenerazione e di cardiosclerosi che preparano l'esito fatale della scompensazione, e che già nel loro inizio determinano sovente la dilatazione totale del cuore, con o senza ipertrofia: il nostro ammalato è verosimilmente in questo caso. Quanto alla ipertrofia del ventricolo sinistro, sproporzionata alla insufficienza mitralica, essa si spiega coi fatti aortici. Sul focolaio aortico esitono due rumori, uno da stenosi, l'altro da insufficienza; sulla insufficienza non vi può essere contestazione: non così della stenosi; la frequenza, i caratteri sfigmografici del polso, il grado della pressione arteriosa, escludono perentoriamente la stenosi assoluta: qui non può trattarsi che di *stenosi relativa*, per dilatazione dell'aorta ascendente. Se a questo fatto aggiungono la smorzatura plessica sul focolaio dei grossi tronchi cardiaci, la dilatazione delle carotidi e delle succlavie, ma soprattutto l'innalzamento di queste e in ispecie della destra, hanno il quadro oggettivo della dilatazione dell'aorta e dei grossi tronchi arteriosi che vi immettono, da aortite infettiva. E' questo un caso somigliante a

quello che ho loro presentato nell'ultima lezione, nel quale il reperto era anche più grave e complicato da una rilevante stenosi, vicina all'occlusione, della succlavia destra, col polso alla radiale corrispondente piccolissimo, tardo, molle, e in ritardo di circa $\frac{1}{3}$ del tempo totale sul polso della radiale sinistra, tanto che avrebbe potuto far credere ad un aneurisma dell'arco, se il polso crurale non fosse stato normale pei rapporti di tempo. Quel caso di aortite, come ricordano, era secondario d'una grave infezione tifosa: l'attuale lo è di vaiolo: le due infezioni che dissi loro essere la causa più frequente delle aortiti infettive.

Riassumendo: la diagnosi del caso presente è: *insufficienza mitralica senza stenosi, compensata, con probabili esiti di miocardite e di arterioliti delle coronarie — da infezione artritica: con dilatazione aortica, da pregressa aortite vaiuolosa, con insufficienza delle sigmoidee aortiche e stenosi relativa dell'orificio, pure compensate dalla ipertrofia del ventricolo sinistro.*

Rimane un ultimo fatto da esaminare. L'ascite libera e l'aumento di volume del fegato. Nè l'uno nè l'altro sono fatti da stasi portale per il vizio di cuore, perchè persistono, mentre la pressione arteriosa è da alcuni giorni alta e gli altri versamente sono scomparsi. Qual altra lesione sarà?

Bastano i pochi dati dell'esame oggettivo del fegato per ascludere tutti i processi che aumentano o parzialmente, o non uniformemente il suo volume — e, fra quelli che lo aumentano uniformemente, la degenerazione amiloidea, la degenerazione grassa, la stasi biliare, la malattia di Hanot; non rimangono quindi che i processi di *stasi portale* da causa locale; i processi di cirrosi comune nelle loro diverse forme; e così i due fatti, aumento di volume del fegato ed ascite, ne costituiscono, per rispetto alla causa, uno solo.

L'ammalato è bevitore dall'età di 16 anni: ammetteremo la cirrosi epatica volgare alcoolica, nel suo inizio? L'età della malattia, la voluminosa ascite, il volume troppo ragguardevole del fegato la escludono.

Il volume del fegato e l'elevato tasso dell'urea escreta suggeriscono la diagnosi di cirrosi epatica alcoolica iperplasica di GILBERT, da non confondere colla malattia di HANOT; e veramente io non saprei escludere una simile ipotesi se non accampano la relativa rarità della malattia e la possibilità di spiegare la sindrome del nostro ammalato colla diagnosi più piana di un processo comune.

Esiste nel caso nostro un ostacolo endo-epatico al corso del sangue portale; poichè a questo dobbiamo riferire, non l'ascite soltanto, ma anche, escluse tutte le altre cause, il volume aumentato dal fegato, è forza ammettere che l'ostacolo risieda o nei capillari raggiati o a monte di questi, nella vena centrale o nei rami delle vene epatiche.

Ora l'anatomia patologica insegna che è appunto quì che si disegna più spiccatamente la stasi portale da vizio cardiaco; e che quando la stasi dura a lungo dà origine, certo col favore d'altre circostanze, ad una iperplasia del connettivo peri-epatico e lobulo-centrale, che comprime la vena; cosicchè anche se lo scompenso cessa poi, persiste tuttavia un grado più o meno elevato di stasi portale da causa locale con fegato grosso e tendenza all'ascite.

Nel caso nostro possiamo fare un passo più in là. Il nostro ammalato è bevitore; sanno che l'alcool produce delle forme di cirrosi del fegato variamente localizzate; ora nei soli canali portali, ora nel solo campo delle vene epatiche e del sistema raggiato, ora in ambedue i campi; — sanno che da alcuni queste differenze topografiche vengono imputate, in parte, alla diversità degli alcool e degli altri componenti del cosiddetto *bouquet* dei vini e dei liquori; ma che altri fattori sono da ammettere, e fra questi, anche il concorso di circostanze prettamente meccaniche.

E' conforme a queste nozioni ammettere che nel nostro ammalato la stasi da scompenso cardiaco abbia localizzato nel campo di sua elezione anche l'azione dell'alcool, determinando una sclerosi peri- e paraepatica, con stasi portale, la quale, anche dopo raggiunto il compenso cardiaco, intrattiene il fegato grosso e l'ascite.

Espressa questa diagnosi — naturalmente con tutta la riserva che quistioni simili impongono quando si vuol penetrare la loro intima essenza — non presenta difficoltà stabilire una condotta terapeutica razionale.

In primo luogo compensare il vizio e diminuire la tossicità del sangue portale colla disinfezione dell'intestino e colla dieta latteata; e si è provveduto.

In secondo luogo — prima di ricorrere a quei rimedii, come il calomelano ed il joduro potassico, a cui si vuol attribuire una azione medicatrice locale — togliere di mezzo od attenuare il disordine circolatorio nel campo portale; e poichè si tratta di un accumulo da stenosi epatica, aumentare la pressione del sangue nella porta, o diminuirne stabilmente la massa. Ora nella terapia comune non troviamo mezzi nè per l'una nè per l'altra indicazione; l'aumento della pres-

sione ottenuta coi cardio-cinetici si spegne nel sistema capillare, come abbiamo veduto; ed ogni tentativo di sottrazione o derivazione sulla massa portale, oltrechè non può essere attuata che in maniera indiretta, non può ottenere quella continuità e costanza di risultato che il caso richiede.

E allora?

Ho condotto la illustrazione clinica in questo modo e fino a questo punto, perchè ne risultasse che l'indicazione terapeutica così chiara e ben definita che ho formulato, trova soddisfazione altrettanto chiara e definita nell'esocardio del dottor SALAGHI. Anzi, come ho detto loro in principio, è per avere una logica opportunità di parlar di questo, che ho presentato loro il caso.

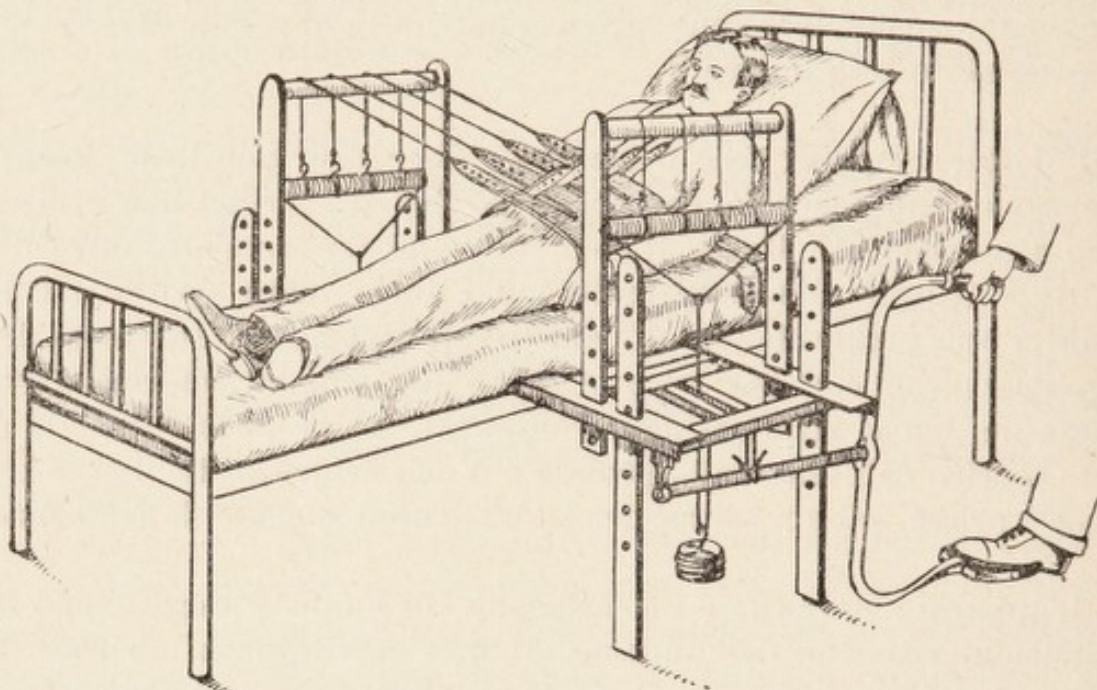
Il dottor SALAGHI fece conoscere l'*Esocardio* nel 1890. Pochi ne parlarono, e in generale, con poche parole, ed i medici non vi prestarono attenzione. In Italia, il solo che se ne sia occupato, oltre li SALAGHI, è il prof. GALVAGNI, nella cui Clinica venne scritta dal dott. MODENA una pregevole tesi di laurea sull'argomento. Io stesso debbo alla amichevole cortesia del prof. GALVAGNI, che mi informò privatamente dei buoni risultati da lui ottenuti, se me ne occupai. Il concetto teorico dell'esocardio, geniale e d'una evidenza limpida, mi persuase a priori, subito. L'esperienza di tre anni suggellò la persuasione.

L'apparato SALAGHI è un congegno col quale si eseguiscano delle costrizioni ritmiche dell'addome, di una determinata misura, alternate con allentamenti completi. Nel tempo della costrizione il sangue addominale viene premuto e sollecitato quindi ad uscire dall'addome; vien come « *spremuto fuori* » per servirmi di una espressione dello stesso SALAGHI. Nell'allentamento successivo, l'ischemia addominale così ottenuta favorisce l'afflusso del sangue in arrivo, e per questa azione combinata viene rattivata la circolazione ed attenuata o fatta scomparire la stasi venosa nei visceri del ventre, da qualunque causa essa dipenda.

Qui può nascere loro un dubbio. Premuto nella costrizione, il sangue tende ad uscire dal ventre per tutte le vie possibili: la parte maggiore uscirà per la via centripeta, la via fisiologica, verso la cava toracica; ma una parte potrà, dovrà — parrebbe — uscirne a ritroso della corrente, per le arterie mesenteriche celiaca, splenica, ecc. verso l'aorta e per le vene iliache negli arti inferiori: colla conseguenza di scemare il risultato utile dell'applicazione, e di danneggiare il cir-

colo degli arti inferiori. Però il dubbio non può stare: l'esperimento dimostra che non v'è reflusso, ed il buon risultato che il SALAGHI ottenne nella cura delle varici delle gambe, completa l'esperimento; ma poi l'anatomia del circolo addominale dà una sufficiente persuasione che il dubbio è infondato.

Il sangue addominale è, in parte sangue di transito — per la cava — o del tronco e dei reni, ed in parte, molto maggiore, sangue portale forma un tutto a sè, come una saccoccia, contenuta tutta nel ventre, un diverticolo della circolazione generale a cui è attaccato con due picciuoli, il gruppo delle arterie meseraiche e quello delle vene



epatiche: premuto in toto, come lo è coll'apparato SALAGHI, il suo sangue *deve* uscire tutto per le vene epatiche, non potendosi credere che fra la cava toracica a pressione negativa, o bassissima e l'aorta ad alta pressione, una parte, anche piccolissima, scelga quest'ultima via d'uscita.

Il sangue di transito per la cava, poi, sarà bensì dalla costrizione sollecitato a rifluire negli arti, ma non rifluirà, perchè, se i tronchi della porta e della cava non hanno valvole, ne sono invece provvedute le vene degli arti: subirà un arresto soltanto, il quale poi sarà largamente compensato dalla maggior facilità di accesso nella cava, relativamente vuota dopo la costrizione. E infatti io non ho mai osservato nulla che contraddica a queste deduzioni dell'anatomia (1).

(1) Quand'anche le vie di comunicazione fra i due sistemi fossero molto esplicate, come accade spesso nelle stasi postali, neanche per questo potrebbero aver luogo dei rigurgiti.

L'apparato SALAGHI, che qui presento loro nella sua prima forma originale, consta di una fascia di tela robusta, foggjata in modo da abbracciar bene, senza far pieghe, tutto il ventre, dalla cresta iliaca fino alla base del torace, comprese le ultime costole — e di un apparato motore per stringere ed allentare la fascia. I lati più corti della fascia sono frastagliati in lunghe digitazioni in numero di quattro o cinque per lato, le quali s'incrociano, quelle d'un lato alterne con quelle dell'altro, sulla faccia anteriore dell'addome: ciascuna digitazione è agganciata alla sua estremità libera, che porta per questo una fila di fori, da una robusta cordicella, e le quattro o cinque cordicelle di ciascun lato s'avviano al congegno motore. Questo è costituito da una intelaiatura, un supporto di ferro adattabile a qualunque letto: le cui quattro gambe si possono, con viti di pressione, allungare ed accorciare, secondo l'altezza del letto, e da cui si innalza, da ciascun lato, un telaio, pure di ferro, pure innalzabile ed abbassabile, con viti di pressione, il cui lato superiore orizzontale è formato da un cilindro di legno, di piccolo diametro, girevole sul proprio asse. Le funicelle che tendono la fascia s'accavallano, da ciascun lato, sul cilindro di legno, cadono verticalmente, e si agganciano ad un bastone di legno, che è alla parte inferiore del telaio, orizzontale, mobile nel senso verticale lungo due guide di ferro, e che porta delle intaccature per agganciare e mantenere fisse ed equidistanti, durante la manovra, le cordicelle. Ai due estremi del bastone, per due catenelle di ferro sono attaccati dei pesi, da 10 a 50 chilogrammi, i quali tendono da ciascun lato le cordicelle, e quindi la fascia, in misura della loro quantità.

Infine una leva, manovrabile colla mano e col piede, e che comanda due robuste funi le quali, accavallandosi sopra un sistema di piccole carrucole di legno, s'attaccano una per lato ai pesi, permette di innalzare questi, con che si detendono le funicelle e si allenta la fascia, e di lasciarli ricadere, accompagnandoli lentamente, con che si ripristina la costrizione.

Come funzioni l'apparato, risulta già, senza altre parole, dalla descrizione che ne ho fatta loro: trattasi di eseguire colla leva dei sollevamenti ritmici dei pesi, alternati con abbandoni gradualì.

Io adoperei l'apparato che qui vedeno per alcuni mesi: sul suo concetto non ho osservazioni da fare; esso risponde veramente allo scopo;

Alcune di queste vie, le vene paraombilicale, coronaria dello stomaco ed esofagee, sboccando direttamente od indirettamente nel torace, son fuori di causa: le emorroidarie, che sono le minori e trascurabili, mettono capo alla barriera delle valvole venose degli arti.

ma il congegno motore non è così perfetto: credo di avergli trovati alcuni piccoli inconvenienti, non essenziali, ma non meno sensibili per questo, massime quando l'apparato è già un po' deteriorato per l'uso e chi l'adopera, come è quasi sempre il caso, perchè le applicazioni convien che durino un certo tempo, da venti a trenta minuti e talora che siano ripetute due volte nella giornata, è un profano, un attendente di servizio.

Mi è sembrato che questi piccoli difetti sarebbero eliminati e l'apparato sarebbe diventato più semplice, più facile da applicar bene e da manovrare, innestandovi, per così dire, l'idea su cui è fondato un altro apparato consimile, la sedia respiratoria di ROSSBACH.

Non è inutile che richiami alla loro memoria quest'idea.

Sanno che la causa della dispnea nell'enfisematico sta nella diminuzione delle potenze espiratorie le quali da superiori che sono delle inspiratorie nello stato normale, discendono anche al disotto della metà di queste, nell'infisema polmonare. Il maggior soccorso che noi possiamo recare all'enfisematico, è di farlo «*espirare per forza*» ed è l'ammalato stesso che ce lo indica. Avranno visto molte volte che l'enfisematico tossendo — è nella tosse principalmente che deve avvertire la deficienza espiratoria, — istintivamente stringe colle mani la base del torace o preme sul ventre, per aiutare il colpo espiratorio. Si è suggerito, da prima, di far eseguire da una terza persona queste manovre manuali esterne e poi si sono immaginati diversi congegni meccanici, de' quali la sedia di ROSSBACH mi par quello riuscito più felicemente (1).

E' una seggiola di forma comune, la quale porta fissati alle due sbarre ascendenti della spalliera due cilindri di legno, verticali e girevoli sul loro asse. Quattro fascie di stoffa resistente cingono, trasversalmente, il torace dell'ammalato e poi si avvolgono sui cilindri dove sono fissate colle loro estremità libere: due leve innestate ai cilindri a portata delle mani dell'ammalato, dànno modo a questi di far girare contemporaneamente i due cilindri dall'interno all'esterno nella inspirazione, con che le fascie si svolgono dai cilindri e si allentano sul torace, e inversamente, nell'espirazione, con che il torace viene stretto.

Ai due piccoli cilindri orizzontali dell'apparato SALAGHI sui quali

(1) La sedia respiratoria fu presentata da ROSSBACH al Congresso di Medicina interna di Lipsia del 1887 — ma veramente fu ideata da un suo ammalato enfisematico, cui egli faceva praticare l'espirazione manuale e che ideò da sè la sedia allo scopo di fare a meno d'una terza persona.

s'accavallano le cordicelle, ho sostituito due cilindri di diametro molto maggiore e funzionanti come i cilindri della sedia respiratoria. Sui due cilindri sono fissate dieci cinghie di cuoio, cinque per lato, che si uniscono, mediante fibbie di metallo, ad altrettante cinghie partenti dalla fascia di tela. Siccome poi l'ammalato, che sta supino, non potrebbe manovrare da sè le due aste che fanno girare i cilindri, come nella sedia respiratoria, così ho modificato — e solo in questo pochissimo sta la aggiunta fatta da me — ho modificato dico il meccanismo per la rotazione. Ciascun cilindro ha fissato nel suo mezzo, fra le cinghie, un pezzo di catena metallica, il cui estremo libero finisce con un gancio che può entrare negli anelli della catena dell'altro lato: le due catene sono inserite sui due cilindri in posizione inversa: l'una cioè

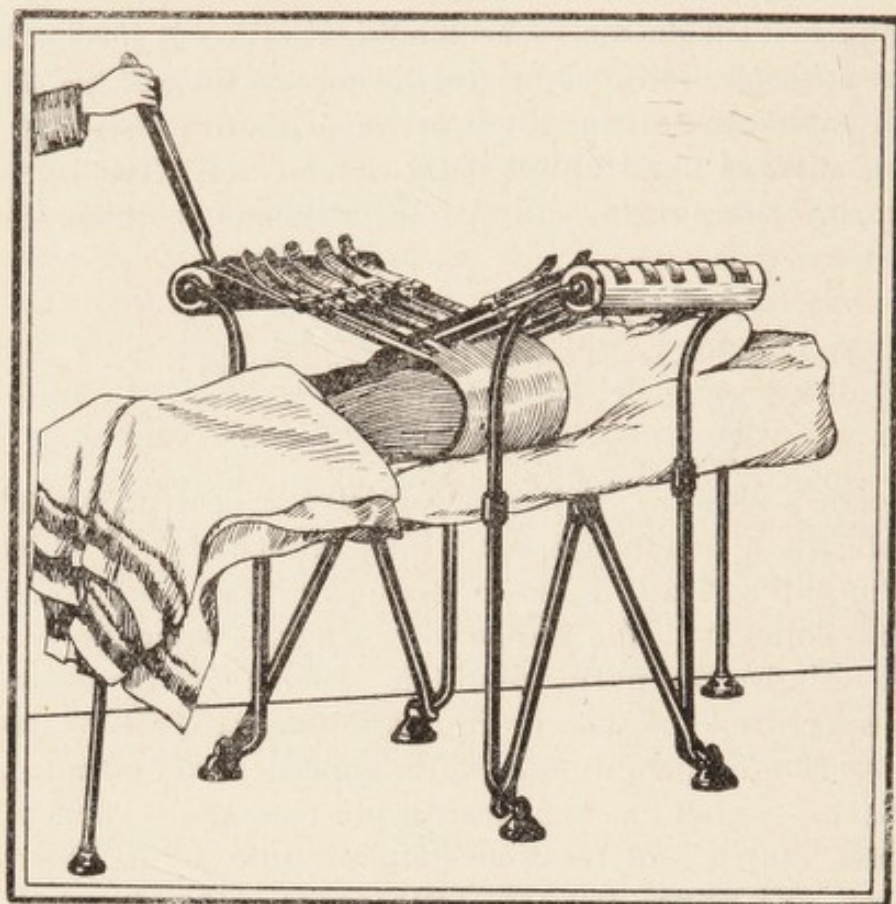


gira da destra a sinistra, l'altra da sinistra a destra. Quando la fascia è applicata e le cinghie sono tutte allacciate, si uniscono col gancio le due catene fra loro, ed in modo che siano tese; con che i due cilindri sono collegati come indico loro schematicamente:

Ciascun cilindro poi porta una serie di buchi in direzione del raggio, le cui aperture sono distribuite, equidistanti fra loro, sopra una linea che descrive un giro di elica sulla superficie del cilindro. In uno di questi buchi — quel che si presenta più comodo, e varia e seconda il volume del ventre e la tensione delle cinghie, s'introduce un'asta di legno, con una punta ferrata, colla quale si fa girare il cilindro dall'interno all'esterno — nel qual movimento, la catena fa girare l'altro cilindro in senso inverso, cioè pure dall'interno all'esterno, come indicano le frecce dello schema, e la fascia vien tesa: con un movimento inverso dell'asta, la fascia vien rilasciata.

Fra l'apparato originale del dott. SALAGHI però e la modificazione che ho loro presentato, esiste una differenza che certamente hanno notato: nell'apparato SALAGHI la costrizione è ottenuta coi pesi e può quindi essere regolata, potrei quasi dire dosata con tutta precisione: nell'apparato modificato invece, la costrizione è prodotta dallo sforzo esercitato sull'asta, e per quanto la mano sia esercitata e l'operatore possa regolarsi colle impressioni dell'ammalato, la costrizione non può essere misurata così esattamente. Il dott. SALAGHI ammette molta importanza alla misura della costrizione ed assicura d'aver notato

degli inconvenienti per costrizioni esagerate. Di questi inconvenienti veramente, io non ne ho osservati: quando però ne fosse il caso, l'apparato-modificato potrebbe essere facilmente corretto attaccando ad ogni cilindro, mediante una nuova cinghia, dei pesi tendenti a farlo rotare nel senso voluto: allora la costrizione sarebbe, come nell'apparato originario, ottenuta dai pesi, mentre la leva, manovrata in

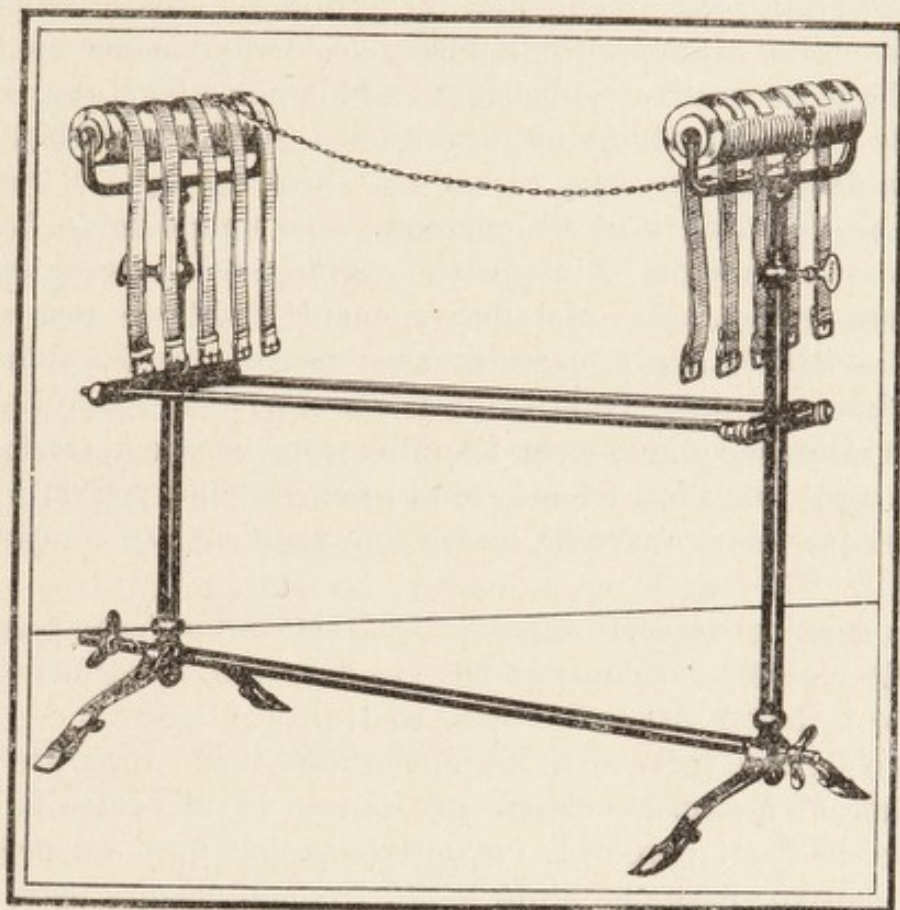


senso inverso, produrrebbe, sollevando i pesi, la detensione della fascia.

Ho fatto costruire l'apparato-modificato in due forme. Uno è un apparato-lettino completo per sale d'ospedale, dove uno stesso apparato, dovendo servire per più ammalati, s'avrebbe a trasportare ogni volta da letto a letto. L'altro è destinato alle cure a domicilio. Può essere applicato a qualunque letto e lasciato in sito a permanenza: i cilindri colle cinghie possono essere introdotti in due colonne verticali e fissati con una vite di pressione all'altezza occorrente: le colonne sole rimangono in posto, mascherate dalle coperture del letto; i cilindri vengono applicati di volta in volta e tolti dopo l'operazione.

Due parole sulla tecnica dell'applicazione.

E' appena necessario dire che le cinghie devono essere tese ugualmente; che nessuna deve cadere sul bacino e che almeno una deve cadere sul torace. Applicata così la fascia, resta allo scoperto un piccolo triangolo di ventre sopra il pube e fra le creste iliache: notino però che la compressione sul sistema portale non si fa direttamente, ma per l'interposizione dei gas intestinali che vengono dalla costrizione



compressi in modo uguale dovunque, anche nelle piccole porzioni di ventre che non possono essere comprese nella fascia. Coi ventri molto magri, avvallati, io interpongo dei cuscinetti ben stipati; ma parmi che servirebbero meglio dei cuscini di gomma pieni d'aria la quale sarebbe compressa e costituirebbe un tutto coi gas intestinali.

Ma la cura più importante è quella del ritmo delle costrizioni: conviene che queste sieno ritmiche e sincrone coll'atto *espiratorio*: primo, perchè l'ammalato respiri senza ostacoli; secondo, e principalmente, perchè l'effetto utile sulla circolazione sia il maggior possibile. Loro sanno che il circolo portale, anche normalmente, si compie in condizioni difficili. Mentre infatti il sangue dappertutto altrove affronta la rete dei capillari sotto la ragguardevole pressione delle arteriole, qui, esaurita la pressione arteriosa nella rete capillare dell'intestino, il

sangue raccolto dalle radici della vena porta vien condotto dal tronco di questa ad affrontare la nuova rete dei capillari raggiati del fegato sotto la debole pressione propria delle vene (nella vena porta è di 20-24 mm. Hg.). Nel suo circolo il sangue portale è soccorso da aiuti estrinseci, il maggior dei quali è l'atto respiratorio: nella inspirazione l'aumento della pressione addominale spinge, *vis a tergo*, il sangue portale nella cava ascendente, mentre, nello stesso tempo, la decompressione dell'atmosfera polmonare ve lo chiama per aspirazione. E' vero che la successiva espirazione, stabilendo uno stato di cose inverso nelle pressioni addominale e toracica, tende ad elidere l'effetto utile della inspirazione, ma, essendo l'espirazione più lenta, si può ritenere che l'elisione non sia completa e che una parte dell'effetto utile persista. Insomma, l'inspirazione favorisce il circolo portale e l'espirazione lo ostacola: dei due momenti dell'atto respiratorio è quindi quest'ultimo il più opportuno per la costrizione coll'apparato.

Da ultimo, per finire colla tecnica, dirò loro che, salvo indicazioni speciali in qualche singolo caso, l'applicazione conviene sia fatta tutti i giorni una volta, a ventricolo vuoto, per 15', poi per 20' e 30': in alcuni casi possono convenire anche due applicazioni quotidiane.

Ed ora gradiranno certo sapere che risultati dia l'apparato all'atto pratico. Ecco quello che consta a me, che del resto concorda con quanto riferiscono il dottor SALAGHI stesso ed il prof. GALVAGNI.

L'idea che guidò il SALAGHI ad immaginare il suo apparato è espressa nel nome di *Esocardio* ch'egli gli impose: è di venire in soccorso del circolo cardiaco quando la *vis impulsiva* del cuore è deficiente, per qualsiasi motivo; caso che si dà il più frequentemente nelle malattie cardiache. Il disordine circolatorio fondamentale in questi casi è l'ischemia arteriosa e l'accumolo di sangue nel circolo venoso per la insufficiente *vis a tergo*: il congegno SALAGHI aiuta questo sangue ritardante, sospingendolo verso il cuore, come un cuore complementare, periferico, esterno, un esocardio.

Era dunque naturale che si sperimentasse prima coi cardiaci. — I risultati non furono conformi all'aspettativa, per quanto la cura non potesse essere considerata che come *sintomatica*, intesa ad attenuare un gruppo di disturbi secondarii della lesione fondamentale incurabile. Si sono bensì raccolti dei risultati parziali positivi e significativi, ma con poca uniformità e costanza nei singoli casi, senza che di ciò si potesse scorgere immediatamente il motivo, e con poca stabilità. Così io ho osservato in qualche ammalato un indubbio aumento

della diuresi; più spesso un migliorare dello stato soggettivo; in altri una diminuzione, persistente qualche tempo dopo l'applicazione, dell'area plessica del cuore verso destra, più raramente dell'area intera; talora, e con una qualche frequenza, un aumento, persistente pure qualche tempo dopo l'applicazione della pressione arteriosa. Vedano, ad esempio, l'ammalato degente al n. 12, per parlare di un caso che ci sta ancora sotto gli occhi, e di cui possono consultare la storia clinica dove le osservazioni sono registrate: questi, che ha una stenosi non rilevante dell'ostio venoso sinistro compensata da una sufficiente ipertrofia del ventricolo destro e non presenta nessun segno di remora nella grande circolazione venosa, nè viscerale nè delle vene esplorabili, l'esocardio aumenta ad ogni applicazione ed in misura certo ragguardevole, la pressione arteriosa (1).

Ma questi risultati oltre al non essere costanti nello stesso ammalato, si osservano qua e là, saltuariamente in ammalati diversi, nei quali teologicamente, parrebbe ch'essi dovrebbero osservarsi tutti e sempre. Senza dubbio la ragione del fatto sta in differenze riferibili, più che alla sorta del vizio del cuore, allo stato del miocardio ed alla qualità delle complicazioni e delle così numerose e svariate successioni morbose della lesione prima. — Comunque, i risultati di fatto sono quelli che ho detto: io sono persuaso che dall'apparato SALAGHI si po-

(1) Trascrivo dalla storia clinica alcune annotazioni di sfigmomanometrie (BASCHPOTAIN) alla radicale.

	Applicazione dell'esocardio per 20'	
	Prima	Dopo
1 Gennaio 1895	130 mm. Hg.	170 mm. Hg.
7 » »	130 » Hg.	160 »
8 » »	130-140 »	160 »
10 » »	130 »	160 »

Le osservazioni, essendo uniformi, vennero sospese.

Nell'ammalato che presentai in questa lezione, l'ascite è ormai quasi scomparsa: l'area cardiaca dopo ciascuna applicazione impiccolita, massime a destra ed ora un discreto impicciolimento si mantiene; del fegato non potrei affermare nulla di certo, perchè tolta la tumidezza e l'aumento della pressione addominale il viscere è disceso ed i mutati suoi rapporti colla parete addominale impediscono di affermare nulla circa i cambiamenti del suo volume: circa l'influenza dell'esocardio sulla pressione arteriosa, ecco le osservazioni fatte:

	Prima dell'applicazione	Dopo l'applicazione
21 Gennaio	155-160	175-180
22 »	160	180
23 »	180-190	205
25 »	160	200
26 »	160	180

Dopo il 26 Gennaio le osservazioni vennero sospese, pur continuando le applicazioni dell'esocardio.

tranno ottenere buoni risultati anche nelle malattie di cuore, a condizione che le indicazioni siano, con altri studi, meglio distinte, e siano stabilite, volta per volta, con buon criterio d'analisi in ogni singolo caso.

Dove posso esprimermi con una sicurezza che oserei quasi dire assoluta è nel campo delle malattie dell'apparato digerente in genere, massime se, o come stato fondamentale o concomitante, o come successione, esiste una stasi nel distretto portale. Sono i casi nei quali anche il prof. GALVAGNI ebbe il più a lodarsi.

Intendono da loro che, così dicendo, io non posso che riferirmi a quelle malattie degli organi che ricettano il circolo portale la cui lesione sia redimibile. Fra tutti i segni del miglioramento che si ottiene in questi casi, uno li domina tutti e merita, per la sua importanza, un cenno a parte. L'esocardio SALAGHI è un rimedio pressochè sicuro del torpore intestinale, della stitichezza.

Bastano già sette od otto applicazioni perchè l'azione si manifesti; nei casi più ostinati occorrono da quindici a venti applicazioni: di ordinario dopo un mese circa di cura, il risultato è stabile; naturalmente, siccome qui trattasi di processi lenti che hanno indotto lesioni di nutrizione dei tessuti dell'intestino, non facilmente e non rapidamente guaribili, il risultato non è definitivo; ma basta ripetere quando a quando, una o due volte l'applicazione — a seconda dei casi — perchè il risultato sia soddisfacente, massimamente se lo si paragona a quello delle altre cure. Io ho, ad esempio, sotto osservazione da un anno il caso di una grave ipercloridia gastrica con stitichezza datante da molti anni, ribelle a tutte le solite cure tentate, nel quale l'alvo si regolarizzò in circa un mese coll'esocardio, ed ora non richiede che una o due applicazioni ogni quaranta o cinquanta giorni per conservarsi regolare.

Sono rari i casi che non obbediscano alla cura SALAGHI — e sono facilmente intillegibili colle nozioni comuni sulla funzione dell'alvo e sulle cause che la limitano od inibiscono. E' chiaro che quando la lesione è posta nei centri, l'esocardio non riuscirà di utile alcuno.

In qual modo poi svolga questa azione mi par facile immaginare: una parte dell'azione, verosimilmente molto piccola, deve essere nettamente meccanica, come di spremitura delle masse fecali verso il retto; una parte invece, e di gran lunga maggiore, deve essere un'azione di ravvivamento della circolazione gastro-intestinale, di miglioramento della nutrizione, e quindi della funzione della mucosa, della tonaca muscolare e del plesso da Auerbach.

Fra i casi che ho curato ve n'è uno di speciale interesse.

Trattasi di una signora venuta a consultarmi a Torino, ammalata da più di un anno e mezzo di calcolosi epatica, e che aveva ricorso inutilmente alle cure solite. Quand'io la vidi era da poco cessato un attacco con evacuazione di calcoli. Il fegato era voluminoso, dolente alla pressione: le condizioni dell'apparato digerente pessime: con deperimento generale, ittero, stitichezza ostinata. In attesa di decidere a qual cura ritornare delle già fatte, incominciai subito ad applicare l'esocardio. Il risultato fu pronto: in circa un mese l'alvo fu libero, l'ittero quasi scomparso, il fegato molto impicciolito, migliorate le condizioni digerenti e l'ammalata lasciò Torino portandosi seco l'esocardio che continuò ad adoperare per qualche tempo come unica cura. Da allora — e sono due anni — non s'è più ripetuto nessun attacco e le condizioni dell'ammalata, secondo notizie recenti, non potrebbero essere migliori.

Si tratta di un caso solo ed io non voglio dedurne delle conclusioni generali. Il nesso però fra cura e risultato, in questo caso, non è del tutto oscuro: per la patogenesi della calcolosi biliare siamo passati dalle teorie chimiche alle teorie batteriche attraversando una sorta di periodo di transizione nel quale era assegnata la parte preponderante nella produzione del materiale di composizione dei calcoli alla flogosi della mucosa biliare e specialmente alle lesioni del suo epitelio. I fatti sui quali poggiava questa teoria intermedia non sono in opposizione colle idee più recenti di una patogenesi batterica: il che permette di concepire come una pratica terapeutica, la quale esercita una influenza diretta sul circolo epatico e, e di seconda mano, una influenza modificatrice e regolarizzatrice sui processi nutritivi della mucosa biliare, possa condurre alla guarigione di una calcolosi. — Non voglio inoltrarmi di più in un campo di semplici congetture teoriche com'è questo: ed anche il poco che ho detto, l'ho detto per significare che se il decorso clinico del caso riferito mostra un nesso fra l'esito e la cura, questo nesso non è in disarmonia colle idee vigenti sulla natura del processo curato.

Il dottor SALAGHI ha sperimentato il suo esocardio in molte altre forme morbose, nelle quali non mi pare di tutta evidenza la razionalità della indicazione — a meno che non si voglia considerare come in moltissimi stati di malattie, disparati nella loro essenza, partecipi sovente, o come complicazione o come successione morbosa, uno stato anormale dell'apparato digerente e del sistema portale — e come perciò l'esocardio ottenga dei vantaggi, sia pure secondarii e non definiti, ma che per la natura loro riescono particolarmente sensibili all'ammalato.

Io non ho seguito il dott. SALAGHI in queste applicazioni: incidentalmente però ho riconosciuto due non trascurabili proprietà terapeutiche che il SALAGHI attribuisce all'esocardio: l'una è il potere emmenagogo, del quale appare subito chiaro il meccanismo: l'altra è la sua efficacia contro l'insonnia. Accade spesso che gli ammalati provino della sonnolenza dopo l'applicazione: ma negli insonni, non solo l'esocardio procura il sonno nella notte, ma persino un sonno tranquillissimo che incomincia già durante l'applicazione e può continuare, com'io vidi in un caso, alcune ore dopo l'applicazione senz'essere nemmeno disturbato o sospeso dal maneggio del togliere le cinghie.

L'esocardio SALAGHI ha un'ultima applicazione, ma di indole affatto diversa da quelle considerate finora. Esso, com'ho detto loro, è fondato sullo stesso principio meccanico della sedia respiratoria, avendo però sopra di questa il vantaggio che l'ammalato è passivo e la fascia stringe, non soltanto il torace, ma il ventre insieme, facendo concorrere all'espiazione forzata anche il diafragma. Nei casi di enfisema sostantivo coprirà sempre preferirgli, per più d'una ragione, l'espiazione in aria rarefatta cogli apparati pneumatici. Ma nei parossismi d'asma riflesso, nei quali le cure pneumatiche falliscono — come falliscono tutte le altre cure sintomatiche — l'esocardio trova una indicazione evidente e precisa: l'aria sequestrata dallo spasmo bronchiale nelle vescicole polmonari portate alla massima attitudine inspiratoria, non può essere tolta di lì con nessun dei mezzi della terapia comune: e lo insegna, senza eccezioni, l'esperienza d'ogni giorno: solo una costrizione dal di fuori, totale sulla superficie esterna dei polmoni, di quel grado, qualunque esso sia, che il caso richiede, quale si può svolgere coll'esocardio, può costituire il rimedio logico, diretto e sufficiente.

Io ho applicato l'esocardio in queste circostanze e con pieno effetto; l'affanno respiratorio, se non del tutto la dispnea, svanisce — si attiva l'espettorazione, chè l'aria cacciata dalle vescicole trae con sè e porta sulla mucosa bronchiale più sensibile le masse di secreto immobilizzate nelle vescicole e nei bronchi minori — e la misurazione del torace, fatta dopo l'applicazione, dimostra una sensibile diminuzione del *volumen pulmonum auctum*.

Certo questa non è la cura radicale del processo. Ma, oltrechè la cura radicale non è sempre possibile, sia perchè ci è ignota la sede del focolaio di incitazione periferica dell'accesso, sia perchè questo punto non è raggiungibile, è, ad esempio, nella mucosa bronchiale

stessa, com'è sovente il caso nelle forme fruste d'enfisema polmonare — non è mai durante l'attacco che si può provvedere alla cura radicale: in questo momento di ineffabili sofferenze per l'ammalato, non ci convien altra via che quella di una cura sintomatica, e, in questa, l'esocardio SALAGHI, che raggiunge quasi tutto lo scopo, realizza, a mia convinzione, un vero, considerevole progresso.

Da quanto ho detto loro dell'esocardio, possono essersi fatta la persuasione del suo valore. La varietà delle indicazioni a cui si presta, che in terapia è per lo più motivo di diffidenza, non gli può nuocere, essendo le diverse indicazioni fondate sopra argomenti troppo chiari. Nei casi in cui l'ho adoperato s'è guadagnata la mia fiducia con sufficiente sicurezza, perchè io possa invitarli a dividerla senza preoccuparsi se qui manca quel segno esteriore del successo ch'è il consenso di molti. Riconosco che questo segno manca: da che l'autore l'ha proposto, l'esocardio ha fatto poca strada. Non c'è da stupirsene però: come molti metodi di terapia suoi congeneri esso ha un pregio ed un difetto; il pregio dell'evidenza tangibile della azione chiara in tutto; il difetto di una tecnica che non è quella sbrigativa dei rimedii che si prescrivono sopra un quadratello di carta e si applicano con un colpo di deglutizione; e il difetto suole impressionare più del pregio. Ma sono convinto che se un medico giunge ad essere, a priori, impressionato più dal pregio, e se ne vale, finirà sempre a trovarsene soddisfatto.

La ventosa di Junod

Sua azione fisiologica e terapeutica

Onorevoli Colleghi,

Questa sera avrò il piacere di intrattenervi di un argomento vecchio di terapia, quasi dimenticato e completamente abbandonato nella pratica — la ventosa di JUNOD.

Io considerai sempre questo oblio ingiustificabile ed anche dannoso perchè priva il medico di una risorsa vera, positiva — per cui, non appena mi fu possibile — che fu quando potei disporre del materiale, dei mezzi e del personale di aiuto della mia Clinica, — esaminai l'argomento dal principio ed a fondo. Ed il risultato fu che la mia convinzione diventò certezza — e certezza dimostrabile, come spero di provarvi questa sera.

Qui, io avrei la tentazione di esaminare in vostra compagnia le cause dell'oblio — perchè queste cause, verosimilmente, debbono ora risolversi in altrettanti ostacoli alla riadozione del metodo, a cui io miro. Non cedo però alla tentazione: l'argomento sarebbe interessante, ma non è essenziale nella questione — e di sera, il conversare e soprattutto lo stare a sentire costa fatica, — entro quindi senz'altro in *medias res*.

La ventosa di JUNOD consta di una scatola di lamiera metallica sottile — ad esempio di zinco — di forma e dimensioni convenienti perchè vi possa entrare un arto — o il superiore o l'inferiore — e stare con un certo agio; — di un manicotto di gomma elastica, il quale stringe da una parte fortemente l'imboccatura della scatola e dall'altra serrava l'arto, senza stringerlo troppo; così l'arto è chiuso ermeticamente entro la scatola; — di un manometro inserito sulla scatola; — e di una piccola pompa di aspirazione, una pompa POTAIX ad esempio, raccordata alla scatola con un tubo di caoutchouc.

Questo è tutto l'apparato : come vedete è semplice.

Manovrando la pompa si rarefà l'aria nella scatola e l'arto che vi è chiuso viene così sottoposto ad una *decompressione* — ad una pressione cioè minore di quella sopportata dal rimanente del corpo. Con ciò si fa una *applicazione di ventosa*. — Anche il maneggio dell'apparato dunque è semplice.

Altrettanto semplice e facile d'intendere è il suo concetto. Nell'arto sottoposto a decompressione affluisce sangue dal resto del corpo e vi si accumula finchè la tensione delle pareti vasali anormalmente distese, sommata alla pressione atmosferica ridotta della ventosa, fa equilibrio alla pressione atmosferica libera che grava sul rimanente del corpo. — Il sangue che affluisce all'arto proviene dalla circolazione che è fuori della ventosa e che per ciò si fa ischemica : in questa ischemia, che è il correttivo più diretto di congestioni ed emorragie, sta l'azione terapeutica della ventosa.

Abbiamo dunque nella ventosa un apparato semplice — di maneggio facile — ed il cui concetto è della più ovvia intelligibilità.

Vediamola ora in pratica.

Qui ci si presenta subito una serie di quesiti, d'indole subordinata, ma la cui soluzione è indispensabile perchè della ventosa si possa fare un uso razionale, appropriato, che ci dia il maggiore utile coi minori inconvenienti possibili.

L'uso della ventosa insomma, come quello di qualsisia altro agente terapeutico, richiede che si conoscano le particolarità della sua azione, la potenzialità negli effetti, le circostanze di tempo nel quale si ottengono, la tolleranza dell'organismo, gli inconvenienti, i possibili pericoli, ecc.

Sù tutto ciò il JUNOD ci ha lasciato pochissimo e, — devesi soggiungere per equità — non poteva lasciarci di più non avendo egli a sua disposizione, al suo tempo, gli apparati di precisione necessari per risolvere le questioni preliminari. Queste questioni — se non tutte, almeno le essenziali — le abbiamo studiate e risolte noi cui è toccata la fortuna di interessarci dell'argomento in un'epoca nella quale gli apparati occorrenti sono di uso comune nei laboratori.

Ho detto *noi* — con intenzione. Tutto quello ch'io vi dirò questa sera della *ventosa* è opera collettiva mia e dei miei assistenti ed allievi di Clinica — ed in ispecie è opera del Dott. CAVALLERO — e, in parte minore dei Dottori FERRUTA, TERRAZZI e DAFFARA.

Il quesito che dovevavi presentare pel primo era questo : — quale rarefazione indurremo noi nella ventosa?

E' chiaro che, da una parte quanto più elevata sarà la rarefazione tanto maggiore sarà la quantità di sangue sottratto alla circolazione generale ed immobilizzato — o meglio, sequestrato nella ventosa — e tanto maggiore sarà quindi l'effetto terapeutico : — e da un'altra parte che la tolleranza dei tessuti per la decompressione cui vengono sottoposti deve avere un limite.

Il quesito quindi si rompe naturalmente in due parti minori : — Quale è la massima decompressione tollerata? — Quanto sangue sarà sequestrato, sia colla decompressione massima, sia con decompressioni minori che potessero convenire in terapia?

Eccovi i risultati sommarî delle nostre ricerche : dei metodi seguiti mi è impossibile, per ragione di tempo, parlarvene qui. Per chi desiderasse approfondire l'argomento dirò che il Dott. CAVALLERO ha pubblicato minutamente ogni cosa dei metodi, degli apparati, delle esperienze...

Chi è sottoposto ad una applicazione di ventosa avverte delle speciali sensazioni che nascono poco tempo dopo avviata la decompressione e crescono e s'accentruano man mano che la decompressione si eleva.

Consistono : in un senso di immobilità invincibile, molesta, dell'arto che pare come fissato a formare un tutto colla ventosa : se si tratta dell'arto inferiore è la pianta del piede che viene come aspirata e va irresistibilmente ad appiccicarsi, a combaciare intimamente, irremovibilmente, sul fondo piatto della ventosa che ha forma di stivale : — in un senso indefinibile — che lascia indecisi fra quello di una gonfiezza diffusa, uguale dovunque, dell'arto — ed il senso inverso, come se l'arto fosse chiuso in uno stampo troppo piccolo che lo preme e stringe in modo uguale in ogni suo punto : — in un senso di calore diffuso, temperato, molle — come di stufa umida : — infine in un formicolio di carattere speciale — diverso dal formicolio nervoso — a punte ottuse, ferme, fittissime, uniformemente distribuite.

E null'altro.

Come immaginerete facilmente questa sindrome soggettiva presenta delle variazioni individuali. Vi sono persone che non avvertono nulla ; altre nelle quali le impressioni sono intense, anche intollerabili, a pressioni moderate.

Però queste sono eccezioni ; nella grande maggioranza — anzi nella

quasi totalità dei casi — i fatti soggettivi sono di mediocre intensità e fin verso i 100 mm. Hg. tollerabilissimi; — è già molto il chiamarli semplicemente molesti. Al disopra di 100 mm. circa, s'accenuano invece, e relativamente presto, diventando veri dolori assolutamente insopportabili. — A giudicare dalle impressioni soggettive si direbbe che fin verso i 100 mm. di decompressione avvenga soltanto una distensione delle pareti vasali e che al di là si producano delle vere lacerazioni.

Accanto a questa sindrome soggettiva si svolgono dei fatti oggettivi: l'arto si gonfia, da parere, salvo il colorito, come edematoso: le vene sottocutanee si fanno turgide, proeminenti: — la cute arrossa, inumidisce, spesso si ricopre di abbondante sudore, e verso i 100 mm. di decompressione vi appaiono delle vere petecchie, rare, poste di preferenza allo sbocco dei peli, le quali poi, se la decompressione sale sensibilmente sopra i 100 mm. aumentano di numero, confluiscono e formano delle vere chiazze frastagliate ecchimotiche: — non vidi mai lacerazioni esterne, nè vesciche epidermiche.

Parallelamente a questi fatti locali se ne manifestano altri inerenti alla ischemia generale, che si immaginano facilmente e che si riassumono in questi due: un pallore progressivo che può diventare intensissimo — ed il deliquio da anemia cerebrale.

Ora, per un caso fortuito, fra la tolleranza locale per la decompressione, e la generale, vi è una certa corrispondenza.

Fin verso i 100 mm. Hg. la decompressione è perfettamente tollerata: tutto ciò che il ventosato avverte, se è persona abituata ad osservare, è un senso, non disagi gradevole, ma che pare vicino all'ansietà e non si vorrebbe sentir crescere, di maggior libertà del respiro e cerebrale: oltre i 100 mm. invece, più o meno presto secondo i casi, incomincia a disegnarsi la sindrome del deliquio che percorre assai rapidamente le note fasi fino alla perdita completa della coscienza.

Però, perchè la decompressione di 100 mm. sia ben tollerata, occorre che la ventosa sia applicata a dovere: rispettando cioè queste due condizioni: — la prima, che la decompressione a 100 mm. non sia protratta a lungo: persone sane e robuste, dopo mezz'ora, tre quarti d'ora d'una decompressione a 100 mm. presentano con una certa facilità sintomi di deliquio più o meno completo: se si tratta di ammalati, di persone già deboli, di anemici, il deliquio è più facile, anticipa ed è più completo. — La seconda condizione da osservare è che durante l'applicazione sia eliminato il fattore sinergico di anemia cerebrale che viene dalla gravità: occorre insomma che il soggetto stia supino — e, se trattasi di persone deboli, colla testa bassa. — Le stesse persone sane e robuste

raramente evitano il deliquio, anche per decompressioni di soli 100 mm. che ormai possiamo considerare come regolari per la terapia — anche colla ventosa di minore portata, quella del braccio — se durante l'applicazione stanno ritte in piedi.

Riassumendo : — i 100 mm. Hg. segnano l'ultimo limite della zona di decompressioni adoperabili in terapia con piena sicurezza : questa decompressione è nella quasi totalità dei casi perfettamente tollerata, quando si avverta di non prostrarla oltre 10'-15' e che il soggetto stia supino.

Veniamo alla seconda parte del quesito :

Quanto sangue sposta la ventosa?

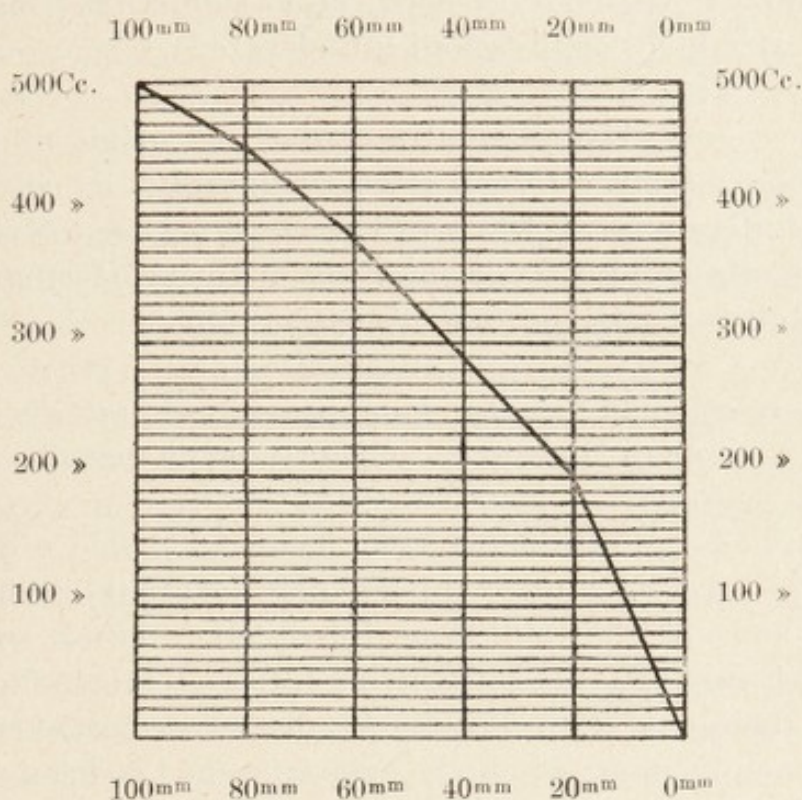
Molto ; — veramente molto. — A soli 15 mm. Hg., vale a dire ad una decompressione che sta ancora nella zona delle escursioni barometriche giornaliere — gli istrumenti dimostrano già un aumento di peso dell'arto. — A 100 mm. il volume del sangue spostato uguaglia circa il terzo del volume dell'arto sottoposto alla decompressione ; 500 Cc. in media se si tratta dell'arto superiore — 1100, se dell'inferiore.

Ora, siccome per la pratica convien dare la preferenza alla ventosa dell'arto inferiore — allo stivale di JUXON — sia perchè di maggior portata, sia perchè ne è più comoda l'applicazione e perchè l'ammalato stesso, per aver libere le mani, lo preferisce — così possiam dire di possedere nella ventosa un mezzo che toglie alla circolazione generale più di un litro di sangue — la quantità di quattro buoni salassi — il quinto circa della intera massa circolante.

Qui però debbo avvertirvi che le cifre esposte non sono rigorosamente esatte : — noi, veramente, non abbiamo misurato la quantità di sangue che la ventosa devia, ma soltanto l'aumento di volume e di peso che l'arto subisce. Ora è chiaro che col richiamo di sangue vi deve essere per la ventosa un richiamo di succhi linfatici — e che l'aumento di volume e di peso dell'arto è il risultato complessivo dei due richiami. — Quello del sangue, probabilmente, prevale molto su quello della linfa ; ad ogni modo noi lo possiamo considerare sempre come veramente cospicuo dal momento che può, se lo vogliamo, mettere capo, sempre, al deliquio. — A ciò si aggiunga che è in nostra facoltà di raddoppiare il richiamo sanguigno coll'applicare due ventose contemporaneamente ; ed inoltre che il richiamo di linfa e l'impoverimento del circolo linfatico il quale può essere considerato, dal punto di vista idraulico, come una succursale del sanguigno, non è senza utilità per lo scopo a cui si

mira colla ventosa. A chi vuol impoverire il circolo sanguigno, giova l'impoverirne le fonti di rifornimento, il circolo linfatico.

Studiando la misura dello spostamento del sangue, abbiamo studiato insieme anche le circostanze di tempo nelle quali lo spostamento



avviene. E abbiamo trovato : primo — che l'azione della ventosa è pressochè istantanea : dopo 1,5'' da che la pompa ha incominciato a funzionare lo spostamento del sangue è già dimostrabile agli istrumenti — e quando la decompressione è giunta a 100 mm. anche lo spostamento è arrivato al suo *maximum* : — secondo — che la misura dello spostamento è più accentuata al principio dell'applicazione — e va in seguito gradatamente diminuendo ; il che era facilmente prevedibile : man mano che le pareti vasali vengono distese dalla crescente decompressione, debbono opporre una resistenza sempre maggiore a distensioni ulteriori.

Il diagramma che vi presento — e che ho tolto da una pubblicazione del D^r CAVALLERO — mostra colla linea curva, grossa, l'andamento uniformemente decrescente dello spostamento del sangue in un'applicazione di ventosa a 100 mm. Hg. — Voi vedete come nei primi 20 mm. di decompressione siano stati spostati 200 Cc. di sangue — mentre negli ultimi 20 mm., fra l'ottantesimo e il centesimo millimetro, ne siano

stati spostati appena 50 Cc. — e nei tratti intermedii, quantità uniformemente decrescenti.

Parrebbe, ad interpretare questo diagramma, che le pressioni moderate debbano essere preferite alle maggiori, le quali aggiungono poco sangue al già deviato e richiedono qualche cautela. Riserviamo per ora il nostro giudizio: vedremo fra poco che vi sono altri e maggiori motivi per preferire le decompressioni più elevate.

Ed ora possiamo rispondere ai postulati del primo quesito: — la decompressione massima tollerata ed utilizzabile — con tranquilla sicurezza — in terapia, è di 100 mm. Hg.; — la ventosa deve essere applicata a soggetto *supino*; — la massima quantità di sangue spostato è di *un litro* circa; — lo spostamento è istantaneo.

Sciolto questo primo quèsito, se ne presentava, per successione logica di esame, un altro: questo: — Quanto tempo deve durare l'applicazione della ventosa?

Questo secondo quesito è più complesso del primo e di soluzione più difficile. — Incominciando dal porre nettamente il problema.

Gli stati morbosi che richiedono l'uso della ventosa sono di rado rapidamente transitorii, ma sono invece tali da richiedere che l'azione del rimedio abbia una certa durata. Anche nelle emottisi, che rappresentano il fatto più acuto, più breve, conviene che l'ischemia polmonare duri un certo lasso di tempo onde si consolidi la chiusura della falla vasale. — Il problema dunque deve porsi così: — come si deve applicare la ventosa perchè i suoi effetti durino il più a lungo possibile?

E' chiaro che lasciando applicata la ventosa a lungo, indefinitamente, — lo spostamento del sangue durerà altrettanto e che perciò noi potremo sempre ottenere spostamenti di quella durata che vorremo. Ma, oltrechè non si può prolungare l'applicazione della ventosa per un tempo indefinito perchè, come vi ho già detto, l'arto non la tollererebbe — vi sono altre circostanze, che conosceremo fra poco, le quali limitano assai il tempo dell'applicazione.

Togliendo la ventosa, il sangue spostato si restituisce alla circolazione generale. — Subito? — Oppure tarda?

E' presumibile che tardi. — COHNHEIM ha dimostrato che le pareti vasali distese a lungo per congestione non ritornano immediatamente su sè stesse quando cessa la causa che le teneva distese. — Colla ventosa noi distendiamo le pareti vasali assai più che non facciamo le congestioni: è dunque probabile che tolta la ventosa il sangue non ritorni

subito nel circolo generale e che l'effetto della ventosa si protragga : ma quanto si protrae? Dipenderà dal grado e dalla durata della distensione : ma stabilirlo *a priori* è impossibile ; occorre l'esperimento. — Ecco dunque un primo punto da studiare.

Ma poi come vi ho detto il problema è complesso : e non sta qui tutto. Mentre vi è sequestro di sangue in un arto, nella circolazione generale avvengono dei fatti che elidono l'ischemia indotta dalla ventosa. — Voi sapete che esiste una legge fisiologica che tutela la integrità della massa sanguigna. Data una sottrazione di sangue — spontanea o provocata, non importa — affluisce, in forza di questa legge, dai tessuti nell'alveo sanguigno tanto siero quanto sangue ne è uscito : cosicchè la massa totale di questo, dopo un determinato lasso di tempo, è ricostituita — mentre il suo valore emoglobinico scema in proporzione.

Un fatto identico deve aver luogo quando il circolo generale è impoverito colla ventosa. Ed avverandosi, ognuno vede che l'utile dell'applicazione va perduto. In quanto tempo e con quali modalità di andamento? Ecco un secondo punto da studiare sperimentalmente.

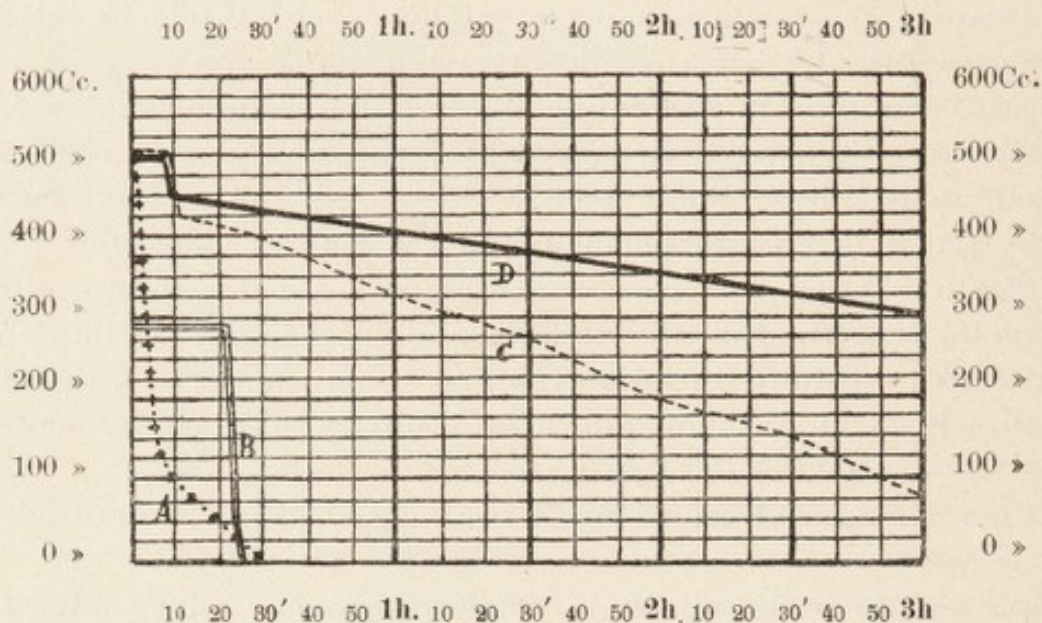
Ma non basta risolvere isolatamente i due punti di studio così stabiliti. —

Colla ventosa noi dividiamo il circolo sanguigno in due campi : l'uno, quello dell'arto, pletorico ; — l'altro, tutto il rimanente, ischemico. Questo però soltanto da principio ; più tardi, dopo tolta la ventosa, vanno via via diminuendo, come vi ho detto, l'ischemia da un campo — la pletora dall'altra. Nella grande circolazione allora vi sarà afflusso di siero dai tessuti, e, nello stesso tempo, afflusso di sangue dall'arto ventosato e dovrà venire necessariamente un momento nel quale, per questo duplice afflusso, l'ischemia sarà scomparsa ; e verrà, questo momento, badate bene, appunto perchè a far cessare l'ischemia avrà concorso anche lo siero proveniente dai tessuti, *prima che la pletora sia scomparsa dall'arto*. — Avremo allora nell'arto ventosato un residuo di sangue spostato che continuerà a versarsi nella circolazione generale e *potrà* indurvi pletora — ossia uno stato di cose inverso, di quello al quale volevamo porre rimedio. Ho detto *potrà* e non *indurrà* pletora — perchè è chiaro che se questo riflusso sarà molto lento, la legge tutrice della costanza della massa sanguigna potrà determinare, parallelamente all'ingresso del sangue nel circolo generale, la fuoruscita d'una corrispondente quantità di siero.

Il problema dunque, per essere completo, dovrà essere posto così : — in qual modo applicheremo noi la ventosa, perchè l'ischemia nella

circolazione generale duri il più lungo possibile — e sia nello stesso tempo evitata la pletora?

L'elisione della ischemia per opera dello siero proveniente dai tessuti ha per noi andamento fatale, non tangibile ai nostri mezzi; a noi non è dato in alcun modo di influenzarlo, di regolarlo; — il riflusso



invece del sangue dall'arto ventosato è alla nostra portata e noi possiamo, presumibilmente, regolarlo modificando opportunamente il tempo e la misura della decompressione. — Si tratta dunque, per sciogliere il secondo quesito, di ricercare quella maniera di applicazione della ventosa che consente il più lungo periodo possibile di ischemia generale in un col più lento riflusso possibile del sangue dall'arto ventosato, ad ischemia elisa.

Abbiamo studiato il problema posto in questi termini — ed ecco i nostri risultati.

Una parte di questi risultati è rappresentata graficamente nel diagramma che vi presento riportandolo da un'altra pubblicazione del D^r. CAVALLERO: — nel quale le ascisse indicano il tempo — un totale di tre ore — con divisioni di 10' ad ogni ascissa; — le ordinate indicano le quantità in Cc. del sangue spostato, con divisioni di 25 Cc. a ciascuna ordinata; — e le linee spezzate A, B, C, D, rappresentano i risultati medii di quattro gruppi di esperienze eseguite colla ventosa bracciale.

In un primo gruppo d'esperienze la decompressione venne portata a 100 mm., e poi lasciata immediatamente cadere a zero — in modo che

le pareti vasali subissero la distensione massima, ma pel più breve tempo possibile: — la linea A che rappresenta i volumi medii dell'arto ventosato misurati in diversi momenti — e quindi l'andamento del riflusso del sangue in queste esperienze, mostra che, non appena la decompressione cade, il sangue rientra rapidissimamente in circolo: da 500 Cc. si riduce in 2' a 200 Cc.; — poi il riflusso rallenta; ma a questo punto lo spostamento è già così ridotto da avere poco valore per la terapia.

Questo modo di applicazione della ventosa che dà una ischemia di 1'-2' non può essere conveniente.

In un secondo gruppo di esperienze, il cui risultato medio è rappresentato dalla linea C, la decompressione — e quindi la distensione delle pareti vasali — venne intrattenuta per un certo tempo — 8'. — L'esito, dal punto di vista della terapia, è notevolmente migliorato. — Non appena la pressione cade a *zero*, v'è bensì, come mostra la linea C, un riflusso rapido dall'arto nella circolazione generale d'una piccola quantità di sangue — 75 Cc.; — ma poi il riflusso assume un andamento assai più lento ed uniforme in modo che tre ore dopo l'applicazione della ventosa, dei 500 Cc. di sangue spostato, ne residuano nell'arto ancora 75 Cc.

Nelle esperienze di questo secondo gruppo, caduta la decompressione, le pareti vasali sono abbandonate a se stesse e non obbediscono che a quanto rimane della loro facoltà contrattile dopo la distensione subita. Il riflusso del sangue, come avete veduto, è lento: ma si rallenta anche più, e notevolmente, se la fiacca contrattilità delle pareti vasali viene disturbata da una lieve decompressione mantenuta per tutto il tempo della osservazione. — La linea D presenta il risultato medio di un gruppo di esperienze condotte appunto in questo modo; condotte cioè come quelle del gruppo precedente C, con la modificazione che la decompressione di 100 mm. venne lasciata cadere dopo 8' non a *zero* — ma a 20 mm. ed intrattenuta a 20 mm. per tutto il tempo della osservazione. Il riflusso del sangue, così operando, è uniforme e lentissimo, tanto che tre ore dopo l'applicazione della ventosa, dei 500 Cc. primitivi di sangue spostato ne rimangono nell'arto ancora 300. — Vogliate notare che queste esperienze sono eseguite sull'arto superiore: coll'inferiore le cifre sarebbero doppie; residuerebbero cioè nell'arto, tre ore dopo l'applicazione, 600 Cc. di sangue.

La linea B infine appartiene ad un quarto gruppo di esperienze nelle quali l'arto venne sottoposto alla decompressione moderata, —

tollerabile quindi per un certo tempo — di 40 mm. ed intrattenuta per 20' e più. Il diagramma mostra che lo spostamento del sangue è discreto — quasi 300 Cc. ; — che dura quanto la compressione ; ma che il sangue ritorna precipitosamente nel circolo generale, non appena la decompressione è tolta.

Delle quattro maniere di applicazione di ventosa qui rappresentate, due sono da scartare, senz'altre ricerche, dall'uso pratico — la prima — linea A — e la 4.a — linea B ; — la prima perchè l'ischemia che produce è brevissima ; la seconda perchè, pel ritorno precipitoso del sangue in circolo, può mettere capo facilmente alla pletora.

Delle altre due quale dovremo preferire?

Per saperlo è necessario esaminare l'altro punto del problema relativo al modo con cui l'ischemia generale viene elisa per l'afflusso di linfa dai tessuti.

Voi ricordate che il Prof. BIZZOZERO studiò alcuni anni sono il problema che ora ci interessa : studiò cioè sugli animali il modo ed il tempo nel quale si ripristina la massa sanguigna dopo il salasso. BIZZOZERO riconfermò che ad un salasso tien dietro un passaggio di siero dai tessuti nel circolo il quale reintegra quasi interamente la massa sanguigna abbassandone il valore emoglobinico : — questo risultato è raggiunto in un lasso di tempo variabile fra 6 ore e 24 ed anche 48 : — l'ingresso dello siero è rapido da principio : sempre più lento in seguito.

Noi ci saremmo potuti valere di questi dati, ma abbiamo preferito ristudiare la questione perchè nel caso nostro è posta in termini un po' diversi. — BIZZOZERO sottraeva definitivamente una quantità relativamente piccola di sangue ; noi ne sequestriamo una molto maggiore, ma che dopo qualche tempo incomincia a rientrare in circolo e finisce poi col rientrarvi tutta.

Non posso riferirvi i risultati delle molte e varie esperienze eseguite ; mi limito — e per noi basta — ad esporvi quelli che ci hanno servito per fissare il metodo pratico di applicazione della ventosa.

Ricercando le variazioni dell'emoglobina del sangue durante l'azione della ventosa applicata ora nel modo indicato dal diagramma C — cioè ad una decompressione di 100 mm. lasciata cadere a *zero* dopo 8'-10' — ed ora nel modo indicato dal diagramma D — cioè alla stessa decompressione di 100 mm. portata dopo l'ugual tempo di 8' - 10', non a *zero*, ma a 20 mm. Hg. — abbiamo trovato che il tempo d'azione della

ventosa si può dividere in tre periodi. Nel primo, che ha una durata di 10'-20', il valore emoglobinico del sangue non cambia; l'ischemia indotta dalla ventosa nella circolazione generale si mantiene integralmente: — nel secondo, il quale dura una mezz'ora ad un'ora avviene una lenta progressiva diminuzione del valore emoglobinico del sangue fino ad un *maximum*: in questo periodo affluisce siero dai tessuti nel circolo generale; ma vi affluisce anche sangue dall'arto ventosato: lo dimostra il fatto che il valore emoglobinico minimo trovato indica un afflusso di siero in quantità appena superiore alla metà del sangue primitivamente spostato: — nel terzo periodo, il valore emoglobinico del sangue risale lentissimamente al tasso normale: in questo periodo, se non subito, certo presto, cessa l'afflusso di siero — e tutto il sangue residuo nella ventosa ritorna in circolo, scacciandone lo siero entrato prima.

Questi risultati vi dicono che l'azione utile d'una applicazione di ventosa dura all'incirca un'ora: che pei primi 10'-20' l'ischemia è ragguardevolissima; corrisponde — se l'applicazione è fatta alla gamba — alla diminuzione di $\frac{1}{5}$ della quantità totale del sangue: — e che nel tempo rimanente l'effetto utile va gradatamente diminuendo fino a cessare.

Dissi che abbiamo sperimentato coi due metodi di applicazione della ventosa corrispondenti ai diagrammi C e D.

Fra i risultati rispettivi corre questa differenza, che quando la decompressione è lasciata ricadere a zero, tanto il periodo di azione utile, quanto il periodo successivo di riflusso del sangue residuo nella ventosa dopo elisa la ischemia, sono più brevi di quando la decompressione è intrattenuta ancora per qualche tempo a 20 mm.

Il che dal punto di vista della pratica ha l'importanza che ora vi spiego.

La ventosa è un agente terapeutico di azione grande ma limitata nel tempo: noi possiamo spingere, occorrendo, l'azione della ventosa, sino alla tolleranza massima dell'organismo — sino al deliquio, ma per poco tempo; un'ora circa. In ciò è simile al salasso. A differenza però del salasso noi possiamo applicare la ventosa quante volte di seguito ci occorra, senza inconvenienti. Nel corso di una pneumonite crupale ad andamento regolare e terminata colla risoluzione, applicai la ventosa 72 volte; e si trattava d'una donna già prima tísica.

Ora, le osservazioni che vi ho riferito ci permettono di stabilire questo principio, che per applicazioni di ventosa *rare* conviene il metodo

delle decompressioni protratte (Diagramma D) — mentre per le *frequenti* conviene il metodo delle decompressioni lasciate cadere subito a zero (Diagramma C). —

Ed il motivo s'intende facilmente. Il diagramma D mostra come colle decompressioni protratte, tre ore dopo l'applicazione esiste ancora nell'arto una ragguardevolissima quantità di sangue. — E' chiaro allora che se tre ore o due ore dopo una prima applicazione vorremo intervenire con una seconda — e questi i casi più frequenti — nell'arto che ancora contiene molto sangue ne potrà affluire poco dal circolo generale — e l'effetto della applicazione sarà piccolo. Pel motivo inverso converrà in questi casi la decompressione rapida: è vero che con questo può nascere il timore di qualche istante di pletora: ma oltrechè questo è un pericolo assai lontano — io non ne ho mai visto segno — noi possediamo contro di esso il miglior mezzo per dissiparlo, — una nuova applicazione di ventosa.

Quando occorrono invece applicazioni rare, è ovvio intendere come siano da preferire le decompressioni protratte, il cui effetto utile è di maggiore durata.

Sciolti i due quesiti preliminari dei quali vi ho discorso finora, resta ancora un dubbio da dissipare intorno all'azione fisiologica della ventosa.

L'intero campo circolatorio è diviso in due parti — il circolo polmonare e l'aortico, congiunte ed insieme separate dal cuore. Fra i due sistemi non v'è continuità — ma un organo che *prende attivamente* sangue dall'uno, per *versarlo attivamente* nell'altro. L'anemia indotta dalla ventosa nel circolo aortico si diffonderà attraverso il cuore, e la sua funzione, nell'albero polmonare *immediatamente e senza riduzione di misura?* — Il dubbio è ragionevole ed importante, perchè nel campo del circolo polmonare si danno frequenti e gravi processi congestizi ed emorragici pei quali la ventosa è di indicazione sicura ed evidente.

Lo studio di quest'ultimo problema è facile.

La cavità toracica contiene solidi — liquidi (sangue, linfa) — ed aria. Essendo immutabile la massa dei solidi, ogni variazione della quantità dei liquidi dovrà essere svelata da inverse e corrispondenti variazioni della quantità dell'aria. Ora, con uno spirometro di precisione, abbiamo potuto constatare che nel tempo di azione *utile* della ventosa (applicata al braccio), la spirometria aumenta di circa 150 Cc.

— ossia di una quantità rigorosamente corrispondente a quella di cui la massa sanguigna endotoracica dovrebbe diminuire se il cuore non esistesse ed i circoli polmonare ed aortico costituissero un tutto unico, continuo. — Non solo, ma abbiamo potuto constatare che la spirometria — e quindi la ischemia polmonare — seguono tutte le particolarità di tempo e di andamento della ischemia della grande circolazione stabilite concordemente dal duplice metodo di esame del volume degli arti e del valore emoglobinico del sangue.

Onde possiamo concludere che la ventosa svolge identicamente la sua influenza sul circolo polmonare e sull'aortico.

Ed ora, quando vi avrò detto che la ventosa colle decompressioni ordinarie, ben tollerate, non modifica *sensibilmente* nè la frequenza del polso, nè quella del respiro delle persone sane, e che rende il polso piccolo, celere e colla elevazione di rimbalzo della curva sfigmografica maggiore del normale, vi avrò detto tutto quanto noi abbiamo ricercato, osservato, dell'azione fisiologica della ventosa — allo scopo di farne un uso terapeutico razionale.

Vediamola dunque in pratica.

Sono cinque anni che io ed i miei allievi adoperiamo la ventosa nella clinica, e non una delle speranze terapeutiche concepite ha fallito. Noi siamo oggi, dopo cinque anni, convinti della sua efficacia nella stessa misura colla quale eravamo fiduciosi prima.

Vi riassumerò sommariamente i frutti della nostra esperienza.

Le indicazioni della ventosa sono molte — e così chiare, che ognuno le può trovare da sè: dovunque v'è congestione od emorragia che diano tempo — non al rimedio ch'è istantaneo — ma al medico di applicarlo, la ventosa è indicata.

Noi però non l'abbiamo adoperata in tutti i casi possibili: anzi, sono pochi i casi nei quali l'abbiamo potuta usare abbastanza da potere ora spendere delle conclusioni certe.

Il primo di questi casi è quello delle emorragie polmonari, segnatamente quelle della tisi.

La ventosa bracciale sottrae istantaneamente alla circolazione polmonare 150 cc. di sangue; lo stivale ne sottrae il doppio: possiamo applicare, occorrendo, due stivali; insomma, noi possiamo abbassare agli estremi limiti tollerabili la pressione sanguigna, e giungere al deliquio; in ciò la ventosa corrisponde alla *suprema ratio*, di effetto

immancabile, del salasso spinto al deliquio, senza per altro averne gli inconvenienti — all'infuori di quello, prestamente transitorio, della sindrome del deliquio per sè stessa.

Raramente però occorre di dover ricorrere a questa estrema misura. Curai un numero ragguardevole di emorragie polmonari, ma una sol volta mi fu forza ricorrere all'applicazione doppia della ventosa.

Trattavasi di una donna di 32 anni, ridotta in condizioni generali e di anemia gravi per emottisi datanti da tre mesi, copiose, quasi quotidiane, ribelli a tutte le cure, e corrispondenti alla sindrome dell'isteria polmonare.

Entrata in Clinica, applicai per alcuni giorni la ventosa, ma senza ottenerne effetti decisivi. Ricorsi allora alle due ventose applicate contemporaneamente. Le emottisi, nella quantità di una : due sputacchiere riempite in pochi minuti, avevano luogo quasi regolarmente fra le 4 e le 5 pom. d'ogni giorno : applicai le ventose un po' prima delle 4, decomprimendo con grande cautela e sostando di alcuni minuti ad ogni 10 mm. Verso i 70 mm. sopravvenne, quasi senza prodromi, un deliquio profondo, ma che fu facile troncare con ricondurre la pressione a zero. — Quel dì mancò l'emorragia : solo il giorno dopo, all'ora abituale, ne apparve una lievissima, e fu l'ultima.

Insomma, io affermo, senza esitazione, — che la ventosa è rimedio di effetto immancabile nelle emorragie polmonari, — nelle emorragie, s'intende, che, come s'usa dire, dànno tempo. — Nella mia Clinica, da che vi si adoperava la ventosa, non ho più prescritto un sol centigramma d'un emostatico interno ; non si è mai dato quartiere ad una sola emorragia : e non una resistette, anche per poco, al rimedio.

L'altra forma morbosa nella quale adoperai la ventosa è la pneumonite crupale.

Qui però il concetto della indicazione non è così immediatamente afferrabile e richiede un esame preliminare della quistione.

Veramente io mi potrei limitare ad una argomentazione estrinseca ; potrei dire : bandito definitivamente il salasso come rimedio della *indicazione del morbo*, oggi gli si lascia ancora un piccolo posto come rimedio di un disordine circolatorio che nessuno nega e che in un dato momento può essere il fattore principale della morte. — Ma l'indicazione è riconosciuta, direi, quasi a malincuore ; il salasso è ammesso, ma con cautela e come ultimo rimedio in istanti supremi : — e giustamente, per la perdita con cui il suo beneficio è pagato. —

Ora, poichè la ventosa equivale, in certo modo, dal punto di vista meccanico, ad un *salasso senza perdita*, perchè non la applicheremmo largamente nel pneumonico, non solo quando il disordine meccanico è imminutamente mortale, ma non appena appare; non solo come rimedio estremo di un fatto secondario del processo divenuto, in un dato momento, capitale — ma come cura di un disordine, si può dire costante della sindrome pneumonica, e che anche in misura moderata concorre ai danni dell'organismo? — Un argomentare simile però, che non entra nell'essenza della questione, non può piacere a voi e non piace a me.

Facciamoci dunque entro la questione.

La pneumonite è malattia infettiva il cui agente non è unico. — com'essa, la pneumonite, non è l'unica manifestazione dell'azione dei diversi agenti patogeni pneumonici. — Le forme cliniche della pneumonite variano in rapporto, oltrechè della diversità dell'agente patogeno, anche delle sue variabili attitudini biologiche e della diversa accoglienza che gli fa l'organismo. Ma tutte le varietà di pneumonite si possono clinicamente, dal punto di vista cioè del meccanismo col quale minacciano la vita e delle difese che noi possiamo apprestare, si possono, dico, ridurre ad un tipo unico.

L'agente patogeno svolge un tossico e genera delle lesioni anatomiche, materiali, del polmone; — io considero qui il caso della pneumonite scevro da complicazioni. — Il tossico avvelena *tutto* l'organismo, ed in modo più tangibile nervi e muscoli; — può uccidere così. In ciò la pneumonite non differisce dalle altre malattie infettive: la morte avviene per avvelenamento diretto, col concorso delle conseguenze immediate dell'avvelenamento, la febbre e le lesioni degli organi tutti che concorrono alla integrità della salute, ma in prima linea, muscolo cardiaco, reni, apparato digerente, ecc.

Nella pneumonite poi, a differenza delle altre malattie infettive, concorrono ai danni dell'organismo, sinergicamente all'azione del tossico, le lesioni materiali del polmone.

Così, la lotta che si impegna fra l'organismo e la malattia è multipla; è, direi, una battaglia campale combattuta su molti punti ed i cui risultati parziali si sommano, in fine, da una parte all'altra. In questa lotta il processo ha sempre il sopravvento: la somma delle resistenze, ora più da una parte, ora più da un'altra, perde terreno continuamente. Quando è ridotta a fare appena equilibrio alla somma delle potenze morbose, la morte è imminente: un milligrammetro in meno nell'energia di resistenza, è la morte.

Fortunatamente il processo ha decorso fatale breve. Nel maggior numero dei casi è esaurito molto prima della resistenza dell'organismo: in pochi casi vi è fin da principio tale sproporzione di forze fra le due parti che il processo ha una vittoria facile e pronta. Questi casi hanno poco interesse pel medico; i primi guariscono bene senza di lui — i secondi si perdono, checchè egli faccia. Ma in un buon numero di casi la vittoria o la sconfitta è appena al di qua od appena al di là della linea di equilibrio: si vince per poco — o si perde per poco. Questi sono i casi di maggiore interesse pel medico, — i casi ne' quali la sua azione è decisiva, dove quasi esclusivamente alla cura è da attribuire la vittoria.. o la sconfitta.

Queste essendo le grandi linee del processo pneumonico, è facile concretare quale debba essere l'opera del medico.

Prima indicazione: interdire l'ingresso all'agente patogeno — o far refrattario l'organismo. Per ora, su questo campo, non abbiamo che delle buone lusinghe per successi che forse l'avvenire ci riserba.

Seconda indicazione: colpire l'agente patogeno entro di noi: e qui non abbiamo neanche lusinghe.

Terza indicazione: paralizzare l'azione dell'agente patogeno: una cura insomma di antidoti. Anche qui, per ora, nessuna lusinga.

Non ci resta allora che il compito modesto di tener dietro passo passo all'influenza dell'agente dove si estrinseca — tentare di paralizzarla, sostenendo, dando la mano alle resistenze dell'organismo *dovunque* sono minacciate. E dico *dovunque* coll'intenzione di esprimere che nessun punto deve essere trascurato, lasciato privo di soccorso: perchè tutto qui ha valore e conta nella somma finale.

Si provvede ad abbassare la temperatura: si attutisce il dolore: si sostengono le forze generali e quelle del cuore in ispecie; — si deve anche provvedere ai danni derivanti dalle lesioni materiali del polmone — primissimo dei quali il disordine circolatorio — ammesso da tutti — al quale nessuno o quasi nessuno provvede direttamente — e del quale io dico che la ventosa è il rimedio più razionale e diretto.

In che consiste il disordine circolatorio? — E come lo corregge la ventosa?

In grémbo al focolaio pneumonico i capillari sono compressi, vuoti o quasi vuoti: nel cadavere s'iniettano difficilmente o non s'iniettano affatto colle stesse pressioni che iniettano la rete fuori del focolaio. Si dice che la massa dell'essudato crescendo, distende le vescicole

ne comprime le pareti, spremendone fuori, in certo modo, il sangue; tant'è vero che il polmone epizzato, ha il volume di un polmone in attitudine inspiratoria. Io non divido questo modo di vedere: ma l'anemia del focolaio pneumonico è un fatto innegabile che si risolve in una limitazione dell'alveo sanguigno nel polmone ed in uno stringimento della via che il sangue deve percorrere per recarsi dal ventricolo destro all'orecchietta sinistra. Il sangue non può superare l'ostacolo in altro modo che attraversandolo con maggior velocità: dotato quindi di maggior *forza viva*, che gli deve essere impartita dal ventricolo destro. — E' in grado il ventricolo destro di compiere il maggior lavoro meccanico che gli incombe? — TRAUBE — perchè questa è quistione già vecchia — ritiene di no. — COHNHEIM ed il suo allievo LICHTHEIM sono di avviso contrario, perchè, avendo legato negli animali tre quarti delle vene polmonari — non videro abbassarsi la pressione aortica. — Si deve ritenere che indubbiamente il cuore dei conigli e dei cani di COHNHEIM e LICHTHEIM era in grado di far fronte allo stringimento polmonare. Ma dovremo per questo credere altrettanto del cuore attossicato del pneumonico? — Al contrario; anzi già a priori dobbiamo dubitarne. L'esame del pneumonico converte il dubbio in certezza. — Il polso del pneumonico è più piccolo del normale: secondo la potenza del ventricolo sinistro è ora molle e tardo, ora celere e duro, ma sempre piccolo. Il cuor sinistro spinge nell'aorta e quindi riceve dal destro meno sangue del normale. Non solo, ma nel pneumonico, per poco che il processo sia ben sviluppato, è sempre dimostrabile un ingrandimento dell'orecchietta destra. Salvo cioè che lo inibiscano circostanze semeiotiche particolari, quali ad esempio una epatizzazione del lobo medio destro, o un versamento pleurico, o un enfisema polmonare di grado rilevante, si può sempre dimostrare sull'aia di proiezione della orecchietta destra una smorzatura plessica che o l'occupa tutta od anche ne sconfina.

Dunque, mentre si ritrovano nel pneumonico ondate di sangue più piccole del normale nel sistema aortico, si ritrova ingrandita la massa della orecchietta destra: ed è facile raccordare ed interpretare questi due fatti: il cuor destro, non giunge ad inviare attraverso lo stringimento dell'alveo polmonare al sinistro la quantità di sangue normale e ch'esso riceve dal gran circolo venoso — ed il di più — il residuo — si accumula a monte del focolaio pneumonico, — prima nell'albero polmonare, poi nel ventricolo destro e nell'orecchietta destra dove l'esame plessico lo dimostra.

Questo è il disordine circolatorio della pneumonite ben sviluppata.

— E ne nascono due conseguenze immediate: l'una riguarda il circolo generale — e le funzioni che ne sono animate, — l'altra il ventricolo destro e la sua potenzialità. — Il ventricolo sinistro immette nella grande circolazione meno sangue del normale: meno sangue del normale così passa per tutte le sezioni dell'albero aortico, nell'unità di tempo, — e meno sangue giunge per le cave al cuore destro, lo attraversa ed attraversa il circolo polmonare per metter capo nuovamente al ventricolo sinistro. — Nella pneumonite insomma diminuisce ciò che si potrebbe chiamare il *coefficiente circolatorio*; tutto il circolo è minorato. — E' impossibile calcolare la portata del fatto; ma indubbiamente è da contare fra i fattori che colpiscono la forza di resistenza dell'organismo.

Ben più grave è la seconda conseguenza che emerge dal disordine circolatorio.

Il ventricolo destro è sovrappieno e dilatato perchè impotente a superare l'ostacolo pneumonico: ma a sua volta il sovrappieno — aumentando il raggio di curvatura della fibra muscolare — pone la fibra stessa e quindi la intera massa del ventricolo in cattive condizioni di rendimento di forza; affatto analogamente a ciò che accade in una vescica sana quando per ragioni meccaniche estrinseche s'empie d'una quantità eccessiva di urina. — L'intossicazione e l'ostacolo polmonare indeboliscono e dilatano il cuore: la dilatazione a sua volta aumenta la fiacchezza: l'aumento di fiacchezza importa un nuovo aumento di dilatazione, un nuovo aumento di fiacchezza...; insomma si stabilisce un ciclo chiuso in sè stesso di fatti aggravantisi reciprocamente, che si stringe sempre più, per finire alla impotenza del cuore.

La ventosa crea nella circolazione dell'uomo sano uno stato di cose analogo: accumula sangue in un arto ed abbassa con ciò il *coefficiente circolatorio* generale: — con questa differenza essenziale però, che l'accumulo ha luogo in un organo di minore dignità nella gerarchia organica — e non ha inconvenienti.

Applicando la ventosa ad un pneumonico noi sostituiremo al disordine circolatorio pericoloso proprio della pneumonite, il disordine innocuo del ventosato: non innalzeremo il coefficiente circolatorio, ma sposteremo il sovrappieno dal polmone e dal cuore nell'arto: che è appunto quel che occorre al pneumonico. Il pneumonico, col cuore infiacchito ed al quale incombe un lavoro superiore, è un individuo nel quale si è stabilita un sproporzione fra il congegno motore e la quantità del sangue da convogliare — al quale occorre una circolazione ridotta, a coefficiente basso; circolazione che effettivamente si sta-

bilisce, ma nella quale, per ragioni anatomiche, il di più di sangue ingombra il cuore e lo minaccia. La ventosa non muta sostanzialmente le cose; rispetta la circolazione ridotta di cui il cuore ha bisogno e chiama a sè il di più del sangue liberandone il cuore che lascia in buon equilibrio dinamico di fronte alla circolazione a basso coefficiente.

Con questi principii abbiamo curato colla ventosa tutti i pneumonici accolti in Clinica negli ultimi tre anni — con corrispondenza fra principii e risultati. Non vi presento statistiche; le cifre sono compiacenti anche coi medici; e del resto, in fatto di terapia della pneumonite, non oserei concludere che da una statistica di alcune centinaia, che io non ho; i miei pneumonici toccano appena la cinquantina. Ma anche prescindendo dalle statistiche, i fatti osservati nei singoli pneumonici stanno a prova della indubbia azione benefica della ventosa. Gli ammalati sono sollevati subito dal dolore e dalla dispnea — mentre oggettivamente scema la cianosi, si constata il rilevarsi del polso, e soprattutto, per poco che si sia affinati nell'esame plessico, il diminuire e talora anche lo scomparire della zona di smorzatura dell'orecchietta destra dilatata — e ciò nel momento stesso in cui la ventosa è applicata. — Insomma, si verifica in tutto la presunzione teorica; — si attenuano o scompaiono tutti i fatti oggettivi e soggettivi inerenti al disordine circolatorio della pneumonite.

Adoperai la ventosa anche in altri casi, ma in numero così esiguo da non permettermi di aggiungere nulla alla convinzione che emerge dalla nozione dell'azione fisiologica del rimedio.

L'adoperai in qualche caso di congestione cerebrale e con pieno successo.

L'adoperai in qualche caso di vizio cardiaco. Nelle malattie del cuore scompensate, esiste un disordine circolatorio che presenta qualche analogia con quello della Pneumonite. La ventosa dovrebbe influirvi favorevolmente.

Feci infine un'ultima applicazione della ventosa, empiricamente guidato dal caso, senza concetto direttivo, anzi contro i concetti direttivi che risultano da quello che si sa della sua azione fisiologica. La ventosa provoca con grande facilità la mestruazione, e spesso fui costretto ad interrompere per questo motivo una cura appena avviata. Ciò mi guidò a servirmi della ventosa nei casi di amenorrea da anemia e da clorosi; e ne ebbi successo pieno. I casi finora sono pochi, — ma in nessuno la cura fallì.

Su questa azione terapeutica della ventosa, apparentemente para-

dossale, si posson fare congetture varie, — ma nessuna finora mi parve soddisfacente. Riteniamo il fatto quel'è, — gioviamocene nelle amenorre, e consigliamo ai ginecologi di diffidare della ventosa come rimedio delle emorragie uterine.

Qui avrei esaurito il mio argomento. Ma invoco ancora per qualche minuto la vostra attenzione benevola per due brevi aggiunte, — due « *notabene* », direi, — che non posso esimermi dal fare alla mia *conversazione*.

La ventosa è un apparato semplice e di facile maneggio, indubbiamente; ma non è possibile ottenere gli stessi effetti in altro modo più semplice? — In passato, — e recentemente da SEITZ, — fu proposta l'allacciatura degli arti nelle emorragie polmonari. — Allacciando un arto vi si determina una stasi, un sequestro di sangue, — un effetto, insomma, analogo a quello della ventosa. L'allacciatura non potrebbe sostituire la ventosa?

No. — E per più d'un motivo.

Intanto la quantità dell'effetto utile è minore. Si può già presumerlo: colla ventosa i vasi sono distesi e dilatati da una forza di 100 mm.; coll'allacciatura lo sono dalla sola pressione sanguigna, che, nell'arto, è notevolmente più bassa. Ma abbiamo fatto anche delle ricerche comparative ed abbiamo trovato che la allacciatura sequestra nell'arto inferiore un maximum di 250-300 Cc. di sangue. Un quarto circa dell'azione della ventosa. Allacciamo i due arti inferiori ed otterremo mezza l'azione della ventosa; aggiungiamo l'allacciatura dei due arti superiori, — che insieme equivalgono, per volume, ad un arto inferiore circa, — e toccheremo un maximum d'azione che sarà appena tre quarti di quella di una sola ventosa, applicata all'arto inferiore. Ed avremo esaurito tutto quello che abbiamo di arti, — mentre, occorrendo, noi potremo sempre fare due applicazioni di ventosa contemporaneamente.

Tuttavia, quando non si trattasse che della quantità del sangue spostato, l'allacciatura contemporanea dei quattro arti potrebbe essere un discreto succedaneo della ventosa.

Ma nella questione vi sono due altri punti da considerare.

Nel secondo diagramma che vi ho presentato, la linea B dimostra che il sangue spostato da una piccola decompressione sfugge rapidissimamente dall'arto non appena la decompressione cade, determinando nella circolazione generale una pletora se appena la decompressione è

durata quanto basta di tempo, perchè dai tessuti affluisca siero nei vasi a compensarvi l'ischemia artificiale; motivo pel quale, soggiunsi allora questo modo di applicare la ventosa devesi scartare nella pratica. — Ebbene, l'allacciatura di un arto vi sequestra metà sangue di quel che vi sequestra la ventosa a piccola decompressione. Se dopo l'applicazione di ventosa il sangue ritorna, come mostra il diagramma B, rapidissimamente in circolo, a maggior ragione vi ritornerà rapidissimamente dopo una semplice allacciatura. E l'abbiamo potuto constatare sperimentando direttamente: in meno di cinque minuti, tolta l'allacciatura, l'arto riprende il suo volume normale.

Il togliere i quattro lacci in tempi diversi attenuerà, ma non eviterà l'inconveniente. A ciascuna slacciatura, e specialmente alle ultime, si verificherà nella circolazione generale una pletora tanto più rilevante quanto più a lungo — ed un'allacciatura prolungata sarà la sola utile, — quanto più a lungo, dico, si saranno lasciati in posto i lacci.

Anche l'allentatura graduale dei lacci allo scopo di evitare la pletora, è mezzo attraente e da parer sicuro nel campo astratto, ma inattuabile in pratica. — L'applicare bene un laccio, cioè con quella determinata pressione che valga ad ottenere la massima stasi, non è cosa molto facile; allentarlo gradatamente, come occorre, è cosa pressochè impossibile e sulla quale non si può contare: perchè nell'applicare od allentare lacci non abbiamo altro dato per giudicare dell'effetto ottenuto se non il volume dell'arto apprezzato colla vista: dato grossolano, sufficiente per indicarci che *un effetto* si è ottenuto, non per guidarci in una graduale allentatura dei lacci.

V'è un secondo motivo, ho detto, per cui l'allacciatura degli arti non può surrogare la ventosa.

La ventosa non lede la circolazione dell'arto: vi accumula sangue, vi rallenta, necessariamente, la corrente; ma il coefficiente circolatorio non vi è menomamente modificato: entra nell'arto e ne esce tanto sangue quanto ne passa per qualsiasi altra sezione del corpo. L'allacciatura, al contrario, rallenta tanto la circolazione nell'arto da poterla quasi considerare come sospesa. — L'arto ventosato è caldo, rosso, sudante; l'arto allacciato è freddo e cianotico. Si potranno fare quante applicazioni, e ravvicinate, si vuole di ventosa, — che è appunto quel che occorre nel più dei casi, — senza il benchè menomo pericolo per la nutrizione dell'arto. Non mi attenterei di fare altrettanto coll'allacciatura.

Io allaccierei, non potendo disporre di una ventosa, gli arti di una emottoico, una o due volte per una mezz'ora, nelle ventiquattro ore. Non tenterei neppure una cura di allacciature in un pneumonico.

E vengo al secondo « *notabene* » col quale finisco.

Io vi diceva da principio di non volermi occupare dei motivi per cui la ventosa potè essere dimenticata. Faccio eccezione per uno solo, che penso essere questo: « l'orrore della meccanica » che i medici pratici hanno in generale. Però il concetto della ventosa di JUNOD è d'uno spirito meccanico così rudimentale, che io spero possa ancora trovar grazia.

L'apparato ha delle buone qualità pratiche: è semplice, è comodamente portatile; nella piccola cassetta che vi presento è chiusa, con gli accessori, la ventosa a stivale, la più grossa, rotta in cinque pezzi, che si uniscono e si scompongono facilmente. Infine, il suo prezzo è moderato, è sensibilmente minore di quello d'una batteria elettrica portatile.

Certo la ventosa richiede maggior tempo e cura, — e costa più del pezzo di carta su cui si scrive una prescrizione di ergotina. Ma non è a questa stregua che i rimedii ed i processi terapeutici debbono giudicarsi: è da quella dei risultati. Ed io spero di avervi provato che di quelli che la ventosa ottiene, — che sono cospicui, — o non vi sono succedanei, — o sono tali da non reggere al confronto.

Sulle vie di introduzione di Guajacolo nell'organismo ⁽¹⁾

Dopo le pubblicazioni, quasi contemporanee, di PIGNOL e di PICOT, l'impiego del guajacolo nella cura della tisi polmonare si generalizzò e — ci sembra — con minor delusione delle speranze che ogni nuovo rimedio fa nascere, di quello che, per esperienza passata, fossimo preparati ad incontrare. Ed oggi possediamo dati sufficienti per ritenere il guajacolo come il miglior rimedio per la cura medicamentosa della tisi polmonare: ciò diciamo lasciando affatto in disparte la questione del modo con cui il guajacolo agisce, pur convenendo nella opinione più accertata che questa azione non sia diretta sul bacillo della tubercolosi.

Per introdurre il guajacolo nell'organismo si adoperarono e si adoperano tuttora tutte le vie: l'orale, la rettale, l'ipodermica (sia col metodo comune, sia coll'apparato d'iniezione continua di BURLUREAUX), la via area (per vapori del rimedio nell'ambiente, cogli apparati WALDENBURG, coi gabinetti pneumatici) e da ultimo, proposta da SCIOLLA, la via epidermica.

Quale di queste vie dev'essere preferita?

Per ciascuna di esse stanno *pro* o *contro* argomenti riferentisi alla tolleranza pel rimedio, al metodo di preparazione, all'atto operativo ed agli apparati per la somministrazione, ed anche all'economia, trattandosi di un rimedio il cui prezzo è alquanto elevato e dev'essere usato a lungo. Questi argomenti sono noti, ed in ogni singolo caso pratico il medico li pondera per la sua scelta. Ma v'è un argomento ancora oscuro. Qual'è il miglior modo di somministrazione del guajacolo per rapporto agli effetti terapeutici?

Noi l'abbiamo ricercato ed ora riferiamo ciò che abbiamo trovato.

(1) In collaborazione con E. AMIOTTI, allievo laureando.

I.

Abbiam presunto che l'azione utile del rimedio stesse in rapporto colla quantità che penetra nell'organismo e col modo con cui vi penetra e n'esce.

Ricerche dirette sull'assorbimento non essendo possibili, abbiamo determinato quanto guajacolo viene eliminato ed in qual modo, variando, *ceteris paribus*, la via di introduzione.

Il guajacolo è nella maggior parte eliminato colle orine: una parte assai minore lo è colla esalazione polmonare e molto probabilmente una parte è abbruciata nell'organismo. Abbiam presunto che, come è molto probabile, il rapporto fra queste tre quantità fosse costante — ed abbiain dosato la quantità del guajacolo che si trova nelle orine.

Ci siamo serviti, da principio, del metodo di ricerca seguito in generale, della distillazione dell'orina, previa acidificazione con acido solforico od acido cloridrico, estrazione coll'etere, ecc. Ma abbandonammo questo metodo perchè malsicuro e disadatto per la determinazione di piccole quantità di guajacolo come si devono trovare nei dosaggi frazionati delle orine che, pel nostro scopo, occorreva di fare: e ricorremmo ad un altro metodo, suggeritoci da una osservazione di DRONKE (1), che, sebbene indiretto, è però sicuro ed esatto abbastanza pel nostro scopo. Il guajacolo, viene eliminato colle orine in forma del suo etere solforico. Gli eteri delle orine d'un individuo che abbia preso guajacolo, sono in maggior quantità del normale e precisamente li superano della quantità dell'etere guajacolico. Tenendo un individuo a dieta costante per quantità e qualità di cibo e sorvegliando la funzione intestinale, si riduce la cifra normale degli eteri dei fenoli intestinali ad un tasso abbastanza costante: in due periodi di una simile osservazione nell'individuo che servì alle nostre ricerche, abbiain trovato in uno, come media degli eteri di 27 giorni di osservazione, la cifra di gr. 0,249, in anidride solforica, e nell'altro periodo, a parecchi mesi di distacco, come media di 12 osservazioni, la cifra di gr. 0,246: cifre, identiche fra loro, che corrispondono a quelle degli altri osservatori. Somministrando, in un simile periodo di sorveglianza, del guajacolo, l'aumento degli eteri sarà riferibile e misurerà gli eteri guajacolici, con un errore pari alla escursione giorno-

(1) F. DRONKE - Ueber die Anwendug des Guajcols bei Lungenschwindsucht - Eine Stoffwechseluntersuchung - Berl: kl. Woch. 1891, n. 4.

liera degli eteri normali: vedremo che, data la quantità degli eteri guajacolici, questo errore è piccolo e trascurabile.

Ebbimo la fortuna di poter disporre d'uno stesso individuo per tutte le osservazioni; sono quindi esclusi gli errori di osservazione da differenze individuali. E' certo P. G. d'anni 34, operaio, di costituzione piuttosto gracile, intelligente così da prestarci bene la cooperazione occorrente, affetto da tubercolosi laringea e di tisi dell'apice del polmone destro: i due processi limitati assai, di andamento cronico, non obbligarono mai l'ammalato a letto; l'apparato digerente fu sempre normale e la nutrizione generale in progressivo miglioramento. Stette in clinica dall'aprile all'ottobre del 1892 e dal maggio al luglio 1893.

Abbiamo sperimentato sommariamente così: dieta costante; vennero determinati col metodo di BAUMANN gli eteri normali in giorni precedenti ed in giorni intercalati fra le somministrazioni di guajacolo, a tre giorni almeno di distanza da ciascuna di queste, avendo constatato prima, col metodo di IMBERT, che le urine contengono tracce di guajacolo anche tre giorni dopo la somministrazione. Nel primo periodo (1892) fecimo 27 determinazioni: la media fu di gr. 0,249; nel secondo (1893) ne fecimo 12, e la media fu di gr. 0,246.

La somministrazione di guajacolo fu sempre fatta alle 8 antim., e le 24 ore di raccolta delle urine incominciarono sempre dalle 8 antim.

Le somministrazioni *per os* e per via ipodermica, vennero fatte nei modi soliti.

Per la somministrazione epidermica abbiamo seguito le indicazioni di SCIOLLA.

Per la somministrazione rettale abbiamo seguito il metodo solito in una esperienza: in altre ci siamo serviti della siringa CONDAMIN con guajacolo sciolto in piccolissima quantità d'olio.

Abbiamo preparato il bagno d'aria guajacolata, facendo passar l'aria d'afflusso al gabinetto pneumatico per un cilindro di ferro pieno a metà di acqua calda con sospeso guajacolo: l'aria era condotta al fondo del cilindro e gorgogliava quindi con veemenza, per uscire dal cilindro, attraverso l'acqua, mentre il guajacolo era ridotto dalla forte agitazione in minuta divisione. L'acqua era mantenuta calda per tutto il tempo del bagno da altra acqua calda circolante fra la parete esterna del cilindro ed una camicia di rivestimento. Al bagno demmo la durata di otto ore, in due riprese, di quattro ore ciascuna, separate da un intervallo di mezz'ora, nel quale l'ammalato usciva dall'apparecchio per il pasto del mezzogiorno. Il guajacolo veniva immesso nel

cilindro al principio di ciascun periodo di quattr'ore, in quantità di 50 grammi per volta; quindi di 100 grammi di guajacolo in totale.

Sul P. G. abbiamo eseguito due esperienze col bagno pneumatico, l'una alla pressione di un'atmosfera (due atmosfere effettive) l'altra alla pressione ordinaria. Abbiamo sperimentato così, in primo luogo per riconoscere se la quantità del guajacolo assorbito nell'aria compressa, è — come devesi presumere — maggiore di quella assorbita alla pressione ordinaria; ed in secondo luogo perchè il bagno d'aria guajacolata alla pressione ordinaria è interamente paragonabile alla dimora in un camera nel cui ambiente si siano fatti svolgere vapori di guajacolo, che sarebbe un mezzo molto semplice di somministrazione. L'esperienza ha appunto mostrato che l'assorbimento del guajacolo per questa via è notevole.

Alle due esperienze col bagno pneumatico sul P. G. ne abbiamo aggiunto un terza istituita sopra un altro individuo sano col bagno ad un'atmosfera. Il P. G., che ci fu utile per tutte le altre osservazioni, si prestava poco bene per le ricerche sulla somministrazione per via polmonare. Il suo torace gracile e soprattutto la limitazione della sua superficie respiratoria per la lesione polmonare, ponevano questa via di somministrazione in condizioni sfavorevoli rispetto le altre che erano invece in condizioni normali. Per giudicare del valore relativo delle diverse vie d'introduzione ritenemmo quindi bene aggiungere questa osservazione complementare: infatti, con un bagno di minor durata (7 ore soltanto), *ceteris paribus*, il guajacolo assorbito da questo secondo individuo fu sensibilmente maggiore che nel P. G.

Abbiamo riuniti tutti i risultati delle nostre ricerche nella seguente tabella, nelle cui quattro colonne è registrato: la data dell'esperienza, le sue modalità, gli eteri totali trovati nelle urine delle 24 ore, e gli eteri del guajacolo ottenuti, come dicemmo, sottraendo dagli eteri totali la cifra media degli eteri ordinari (gr. 0,249 pel 1892 — gr. 0,246 pel 1893):

TABELLE DELLE ESPERIENZE DAL 1892 AL 1893

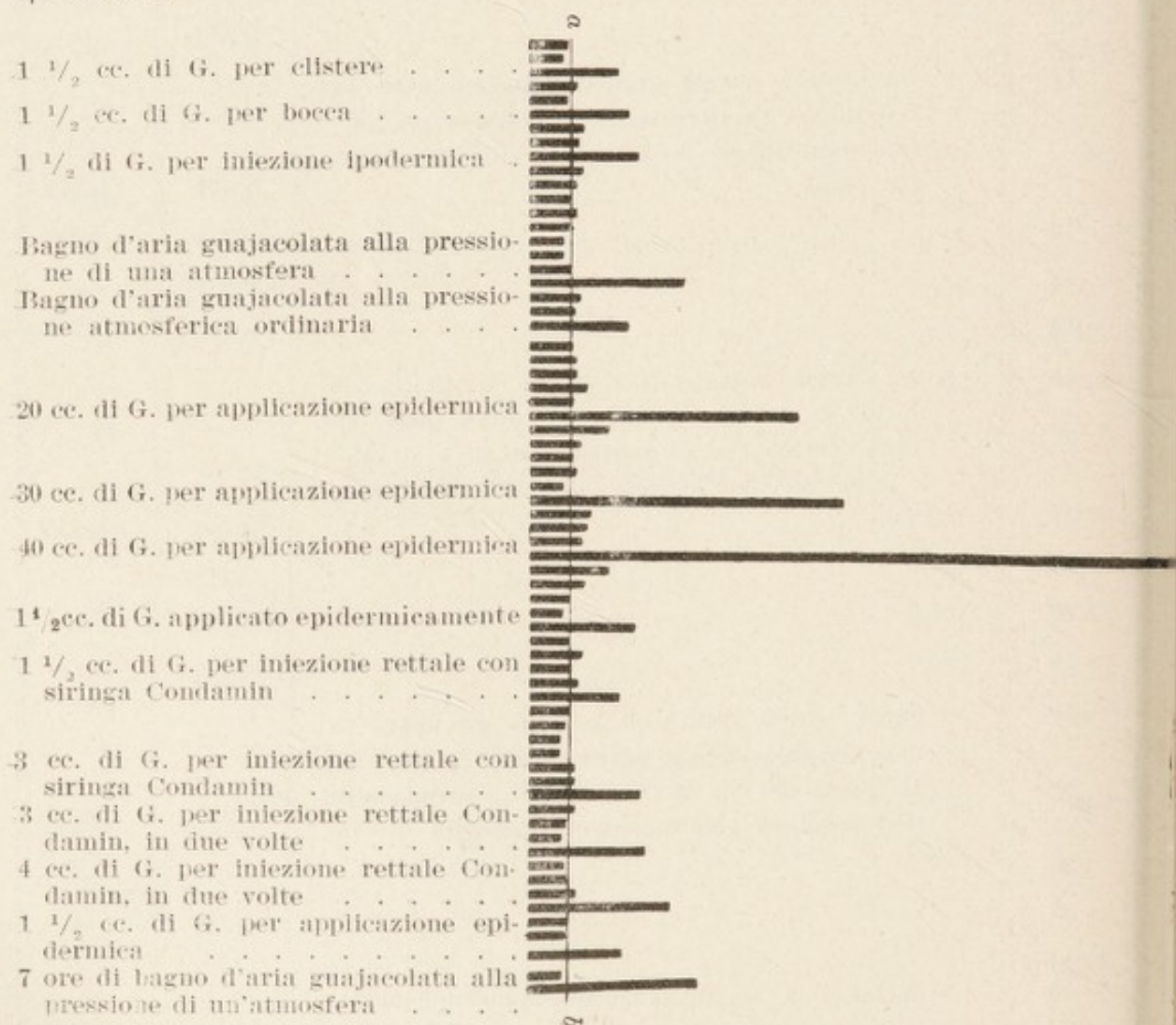
Data	Somministrazione del Guajacolo	Eteri in SO ³	
		totali	del guajacolo
1892			
Settemb.			
14	0,228	—
15	0,205	—
16	8 ant. Clistere di 1 $\frac{1}{2}$ cc. di guajacolo puro in 60 gr. d'olio. 1 pom. una scarica alvina formata con una certa quantità di olio. 8 $\frac{1}{2}$ pom. altra poltacea senz'olio	0,52601	0,2800
17	0,271	0,0250
18	0,232	—
21	8 antim. 1 $\frac{1}{2}$ cc. di guajacolo in 60 gr. di mar- sala con tuorlo d'uovo	0,59771	0,3517
22	0,325	0,0790
23	0,303	0,0570
24	8 antim. 1 $\frac{1}{2}$ cc. di guajacolo in 4 cc. di olio, per iniezione ipodermica	0,64170	0,3957
25	0,326	0,080
26	0,271	0,025
27	0,243	—
28	0,285	—
29	0,242	—
30	0,206	—
Ottobre			
1	0,206	—
2	0,255	—
3	Bagno d'a. c., ad una atmosfera, in due ri- prese, di 4 ore ciascuna, guajacolata com- plessivamente con 100 gr. di guajacolo. . .	0,93339	0,6874
4	0,311	0,0650
5	0,273	0,0027
6	Bagno d'a. alla pressione ordinaria, in due ri- prese, di 4 ore ciascuna, guajacolata com- plessivamente con 100 gr. di guajacolo. . .	0,55623	0,2900

Data	Somministrazione del Guajacolo	Eteri in SO ³	
		tot.li	del guajacolo
1893			
Maggio			
10	0.262	—
11	0.277	—
12	0.288	—
13	0.345	—
14	0.277	—
15	8 antim. 20 cc. di guajacolo epidermicamente sui due arti inferiori	1.612	1.363
16	0.491	0.242
17	0.321	0.072
18	0.236	—
19	0.284	—
20	0.206	—
21	8 antim. 30 cc. di guajacolo epidermicamente sugli arti inferiori	1.879	1.630
22	0.371	0.122
23	0.342	0.093
24	0.325	0.076
25	8 antim. 40 cc. di guajacolo epidermicamente sugli arti inferiori	3.988	3.739
26	0.474	0.225
27	0.336	0.087
28	0.243	—
29	0.204	—
30	8 antim 1 1/2 cc. di guajacolo epidermicamente sugli arti inferiori	0.632	0.383
31	0.231	—
Giugno			
1	0.326	—
2	0.247	—
3	0.302	—

Data	Somministrazione del Guajacolo	Eteri in SO ³	
		totali	del guajacolo
1893 Giugno 4	8 antim. Si inietta nel retto colla siringa CON- DAMIN 1 ¹ / ₂ cc. di guajacolo in 1 ¹ / ₂ cc. d'olio 4 pomeridiane. Scarica alvina formata con trac- cie di olio; ore 8 ¹ / ₂ altra scarica poltacea	0.533	0.284
5	0.236	—
6	0.212	—
7	0.185	—
8	0.190	—
9	0.274	—
10	0.273	—
11	8 ant. Iniez. rettale di 3 cc. di guajacolo in 3 cc. d'olio. Quattro scariche poltacee con pic- cole quantità d'olio le prime, alle 2, 3, 3,45 4,30 pom.	0.661	0.412
12	0.272	0.023
13	0.231	—
14	0.195	—
15	8 ant. Iniez. rettale di 1 ¹ / ₂ cc. di guajacolo in 10 cc. di olio. 2 ¹ / ₂ pom. altra iniez. si- mile. Totale 3 cc. di guajacolo in 20 cc. di olio. 9 pom. piccola scarica poltacea con tracce d'olio	0.704	0.455
16	0.212	—
17	0.239	—
18	0.283	—
19	8 antim. Iniez. rettale di 2 cc. di guajacolo in 10 cc. di olio; 2 pom. altra simile; totale 4 cc. di guajacolo in 20 cc. d'olio. 7 pom. sca- rica poltacea con una certa quantità di olio	0.845	0.596
20	0.233	—
21	0.228	—
Luglio 15	8 antim. 1 ¹ / ₂ cc. di guajacolo epidermicamente sopra una gamba	0.55848	0.3094
7	0.20601	—

Data	Somministrazione del Guaja ole	Eteri in SO ²	
		totali	del guajacolo
1892 Settemb. 8	Bagno d'a. c. ad una atmosfera, guajacolata, in due riprese, con mezz'ora d'intervallo, dalle 11 ant. alle 2 pom., e dalle 2 1/2 pom. alle 6 1/2	1.18694	0.98094 (1)

Queste tabelle esprimono in cifre i dati relativi all'assorbimento del guajacolo secondo il modo della somministrazione; paragonando dato con dato ci possiamo fare un'idea del valore di ogni maniera di somministrazione; ma quest'idea il lettore se la può fare meglio, di un colpo, con uno sguardo alla rappresentazione schematica di tutti i dati, che abbiamo desunto, per comodo suo, dalla tabella e riportiamo qui sotto.



(1) Per questo individuo la cifra normale degli eteri era un po' più bassa che nell'altro che servì per tutte le esperienze precedenti, e cioè di gr. 0,206.

Abbiamo rappresentato colle ordinate nere, grosse, e colla loro altezza, la quantità degli eteri totali delle 24 ore di tutte le osservazioni fatte. L'ascissa sottile *ab* rappresenta l'altezza degli eteri ordinari delle 24 ore; essa taglia le ordinate nere dividendole in due porzioni, una sotto, che esprime gli eteri ordinari, l'altra sopra, gli eteri guajacolici.

Basta l'ispezione di questo disegno per mostrare con chiarezza, e subito, tutto ciò che abbiamo ricercato e ritrovato colle nostre esperienze. Però vogliamo fissare le due conclusioni più salienti che emergono dall'esame.

Prescindendo dalle somministrazioni per bagno pneumatico, che fanno in certo modo parte a sè, il disegno dimostra un fatto inatteso, e cioè che l'assorbimento del guajacolo è, *ceteris paribus*, all'incirca eguale per tutte le diverse vie d'introduzione. Un centimetro cubico e mezzo del rimedio viene assorbito in quantità all'incirca uguali, tanto preso per la bocca o per clistere, sia emulsionato nell'acqua, sia sciolto in piccole quantità di olio, quanto iniettato sotto la pelle, o applicato sopra, come propone SCIOLLA; solo si osserva una piccola differenza in meno per le somministrazioni rettali, dovuta alle scariche alvine successive, le quali esportano dei resti di olio guajacolato. Così essendo, e visto che tutti i modi di somministrazione, all'infuori dell'epidermico, esigono una qualche preparazione, nessun dubbio che in terapia debbasi senz'altro dare la preferenza a quest'ultimo.

La quantità del guajacolo eliminato — e quindi assorbito — sta verosimilmente in rapporto colla quantità somministrata: però, in terapia, non si può approfittare ugualmente di questo principio per tutte le vie di somministrazione. La dose di un centimetro cubico e mezzo che abbiamo adoperato si può considerare, in via ordinaria, come la *dose massima, per una volta*, per la via orale, ipodermica, rettale; dosi maggiori, o subito, o più tardi, non sono tollerate. Abbiamo tentato di aumentar la dose per la somministrazione rettale, ma non ci siamo potuti innalzar molto ed il disegno poi mostra che la quantità del guajacolo eliminato non crebbe in proporzione, certamente perchè la maggiore irritazione locale ne fece perdere, colle scariche alvine, una maggior quantità. L'applicazione epidermica — altra sua grande superiorità — non ha, si può dire, limiti (1); e il guajacolo utilizzato è in ragione del somministrato: passando, come

(1) Rimane da esaminare qual limite impone la peptonuria. (PICCININI).

mostra il disegno, da una applicazione epidermica di 20 cc. ad una di 40 cc., il guajacolo eliminato raddoppiò all'incirca (1) e la tolleranza fu perfetta.

Per via aerea (bagno pneumatico) s'introduce pure una quantità ragguardevole di guajacolo; in otto ore di dimora in un ambiente guajacolato alla pressione ordinaria — che può essere anche una camera comune — s'assorbe tanto guajacolo quanto con 1 $\frac{1}{2}$ cc. introdotti per bocca, o sotto la pelle o per retto: coll'ambiente in pressione la quantità cresce notevolmente. Ma la via aerea d'introduzione è incomparabilmente la peggiore dal punto di vista della utilizzazione del rimedio adoperato: pressochè tutto il vapore di guajacolo introdotto nel gabinetto pneumatico (nel nostro impianto aeroterapico la ventilazione è intrattenuta in ragione di 300 litri d'aria al minuto) ne esce senza essere stato *inspirato*, ed in otto ore di seduta pneumatica si consumano così 100 gr. di guajacolo: coll'elevato prezzo attuale del rimedio il metodo non è nemmeno da prendere in considerazione, eccetto che pel caso affatto speciale di una grande sala con molti ammalati che facciano la stessa cura.

Ma in favore dell'introduzione aerea del guajacolo stanno altri argomenti di cui diremo più innanzi.

L'altro fatto che il disegno mostra è, che il passaggio del guajacolo nell'organismo è molto rapido: qualunque sia la via d'introduzione e la quantità adoperata, il guajacolo assorbito viene pressochè interamente eliminato in giornata: nelle 24 ore successive il guajacolo è in quantità, praticamente, trascurabile; nel terzo giorno se ne trovano tracce appena; coll'introduzione rettale il guajacolo scompare già il giorno dopo. Vedremo fra poco che l'eliminazione è sempre rapida: più lento, e in diversa misura secondo la via d'introduzione, è l'assorbimento.

(1) Dobbiamo far presente un fatto che spiega una sconcordanza del disegno. Il guajacolo eliminato dopo una applicazione epidermica di 30 cc. non istà, come dovrebbe, in mezzo fra le quantità eliminate dopo le applicazioni di 20 e di 40 cc. Il fatto si spiega così: le applicazioni di 1 $\frac{1}{2}$ cc. di 20 cc. e di 30 cc. vennero fatte sopra un solo arto inferiore: le applicazioni di 20 e 30 cc. copersero di guajacolo tutto l'arto: l'applicazione di 40 cc. occupò e coprì ambo gli arti inferiori: nell'applicazione di 20 e 30 cc. la superficie di assorbimento fu identica: nell'applicazione di 40 cc. fu doppia di ciascuna delle due. Donde, per la pratica, il precetto di distribuire il guajacolo su quanta più superficie di cute è possibile per avere la maggiore utilizzazione.

Abbiamo indagato un altro punto della quistione, quello della densità — se così possiamo esprimerci — del rimedio nell'organismo secondo il modo della somministrazione.

Anche non conoscendo il meccanismo dell'azione utile del guajacolo nella tisi, si può ritenere che, come per qualsiasi rimedio, essa sia commisurata al tempo della sua presenza nell'organismo e soprattutto alla sua quantità presente nell'unità di tempo.

Per determinare l'uno e l'altro elemento dell'azione del guajacolo abbiamo dosato, coll'esame frazionato delle orine, gli eteri orarii delle prime 24 ore dopo la somministrazione: le ricerche precedenti colla distillazione, ci indicarono il modo di frazionamento più opportuno; che fu il seguente: — il guajacolo veniva somministrato sempre alle 8 di mattino; le orine erano raccolte alle 9, 10, 11, 12, 1, 2, 3 $\frac{1}{2}$, 5 $\frac{1}{2}$, 8 pom. ed 8 ant. del giorno seguente.

I risultati sono raccolti nelle seguenti tabelle, dove per ciascuna osservazione sono notati, in una colonna gli eteri trovati in ciascun esame e nella colonna accanto gli eteri orari per tutte le 24 ore.

Ore	1 $\frac{1}{2}$ cc. di guaiacolo per clistere sommministrato alle 8 ant.		1 $\frac{1}{2}$ cc. di guaiacolo per bocca, alle 8 antim.		1 $\frac{1}{2}$ cc. di guaiacolo per iniezione ipodermica alle 8 antim.	
	Eteri totali in SO ³		Eteri totali in SO ³		Eteri totali in SO ³	
	determinati	orarii	determinati	orarii	determinati	orarii
ant. 8	0.04511	0.04511	0.04412	0.04412	0.04539	0.04539
» 9	0.05325	0.05325	0.06352	0.06352	0.08103	0.08103
» 10	0.06115	0.06115	0.05607	0.05607	0.05322	0.05322
» 11	0.05015	0.05015	0.05507	0.05507	0.05633	0.05633
» 12	0.03780	0.03780	0.04670	0.04670	0.05185	0.05185
pom. 1	0.03656	0.03656	0.05047	0.05047	0.04017	0.04017
» 2						
» 3	0.03777	0.02518	0.04944	0.03296	0.05923	0.03948
» 3.30						
» 4	0.02681	0.01345	0.02589	0.01294	0.05974	0.02987
» 5						
» 5.30						
» 6	0.04571	0.01828	0.03585	0.01434	0.04367	0.01748
» 7						
» 8						
» 9						
» 10						
» 11						
» 12						
ant. 1						
» 2	0.13170	0.01097	0.17058	0.01421	0.15107	0.01511
» 3						
» 4						
» 5						
» 6						
» 7						
» 8						
	0.52601		0.59771		0.64170	

Ore	1½ cc. di guajacolo per applicazione epider. alle 8 antim.		Bagno d'a. c. guajacolato ad un'atmosf. di 8 ore, in due riprese u- guagli, con mezz'ora d'in- tervallo, dalle 8 antimer alle 12 dalle 12½ pom. alle 6½.		Bagno d'a. c. guajacolato alla pressione ordin. di 8 ore, in due riprese u- guagli, con mezz'ora d'in- tervallo, dalle 8 antim. alle 12, e dalle 12½ pom. alle 6½.	
	Eteri totali in SO³		Eteri totali in SO³		Eteri totali in SO³	
	determinati	orarii	determinati	orarii	determinati	orarii
ant. 8	0.00396	0.00996	0.01785	0.01785	0.01334	0.01334
» 9	0.03468	0.03468	0.02966	0.02966	0.02361	0.02361
» 10	0.02850	0.02850	0.03456	0.03456	0.02542	0.02542
» 11	0.04772	0.04772	0.06053	0.06053	0.02964	0.02964
» 12	0.05494	0.05494	0.04222	0.04222	0.01373	0.01373
pom. 1	0.04917	0.04917	0.05322	0.05322	0.03132	0.03134
» 2	0.04686	0.03124	0.09421	0.06281	0.06701	0.04467
» 3.30						
» 4	0.08102	0.04051	0.16700	0.08350	0.08249	0.04624
» 5						
» 5.30						
» 6	0.05407	0.02163	0.16530	0.03306	0.09180	0.03672
» 7						
» 8						
» 9						
» 10						
» 11						
» 12						
ant. 1						
» 2	0.15156	0.01263	0.26884	0.02240	0.17787	0.01482
» 3						
» 4						
» 5						
» 6						
» 7						
» 8						
	0.55648		0.93339		0.55623	

Ore	Bagno d'a. c. guajacolata ad un'atmosf. di pressione, della durata di 7 ore, in due riprese con mezz'ora d'intervallo, dalle 11 ant. alle 2 pom. e dalle 2 $\frac{1}{2}$ pom. alle 6 $\frac{1}{2}$.		
	Eteri totali in SO ³		
	determinati	orarii	
ant. 8	0.03090	0.01030	
» 9			
» 10			
» 11			
» 11.30	0.01025	0.02050	
» 12	0.01611	0.03222	
pom. 12.30	0.02340	0.04680	
» 1	0.05539	0.05539	
» 1.30			
» 2	0.01213	0.07942	
» 3			
» 4	0.15904	0.10603	
» 4.30			
» 5	0.15518	0.10346	
» 6			
» 7	0.07873	0.07873	
» 8	9.05710	0.05710	
» 9	0.05773	0.05773	
» 10	0.08565	0.05710	
» 10.30			
» 11	0.12989	0.05195	
» 12			
ant. 1	0.20744	0.02963	
» 2			
» 3			
» 4			
» 5			
» 6			
» 7			
» 8			
	1.16894		

Da questa tabella di cifre, che sono i documenti delle nostre osservazioni, abbiamo poi desunto, per facilitarne al lettore la pronta comprensione, i diagrammi qui sotto.

Ogni diagramma rappresenta una esperienza. Le ordinate lo dividono in 25 spazii, ciascuno de' quali corrisponde ad un'ora di tempo. Le aree nere, che hanno la base sull'ascissa, rappresentano colla loro altezza la quantità degli eteri d'ogni ora. L'area nera del primo spazio a sinistra indica gli eteri orarii normali: quelle degli altri 24 spazii gli eteri delle 24 ore del giorno dell'esperienza. Nei tre diagrammi dei bagni pneumatici, le aree occupate dal tratteggio lineare secondo le ordinate, rappresentano le ore di bagno.

Anche qui la chiarezza dei diagrammi ci esime da illustrazioni: ci limitiamo quindi a notare appena qualche fatto saliente.

Il guajacolo dura nell'organismo, in quantità utile, per poco tempo; somministrato, raggiunge il maximum della sua presenza nella seconda o nella terza ora, poi decresce rapidamente ed alla 7^a od 8^a ora è ridotto a quantità che si possono credere, per la terapia, trascurabili.

Prescindendo dalle somministrazioni pneumatiche, l'andamento del guajacolo nell'organismo è all'incirca uguale in ogni caso; piccole differenze vi sono, ma non parrebbe debbano aver molto peso dal punto di vista della terapia: così il guajacolo raggiunge il suo maximum più rapidamente nella sommi-

nistrazione ipodermica (fig. 4) che in ogni altra; vengono in seguito l'orale (fig. 2), rettale (fig. 3) e da ultimo epidermica (fig. 5).

Circa alla *densità*, i diagrammi mostrano che il tempo della densità maggiore, e quindi più utile è assai fugace, e nel disegno è rappresentato come da una punta. Un'analisi più particolareggiata ci fa

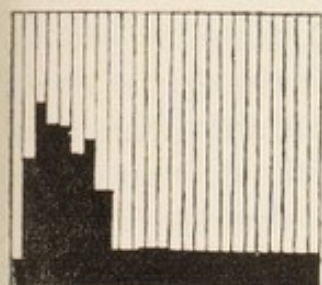


Fig. - 2. Somministrazione per bocca di 1 $\frac{1}{2}$ cc. di guajacolo.

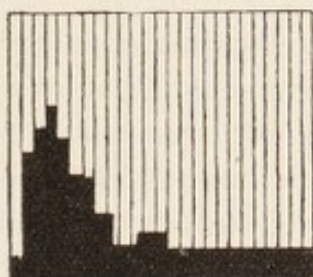


Fig. 3. Iniezione rettale di 1 $\frac{1}{2}$ cc. di guajacolo.

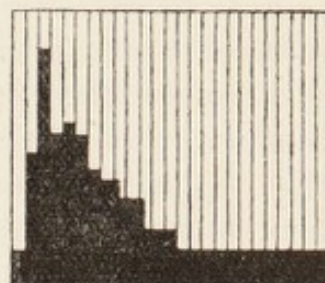


Fig. - 4 Iniezione ipodermica di $\frac{1}{2}$ cc. di guajacolo.

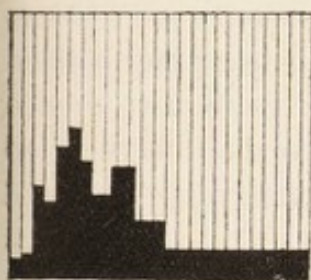


Fig. - 5. Applicazione epidermica di 1 $\frac{1}{2}$ cc di guajac. (1)

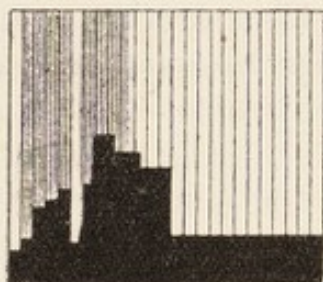


Fig. - 6 Bagno pneumatico guaiacolato, di 8 ore, alla pressione atmosferica ordinario.

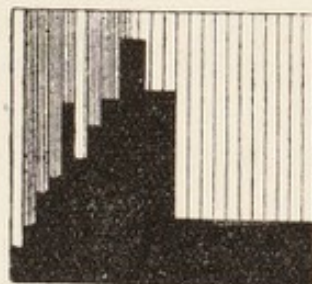


Fig. - 7. Bagno pneumatico guaiacolato, di 8 ore, alla pressione di una atmosfera.



Fig. - 8. Bagno pneumatico guaiac., di 7 ore, alla pressione di una atmosp.

vedere che ciò dipende dalla diversità del tempo richiesto dall'*assorbimento* e dalla *eliminazione*: l'eliminazione è rapida: entrato nell'organismo il guajacolo, qualunque sia stata la porta d'ingresso, subito viene eliminato: l'assorbimento invece è più lento e lo è diversamente secondo la porta d'ingresso: il guajacolo presentato immediatamente alle bocche di assorbimento, vasi e spazi linfatici sottocutanei, come nell'iniezione ipodermica, è assorbito prontamente e in grande quantità, ma è anche prontamente eliminato: raggiunge un'alta

(1) In questo andamento di eliminazione del guajacolo, e in grado minore in qualche altro, si nota qualche irregolarità, come dei salti: crediamo che il fatto non indichi veramente delle irregolarità nell'assorbimento o nella eliminazione, ma sia piuttosto da riferire a singoli imperfetti svuotamenti di vescica che, frazionati come furono, potevano forse essere talvolta incompleti.

densità, ma fugace: il diagramma n° 4 lo mostra all'evidenza. Presentato ad una mucosa, come nella somministrazione rettale ed orale, viene assorbito più lentamente, e siccome è rapidamente eliminato, così la *densità* sale *meno alta* ed il culmine è raggiunto un poco più tardi: nell'applicazione epidermica, l'assorbimento è ancora più lento, la *densità* più bassa ed il culmine più tardo ad apparire. — E' appunto l'esser più bassa la *densità* in rapporto alla difficoltà dell'assorbimento, che ci dice e prova che la eliminazione è rapida: lo prova inoltre, e in modo più tangibile, quanto si osserva nel bagno pneumatico guajacolato: nel diagramma 8° dell'esperienza in cui l'assunzione per via aerea fu vivace, v'è un arresto del tratto d'ascesa del diagramma in corrispondenza della interruzione del bagno: nel diagramma 7°, in cui l'assunzione fu minore, vi è una vera caduta del tratto di ascesa; nel diagramma 6°, dell'esperienza alla pressione ordinaria e nella quale l'assorbimento fu sensibilmente più scarso, la caduta è più profonda e quasi riduce il tratto ascendente all'altezza normale: insomma in queste tre esperienze appena cessata nella mezz'ora di riposo la somministrazione del guajacolo, cade fortemente la *densità* ed in quella del 6° diagramma cade tanto da potersi dire che in quella mezz'ora venne eliminato tutto il guajacolo assorbito nelle quattro ore precedenti.

Abbiamo insistito su questi particolari perchè ci servono a mettere in luce quale sia il significato ed il valore della somministrazione del guajacolo per via aerea. Nei tre diagrammi relativi l'assunzione appare molto lenta: la *densità* massima viene raggiunta tardi, ma non è fugace: anzi *persiste per tutta la durata del bagno*, così da potersi affermare che se il bagno fosse permanente la *densità* massima sarebbe *permanente*. In ciò sta la differenza capitale fra la somministrazione aerea del guajacolo e quella per le altre vie in cui la *densità* massima è *puntale*. E siccome l'utile massimo del rimedio si deve avere, verosimilmente, nel periodo della sua *densità* massima, la distinzione ha un valore e doveva essere fatta.

In terapia, parrebbe, si deve dunque cercar di ottenere la *densità massima permanente* od almeno la più a lungo che è possibile *protratta*. In questo le ordinarie somministrazioni per bocca, per clistere, per iniezione ipodermica non ci possono servire e sono quindi da lasciare in disparte: quand'anche ciò non fosse, sarebbe sempre da preferir loro, senza esitazione, la somministrazione per via epidermica, la quale, con più facilità, semplicità ed economia, ci fa raggiungere risultati di *densità* incomparabilmente superiore.

Una densità massima protratta si può ottenere colla iniezione ipodermica continua di BURLUREAUX, col bagno pneumatico, e, si può credere, colla applicazione epidermica ripetuta a piccole dosi e frequentissime.

Il metodo BURLUREAUX può sostenere certamente a lungo la densità: BURLUREAUX assicura — ed è credibile — d'aver così introdotto quantità ingenti di guajacolo; in un caso noi abbiām potuto tener applicato l'apparecchio per 14 ore consecutive. Ma ognuno conosce gli inconvenienti che il metodo presenta, massime nella pratica privata e con ammalati che conviene tengano il letto il meno ch'è possibile.

Il bagno pneumatico di vapori di guajacolo dell'ambiente, oggi, col prezzo elevato del rimedio e con quello ingentissimo degli impianti pneumatici, non è un metodo pratico (1).

Rimane la somministrazione epidermica refratta: noi non abbiamo finora nessuna esperienza in proposito; ma ch'essa sia oggi il miglior metodo di somministrazione del guajacolo, anche da questo punto di vista, è cosa che emerge con tutta evidenza dalle nostre ricerche.

II.

Il guajacolo ha un'azione sulla febbre; il dott. SCIOLLA ne tenne parola nella sua comunicazione all'Accademia di Genova, e nella discussione che ne seguì, il prof. MARAGLIANO soggiunse che, contrariamente all'opinione di DUJARDIN-BEAUMETZ, il quale ritiene controindicato il guajacolo nei tisici febbricitanti, il guajacolo ha in questi tisici una doppia indicazione, anche quella cioè di un antipiretico.

Noi non abbiamo fatto un completo studio diretto del potere antipiretico del guajacolo: ma questo potere è così costante e grande che non ci è sfuggito come certo non è sfuggito a nessuno che abbia adoperato il guajacolo. — Ne parla al principio del 1891 il DRONKE, già citato, che lo considera come uno dei primi effetti della sua azione e SEIFERT e HÖLSCHER (2), per citare anche una opinione conforme a quella emessa dallo SCIOLLA, ma più determinata, ritennero pure nel 1891 che il potere antitossico del guajacolo, d'onde anche quello an-

(1) La difficoltà del prezzo del rimedio può essere in molta parte eliminata inalando guajacolo cogli apparati trasportabili entro il gabinetto pneumatico - metodo analogo a quello seguito dal P. BERT per inalare il protoossido d'azoto. Finora però non abbiām fatto nessuna prova, perchè rimane sempre la difficoltà del costo degli impianti aeroterapici.

(2) RICHARD SEIFERT und FRITZ HÖLSCHER - «Ueber die Anwendung von Guajacol-carbonat bei Tuberculose - Berl. kl. Woch. n. 51, 1891.

titermico, derivi dal suo combinarsi collo zolfo della molecola delle albumine tossiche prodotte dal bacillo, d'onde lo sfasciamento di questa e la perdita delle sue proprietà tossiche: i residui della molecola vengono ossidati nell'organismo ed il guajacolo eliminato colle urine sotto forma del suo etere solforico.

La comunicazione dello SCIOLLA ne provocò subito altre (1) le quali tutte confermano il potere antitermico del guajacolo, non soltanto nella febbre della tisi polmonare, ma per altre febbri (pneumonia crupale, ileo-tifo, malaria, difterite, risipola, scarlattina, ecc., e verosimilmente per qualsisia febbre) e concludono nello stesso senso espresso dal prof. MARAGLIANO e dal dott. SCIOLLA.

Dissente in parte solo BARD, il quale avendo osservato dei collassi — in uno dei quali l'ammalato, del resto assai grave, gli morì — consiglia la prudenza nell'uso del rimedio, il quale anzi « *è nocivo nei tisici molto deboli ed avanzati* ».

Noi, per quello che abbiamo osservato, non possiamo convenire nell'opinione generale.

Il guajacolo ha un potere antitermico assai pronto ed elevato: ciò è indubbio; ma il modo con cui si svolge è tale per cui, non che approfittarne e consigliarlo, ci induce piuttosto a diffidarne.

Al pari di altri antitermici questo potere è insignificante negli apirettici, non nullo però (2); nei febbricitanti, qualunque sia il modo col quale il guajacolo viene somministrato, è costante, pronto, grande, ma di una misura irregolarissima, talora anche nello stesso soggetto e mette capo sovente al collasso. Mentre individui apirettici ne sopportano, termicamente, dosi altissime, nei febbricitanti possono bastare delle piccole quantità per produrre collasso. — In una signora affetta

(1) F. FEDERICI « Il guajacol per via epidermica nella terapia infantile », Gazz. d. Osp., 1893, n. 49.

O. ORSINI « Sul valore antipiretico del guajacol applicato esternamente », Gazz. d. Osp., 1893, n. 62.

L. BARD « De l'action antipyrétique des badigeonnages de Gaïacol » Lyon méd. 1893, n. 23.

(2) Noi abbiamo raccolto la curva termica di un tisico non febbricitante e sottoposto alla cura del bagno d'aria compressa guajacolata: le sedute pneumatiche erano due al giorno e la temperatura veniva misurata di quarto d'ora in quarto d'ora un po' prima della seduta, per tutta la durata di questa, e per qualche tempo dopo: il diagramma termico mostra nel modo più chiaro un regolare, costante abbassamento della temperatura, di 2-4 decimi, che incomincia una mezz'ora circa dopo cominciato il bagno e si protrae all'incirca di altrettanto dopo terminato.

da una lesione tisiogena limitatissima dell'apice a cui tenne dietro una estesa pneumonite basilare *d'aspirazione*, con febbre etica, bastò una penellatura con assai meno di $\frac{1}{2}$ cc. di guajacolo, per produrre un collasso inquietante con temperatura rettale a 35° .

Evidentemente il collasso guaiacologico è un fatto di *dose* e di *tempo*, relativo ai diversi individui ed al tempo della sua somministrazione per rispetto al tempo dell'accesso febbrile: si può quindi chiedersi se non vi sia maniera, regolando e le dosi, per ogni singolo caso, ed il tempo della somministrazione, non solo di evitare il collasso, pur somministrando il rimedio, ma anche di trar qualche profitto dalla sua azione antitermica. A questo scopo noi abbiamo studiato in un caso, il più minutamente possibile, le particolarità di questa azione. Ebbimo la fortuna d'avere in Clinica, come pensionante in camera separata, una signora ammalata di tisi polmonare bilaterale, a forma piuttosto rapida, con febbre etica tipica, che non aveva mai fatto prima cura di guajacolo: l'ammalata era intelligentissima, e di quella sorta di intelligenza che occorre per la osservazione di fatti naturali: essa era conscia del suo stato e, desiderosissima della cura del guajacolo, entrò pienamente nelle nostre vedute intese alla ricerca di un metodo per farglielo *tollerare*. L'ebbimo in Clinica per due mesi (dal principio di febbraio alla fine di marzo di quest'anno) — e in questo tempo fu oggetto di osservazione assidua, minuta, come per una esperienza da laboratorio. — Per la somministrazione del guajacolo ci siamo valse del metodo dell'inezione ipodermica continua di BURLUREAUX, preferibile agli altri per la prontezza con cui il rimedio viene introdotto, — il che permette di regolare colla maggiore approssimazione il tempo dell'azione del rimedio, — e per la continuità dell'introduzione — il che permette di intrattenere quanto si desidera la densità massima del rimedio (il metodo epidermico di SCIOLLA non era ancora stato proposto e del resto, per lo scopo, era preferibile il metodo BURLUREAUX): le misurazioni termometriche, sempre rettali, erano eseguite con grande frequenza, anche la notte e, nei momenti di osservazione più importante, anche ogni cinque minuti.

Il caso si prestava bene al nostro scopo anche perchè la febbre mantenne sempre un andamento regolare; era una febbre biverticale con due accessi quotidiani; l'uno al mattino fra le 8 e mezzogiorno circa, l'altro pomeridiano, un po' più alto, fra le cinque e le nove. Il guajacolo turbava subito questa regolarità che però si ristabiliva sospendendo il rimedio.

Gli accessi, da principio intorno a $38^{\circ},5$ all'incirca, andarono cre-

scendo sempre, fino alle altezze massime, anche al di sopra di 41°: l'ascenso e la defervescenza furono lente in principio — ed il fastigium puntuale: in ultimo rapidi e colla nota sindrome grave di questa forma di accessi. Abbiamo tenuto conto di simili particolarità — che d'ordinario hanno un interesse puramente scolastico — per fissar meglio le cose relative all'azione del guajacolo.

Il guajacolo l'abbiamo somministrato variando il tempo dell'iniezione e la sua durata: ci siamo in generale attenuti a dosi basse: di 2-4 cc. della soluzione di BURLUREAUX al 14% per volta: la dose massima fu di 11 cc.: la dose massima *pro die* di 18 cc.: non abbiamo oltrepassate queste cifre, rasentando già con queste il collasso.

Ecco, in modo sommario, quel che abbiamo osservato.

Anche piccole dosi di guajacolo (2 cc. — pari a 28 centigr.) somministrate in qualunque momento — anche nell'apiressia — abbassavano la temperatura del più vicino accesso successivo. L'abbassamento variava di misura e modalità oltrechè secondo la quantità del rimedio, anche *secondo il tempo dell'iniezione rispetto l'accesso*. Iniezioni eseguite immediatamente prima dell'accesso, lo ritardavano, abbassavano, persino lo sopprimevano — affatto semplicemente, vogliamo dire senza, o con appena accennate quelle manifestazioni generali che accompagnano i rapidi cambiamenti di temperatura dell'organismo.

Iniezioni fatte tardi, durante l'accesso inoltrato, e più ancora nel fastigium, e più ancora nella defervescenza, abbassavano bruscamente e in grado maggiore la temperatura, per crisi, da 10' a 20' dopo l'iniezione, colla sindrome, assai disturbante, delle rapide defervescenze. Quanto più insomma la somministrazione era *fatta tardi nel corso dell'accesso*, e tanto più l'abbassamento era rapido, rilevante e accompagnato dai noti sintomi disturbanti, il sudore profuso, la prostrazione, ecc.: piccole dosi somministrate nel fastigium — e più ancora nella defervescenza, rasentavano e mettevano capo al collasso —; dosi maggiori somministrate nell'ascenso ottenevano l'effetto desiderato di attenuare o sopprimere l'accesso blandamente.

Se quanto abbiamo osservato nel nostro caso fosse regola per tutti, il guajacolo, come antitermico, *non dovrebbe mai essere somministrato ad accesso febbrile ben sviluppato, ma, o subito prima, o nel principio del periodo pirogeno*.

Ma l'influenza del guajacolo sulla temperatura della nostra ammalata non si limitava a quel che abbiamo riferito: l'accesso febbrile modificato o soppresso, era seguito da un periodo di temperatura bassa, o normale o sotto alla normale, secondo l'effetto ottenuto, della du-

rata di 3-4 ore; dopo di che la temperatura nuovamente si elevava, affatto indipendentemente, ci parve, dal presunto andamento che la temperatura avrebbe avuto a caso vergine, affatto indipendentemente cioè dal secondo accesso diurno se si aveva agito sul primo accesso o dalla lunga apiressia della notte, se si aveva agito sul secondo accesso. E questo accesso consecutivo, questa *Nachfieber*, aveva caratteri che s'informavano all'azione guajacolica preceduta, e per cui differenziava dagli accessi ordinarii: il suo ingresso era sempre rapido, accompagnato da brivido, da cianosi — che qualche volta (negli ultimi periodi) furono di una violenza e d'una durata paragonabili appena a quelle di una malarica di forma *perniciosa* — ed il cui fastigium saliva più alto che negli accessi soliti. Noi ne avevamo l'impressione — badi il lettore che descriviamo semplicemente e non spieghiamo — come se la febbre prevenuta o troncata fosse appena spostata: come se l'azione del materiale pirogeno, inibita dal guajacolo, accumulata e cresciuta nel frattempo, s'estrinsecasse poi con violenza non appena il guajacolo uscisse dall'organismo: cosicchè il guadagno antitermico fosse illusorio — anzi il suo piccolo utile fosse pagato a prezzo d'un danno più rilevante. — Ed anche quest'utile ci parve di valore incerto: l'apiressia guajacolica era accompagnata da un abbattimento, da un tal malessere, per cui era ben diversa dalla normale e l'ammalata l'accettava solo in considerazione del beneficio sperato. Sappiamo che fatti simili, i collassi, il malessere dell'apiressia artificiale e gli accessi di *Nachfieber* si danno anche in altri antipiretici: ma noi non li osservammo mai così gravi come col guajacolo — anche nella nostra stessa ammalata nella quale abbiamo fatto il confronto somministrando antipirina e fenacetina.

Ebbimo la lusinga di poter sopprimere la febbre, anche l'accesso consecutivo, con una somministrazione — essendo l'apparato di BURLUREAUX applicato a permanenza — regolata sull'andamento della temperatura, tale cioè per cui al menomo accenno del suo innalzarsi fosse somministrata una conveniente quantità di guajacolo. Tecnicamente il tentativo riuscì; l'ammalata potè tenere l'apparato applicato a lungo — persino 14 ore consecutive — senza inconvenienti: ma il risultato fu negativo. Per un certo numero di ore si riuscì ad *inseguire* ed a frenare i rialzi della temperatura: ma l'accesso di *Nachfieber* è tanto più violento, elevato e d'ingresso rapido quanto maggiore è la quantità di guajacolo introdotto — ed il nostro tentativo, dopo poche ore di successo apparente, era troncato sempre da un violento ingresso di febbre, nel quale la curva termica saliva così

rapidamente da non lasciar tempo ad intervenire e con una sindrome generale così inquietante da toglierci ogni coraggio per osare una ulteriore somministrazione di guajacolo.

Noi non possediamo che questo caso e non vogliamo generalizzare quel che abbiamo osservato. In qualche caso, anzi, noi avemmo da lodarci dell'azione antitermica del guajacolo: abbiám visto tisiici con febbre moderata, migliorare e sfebbrarsi: abbiám anche veduto un caso di tisi avanzata, con febbre elevata, persistere nel guajacolo ad onta delle cadute collassiformi della temperatura e migliorare sensibilmente, anche nella febbre (1). Ma in un maggior numero di casi abbiám raccolto frammenti, qua e là, del quadro completo dei fatti osservati nella nostra ammalata: ed ebbimo persino un caso di antracosi polmonare con tisi lenta e febbre moderata, nel quale questa si accese improvvisamente dopo tre iniezioni BURLUREAUX di 10 cc., il processo assunse un andamento rapido e finì l'ammalato in pochi giorni.

Ricapitolando le cose dette, conchiudiamo:

1° Fra le diverse ordinarie vie di somministrazione del guajacolo non vi sono differenze valutabili, per la terapia, fra la quantità assorbita, il tempo e le modalità dell'assorbimento. — La somministrazione epidermica che è la più semplice, spiccia, economica, dev'essere, senz'altro, preferita alla somministrazione per le vie orale, rettale, ipodermica, fin qui adoperate.

2° Per queste vie vi sono limiti locali di tolleranza: per l'epidermica non ve n'ha: altro e maggiore argomento di preferenza per quest'ultima, la quale, finora non conosce altri limiti fuorchè quelli derivanti dalla azione generale del guajacolo, ad esempio, la peptonuria.

3° In qualunque modo somministrato, il guaiacolo viene quasi interamente eliminato nelle 24 ore, talora se ne trovano tracce nelle urine anche in terza giornata. Però la quantità presumibilmente utile in terapia, sta nell'organismo per 7-8 ore dalla somministrazione.

4° In questo tempo la densità del rimedio nell'organismo non è uniforme: raggiunge gradatamente un maximum in 1-2-3 ore, secondo la via di somministrazione — (l'ipodermica è la più rapida — l'epidermica è la più lenta) — vi persiste per breve tempo — un'ora

(1) In questa ammalata si somministravano sino a 6 grammi di guajacolo nelle 24 ore, in quattro iniezioni ipodermiche.

circa — poi cade, riducendosi gradatamente, verso la 7^a od 8^a ora, a quantità probabilmente di poco valore per la terapia.

5° Se, come si può presumere, l'azione terapeutica del rimedio corrisponde nella misura a quella della sua densità nell'organismo, è interesse della terapia che sia il più che è possibile protratto il periodo della densità massima che per ogni somministrazione orale, rettale, ipo- ed epidermica è fugace.

6° il metodo di BURLUREAUX, il bagno d'aria compressa guajacolata, la dimora in ambienti guajacolati alla pressione ordinaria, le inalazioni cogli apparati pneumatici trasportabili, ci danno modo di intrattenere a nostro piacimento il periodo della densità massima.

7° Dati gli inconvenienti del metodo BURLUREAUX, il prezzo del guajacolo e quello dei metodi aeroterapici, questi non sono metodi raccomandabili oggi, nella generalità dei casi: però lo stesso loro risultato si può ottenere con approssimazione sufficiente per la pratica, con applicazioni epidermiche epicratiche, alla distanza di 1-2 ore e la cui durata è da fissare secondo le circostanze d'ogni singolo caso.

Noi consideriamo, oggi, questo come il miglior modo di somministrazione del guajacolo.

8° Il guajacolo possiede un azione antitermica: insignificante negli apirettici, pronta e grande nel febbricitanti.

9° Anche prescindendo dalla quistione generale se convenga abbassare la temperatura dei febbricitanti — il potere antitermico del guajacolo si svolge in tal modo, da indurci a diffidarne.

Pur riconoscendo che in qualche caso possa essere stato utile, non lo crediamo, in tesi generale, consigliabile come semplice antitermico nella tisi: lo sconsigliamo nella tisi avanzata con febbre elevata e consigliamo la maggior circospezione nei casi con febbre moderata od imminente: in questi casi il guajacolo ha da essere somministrato nell'apiressia o tutt'al più nel primo inizio dell'accesso: non mai nel fastigium e nella defervescenza.

A contribuzione della terapia chirurgica della tisi

Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale?

Faccio una punta nel campo della Terapia avvenire della tisi polmonare: da esploratore in paese sconosciuto, e con una base d'operazioni malsicura; — perchè chi può dire che il campo nel quale oggi si discute sulla natura e sulla terapia della tisi sia conosciuto molto — od abbastanza?

Ho letto, tempo fa, il libro di uno di quei medici tisici guariti che raccontarono la storia della loro malattia e quella, allora più che oggi, sorprendente, della loro guarigione.

Non è un gran libro, ed oggi non ne ricordo che una frase, caratteristica e della quale mi servo, riportandola.

Il Dott. X... — ha voluto restare anonimo — scrive in una delle sue prime pagine:

«Negli ormai tre anni ch'io sono ammalato lessi e rilessi tutto quello ch'è stato scritto sulla tubercolosi da venti anni, ossia da che si è cominciato ad adoperare il microscopio nello studio dell'anatomia patologica della tisi: e si è scritto molto! — Ma che folla d'idee, di contraddizioni, d'esagerazioni, di sistema di menzogne, ecc. C'è da non credere più a nulla! — Perciò, messa da parte ogni idea acquisita, le riflessioni che seguono non sono che il risultato della mia osservazione e della mia esperienza personale. Io scarterò ogni teoria che non sia appoggiata a fatti probanti della mia pratica e delle osservazioni che ogni giorno faccio su me stesso» (1).

Le riflessioni e le idee del Dott. X..., non ne hanno aggiunto una sola a quella folla che egli ha trovato in corso e dopo il suo libro

(1) *Trois mois d'hiver à Alger*, par le Doct. X... Paris, Masson Editeur, 1876.

non è cresciuta la confusione nell'argomento: — però quel che egli dice mena ad una considerazione molto facile. Il Dott. X..., a giudicare dal suo libro, deve avere un ingegno e una perspicacia d'osservatore, se non superiore, non certo al di sotto della comune: inoltre egli deve aver avuto, assai più di quella che spinge allo studio i suoi colleghi sani, una prepotente bramosia di venir al fatto di tutto il conosciuto e detto del suo male: e se egli dopo tre anni di lettura ha dovuto concludere che non v'è più da credere a nulla, cosa accadrà — a proposito della tisi — nelle menti della gran massa dei medici curanti i quali non hanno mai tre anni da dedicare esclusivamente a leggere e rileggere quello che della tisi si scrive?

Un altro medico, d'una fama assai più larga e solida, il Prof. JACCOUD, ha pubblicato, non è molto, un libro che ebbe molta fortuna, se lo si può arguire dal numero grande di coloro che hanno desiderato d'averlo, l'hanno comperato e letto — e nelle prime pagine del quale fornisce una buona prova dell'essere vera anche oggi l'affermazione del Dott. X....

Il Prof. JACCOUD studia da vent'anni e pertinacemente — sono parole sue — il tema difficile della tisi polmonare: egli ha messo in esperimento tutto quello che la terapia è andata man man escogitando e suggerendo in questo lungo lasso di tempo: egli ha percorso mezzo il mondo per cercar d'acquistare una particolare competenza nel problema che domina la questione della terapia della tisi, quello delle stazioni climatiche estive ed invernali: egli ha visitato tutte le più importanti stazioni europee, quelle dell'Asia, dell'Africa, le Canarie, Madera, ecc.

Ebbene, il Prof. JACCOUD, il quale dieci anni sono era un apostolo dei più fervidi ed eloquenti delle teorie dualistiche, oggi è ritornato unicista, cioè ha cambiato radicalmente il modo di considerare la tisi, — e perchè il Dott. X... abbia anche oggi, sempre più ragione — mentre è diventato unicista nel considerare da anatomo e da fisiopatologo l'essenza dei processi tisiogeni — resta in pari tempo, quel che era dieci anni fa — dualista, quando da clinico ha da considerare e curare il tisico.

Quando io diventai un medico trovai la teoria dualistica della tisi all'apogeo: — fui subito anch'io dualista. Ma poi studiando, modestamente, l'argomento molto da me solo, in parte per predilezione, in parte perchè m'era dato presto allo studio dell'Aeroterapia, che è tanta parte della terapia della tisi, a poco a poco cambiai modo di vedere e diventai, come sono oggi diventati tutti gli altri, unicista.

Ma unicista, lo voglio dire, in un tutt'altro senso di quello che si dà alla parola oggi — ed avendo percorso una via che è diametralmente opposta a quella per cui ha camminato l'opinione dei più. Perchè, mentre questi sono ritornati alle idee di LAÏENNEC, modificate, s'intende, come è voluto dai progressi dell'anatomia patologica, ed assegnano nei processi tisiogeni del polmone, o la parte preponderante, od anche una esclusiva al tubercolo — io me ne sono tanto scostato da non concedere oggi a questo, se non una parte affatto secondaria e soprattutto una parte non necessaria. Per me, oggi, non è indispensabile l'intervento del tubercolo nell'interpretazione della tisi polmonare: non solo, ma per me, quando in un polmone tisico vi sono dei tubercoli — avviene spessissimo, ma nessuno ha ancora dimostrato che avvenga sempre — essi hanno avuto una parte modesta e secondaria nell'intisichire del polmone e non vi si trovano ad un titolo di maggior importanza e significato di quello dei tubercoli che giacciono intorno od in grembo a focolai di flogosi cronica, massime se, come è nel corion cutaneo, hanno sede in un tessuto ricco di linfatici.

Sorprenderà forse ch'io enunci in una maniera così precisa delle idee tanto diverse da quelle che prevalgono attualmente. Soggiungo intanto che le mie idee spero di poterle far seguire presto da una dimostrazione altrettanto precisa. Ora però le ho enunciate, anche senza dimostrazione, per due motivi: e cioè, l'uno, che io vorrei credere di non essere il solo a pensare così; l'altro che, in ogni caso, l'essere potuto giungere, anche solo, a questa conclusione, m'aiuta ugualmente a provare che, anche senza toccare le esagerazioni del Dott. X... il quale parla di « sistema di menzogne » il campo nel quale oggi si discute sulla natura e la terapia della tisi è, come dissi in principio, de' più malsicuri e non può essere una solida base ad una terapia razionale.

Qual base ponno essere per una terapia strettamente razionale della tisi, de' principi che, in una questione vecchia quanto la medicina si sono cambiati molte volte e radicalmente anche solo negli ultimi dieci anni? I quali non impediscono recisamente che altri non ne sia persuaso, ne cerchi e ne possa trovare di diametralmente opposti. Principii tali che un medico, il quale ha studiato la questione molta parte della sua vita, li possa accogliere incondizionatamente fin quando discorre teoricamente del fatto che dovrebbero interpretare, ma poi li debba abbandonare quando giunge sul terreno pratico, cioè appunto quando è il momento di servirsene — chè altri-

menti non vi sarebbe ragione d'averli — e li debba abbandonare proprio per quegli altri principii che essi hanno da escludere, e contro i quali appunto e solo essi sono sorti?

Quel che accade oggi nel campo pratico curativo della tisi polmonare mi par questo: — il medico curante s'inquieta poco d'essere o dualista od unicista o d'avere una qualsiasi teoria ben definita. Tutti i giorni alle prese colla necessità urgente della cura de' suoi tisici di far subito — alle prese, nel maggior numero de' casi, con ostacoli insormontabili, frapposti dalle condizioni sociali degli ammalati all'attuazione delle più importanti fra le cure ch'egli vorrebbe consigliare, — di principii generali, da servirsene in tutti i casi, non ne segue che uno — che poi non fu trovato dall'anatomo patologo, ma dal clinico — quello di sorreggere con ogni mezzo la resistenza vitale dell'organismo. Nel resto della cura egli vive giorno per giorno, secondo le circostanze, istituendone una che è soltanto sintomatica.

Nella falange, che muta sempre, de' rimedi che il medico oppone all'uno od all'altro de' sintomi prevalenti nel suo tisico s'è tentato di porre anche qualche pratica chirurgica: qualch'altra non mai tentata, alcuni fatti recenti mi fanno credere essere degna di esperimento. Ho alluso a questa dicendo che tento una punta nella Terapia avvenire della tisi.

Alcuni anni sono un medico tedesco ed uno americano pubblicarono quasi contemporaneamente — e cioè, l'uno W. MOSTER di Greifswald, nell'ottobre del 1873 (1), e l'altro, PEPPER di Pensylvania nel marzo del 1874 (2) — i risultati di tentativi di una cura locale delle caverne polmonari di tisici, fatta attraverso le pareti toraciche.

I casi di MOSLER sono tre. In due punse la parete toracica con una cannula di medio calibro che lasciò poi in posto; nel primo caso iniettò una soluzione di permanganato potassico; nel secondo iniettò la stessa soluzione cinque volte. In un terzo caso invece di una puntura della parete toracica praticò una incisione lunga 3 centimetri circa in corrispondenza del margine superiore della terza costola, v'introdusse un tubo di drenaggio d'argento, ed iniettò nel polmone e per qualche tempo, delle soluzioni di permanganato potassico, di iodio e d'acido fenico.

I casi di PEPPER erano tre da principio; ma quasi subito dopo, nello stesso anno, ne pubblicò altri due (2).

(1) Berliner Klinische Wochenschrift. Ottobre 27, 1873.

(2) Philadelphia, Medical Times. Marzo 14, 1874.

Il metodo di PEPPER non potrebbe essere più semplice. Egli si servì d'un ago-cannula de' più sottili adoperati per le iniezioni ipodermiche, ma molto più lungo: solo in un caso adoperò la cannula N. 1 dell'aspiratore di DIEULAFOY. Coll'ago-cannula montato sulla siringa egli perforava la parete toracica nel 1° e nel 2° o nel 3° spazio intercostale — sulla linea emiclaveare per lo più, od un po' all'interno od all'infuori, secondo la sede della caverna. La siringa era caricata con una soluzione di Lugol diluita da principio, e poi sempre più concentrata; la quale veniva iniettata o nella caverna o nel parenchima polmonare; di rado all'iniezione faceva precedere un'aspirazione del contenuto della caverna.

Gli esperimenti del MOSLER e di PEPPER non furono i primi. Nel suo secondo articolo PEPPER fa una storia ricca — non sono in grado di dire se completa — dell'argomento. Appare da questa che già fin dal 1696, BAGLIVI ebbe l'idea — affatto speculativa veramente — della cura locale delle ulcere interne dei tisici. Avendo visto guarire un uomo al quale, per una ferita penetrante del lato destro del torace, un chirurgo aveva praticato una incisione di uno spazio intercostale lunga sei dita trasverse — ed attraverso questa aveva portato nel cuore della ferita con tente e siringhe dei rimedi *vulnerari*, BAGLIVI si domandava perchè ad un tisico, che da tutti è considerato come incurabile pel pretesto che la sua ulcera interna non può essere medicata come una qualsiasi altra ulcera esterna, non si inciderebbe la parete toracica allo scopo d'introdurre nel polmone affetto un rimedio. « Per parte mia, non vedo — soggiunge BAGLIVI — perchè si sia trascurato e si trascuri di farlo ».

Nel 1727 BARRY concepì la stessa idea di BAGLIVI, la tradusse in atto — e nel 1763 pubblicò parecchi casi nei quali aveva aperto il torace ed introdotto sostanze, allo scopo di detergere e medicare ulcere polmonari. Ciò che in parte menoma l'importanza delle storie di BARRY è l'incertezza delle sue diagnosi ed il non avere egli avuto miglior guida nell'operare di quella « d'aprire il torace dove era più frequente e vivo il dolore ed il senso d'oppressione ».

Altri due casi, essi pure però di diagnosi incerta al pari di quelli di BARRY, pubblicò RICHTER nel 1805.

RAMADGE nel 1836 aggiunse nuovi casi a quelli di BARRY e di RICHTER: e da una pubblicazione successiva di HERBERT, suo allievo, risulterebbe che RAMADGE s'induceva facilmente e di frequente ad operare dei tisici. Anche nei casi di RAMADGE però la diagnosi è incerta:

indubbiamente insieme ad ammalati di tisi egli operò anche degli ammalati di ascessi polmonari e di empiema.

Hanno assai maggiore importanza le comunicazioni di HASTINGS, STORKS ed HOCKEN e quelle più recenti di W. KOCH.

Nel 1845 HASTINGS e STORKS pubblicarono la storia accurata e dettagliata di un tifico affetto da un'ampia caverna dell'apice ch'essi aprirono con una incisione del torace nel terzo spazio intercostale e nella quale introdussero e tennero per più di un mese un catetere di gomma. Sei mesi dopo l'operazione, come pubblicò HOCKEN che ebbe in cura dopo HASTINGS e STORKS lo stesso tifico, questi aveva molto migliorato; sebbene assai debole aveva potuto uscire, la quantità dell'essudato era molto minore, minore era la tosse e soddisfacente lo stato generale.

Nel 1873 infine, quasi contemporaneamente ai lavori di MOSLER e di PEPPER, KOCH dimostrava, sperimentando sui cani, la innocuità delle iniezioni nel parenchima polmonare di diluite soluzioni iodiche.

Tutte queste comunicazioni sull'argomento della terapia chirurgica della tisi — compresevi quelle di MOSLER e di PEPPER — passarono quasi inosservate. Dal 1874 ad oggi in cui, dopo gli esperimenti di estirpazione del polmone sembra che la questione si sia messa per altra via, furono poche, sparse qua e là, e senza seguito le contribuzioni dei medici; anzi, a rigor di termini, il poco che si scrisse non si riferisce in una maniera esclusiva e precisa alla questione della cura locale delle caverne dei tisici, ma è piuttosto e prevalentemente una contribuzione alla terapia chirurgica delle lesioni polmonari in genere, qualunque sia la loro natura. Questo poco è presto riassunto.

Nel 1881 i dottori FENGER e HOLLISTER di Chicago pubblicarono le storie di 6 casi di apertura della parete toracica per lesioni polmonari da loro raccolti nei giornali («*American Journal of Med. Sciences*» 1881 ottobre e «*Centralblatt f. Chirurgie*» 1882, n. 3 (in riassunto).

Il primo è caso di RADEK, pubblicato nel 1878:

Un uomo di 44 anni, con un vasto ascesso del lobo inferiore del polmone destro venne operato con una incisione nella regione mammaria: migliorò ma soccombette poi ad una pleurite acuta sinistra, sopravvenuta 29 ore dopo l'operazione.

Il secondo caso è di SUTTON e fu pubblicato nel 1881:

Un uomo di 34 anni con un vasto ascesso nel lobo inferiore d'un polmone venne operato con una incisione nel sesto spazio intercostale, drenaggio e lavatura della cavità con acqua fenicata: ebbe un notevole miglioramento per 26 giorni; poi morì improvvisamente e rapidamente: l'autopsia non chiarì la causa della morte.

Il terzo caso è dei dott. DOUGLAS POWEL e W. LYELL di Londra e fu pubblicato nel 1880.

Si trattava di un grave caso di ascessi multipli putridi del lobo inferiore del polmone destro, consecutivi a bronco-pneumonite: i due curanti aprirono il torace nell'ottavo spazio intercostale sulla linea emiscapolare e ne praticarono il drenaggio e la lavatura con permanganato potassico: seguì un miglioramento: ma poi il drenaggio fu insufficiente, riapparve il fetore, sopravvenne una pleuropolmonite sinistra e l'ammalato morì 50 giorni dopo l'operazione.

Il quarto caso è di WILLIAMS (1880) il quale punse senza danno coll'ago d'un aspiratore prima una caverna bronchiectasica d'un suo ammalato, poi un piccolo ascesso polmonare, estraendone pus.

Il quinto caso pure pubblicato nel 1880, appartiene a S. CH. SMITH.

Si trattava di un uomo di 60 anni con un focolaio gangrenoso nel lobo medio del polmone destro, postumo di una pneumonite crupale. Aperto il focolaio, praticatovi il drenaggio ed iniezioni di acqua fenicata ne seguì una settimana di miglioramento. Ma poi come nel caso di DOUGLAS POWEL e LYELL, il drenaggio fu insufficiente e l'ammalato morì 12 giorni dopo l'operazione.

L'ultimo caso, il più interessante, è di FONGER.

Il soggetto era un operaio di 34 anni affetto da un voluminoso ascesso nel lobo medio del polmone destro, datante da 12 anni e circondato da focolai di bronchite purulenta. Dopo una puntura esploratoria, che diede pus, FONGER praticò un'incisione nel 3° spazio intercostale ed una controapertura nel 5°: la parete della cavità era ricoperta da un sacco di echinococco che staccato uscì dall'apertura inferiore. Col drenaggio e la lavatura con acqua fenicata la ferita guarì in 6 settimane. Sopravvenuta una broncopneumonite, questa guarì in altre 4 settimane e l'ammalato poté essere dimesso, completamente risanato, tre mesi circa dopo l'operazione.

A completare la storia degli atti chirurgici tentati per cura di affezioni polmonari, mancano due casi pubblicati recentemente da BULL e da ALBERT.

Il caso di BULL è il seguente (« Nordiskt Medicinskt Arkiv. 1881, N. 17 »).

Una ragazza di 23 anni ammalò di bronchite putrida alla quale seguì un focolaio di gangrena polmonare nel lobo superiore sinistro. Contemporaneamente si sviluppò anche una pleurite sierosa dello stesso lato. Una puntura esploratoria, poi un'incisione della lunghezza di 3 centimetri e delle consecutive lavature con acqua debolmente fenicata portarono l'ammalata a una guarigione perfetta in poco più di due settimane.

Del caso di ALBERT non conosco che un brevissimo cenno pubblicato da RICHTER nel «*Centralblatt für Chirurgie*» (N. 48, 1881); fra alcune comunicazioni chirurgiche fatte da ALBERT nella 54esima riunione dei medici e naturalisti tedeschi in Salzburg ve n'è anche una di apertura colla galvanocaustica d'una caverna bronchiectasica, che egli fu indotto a fare dopo gli esperimenti di SCHMID sulla resezione del polmone.

Dunque 17 casi, pubblicati in quasi 40 anni, qua e là in America e in Europa, costituiscono tutto il materiale — al quale non mi pare convenga, per ora, un nome diverso di «sperimentale» — della terapia chirurgica della tisi. Come si vede, non tengo conto dei casi anteriori a quelli di HASTINGS, STORKS e HOCKEN perchè di diagnosi troppo malsicura.

Dei 17, quasi una metà sono casi di apertura del torace per ascessi o gangrena polmonare; non concorrono quindi allo studio della questione se non indirettamente, se non cioè in quanto aiutano gli altri a dimostrare l'innocuità d'aprire la cavità toracica e medicarvi direttamente il polmone ammalato come una piaga esterna. — In nessuno infatti di questi casi l'operazione è stata di danno; in due anzi è stata la ragione indubitabile della guarigione (BULL e FENGER). — Negli altri casi essa fu seguita da un miglioramento effettivo che durò diverso tempo, od almeno da un sollievo per l'ammalato. — La morte avvenne in quattro casi per cause che non pare avessero rapporto coll'atto operativo: — cioè, in un caso, per una complicazione di pleurite dal lato opposto a quello dell'operazione: in due perchè l'operazione fu insufficiente di fronte alla gravità della malattia: o nel quarto caso avvenne inopinatamente e senza che si sia potuto poi sapere, e meno dimostrare, che l'operazione vi avesse avuto una qualche parte.

I casi di vera tisi polmonare operati si riducono a nove — e sono il caso di HASTINGS, STORKS ed HOCKEN, i tre di MOSLER e i cinque di PEPPER (non tengo conto di un sesto caso accennato da PEPPER nel quale l'iniezione non fu fatta che due volte e fu sospesa la cura rifiutandosi l'ammalato a proseguirla). — Questi poi devono ancora subire una riduzione quando si voglia stabilire il significato e il valore del metodo — perchè nei primi due casi di MOSLER e nel primo di PEPPER, la cura delle iniezioni nel parenchima polmonare si può dire essere stata appena incominciata, ma non potuta proseguire, avendola interrotta prestissimo la morte dei tre ammalati.

Dei sei casi che restano, in uno — è il terzo di MOSLER — l'ope-

razione fu seguita da un effettivo miglioramento; ma questo fu troncato — dopo tre mesi — dalla morte per degenerazione amiloide dei reni e della milza e per tubercolosi miliare disseminata all'altro polmone. In un altro caso — è il secondo di PEPPER — l'ammalato, in condizioni assai gravi del resto e profondamente esaurito dalla febbre e dalla diarrea, morì dopo cinque mesi di cura, non avendo questa valso che ad ottenere un lieve e transitorio miglioramento. Deve però essere notato che: — essendo l'ammalato ancora in vita, la caverna dell'apice sinistro nella quale furono fatte le iniezioni « parve ridotta »; — che invece fuvvi un incessante progredire della malattia nella base dello stesso polmone e nell'altro; e fu questa la causa della morte — che, all'autopsia, la caverna iniettata, la quale era divisa da seipimenti incompleti in più concamerazioni, apparve in condizioni relativamente buone ed era particolarmente in buono stato la concamerazione anteriore nella quale direttamente e prima che nelle altre penetrava la soluzione di Lugol iniettata: — e infine, che l'indagine più accurata non valse a far rilevare tracce dei ripetuti passaggi degli aghi da iniezione attraverso la parete toracica.

Gli altri quattro casi — il quarto, il quinto, il sesto di PEPPER e quello di HASTINGS, STORKS ed HOCKEN — sono quattro successi. In questi quattro ammalati l'operazione fu seguita da un notevole miglioramento, tanto che essi poterono, tre (PEPPER) essere dimessi dall'Ospitale e l'altro sortire di casa (HASTINGS, STORKS e HOCKEN).

La loro storia cessa in questo punto e non si sa che cosa sia poi avvenuto di loro. Il miglioramento si verificò tanto nelle condizioni generali forze, appetito, peso del corpo, ecc., — quanto nelle locali, respiro, tosse, escreato, ecc.; — inoltre in tre (PEPPER) i dati dell'esame plessico e stetoscopico, la resistenza incontrata dall'ago-cannula e la profondità a cui doveva questa essere spinta per eseguire l'iniezione dimostrarono una considerevolissima riduzione della caverna.

Concludendo: — s'hanno tutti i 17 casi, più gli esperimenti di KOCH, per poter dire — ed essendo tutti concordi, avere molta probabilità di essere vicini al vero — che l'iniettare sostanze medicamentose attraverso la parete toracica nel parenchima sano od ammalato del polmone, od in caverne — non soltanto, ma anche che l'irrigarlo per mezzo di tubi da drenaggio di gomma o d'argento attraverso una più ampia apertura della parete toracica è un atto operativo o facilissimo, nel primo caso, o di non grande difficoltà, nel secondo; — è ad ogni modo un atto operativo che non presenta pe-

ricoli di danni nè immediati nè remoti: (PEPPER fece più di settanta iniezioni endo-polmonari e di queste, ventidue nello stesso ammalato); — e s'hanno invece appena sei casi per stabilire il valore terapeutico dell'atto operativo nella tisi.

E' una cifra meschina: le accresce però valore l'essere quel poco che essa dimostra in perfetta corrispondenza con quelle conclusioni alle quali si sarebbe dovuti giungere quando, non possedendo fatti sperimentali, si fosse voluto giudicare a priori della opportunità e delle probabilità di successo di una medicazione locale di caverne o di focolai di tisi polmonare attraverso la parete del torace.

La caverna polmonare non è tutto il processo della tisi: ne segna l'ultimo stadio e può essere il punto di partenza e la ragione di complicazioni che per la loro natura e per l'intervenire quando lo stato generale dell'ammalato è già molto compromesso, possono avere molto peso. Ma essa non è che un accidente del processo e il curarla o il guarirla non è curare e guarire la tisi: è evidente questo a priori e ne è buona prova la storia del secondo caso di PEPPER. Il processo fisiogeno, come fatto meccanico, è unico e l'identico in tutti i casi: ma le vie per cui giunge la tisi e gli stati anatomici che la preparano sono molteplici. La terapia deve tenerne conto. Attendendo che l'anatomia e la fisiologia patologica, collo stabilire l'essenza del processo indichino la via sicura per una terapia razionale che soddisfi alla « indicazione del morbo », bisogna oggi accontentarsi della terapia per « l'indicazione dei sintomi essenziali e collaterali ». Nella serie dei rimedi dei quali il medico può e deve disporre — essendo sempre nel caso di adoperarne più d'uno contemporaneamente — il clima, i ricostituenti, le manovre pneumatiche, le sostanze che svolgono una influenza sui catarrhi delle mucose, ecc., i fatti che ho esposto danno, a mio parere, diritto ad un posto anche alle pratiche chirurgiche di MOSLER e PEPPER. Queste non hanno più valore nella serie dei rimedi, di quello che la caverna abbia significato nel corso del processo: in questo senso un valore, in dati casi e in certi momenti, ed a priori e per il poco che finora è stato fatto, è da presumere che l'abbiano; mentre l'innocuità loro, è stabilita abbastanza per essere legittimi e desiderabili nuovi esperimenti.

La questione della terapia chirurgica della tisi fece un nuovo passo ma secondo un tutt'altro indirizzo di quello nel quale l'avevano tenuta i tentativi di MOSLER e di PEPPER, cogli esperimenti sulla estirpazione del polmone.

E' noto che questi vennero annunciati sul finire dell'anno scorso

quasi contemporaneamente in Germania e in Francia. Non vi fu giornale medico che non ne abbia parlato subito e non abbia riferito i risultati degli esperimenti accompagnandoli però di scarsi e cauti commenti, e la nostra «Gazzetta» riportò sul principio di quest'anno dallo «Sperimentale» un articolo sull'argomento e poco tempo dopo, il lavoro di SCHMID, ch'è forse il più importante, in riassunto. — E' perciò inutile che, a così piccola distanza di tempo, rifaccia la storia della questione: basterà che ne accenni in modo sommario i punti principali e ne segni lo stato attuale.

Gli esperimenti di resezione di una porzione di polmone o di estirpazione totale finora furono eseguiti appena sugli animali, cani e conigli. I primi ad essere pubblicati furono quelli di GLUCK, nel numero del 31 ottobre 1881 della «Berliner Klinische Wochenschrift»: seguirono quelli di SCHMID che ne lesse una relazione pochi giorni dopo, cioè il 9 novembre '81 alla Società Medica di Berlino e quelli di MARCUS presentati alla Società di Biologia di Parigi il 19 novembre 1881. Le conclusioni abbastanza concordi di questi tre lavori pubblicati in meno di un mese, fecero, come dissi, il giro dei giornali: — più tardi apparvero altri due scritti: l'uno ancora di GLUCK, l'altro di BLOCK.

Risulta da tutti gli esperimenti: — che gli animali operati, sia di resezione parziale, sia di estirpazione totale di un polmone, possono sopportare bene l'operazione, non essendo questa per sè tecnicamente impossibile, essendo compatibile con la vita la lesione polmonare ed insignificante l'emorragia; — che sebbene il maggior numero di animali operati abbia soccombuto all'operazione, pure questa può essere seguita da perfetta guarigione, che la morte avvenne nei casi sfortunati, per setticemia, per avvelenamento fenico, per pleurite dal lato sano e per pericardite; — che non accadde mai la trombosi cardiaca; — che infine quando la resezione parziale è coronata dal successo, non residuano nè essudati, nè spostamenti di visceri toracici ed addominali, nè lesioni nel rimanente polmone, nè disordini del respiro; ed all'autopsia tanto la pleura quanto il polmone operato si presentano normali, la ferita completamente cicatrizzata e scomparsi i fili di catgut.

Si sono fatti questi esperimenti sugli animali, col proposito, di aprire la strada ad una terapia chirurgica di alcune malattie polmonari — ferite penetranti del torace, prolasso, gangrena, ascessi, emorragie, tumori, tisi.

Si riuscirà? — Tutti gli sperimentatori ricordati accennano alla possibilità futura di ripetere sull'uomo a scopo curativo l'operazione;

anzi qualcuno si esprime in proposito in una maniera assai precisa e senza restrizioni o dubbi. Così, GLUCK si ritiene autorizzato dai suoi esperimenti a concludere che anche pel polmone deve valere l'assioma chirurgico, «Ubi pus ibi incisio, ubi hemorrhagio ibi ligatura, ubi tumor ibi extirpatio». E BLOCK non esita ad affermare che l'avvenire serba alla resezione del polmone, operazione che «fornisce all'ammalato un nuovo polmone, giacchè il residuo lobo sano sostituisce nella posizione e nella funzione il pezzo esportato» di smentire luminosamente la proposizione dei medici dei primi secoli (?) «Io non vi posso dare un altro polmone».

Abbandono come cosa estranea al mio argomento, la questione generale, e mi limito a chiedere: — La resezione del polmone o la sua totale ablazione, saranno in futuro terapia della tisi?

Poichè la medicazione listeriana ci ha fatto assistere a maggiori fortunate audacie della chirurgia, non discuto la possibilità dell'operazione. Ma del successo di essa nel caso determinato della tisi polmonare che si può pensare oggi?

Bisogna dire intanto che gli stessi sperimentatori che hanno più fede nell'avvenire dell'operazione, ne limitano, a proposito della tisi, l'indicazione ai casi di ben circoscritte «infiltrazioni tubercolari od indurimenti consecutivi e pneumoniti» limitati all'apice. E veramente chi potrebbe prendere in considerazione un simile atto operativo nei casi, che poi sono la grande maggioranza, nei quali il processo manifesta tendenza a diffondersi od è già diffuso — e penserebbe d'asportare un lobo di polmone anche con il solo dubbio che nella restante porzione il processo sia già incominciato, o d'asportare un intero polmone quando l'altro può già essere leso?

Dunque, in fatto d'ablazione del polmone da servire alla cura della tisi, non si potrebbe pensare che ad una parziale resezione e l'indicazione sarebbe ristretta a ben pochi casi. Ma anche ristrettone così il campo, l'operazione avrà un avvenire? Chi vorrà proporre ed eseguire un atto operativo del quale bisognerà pure riconoscere sempre la gravità, su di un ammalato la cui malattia non arreca seri disturbi funzionali, che non minaccia nè immediatamente nè un futuro vicino la vita, la cui stazionarietà e limitazione è un buon pegno per delle speranze di guarigione e per la quale il medico ha dei rimedi, non dico da tentare ma da adoperare colla fiducia di riuscire al successo, compresi quelli delle iniezioni di PEPPER?

Il metodo di MOSLER, e più ancora quello di PEPPER, mi pare meritino d'essere presi in serio esame, e per la facilità e l'innocuità dell'atto

operativo e per i risultati già ottenuti: e penso che in avvenire, date certe circostanze e per determinati casi, avranno un posto tra i rimedi della tisi. Dell'ablazione o parziale o totale del polmone non mi pare che, per ora almeno, si possa pensare altrettanto.

L'iniettare sostanze medicamentose nei focolai di tisi polmonare in qualsiasi periodo, l'irrigazione e la toilette delle caverne polmonari è, od almeno può essere, terapia del presente — e di un presente per verità, che data già da tempo: — l'asportare tutto o parte di un polmone tifico potrebbe diventare terapia di un avvenire che già si può intravedere. Io mi spingerò più avanti.

Nel 1880 e nel 1881 si pubblicarono in Francia alcuni fatti che mi paiono degni di considerazione e che passarono inosservati. Questi fatti tenderebbero a distruggere l'opinione generalmente accettata secondo la quale l'insorgenza dell'idropneumotorace nel corso della tisi polmonare è sempre una complicazione delle più gravi, anzi di conseguenze irreparabili; ed a stabilire invece che, date certe circostanze, la detta insorgenza può esercitare una influenza favorevole sul corso della malattia.

« Non solo la perforazione, — scrive TOUSSAINT — d'origine polmonare può guarire; ma essa può sviluppare sul processo primitivo una favorevole influenza, e la si vede perfino arrestare l'evoluzione dei tubercoli e il corso della tisi ». — Ed HÉRALD, dopo TOUSSAINT, è del parere che « se il più delle volte accade che l'idropneumotorace sopravveniente nel decorso della tisi costituisca una complicazione grave, spesso mortale, in un certo numero di casi, assai più frequenti di quanto si crederebbe, esso esercita una influenza favorevole sul corso della tubercolosi della quale può arrestare il progredire diventando per l'ammalato un elemento di salvezza veramente insperato ».

Queste proposizioni un po' inattese sono appoggiate da ventisei storie cliniche; ventiquattro di TOUSSAINT (« Thèse de Paris 1880 »), una di HÉRARD (« Gazette des Hopitaux » 1881) e una di MEUSNIER (« Gazette des Hopitaux » 1881). Le opinioni che oggi prevalgono sulla natura della tisi, sono informate alle idee che ne fanno una malattia infettiva e contagiosa. I fatti dei quali parlo sono di data recente e, lo ripeto, non è stata prestata loro l'attenzione che a mio parere meritano. Ma l'interesse loro, anche prescindendo da quello che hanno per me per l'appoggio che mi prestano a raggiungere lo scopo per il quale ne parlo, è certo accresciuto da ciò, ch'essi tenderebbero a stabilire che una malattia infettiva e contagiosa è immediatamente troncata nel suo corso, i microrganismi che soli la sostengono, che ne sono l'es-

senza, resi impotenti, uccisi, dall'insorgere improvviso di un fatto di indole essenzialmente e puramente meccanico ed accidentale: il che, se i fatti cui alludo possono essere accettati per veri, sarebbe oscurissimo, ma insieme, più che interessante, sorprendente. Mi pare sia bene perciò di esaminarli.

I ventiquattro casi di TOUSSAINT sono, in parte raccolti « con grande fatica e molte ricerche » nella letteratura più recente, in parte od osservati e raccolti da lui o comunicategli dai colleghi. I primi sono quindici ed appartengono a WOILLEZ, BÈHIER, GRISOLLE, CZERNICKI, PELLETAN, VIGIER, BANKS; cinque gli furono partecipati da RAYNAUD, GALLARD, GERMAIN SÈE, COMETOU e POTAIN; e quattro osservati da lui personalmente nei servizi ospitalieri di HUTINEL, HERARD, DUGUET e POTAIN.

Le ventiquattro storie raccolte da TOUSSAINT non hanno tutte l'ugual valore: alcune ne hanno uno assai modesto, altre invece sono veramente concludenti per la tesi ch'esso sostiene. A quasi tutte però scema importanza il fatto che gli ammalati vennero ricoverati nell'ospedale nel momento della insorgenza improvvisa del pneumotorace, o pochissimo tempo dopo, — e che perciò la diagnosi di tisi polmonare fu quasi sempre istituita assai più sui dati dell'anamnesi che non su quelli forniti dall'esame dello « stato presente »: — leggendo le storie di TOUSSAINT nasce spesso il dubbio se veramente in un dato caso esistesse la tisi: di qualche storia il valore dimostrativo rispetto alla tesi è insignificante. Naturalmente però, queste storie di poca importanza nulla tolgono al maggior valore probante delle altre: di queste riassumo brevissimamente le più importanti.

Il 5 maggio 1869, un soldato di 32 anni, ammalato da 18 mesi, è accolto nell'ospedale, dove si fa diagnosi di « tubercolosi in terzo stadio »: si constata un'ampia caverna dell'apice sinistro; il processo poco avanzato a destra escreato abbondantissimo, purulento; emaciazione notevole; sudori profusi, febbre etica, dispepsia invincibile. — Il 20 maggio insorge improvvisamente pneumotorace sinistro, cui il giorno successivo si aggiunge un versamento liquido: per qualche giorno l'ammalato è in fin di vita: ma poi, lentamente ed inaspettatamente, recupera le forze, la dispnea e la febbre scompaiono, ritorna l'appetito, aumenta il peso del corpo, cambiano completamente i caratteri dell'escreato. L'ammalato sta bene, non si sente più tifico: ma alla fine d'agosto, cioè quattro mesi dopo, soccombe ad una pleurite destra.

All'autopsia, il polmone sinistro atelectasico presenta al suo apice tracce di una ampia caverna le « cui pareti sono a contatto, saldate, cicatrizzate insieme: due altre piccole caverne sono nell'identico stato di cicatrizzazione »: intorno si riscontrano ammassi di tubercoli induriti, cretacei. (Osservazione VI di CZERNICKI).

Il soldato D..., tifico da un anno, entra nell'ospedale l'1 luglio 1869. Si constata: pneumonite ulcerativa dei due apici: ampia caverna del sinistro: escreato purulento

abbondante; emaciazione notevole, febbre etica, sudori e diarrea. Il suo stato s'aggrava rapidamente e la morte sembra vicina. Allora, il 29 dello stesso mese; è colpito da idro-pneumotorace; — dopo qualche giorno di agonia, recupera appetito e forze; diminuisce l'escreato; cessa la febbre e la diarrea; e le sue condizioni migliorano tanto che nel settembre abbandona l'ospedale. Vi ritorna però il 15 febbraio 1870 con copioso idrotorace: questo si riassorbe e D... vive in uno stato soddisfacente fino al luglio in cui, un anno dopo l'insorgenza del pneumotorace, il medico lo perde di vista. (Osservazione VII di CZERNICKI).

La storia XV è di BANKS: si tratta d'un tifico che nel 1852 fu colpito da pneumotorace: ricoverato nell'ospedale di WHITWORTH, ne sortì dopo alcuni mesi di cura « perfettamente guarito » sì che potè riprendere il lavoro. Stette bene tre anni, sebbene la sua professione di pittore di case, lo obbligasse ad esporsi di frequente alle intemperie: riammalò di tisi ed ebbe di nuovo pneumotorace: in poco tempo morì e l'autopsia dimostrò perfettamente cicatrizzata nel polmone atelectasico la perforazione del primo pneumotorace.

X... tossisce da tempo: ha un escreato purulento: emottisi intercorrente perdita di forze, da dover sospendere il lavoro. Il 15 dicembre 1879 è accolto nell'ospedale per pneumotorace insorto improvvisamente due giorni prima. GERMAIN SLE diagnostica una perforazione polmonare di natura tubercolare: sopravviene presto un versamento che lentamente sale: col « salire del livello del liquido », diminuisce la dispnea. L'1 febbraio il versamento incomincia ad essere riassorbito. Il 29 dello stesso mese l'am. malato sorte dall'ospedale « interamente guarito e senza alcun segno di nuove deposizioni tubercolari ». (Osservazione XVIII).

D. G. d'anni 26, da due anni e mezzo tossisce: militare, fu ricoverato per bronchite due volte all'ospedale; viene infine « riformato » dal servizio nel dicembre 1878. Quando a quando ha recidive che lo obbligano a letto e da qualche tempo somma prostrazione di forze, sudori abbondanti, intercorrente emottisi. Il 12 gennaio 1880 entra all'Hôtel Dieu; HÉRARD diagnostica una tubercolosi polmonare e gli applica due cauteri sotto la clavicola sinistra. Tre settimane dopo, 5 febbraio, incorge pneumotorace sinistro, accompagnato qualche giorno dopo da versamento.

D. G. si sente assai male, vuol morire nella sua famiglia e sorte dall'ospedale. — Migliora un poco, poi il 28 marzo il torace gli si apre spontaneamente fra la quinta e la sesta costola e ne sorte gran quantità di pus verdastro, denso, assai fetido. Il miglioramento si accentua. Ritorna all'ospedale: si pratica la toracentesi e si fanno delle lavature detergitive; l'empléa segue un corso regolare: — il 5 luglio l'ammalato sta assai bene; la tosse e gli sputi sono interamente cessati: le condizioni generali sono buone: della lesione polmonare non residuano segni nè obbiettivi nè subbiettivi: della sua malattia resta un tragitto fistoloso nella parete toracica con dentro una sonda a permanenza, che tollera bene, senza grandi disturbi. (Osservazione XX TOUT-SAINT ed HÉRARD).

R... d'anni 25, tossicoloso da alcuni anni, è colto alla fine di marzo del 1876 da copiosissima emoftoe. Rapidamente le sue forze scemano: scompare l'appetito: la tosse e l'escreato, quasi sempre sanguigno, aumentano ogni giorno: gli incomincia una febbre con esacerbazioni vespertine ed accompagnata da sudori notturni. Il 3 aprile 1876 è preso da acutissimo dolore puntorio al costato sinistro: entra nell'o-

spitale e si constata il pneumotorace. — Al 1° maggio la febbre e i sudori sono cessati: l'appetito è riapparso, le forze migliorate: al 20 dello stesso mese il gas pleurico è riassorbito e non residua che un lieve versamento. R... esce dall'Ospitale in uno stato soddisfacente. Quindici giorni dopo si manifesta per la seconda volta il dolore puntorio ed all'Ospedale, dove R... è rientrato, si rileva un copioso versamento: con due toracentesi coll'aspiratore di POTAIN s'estraggono quasi tre litri d'un liquido purulento verdastro — e sulla fine d'agosto R... esce ancora dall'Ospitale in buone condizioni. — Per 4 mesi sta bene e può lavorare: poi lo si perde di vista. — nell'aprile 1878, ossia 2 anni dopo, lo si ritrova di buon aspetto, che lavora senza soffrire, di buon appetito e notevolmente aumentato di peso. Ma da qualche settimana lamenta una lieve dispnea ed all'esame si riscontra un versamento totale sinistro: ha qualche colpo di tosse appena, ma nessun escreato. — Un anno dopo, il 18 luglio 1879, ritorna all'Ospitale spintovi dalla dispnea. — Il versamento a sinistra è totale. Con quattro toracentesi parziali si estraggono circa tre litri di un liquido marcioso e dopo un mese, il 20 agosto, R... esce di nuovo dall'Ospitale in eccellenti condizioni. Il 5 luglio del successivo 1880 lavora ed è in tale stato di florida salute, da non lasciare nemmeno sospettare una lesione polmonare. (Osservazione XXI di DUGUET e TOUSSAINT).

D..., lavorante in clichés di piombo, d'anni 27 tosse da 6 mesi, è dispnoico, ha emottisi ricorrenti, sudori profusi, dolori puntori e senso di costrizione al torace, è dimagrato e debolissimo. Nel salire sul tramway è colpito da pneumotorace da perforazione polmonare — Il 19 febbraio 1880, sei giorni dopo l'accidente, entra all'Ospitale in istato grave e con febbre altissima. Al 31 dello stesso mese al pneumotorace si aggiunge un versamento pleurico: si pratica la paracentesi due volte ed il 21 aprile D... esce dall'Ospedale in condizioni discrete. Da allora D... rientra due volte all'Ospedale per pitorace, il quale si svuota per apertura spontanea della cicatrice d'una puntura precedente. Il pitorace, curato con irrigazioni fenicate, segue un corso regolare: la storia di D... è interrotta al momento della pubblicazione della tesi di TOUSSAINT, essendo 38° la temperatura serale notevolmente diminuita la produzione di pus e soddisfacentissime le condizioni generali. (Osservazione XXII di POTAIN e TOUSSAINT).

Le due storie di HÉRARD e di MEUSNIER non sono meno interessanti di quelle di TOUSSAINT.

L'ammalato di HÉRARD è un uomo di 30 anni robusto, incisore di lime. Da sei mesi ha tosse incominciata in seguito ad un raffreddamento. L'escreato muco-purulento è abbondantissimo: ragguardevole il dimagrimento e la perdita di forze. Sotto un violento attacco di tosse è colpito da pneumotorace: entra allora in Ospedale nel servizio di Dumontpallier. Coll'apparire del pneumotorace, scompare immediatamente la tosse, il bisogno di tossire, l'espettorazione — ritorna il sonno, l'appetito e lo stato generale prende a migliorare rapidamente. — Nel momento in cui HÉRARD ne pubblica la storia il suo ammalato sta bene e si considera perfettamente guarito. — Si che bisogna raccomandargli la prudenza, persistendo ancora il pneumotorace ed uno scarso versamento.

L'ammalato di MEUSNIER è tifico da un anno: ha frequenti pneumorragie — il suo polmone sinistro è tutto invaso dal processo e v'è in corrispondenza dello spazio sottospinoso, un'ampia caverna. La tosse è incessante: grande l'emaciazione: l'espettorato-

muco-purulento abbondante. Completano il caso della tisi, febbre etica e sudori copiosi. In questo stato l'ammalato di MEUSNIER è colpito da idro-pneumotorace. Pochi giorni dopo, la febbre cessa, diminuisce la tosse, e le condizioni generali migliorano così rapidamente che il peso dell'ammalato aumenta di un chilogrammo per settimana e in breve tempo diventa quale non era mai stato prima, anche nelle migliori condizioni di salute. Passano così alcuni mesi: poi, in seguito ad un raffreddamento, il versamento cresce e si deve praticare la toracentesi: il versamento si rinnova coi caratteri del pitorace, e l'ammalato muore improvvisamente, mentre MEUSNIER s'accingeva ad eseguire la seconda toracentesi.

A compire le ventisei storie ne mancano dieciassette di TOUSSAINT le quali non hanno, per lo scopo cui miro, l'importanza delle altre. Però, si badi bene, questa loro minore importanza sta soltanto per rispetto allo scopo mio che non è quello cui ha mirato TOUSSAINT — e non ha quindi d'essere interpretata come tale da contraddire o sminuire il significato delle nove storie che ho riassunto. TOUSSAINT volle, innanzi tutto, provare che l'idropneumotorace non è quella grave ed irreparabile complicazione della tisi che s'è sempre creduto: le sue dieciassette storie, delle quali taccio, sono appunto di tisici i quali non hanno peggiorato per l'insorgenza d'un idropneumotorace: poi TOUSSAINT ha voluto anche soggiungere che talora l'idropneumotorace di un tisico è seguito da un notevole, qualche volta sorprendente miglioramento del processo tisiogeno: ed a questo servono sette storie sue e le due di HÉRARD e MEUSNIER.

Queste nove storie — ed è quello che a me importa — mostrano: — che dei tisici assai gravi, dei quali anzi il maggior numero era in condizioni così disperate da togliere ogni fiducia anche al medico più intraprendente, colpiti da pneumotorace, dopo pochi giorni di somma gravità del loro stato, hanno visto scomparire le manifestazioni della malattia — prima e quasi immediatamente le locali, e poi, più lentamente, le generali: — che queste sono state surrogate da manifestazioni d'un'altra malattia, l'idrotorace ed il pitorace, essa pure assai grave; tanto grave che un solo ammalato quello di BANKS, ne guarì, pare, perfettamente — mentre degli altri, qualcuno morì, come accadde degli ammalati di CZERNICKI e di MEUSNIER, ed il maggior numero rimase, talora per lungo tempo, in condizioni di salute precarie: — che la nuova malattia subentrata alla tisi è di questa secondaria in una maniera indiretta; perchè se il pneumotorace negli ammalati delle nove storie ebbe per causa immediata e necessaria la rottura della pleura e del polmone tisico, l'idrotorace e l'empima consecutivi sono invece da attribuire alle circostanze particolari nelle quali il pneumotorace è avvenuto e soprattutto all'essere l'aria penetrata nel sacco

pleurico dovuta passare per le vie polmonari ingombre di materiale settico, all'averne con molta probabilità strascinato parte nella pleura, ed all'essere o sempre o per un certo tempo restata col focolaio settico del polmone in diretta comunicazione per mezzo di movimenti d'aria degli atti respiratori i quali nel pneumotorace non possono più compiersi nell'atmosfera polmonare ma avvengono nella pleurica attraverso la perforazione — infine, mostrano che ha avuto luogo una vera « sostituzione » d'un pneumotorace e delle sue conseguenze di versamenti sierosi e marciosi che restano, alla tisi del polmone della quale scompare ogni sintomo ed ogni conseguenza. Di quest'ultimo fatto che è il più importante, è una dimostrazione eloquente l'Osservazione VI di CZERNICKI, veramente preziosa, nella quale una caverna diagnosticata in vita s'è trovata all'autopsia perfettamente cicatrizzata.

Ed ora, da quanto ho detto, scaturiscono facili una riflessione ed una domanda.

La riflessione sono più d'ogni altro in grado di farla quei medici pei quali la tisi è la tubercolosi — la tubercolosi è malattia infettiva ed estremamente contagiosa — e la scoperta del bacillo di KOCH è il coronamento dell'edificio delle loro teorie: a loro il riflettere sul fatto d'un tifico emaciato dalla febbre, dalla diarrea, dall'infezione, nel quale improvvisamente il processo si spegne perchè nel focolaio infettivo, nel polmone zeppo di bacilli, s'è rotta, sotto un colpo di tosse, una vescichetta e la pleura s'è empita d'aria.

La domanda, la quale è da meravigliare come non l'abbiano già fatta TOUSSAINT, HÉRARD, MEUSNIER e tutti coloro che hanno visto anche uno solo dei loro ammalati e letta una sola storia loro, è questa:

I chirurghi hanno, senza conseguenze dannose, ora lasciato entrare l'aria nella pleura, ora per uno scopo terapeutico ve l'hanno iniettata: — se il pneumotorace arresta, come tale, il corso della tisi in un polmone, se l'idrotorace ed il piotorace consecutivi insorgono perchè il pneumotorace si forma dalle vie polmonari; perchè a scopo terapeutico non si provocherebbe in un tifico un pneumotorace artificiale attraverso le pareti del petto colle precauzioni necessarie, e facili ad ottenere, che valgano a prevenire dei processi pleuritici secondari?

La questione vale certo la pena d'essere esaminata.

Per la proposta di provocare artificialmente il pneumotorace in un tifico, sono una base sufficientemente solida i fatti esposti? Non intendendo domandare, si capisce bene, se essi siano attendibili: si tratta di tifici giunti agli ultimi periodi della malattia, di copiose raccolte gaseose nel sacco pleurico, di versamenti sierosi e marciosi che poi s'e-

straggono, anche più d'una volta, ed un errore d'osservazione è inammissibile. — Del pari sarebbe un discorso vano il dibattere la tesi se nei casi narrati s'è data una fortuita coincidenza fra l'insorgere del pneumotorace e il mutamento radicale del corso della tisi, senza rapporto di sorta fra i due fatti: in casi simili non vi sono mai ragioni perentorie pro o contro la tesi e ciò c'ha più valore è l'apprezzamento individuale. Ora qui mi pare difficile che nello scorrere i nove cenni delle storie di TOUSSAINT, HÉRARD e MEUSNIER si sia affacciata al lettore l'idea della fortuita coincidenza: e quanto a me, non solo io sono persuaso che nei nove ammalati fu veramente il pneumotorace la ragione sola e necessaria del mutamento del corso della tisi, ma è già da tempo ch'io sono convinto, a priori, della influenza benefica che, date certe condizioni, il pneumotorace «deve» esercitare sul processo tisiogeno del polmone — e per me, i casi di TOUSSAINT, HÉRARD e MEUSNIER non furono una rivelazione, ma soltanto la conferma e quasi la prova pratica della giustezza di una convinzione già salda prima. Ma di ciò fra poco.

Se dei fatti narrati si potesse dare una interpretazione rigorosa, persuasiva, il loro valore, non v'è dubbio, aumenterebbe. Sono fatti un po' inattesi e dei quali non si presenta subito e chiara una ragione e quale sia il loro meccanismo: sarebbero di sicuro più accettabili se fossero completati da una teoria della quale apparissero conseguenza necessaria ed insieme una dimostrazione.

TOUSSAINT propose una interpretazione alla quale accedette anche HÉRARD. L'aria del pneumotorace, dice TOUSSAINT, comprime il polmone sulla colonna vertebrale — lo anemizza, comprimendolo — e come effetto dell'anemia s'ha la sospensione della tosse e dell'escreato subito, e più tardi il miglioramento, la scomparsa del catarro bronco-polmonare. La guarigione della tisi.

Tutti troveranno inaccettabile questa interpretazione.

Chi crede che l'iperemia ed il catarro bronco-polmonare siano la chiave di volta del processo tisiogeno dei polmoni, e che potendo, in via ipotetica guarirli, si guarirebbe la tisi? Chi ha dimostrato che l'aria del pneumotorace da perforazione del polmone comprime questo poi tanto da anemizzarlo?

E, dato ciò e non concesso, si può credere che gli effetti di questa compressione e della conseguente anemia e scomparsa di catarro bronco-polmonare siano così rapide da indurre una istantanea scomparsa dell'escreato e della tosse coincidente col formarsi del pneumotorace come si sa che accade?

Intanto di quest'ultimo fatto, il quale non può essere messo in dubbio, è ovvio, e si deve dare una tutt'altra interpretazione.

Quando, avvenuta una perforazione polmonare, questa è tale da permettere l'ingresso nel sacco pleurico di una « sufficiente quantità d'aria » prima di chiudersi, il polmone avvizzisce e le depressioni e le sovrappressioni respiratorie dell'atmosfera toracica avvengono, dal lato affetto, nella nuova atmosfera pleurica e non più nell'atmosfera polmonare: in questo stato di cose, il polmone non respira più — e siccome il colpo di tosse e dell'espettorazione è un atto respiratorio modificato, ma soprattutto esagerato, il polmone, che non può più respirare, non può più nè tossire nè espettorare. Se, come nei due casi di MEUSNIER ed HERARD, l'altro polmone è sano, cessa col pneumotorace istantaneamente la tosse e l'escreato: — se invece, come accade più di frequente, anche l'altro polmone è ammalato, la tosse e l'espettorato diminuiscono più o meno e precisamente di quella quantità che è il contributo del polmone colpito da pneumotorace alla espettorazione totale. In un caso che mi fu dato d'osservare poco tempo fa, d'un tifico nel quale il processo era avanzatissimo d'ambo i lati, un pneumotorace insorto pochi giorni prima della morte, ridusse di più della metà la quantità dell'espettorato quotidiano — ed il Prof. BRUGNOLI narra il caso di una signorina, col polmone sinistro tifico, nella quale dopo l'insorgenza d'un grave pneumotorace che richiedette la puntura, « la tosse diminuì e quasi scomparve e si sopprime pure l'abbondante sputo purulento... e, fatto singolare, colta qualche tempo dopo la signorina da bronchite catarrale dei grossi bronchi, l'escreato è mucoso, anche abbondante, ma ben differente dallo sputo purulento che prima presentava ». (1).

Le nuove condizioni meccaniche create in una metà del petto dall'insorgere d'un pneumotorace da perforazione del polmone sono una logica e sufficiente ragione della diminuzione o della scomparsa della tosse e dell'escreato coincidente col formarsi del pneumotorace: — e non c'è bisogno, per interpretare il fenomeno, di ricorrere alla sup-

(1) *Della puntura del petto nel pneumotorace e del modo di praticarla*. Bologna, 1879.

Il caso, dell'Ammalata del Prof. Brugnoli merita di essere annoverato fra quelli di Toussaint, Meusnier ed Herard. Una Signora, della quale il padre era morto tifico e la madre era stata per parecchi anni ammalata di polmone e sotto la minaccia della tisi, sempre malaticcia dall'infanzia e tossicolosa, ebbe emoftoe. La febbre, sudori notturni ed un'ampia caverna dell'apice sinistro. Colta da pneumotorace che punto due volte è seguito da versamento, ha dopo l'accidente un periodo di notevole *miglioramento* e non muore che tre mesi dopo per *febbre miliare acuta*.

posizione dell'anemia provocata nel polmone dalla compressione della raccolta d'aria del pneumotorace.

Ma nella storia di TOUSSAINT a questa anemia è affidata anche la parte essenziale, anzi esclusiva, d'essere la ragione della scomparsa del catarro bronco-polmonare e della sospensione del processo tisio-geno che nel pensiero di TOUSSAINT ed HÉRARD, ne sarebbe una diretta conseguenza. Bisogna dunque esaminare se veramente questa anemia del polmone compresso esista, e se esista in una misura che permetta di credere ad una sua qualche influenza sul corso del catarro bronco-polmonare.

Ora, questo punto della patologia del pneumotorace è dei meno illuminati ed oggi non si hanno delle nozioni precise sul valore della pressione dell'aria pleurica le quali possano servire a determinare quale è l'influenza di essa sul circolo sanguigno del polmone compresso.

L'esame « post mortem » ha mostrato che la pressione dei gas nel pneumotorace è, rispetto all'atmosferica, ora minore (ZIEMSEN) ora all'incirca uguale e spesso maggiore, per modo, in quest'ultimo caso, che, punta la parete toracica, i gas ne sortono con una certa violenza, fischiano: s'ha però d'aver presente che, massime se il pneumotorace è accompagnato da versamenti, i gas e la loro pressione possono aumentare « post mortem ». — A questo reperto corrisponde la sintomatologia. Quando il sacco pleurico si riempie con lentezza ed il pneumotorace non varca una misura moderata, l'ammalato non avverte nulla della nuova insorgenza e solo il medico la scopre coll'esame obbiettivo. Quando invece la cavità pleurica s'empie violentemente di aria od il pneumotorace raggiunge un volume considerevole, appaiono i segni della dispnea, intermedi fra la difficoltà di respirare appena avvertita e l'ortopnea che uccide repentinamente. Della dispnea, e questo diversamente secondo il grado che ha, sono fattori: la soppressione del respiro in un polmone — gli eventuali stati morbosi dell'altro, rimasto solo a sopperire alle esigenze respiratorie — lo stato generale — lo spostamento dei visceri dei mediastini verso il lato colla conseguente limitazione del campo d'azione del polmone — persiste. Ora, poichè parecchi sono i fattori della dispnea — il grado di questa non può fornire che delle indicazioni affatto presuntive ed approssimative, sul grado di compressione del polmone e la pressione effettiva dei gas del pneumotorace.

Il reperto « post mortem » del polmone non illumina di più. — Vi si constata l'atelectasia, la compressione, — ma nessuno fa menzione

particolare dell'ischemia. — Tutto ciò è detto nei libri di patologia: i quali non danno maggiori notizie sullo stato della circolazione polmonare: come non ne danno le due monografie sul pneumotorace — per parlare di due lavori recenti di SENATOR e di A. WEIL.

Bisogna dunque procurare di chiarire, fin dove si può questo punto oscuro della questione colle nozioni fisiologiche.

Le perforazioni polmonari accadono d'ordinario sotto sforzi violenti corporali — principalmente sotto colpi di tosse: il che è quanto dire che accadono nell'atto di una espirazione forzata preceduta da una inspirazione pure forzata. Avvenuta la perforazione, l'aria non penetra nel sacco pleurico finchè dura l'espirazione, fin quando cioè la pressione espiratoria dell'atmosfera polmonare si mantiene superiore a quella che sarebbe se fosse determinata, non dalle forze espiratrici della cassa toracica, ma dalla sola retrattilità polmonare. Ma quando, non appena compita l'espirazione, incomincia un atto di inspirazione, l'aria polmonare è chiamata nel sacco pleurico, attraverso la perforazione, per le ragioni fisiologiche note.

Da questo momento, il graduale dilatarsi dell'ambiente toracico, il rarefarsi dell'aria contenutavi, l'ingresso d'aria esterna tendente a neutralizzare la depressione inspiratoria, che normalmente avvengono nell'ambiente polmonare, hanno luogo invece nell'ambiente pleurico attraverso le vie bronchiali e la perforazione. Se la luce di quest'ultima è tale da permettere l'ingresso nel cavo pleurico d'una quantità di aria che basti a neutralizzare la depressione inspiratoria, allora tutta l'aria così detta «respiratoria» entra nell'ambiente pleurico ed il polmone resta immobile per tutta la durata dell'inspirazione. Se ciò non è — ossia se la luce della perforazione, è troppo piccola — allora man mano che la cassa toracica si dilata, l'aria vi si rarefa sempre più, e finita l'inspirazione, fra l'atmosfera rarefatta pleurica e la polmonare in cui la pressione è la norma esterna, si stabilisce un disquilibrio di pressione il cui valore potrà essere o minore o identico o maggiore di quello che rappresenta lo sforzo necessario per vincere l'elasticità polmonare: — nei primi due casi il polmone resta immobile; nel secondo effettua una limitata escursione inspiratoria. Come è noto, in condizioni normali, l'elasticità del tessuto polmonare è rappresentata da uno sforzo equivalente alla pressione di 5-7 mm. di mercurio: — così quando, data una rottura polmonare, durante l'atto inspiratorio la depressione pleurica sorpassa i 5-7 mm. di mercurio, il polmone partecipa alla inspirazione.

Nella espirazione che viene dopo, l'aria pleurica e la polmonare

sono prima ricondotte alla normale pressione atmosferica, poi compresse in modo che una certa parte dell'aria pleurica ripassa per la perforazione. Con questo meccanismo, nei successivi atti respiratori, una certa quantità di aria entra nel sacco pleurico coll'inspirazione ed una certa quantità ne sorte colla espirazione. Però, siccome la luce della rottura del polmone subisce un aumento nella limitata dilatazione inspiratoria di questo, ed un impicciolimento nella riduzione espiratoria, ne viene che la quantità di aria che dal polmone passa nella pleura è maggiore di quella che dalla pleura rientra nel polmone: ed accade perciò che dopo un certo numero di atti respiratori, vario secondo l'energia inspiratoria e la luce della rottura, la quantità di aria che riempie la pleura sia tale da non poter subire anche nelle profonde inspirazioni una depressione sufficiente per indurre in movimento il polmone: il quale resta immobile definitivamente. Adunque si può dire che nel tempo passato dall'istante della perforazione fino a questo momento, il movimento nella pressione delle comunicanti atmosfere pleurica e polmonare è identico a quello che avviene nel polmone in condizioni normali del respiro: perciò il circolo polmonare *non ne sentirà maggiore influenza di quella che ne risente in condizioni normali e che è rappresentata, in parte, dalle curve respiratorie dei tracciati manometrici del circolo aortico.*

Se, in questo stato di cose, la perforazione si chiude — e si sa che una cicatrice può costituirsi già alcune ore dopo l'accidente — oppure se le condizioni meccaniche della rottura fanno sì che nelle escursioni respiratorie entrino ed escano dal sacco pleurico degli identici volumi d'aria le condizioni del polmone non muteranno ed il circolo polmonare continuerà a sopportare le sovrappressioni di non esagerate espirazioni alternantesi colle depressioni inspiratorie — come accade nello stato normale, con questa sola differenza che ora queste influenze della pressione sul circolo si esercitano dal di fuori anzichè dall'interno del polmone.

Se infine, al contrario, la rottura persiste pervia e delle accidentali circostanze meccaniche fan sì che l'aria espulsa nell'espirazione sia nulla o minore dell'aria inspirata nel sacco pleurico — il fatto notoriamente si dà e la più frequente circostanza meccanica che lo determina è la presenza d'un frammento d'essudato pleurico che si adatta come valvola alla rottura — allora la massa d'aria del pneumotorace aumenta, e continua aumentare fin quando la resistenza ad una ulteriore distensione delle pareti toraciche, del diaframma e del sepiamento costituito dagli oggetti del mediastino, fa equilibrio alle forze

inspiratrici e rende impossibile una ulteriore dilatazione della cassa toracica. In questi casi s'hanno d'ordinario i maggiori gradi della dispnea: la metà corrispondente del torace è più espansa dell'altra ed appare poco mobile anche sotto gli esagerati sforzi respiratori dell'ortopneico: gli spazi intercostali sono sollevati e l'esame plessico e stetoscopico dimostra il respingimento dei mediastini e dei visceri sub-diaframmatici.

Se in questi casi, per la minaccia della soffocazione imminente, il medico pratica una puntura, sfugge dalla cannula tanta aria che basta a ridurre il torace nelle posizioni intermedie fra quella di riposo e quella di una moderata inspirazione: ma poi, levata la cannula, in poco tempo, il torace s'empie come prima d'aria ed è reclamata una nuova puntura: e ciò di seguito più di una volta, finchè o l'ammalato soccombe, o si chiude la rottura polmonare e l'aria del pneumotorace, *ad una tensione superiore, com'è, a quella dei gas sciolti nel sangue*, viene parzialmente assorbita. — In qualcuno dei casi narrati nella citata memoria del Prof. REGNOLI, è riprodotta appunto questa sequela fenomenologica.

Nel grado massimo di questo stato di cose — il quale però non si verifica molto di frequente — l'aria del pneumotorace è, durante l'attitudine inspiratoria massima della cassa toracica, «ad una pressione identica alla normale atmosferica, mentre per tutta la durata della espirazione è in uno stato di sovrappressione in tutto corrispondente a quello delle espirazioni forzate a glottide chiusa», quali ad esempio sono quelle dell'esperimento di VALSALVA: come in questo esperimento devono apparire evidenti in questi casi i segni di una notevole compressione di tutto il circolo endotoracico, cioè tanto del circolo polmonare del lato affetto, quanto di quello dell'altro lato.

Alcune considerazioni però sono indispensabili perchè il quanto della pressione sopportata dal circolo sanguigno in questi gravi casi, sia apprezzata nella sua giusta misura.

E prima di tutto bisogna considerare che le escursioni respiratorie della cassa toracica sono in questo caso assai ridotte — e che i periodi di compressione sono alternati coi periodi del riposo inspiratorio nel quale scompare l'aumento di pressione sul circolo.

In seguito bisogna considerare che questo stato di cose non dura mai a lungo e che o la morte, o un sollievo, vale a dire il cessare della esagerazione della pressione, troncano ben presto un quadro sintomatologico che è incompatibile con la vita.

Bisogna da ultimo considerare che, se questo grave quadro sinto-

matologico e la notevole compressione del circolo polmonare che ne è la conseguenza — sono possibili in condizioni in tutto il rimanente normali, come è il caso per le crepature traumatiche del polmone nelle quali il paziente è in possesso di tutta l'energia delle sue forze motrici respiratorie ciò non accade certamente nel tifico. Prescindendo dall'esaurimento generale delle forze a cui devono partecipare di necessità anche le respiratorie, la pneumatometria dimostra che nelle malattie bronchiali e principalmente nella tisi è assai bassa la negativa pressione inspiratoria: io ho trovato in alcuni casi questa pressione oscillante intorno a 10 mm. di mercurio: questa scarsezza della pressione inspiratoria è la causa unica degli abbassamenti delle zone di parete toracica corrispondenti ai distretti tifici. In un tifico, avvenuto un pneumotorace, sarà, per questa ragione, assai minore che nelle condizioni normali la massa di aria che si raccoglie nel cavo pleurico dopo che il polmone è rimasto immobile; e viene così a mancare il principale fatto delle alte sovrappressioni espiratorie. — Inoltre la pneumatometria dimostra che se nelle malattie bronchiali e nella tisi è bassissima la negativa pressione inspiratoria è pure abbassata notevolmente, sebbene in misura minore, la positiva pressione espiratoria: e così allo scarso volume dell'aria del pneumotorace, s'aggiunge un secondo importante fattore, che fa essere debole la sovrappressione espiratoria, cioè l'esiguità della forza che deve comprimere l'aria.

Infatti raramente il pneumotorace assume nel tifico il quadro grave dell'ortopnea: e quando succede che lo assuma, si trova che è il caso di attribuirlo piuttosto alle gravi condizioni in cui sono l'altro polmone e lo stato generale dell'ammalato. — Nei ventiquattro ammalati di TOUSSAINT, la dispnea, in qualche caso anche grave, accompagnò quasi sempre l'insorgere del pneumotorace, ma fu sempre di breve durata; mentre poi è da notare che gli ammalati erano già dispnoici prima, ed il maggior numero era, nel momento dell'accidente, in uno stato grave. In quattro Osservazioni V, XIV, XVIII, e XIX, il pneumotorace venne diagnosticato soltanto con l'esame del petto — in un caso (Osservazione IV) avvenuta la perforazione, l'ammalato stette ancora alzato per qualche tempo — ed in due (Osservazioni VIII e XVII) quando gli ammalati sortirono dall'ospedale in buone condizioni, il pneumotorace esisteva ancora senza arrecar loro alcun disturbo.

Riassumendo: nel pneumotorace da perforazione — ho parlato ed era il caso di parlare solo di questo; ma anche pel pneumotorace per sviluppo di gas da essudazioni nel sacco pleurico chiuso, la fisiologia

vorrebbe che i gas non possano mantenersi lungamente ad una pressione superiore a quella sotto la quale sono sciolti i gas del sangue, che è la normale atmosferica, nel pneumotorace da perforazione dunque l'aria pleurica è nel maggior numero dei casi, durante gli atti del respiro, nelle stesse condizioni di pressione delle normali atmosfere polmonari: solo eccezionalmente e transitoriamente, la sua pressione si eleva sopra questi limiti: — ma le condizioni speciali delle forze inspiratrici ed espiratrici del tifico fan sì che questa elevazione non sia ragguardevole e, adoperando un termine di confronto per stabilirne tutto quel che si può la misura, non arrivi a quella che esiste nell'esperimento di VALSALVA.

Il circolo polmonare sarà soggetto perciò, nel maggior numero dei casi, a pressioni corrispondenti all'incirca a quelle del respiro ordinario — ed in pochi casi, ed in questi per poco tempo, alle ritmiche sovrappressioni di atti espiratori debolmente forzati.

L'iperemia ed il catarro bronco-polmonare non sono la tisi: ma, per ipotesi, dato che lo sieno, non è possibile affidare alla pressione che il circolo polmonare subisce dai gas del pneumotorace da perforazione indicata da TOUSSAINT.

E allora?

Io riconosco che in nessuna delle teorie e delle interpretazioni che si sono date del processo tisiogeno dei polmoni, tanto meno poi in quelle dell'infezione che s'accolgono oggi, si può trovare una ragione che appaghi dell'influenza benefica che, date certe circostanze, il pneumotorace esercita sul corso della tisi. Ma quanti fatti non vi sono, d'una indole affine a questo, pure assolutamente non spiegabili, per non dire inconcepibili, colle teorie recenti e vecchie, ma della cui verità non si può dubitare?

Come si spiega ad esempio la incompatibilità fra enfisema polmonare sostantivo e tisi? — E la scomparsa della tisi ad una data altitudine? E la quasi immunità per la tisi dei paesi umidissimi — e la strage che la tisi mena nelle saluberrime zone delle prealpi? E la stessa predilezione costante che la tisi, o il tubercolo, o il bacillo di KOCH, dimostra per gli apici dei polmoni — e, fatto che pare bizzarro, per l'apice destro di preferenza, e ciò, altra bizzarria, più nei maschi che nelle femmine?

In principio di quest'articolo io dissi d'essere unicista nell'interpretare la tisi e che non posso accordare al tubercolo se non una parte secondaria nel meccanismo del processo. Più tardi dissi che per me i fatti di TOUSSAINT si potevano ammettere a priori e non avevano

bisogno per essere creduti dei documenti clinici di TOUSSAINT, di HÉRARD, di MEUSNIER. Vale a dire che ho un modo mio — credo mio esclusivamente — di considerare il processo della tisi; il quale intanto mi procura subito un grande utile: ed è che i fatti che ho indicato, oggi oscurissimi colle idee degli altri, compresi quello della influenza del pneumotorace sul processo ulcerativo, appaiono tutti di una stessa indole e s'illuminano subito limpidamente: il raccordare molti fatti oscuri ed apparentemente diversissimi fra loro ad una spiegazione unica è cosa che assume già gli andamenti che sono gli ordinari delle scienze positive.

Io non posso esporre ora — meno ancora dimostrare — che sia questo modo di vedere. Ne parlerò, spero fra non molto, facendone un argomento a sè: — però voglio indicare brevissimamente il principio sul quale si fonda.

Il processo tisiogeno dei polmoni non ha riscontro in nessuno dei processi che colpiscono gli altri visceri e tessuti dell'organismo. Eppure gli elementi fondamentali che costituiscono il tessuto polmonare — connettivo, cartilagine, cellule epiteliche ed endoteliche, tessuto elastico — non si scostano dalle linee generali a cui si informano nel rimanente dell'organismo — e ciò dovrebbe far presumere che i processi morbosi generali, quali ad esempio e principalmente l'infiammatorio nelle sue diverse forme, abbiano nel polmone e dovunque, lo stesso andamento, salvo le differenziazioni note all'anatomia patologica, inerenti a circostanze secondarie di rapporti, di maniere di raggruppamenti degli elementi, di posizione e di particolarità meccaniche dei visceri — differenziazioni le quali non hanno una significazione speciale dal punto di vista generale del processo.

Invece per dar ragione del diversissimo processo tisiogeno del polmone, si è sottratto il viscere alle leggi della patologia generale che valgono pel resto dell'organismo e si sono ammesse per lui delle entità morbose che non hanno riscontro altrove, quali la tubercolosi « diffusa » cosiddetta « infiltrata » ed i diversi processi che finiscono alla degenerazione caseosa, quali collettivamente si designano col nome di « Pneumonite caseosa ».

Il modo col quale io considero il processo tisiogeno del polmone, mi permette di far rientrare questo viscere nella legge comune e di fare a meno di entità morbose speciali. Per me i processi morbosi che avvengono nel resto dell'organismo — ed il finire ch'essi talvolta fanno alla ulcerazione disseminata — alla tisi — ad un esito cioè, che non ha riscontro altrove, ha la sua ragione esclusiva in particolarità di

struttura e di funzione che sono, nell'organismo, proprio soltanto del polmone.

Io dimostrerò, — e la mia dimostrazione, così almeno mi lusingo, avrà la qualità di rigore che sono proprie delle dimostrazioni matematiche — che il polmone colpito da alcuni dei processi patologici generali, in forza della sua struttura e date certe condizioni — e proverò che queste condizioni si danno appunto come stati preparatori della tisi — diventa tisi di espansione e di riduzione»: — dimostrerò che «questa sua particolarità di funzione è la causa unica per cui i processi generali vi possono aver l'esito della speciale ulcerazioni che costituisce la tisi» — e che, comma necessario, soppressa questa sua particolarità, «il polmone diventa pari agli altri visceri e da quel momento, perciò, ogni processo ulcerativo vi si estingue».

Ecco come i casi di TOUSSAINT, di HÉRARD e di MEUSNIER diventino per me di una piana intelligibilità: nel polmone reso immobile dal pneumotorace, il processo tisiogeno deve spegnersi. — Ed ecco come, la piena corrispondenza fra ciò che chiamerò il mio modo di vedere nella tisi, alla quale giunsi con ragionamenti aprioristici — ed i fatti clinici, che io conobbi dopo, di TOUSSAINT, HÉRARD e MEUSNIER, mi facciano parere ragionevole la proposta di provocare artificialmente il pneumotorace nei tisici.

Questa proposta si presta ad obbiezioni facili.

I 24 casi di TOUSSAINT, si può obbiettare — che egli stesso confessa raccolti con molta fatica — ed i due di HÉRARD e MEUSNIER sono, nella totalità dei casi di pneumotorace da perforazione d'un polmone tifico, una minoranza esigua; — il pneumotorace resta sempre una delle più gravi complicazioni della tisi; un acceleramento del processo, o la morte anche rapida continuano ad esserne le conseguenze ordinarie.

Ma non questo soltanto si può obbiettare. Dei 26 casi citati, il maggior numero dimostra appena la prima parte della proposizione di TOUSSAINT — «non essere sempre il pneumotorace una complicazione grave, spesso letale per il tifico» — sono casi infatti nei quali il pneumotorace non modificò in nessuna maniera il corso della tisi: — soltanto il minor numero prova la seconda parte della proposizione — «esercitare talvolta il pneumotorace una influenza benefica sul polmone tifico e riuscire in tal maniera un'insperata valvola di salvezza». — Ma poi per quest'ultimo caso si è anche visto, e chiaramente certo, che mentre il processo tisiogeno si arrestò fu surrogato da altri gravi processi pleurici, massime dal pitorace, ai quali qualche ammalato

soccombette e le cui conseguenze, nei sopravvissuti, devono essere state permanenti e non lievi. Ha da essere lecito con così piccole probabilità di successo un atto operativo che ne ha di così grandi per riuscire di grave danno?

A queste obiezioni facili si possono dare delle risposte altrettanto facili.

Perchè il pneumotorace sia utile al tisico deve essere di una tale misura, qui giudico col mio modo particolare di vedere — « da rendere immobile il polmone ». Un tale pneumotorace perciò sopprime la funzione di un polmone e, negli effetti immediati del respiro, equivale alla totale abolizione di esso. Prima condizione adunque di un simile tentativo terapeutico deve essere questa: *che lo stato dell'altro polmone sia tale da assicurare all'ammalato una respirazione sufficiente per tutto il tempo, certo non breve, che occorre perchè si spenga il processo tisiogeno nel polmone operato.*

Ora, il pneumotorace da perforazione in un tisico, non sceglie l'ammalato, anzi — sebbene non si possa dire ciò in una maniera assoluta — avviene piuttosto quando il processo è già molto avanzato, quando cioè è ben difficile che l'altro sia in buone condizioni — quindi appunto in quei casi nei quali esisterebbe per esso, come atto di terapia, una precisa controindicazione.

Se il pneumotorace accidentale non sceglie l'ammalato non osserva nemmeno la misura.

Perchè il pneumotorace riesca bisogna che l'altro polmone basti ho detto, da solo al respiro: ma bisogna anche che il pneumotorace non ne disturbi la funzione. Perchè ciò sia e perchè — altra condizione indispensabile — il polmone stia immobile, è necessario che la massa d'aria raccolta nel sacco pleurico non *ecceda una certa quantità determinata e non ne sia minore.* Cioè è necessario che la massa d'aria e la sua pressione non spostino il mediastino e — resti aperta o si chiuda la rottura polmonare — non scenda nella inspirazione a una pressione che non basti a far equilibrio a quella che rappresenta l'elasticità polmonare — a 5-7 mm. di mercurio in condizioni normali, ed un po' più certamente quando il polmone è tisico. Se la pressione dell'aria pleurica eccede questa misura, l'ammalato diventa dispnoico, ne soffrirà, ne potrà anche darsi che muoia rapidamente per soffocazione: se invece ne resta al disotto, il polmone partecipa ai movimenti respiratori della cassa toracica e viene così a mancare la ragione meccanica unica dell'azione benefica del pneumotorace. Ora, i confini nei quali può oscillare la quantità d'aria

pleurica non sono molto larghi — ed è molto difficile che il pneumotorace accidentale vi sia rinchiuso e per « un tempo sufficiente ».

Ma v'è di più ancora.

Nei 26 ammalati di TOUSSAINT, HÉRARD e MEUSNIER il pneumotorace fu costantemente e presto seguito da versamenti liquidi — o parziali o totali, da principio sierosi, poi spesso marciosi. Qualcuno degli ammalati vi soccombette: il maggior numero degli altri mentre ebbe la tisi spenta od arrestata, si trovò con un'altra grave malattia, l'empie-
ma sostituitosi alla tisi. — Non è il caso di rinnovare ora la discussione se la pleurite consecutiva al pneumotorace abbia per causa l'azione irritante dell'ossigeno dell'aria od il materiale settico trasportato dal polmone, Basta si ritenga che di sicuro la pleurite non è accidentale ed ha il suo momento causale unico nell'aria che dal polmone passa nel sacco pleurico.

La costante complicazione dei versamenti è già per sè assai grave: essa riduce gli esiti pienamente felici al valore di risultati eccezionali e basterebbe da sola, a sconsigliare il pneumotorace artificiale « quando non ci fosse per provocarlo altra via che la polmonare ».

Ma il versamento liquido — è principalmente ciò che voglio fare rilevare — anche nei casi più fortunati di una scarsa essudazione sierofibrinosa, sviluppa un'azione inibitoria sull'influenza benefica del pneumotorace. Ripeto che il pneumotorace è utile al tisico, quando e perchè rende immobile il polmone. Allorquando interviene un versamento pleurico — e considero il caso più favorevole di un versamento scarso — l'aria del pneumotorace gli cede parte del suo posto o ripassando per la perforazione se questa esiste ancora o, se è chiusa, venendo assorbita man mano che sale l'essudazione. E' ovvia la ragione fisica del fenomeno e l'osservazione clinica, almeno nei casi di TOUSSAINT, lo conferma. Un versamento adunque diminuisce la massa d'aria del pneumotorace. Ora, essendo i liquidi incompressibili e quindi non distensibili, ne viene che il versamento non può in alcun modo concorrere a colmare l'aumento di capacità del cavo pleurico nell'atto inspiratorio: a ciò deve provvedere da sola la diminuita massa d'aria; la quale, se prima bastava a far sì che la depressione inspiratoria nel sacco pleurico non scendesse sotto 5-7 mm. di mercurio, e tratteneva così immobile il polmone, ora non basterà più ed il polmone parteciperà alla inspirazione.

Fra i casi di TOUSSAINT ve n'è uno il quale mostra con una grande evidenza la giustezza di questa induzione.

L'Ammalato X... entra nell'Ospedale il 15 dicembre 1879 (Osservazione XVIII): è tifico e due giorni prima fu colpito da pneumotorace. Al suo ingresso nell'Ospedale esiste già un versamento ed il dolore puntorio è intenso: per sollevarlo gli si fanno due iniezioni ipodermiche di morfina. Dopo quattro giorni il dolore è scomparso « la dyspnée va en diminuant tous les jours, et chose bizarre, à mesure que l'épanchement augmente ».

Il fatto non è bizzarro; e la sua interpretazione è delle più ovvie e sicure: aumentando il versamento, diminuiva la massa d'aria ed al polmone era in parte restituita la funzione.

L'intempestività ordinaria colla quale il pneumotorace insorge nel tifico — il non essere osservata la misura utile della massa d'aria pleurica o, se accidentalmente questa sta nei voluti confini, il non restarvi per tutto il tempo necessario — l'essere il pneumotorace del tifico accompagnato da versamenti liquidi col potere inibitorio ch'è inerente alla loro natura fisica sull'azione benefica del pneumotorace e colla influenza locale e generale quando diventano marcosi — sono circostanze la cui portata e costanza bastano a spiegare l'esiguità dei casi nei quali al pneumotorace è stato possibile d'influire favorevolmente sul polmone tifico: tanto che se v'è qualche cosa di cui s'abbia a stupire, non è già che questa azione particolare del pneumotorace esista, ma piuttosto che si sieno potuti osservare anche i pochi casi che si conoscono.

Ma queste sono circostanze affatto accessorie del pneumotorace; stanno affatto fuori delle ragioni per le quali il pneumotorace influisce sulla tisi — e possono essere del tutto eliminate nel pneumotorace artificiale.

Per provocare il pneumotorace artificiale il medico può scegliere l'ammalato e il momento dell'operazione; in ciò nelle indicazioni e per i risultati, il pneumotorace artificiale è paragonabile all'ablazione del polmone: ambedue gli atti operativi guariscono il tifico privandolo dell'organo ammalato; l'uno sopprime il viscere, l'altro la sua funzione. Ambedue quindi richiedono, per essere indicati, e per non essere di danno, che il polmone residuo sia in uno stato da non minacciare prossimamente la vita e che basti da solo, anche per sempre, dal momento dell'operazione in avanti, ai bisogni respiratori dell'organismo.

Il pneumotorace artificiale presenta però sull'ablazione del polmone due vantaggi che lo devono fare preferire: — la facilità cioè d'esecuzione e la relativa innocuità dell'atto operativo — la possibilità che la funzione del polmone operato sia tutta o in parte ricuperata. Si sa infatti, che l'aria raccolta nel sacco pleurico, qualunque

sia la via per la quale vi è pervenuta, può essere, anzi è di frequente assorbita. Vi sono casi nei quali la raccolta persiste a lungo, mutando poco di volume, senza del resto arrecare apprezzabili disturbi: questo è avvenuto, come s'è visto, in alcuni degli ammalati di TOUSSAINT. Invece in altri casi l'aria è assorbita tutta rapidissimamente: è un bel l'esempio di questa rapidità di assorbimento il caso pubblicato nel gennaio di quest'anno da PEARCE GOULD d'un bambino di sei anni il quale cadde sotto un carro che gli passò sopra: il bambino ne riportò la crepatura del polmone e pneumotorace: praticata la toracentesi, il bambino guarì perfettamente e senza complicazioni in pochi giorni.

Il fenomeno e la sua misura sono certo subordinati allo stato della pleura. Però non è solo col riassorbimento spontaneo che l'aria può scomparire dal sacco pleurico. Quando, ottenuta o no la guarigione od il maggiore possibile miglioramento del polmone tifico, l'aria del pneumotorace non accennasse ad essere assorbita, potrebbe essere aspirata d'attraverso le pareti toraciche. In un caso e nell'altro è possibile che — e ciò a seconda del grado e dell'estensione delle lesioni polmonari preesistenti e del tempo durante il quale il polmone è restato immobile — venga reintegrata parzialmente la funzione in quelle parti di viscere che prima dell'operazione respiravano.

Il pneumotorace accidentale non osserva, ho detto, la misura — o fin dal primo momento nel quale si produce, o più tardi pel riassorbimento dell'aria dopo chiusa la rottura del polmone.

Col pneumotorace artificiale deve essere possibile impedire che ciò accada; si deve cioè poter ottenere che la massa dell'aria pleurica non salga fino a provocare la dispnea inceppando la funzione dell'altro polmone e degli oggetti del mediastino — e non scemi tanto da ritornare al polmone anche una limitata libertà di movimento: — e questo sebbene nel pneumotorace artificiale le condizioni migliori nelle quali deve essere la pleura rendano probabile un riassorbimento più attivo dell'aria. — Nulla infatti impedisce di tener applicato a permanenza un apparato che rifornisca ed insieme, occorrendo, aspiri l'aria dal sacco pleurico: — si tengono applicati a permanenza apparati di irrigazioni del cavo pleurico; non v'è ragione perchè la cosa debba essere più difficile od impossibile, trattandosi di un gas anzichè di liquidi.

Infine provocando ed intrattenendo artificialmente un pneumotorace, deve essere facile prevenire l'insorgenza, — costante complicazione del pneumotorace accidentale — dei versamenti e dei processi pleuritici che finiscono spesso al pitorace. E' molto probabile — se pure non è il caso di dire che è sicuro — che i processi pleuritici hanno

la loro causa nell'azione irritante dell'ossigeno dell'aria e più ancora nell'azione settica del materiale raccolto nel polmone tifico. — Introducendo aria nel sacco pleurico attraverso la cassa toracica è, naturalmente, soppressa la principale delle cause di complicazione pleuritica; saranno sopprese tutte quando s'introduca dell'aria asettica — fatta passare per esempio, attraverso d'una soluzione fenica — o quando, per un eccesso di precauzione, s'introduca invece dell'aria, un gas indifferente — ad esempio l'azoto.

Del resto, l'introduzione dell'aria nel sacco pleurico fatta di proposito per una data mira terapeutica, non è cosa nuova. Alcuni chirurghi hanno lasciato penetrare od hanno spinto dell'aria asettica nella cavità pleurica nei casi di antichi versamenti, la cui totale estrazione o non era possibile o non era scevra di pericoli a motivo della troppo distanza, non riducibile, intercedente tra il polmone da lungo tempo atelectasico e la cassa toracica.

Adunque, nel provocare artificialmente il pneumotorace è possibile eliminare tutte quelle circostanze accessorie che accompagnano il pneumotorace accidentale, e che si possono considerare come la ragione unica dell'aggravarsi del tifico — l'intempestività e la non indicazione dell'accidente — la mancanza della misura necessaria, o fin dal primo momento o più tardi, l'azione inibitoria dei versamenti scarsi o sierosi e quella direttamente nociva del pitorace.

Io veggo la proposta del pneumotorace artificiale nella tisi appoggiata anzi più ancora, come un necessario, logico, ovvio portato, da una parte di fatti clinici la cui attendibilità non può essere messa in dubbio e dall'altra di nozioni di fisiologia e di fisica delle più elementari.

Ha, parmi, i requisiti per essere degna di esame. Certo, mi sembrerebbe temerità oggi, il tentarlo direttamente, subito, sull'uomo tifico. Ma quando sperimentando con animali si sia dimostrato che il medico può dosare con precisione il pneumotorace artificiale e padroneggiarlo sempre nella misura — e si sia dimostrata l'assoluta innocuità sulla pleura di opportuni gas da portarvi a contatto — l'atto operativo dovrebbe parere logico e lecito.

Storia di un caso di tisi polmonare curato con le iniezioni parenchimatose

Dopo qualche tentativo di cura della tisi polmonare colle iniezioni parenchimatose fatto nell'inverno del 1885 e presto abbandonato per circostanze non inerenti all'essenza della cura, ho ripreso da circa tre anni questo metodo in esame, ed i risultati ottenuti sono tali per cui, non solo continuo le osservazioni, ma per alcuni determinati casi io considero il metodo come dimostrato utile.

I casi da me curati sono molti, e le iniezioni complessivamente sono parecchie centinaia, fatte con sostanze diverse, preferibilmente però con soluzioni jodiche. Mi riservo di pubblicare i risultati completi dei miei studii più tardi. Intanto, poichè può stare affatto a sè ed essere per sè solo interessante, faccio conoscere un caso nel quale ottenni dalla cura dei risultati veramente rimarchevoli e che superano, senza dubbio, quelli finora ottenuti da altri.

Di questo metodo di cura della tisi si è parlato alquanto negli ultimi anni, in cui una buona parte di medici si sono dati alla ricerca dei mezzi che uccidono il bacillo della tubercolosi, ritenuto la causa della tisi, e la maniera di recarli nel polmone. E' dunque appena necessario ricordare i punti più salienti della sua storia.

BARRY (1727), RICHTER (1805), RAMADGE (1836), curarono già localmente affezioni polmonari passando attraverso le pareti toraciche. HASTINGS e STORKS (1845) eseguivano in questo modo la cura di una vera caverna polmonare tifica e, pare, con successo. MOSLER (1873) e PEPPER (marzo 1874) pei primi, quasi contemporaneamente in Germania e in America, curarono dei tisici iniettando soluzioni medicate nel

polmone, mentre KOCH dimostrava, sperimentando sui cani, le innocuità dell'iniettare nel polmone soluzioni acquose di jodio.

Poi vi fu una sosta di più che una decina d'anni nei tentativi, i quali vennero ripresi solo recentemente, coll'indirizzo che ho detto, da molti, RANSOME, GUELLIOT, SMITH, RIVA, REVERLEY, ROBINSON, DUJARDIN-BEAUMETZ, ROSENBUSCH, WILLIAMS, ecc., ed oggi il metodo è già registrato nei trattati: veggansi, ad esempio, la monografia di AUFRECHT ed il capitolo di RUHLE sulla tisi nella *Enciclopedia* di ZIEMSEN.

Io stesso, prima degli autori sopracitati, e cioè nell'inverno del 1885, avevo già tentato, come dissi, le iniezioni parenchimatose di soluzioni acquose di LUGOL: più tardi, nella primavera del 1886, sperimentando il metodo CANTANI, volli iniettare nelle caverne polmonari delle colture pure di *Bacterium Termo*, ma ne ebbi risultati scoraggianti. Infine, la storia stessa che ora pubblico ebbe principio anteriormente alle pubblicazioni di quest'ultimo periodo: e se non fu pubblicata prima, è perchè penso che dei risultati molto favorevoli di una cura della tisi conviene discorrere qualche anno dopo averli ottenuti e vedendoli persistere.

Ecco senz'altro la storia.

Sosso Francesco, d'anni 19, nato e domiciliato in Torino, celibe, gasista di mestiere, entra nella Clinica Propedeutica il 3 dicembre del 1886, proveniente dalla sezione LANZA dell'ospedale San Giovanni.

Anamnesi. — Nulla di gentilizio che meriti d'essere ricordato: ha padre, madre, il nonno materno e dieci fratelli sani: altri sette fratelli morirono nella primissima infanzia. La madre fu operata di un tumore al dorso, nel 1885, e ne guarì bene.

Le condizioni economiche della famiglia sono ristrettissime. Padre e madre sono portinai, e la numerosa famiglia vive tutta in locali angusti: i mezzi di nutrizione sono forse sufficienti, ma non più che sufficienti.

All'età di 7 anni ammalò di ileotifo e ne guarì senza postumi.

A 17 anni degette un mese all'ospedale per *colica stercoracea*. Da quell'epoca, sebbene rimesso in salute, soffrì intercorrenti disturbi ventrali. Fu in questo tempo che incominciò a lavorare come operaio gasista, mestiere che non abbandonò più.

Nel giugno del 1886, lo prese un dolore puntorio al costato destro e febbre. Entrò nell'ospedale Mauriziano, ove degette per un mese: la diagnosi fu di *pleurite destra* e la cura di vescicanti. Nel corso della malattia, però, fu colto da emottisi, seguita da tosse, prima secca, poi con escreato abbondante. Uscì dall'ospedale *per fare la convalescenza* in campagna; ma dopo qualche tempo, aumentata la tosse e l'escreato ed aggiuntasi febbre elevata, continua, e progressivo decadimento delle forze, fece ritorno in Torino ed il 23 agosto entrò nella sezione del dottor LANZA nell'ospedale San Giovanni Battista.

Dal 23 agosto ai primi del dicembre migliorò sensibilmente: scemarono tosse ed escreato, si rialzarono le forze, e la febbre si ridusse a brevi e poco elevate accensioni vespertine.

Io vidi il Sosso sul finire del novembre e colpito da una singolare purezza dei fenomeni cavitari ch'egli presentava all'apice del polmone destro, pregai l'egregio dott. LANZA di cedermi l'ammalato. La mia intenzione allora era solo quella di presentare agli studenti un caso nel quale tutta la sintomatologia oggettiva delle escavazioni polmonari si presentava completa e con una così squisita evidenza, quale non m'era mai occorso prima di osservare.

Il 3 dicembre 1886, per cortese condiscendenza del dott. LANZA, il Sosso entrò nella Clinica Propedeutica.

Stato presente. — Tiene il letto: giace indifferentemente in ogni posizione. Lo sviluppo dello scheletro è mediocre, ma regolare: mediocre la nutrizione generale: pallide la cute e le mucose visibili. Soddisfacente lo stato soggettivo generale, l'appetito e le funzioni digerenti.

TESTA e COLLO non presentano nulla che importi ricordare.

TORACE. — Ispezione e Palpazione. — Piuttosto ampio (relativamente allo sviluppo dello scheletro) ed in generale di buona forma: angolo epigastrico retto; colonna e sterno diritti: appena accennati gli spazi intercostali della base e dai due lati egualmente.

La metà destra del torace, però, è tutta qualche poco più piccola della sinistra, massime nella regione alta anteriore, dove la parete è depressa, sono più infossate le regioni sopra ed infraclavicolari, e la clavicola, più bassa della sinistra, appare più proeminente sulla superficie toracica.

Il respiro tranquillo, della frequenza media di 18, è simmetrico e di tipo prevalente addominale. Il respiro forzato è di tipo costale ed asimmetrico per deficienza destra.

Il torace è indolente alla palpazione dovunque: si risveglia appena qualche momento addominale. Il respiro forzato è di tipo costale ed asimmetrico per deficienza. Qui è anche notevolmente aumentato il fremito vocale.

Impulso cardiaco diffuso: visibile e palpabile nel quarto spazio intercostale sinistro, dal margine dello sterno fino ad un punto che è all'interno della linea mammillare più di quello che lo sia la sede normale dell'impulso: visibile inoltre negli spazi intercostali secondo, terzo e quarto di destra per brevi tratti affatto adiacenti allo sterno. Nel terzo è anche debolissimamente palpabile.

Nel diagramma della fig. 1, le piccole aree 1^a, 2^a, 3^a e 5^a rappresentano le sedi dell'impulso visibile; le aree 4^a e 5^a quelle dell'impulso palpabile.

Salvo che lo spostamento della sede, l'impulso cardiaco è normale.

Polso 72 (supino): nessuna differenza apprezzabile al tatto ed allo stigmografo fra i polsi delle due radiali. Nelle inspirazioni profonde dubbio polso paradossale, tanto alla palpazione quanto sui tracciati del tamburo inscrivente di MAREY.

PERCUSSIONE. — Descrivo con tutta l'esattezza che mi è possibile il reperto plessico, perchè è principalmente da esso che emerge la diagnosi e dalle sue modificazioni, avvenute più tardi, che si desumono i risultati della cura.

METÀ DESTRA DEL TORACE. — Regione anteriore. — Tutta l'area della proiezione polmonare su questa regione rende alla percussione un suono meno chiaro del normale ed un aumento della resistenza: ma non ugualmente dovunque. Plessicamente tutta la proiezione è divisa in due aree ben distinte, l'una superiore Q' Q'' e l'altra inferiore Q, le quali si toccano su di una linea che sta un po' più sotto della proiezione del solco interlobare superiore; veggasi la fig. 1, nella quale ho cercato di rappresentare l'intensità del suono di percussione con tratteggi lineari di diversa grossezza.

Sull'area inferiore il suono plessico è appena un po' meno chiaro del normale ed uniformemente meno chiaro. Il confine inferiore di questa area, che corrisponde al margine inferiore del polmone, è sensibilmente più alto del normale ed interseca in corrispondenza della linea mammillare il margine inferiore della quinta costola, anzichè il superiore della sesta. La sua *mobilità attiva* è completamente spenta e nella ispirazione forzata non si rileva che il rischiararsi ed il farsi più grave del suono

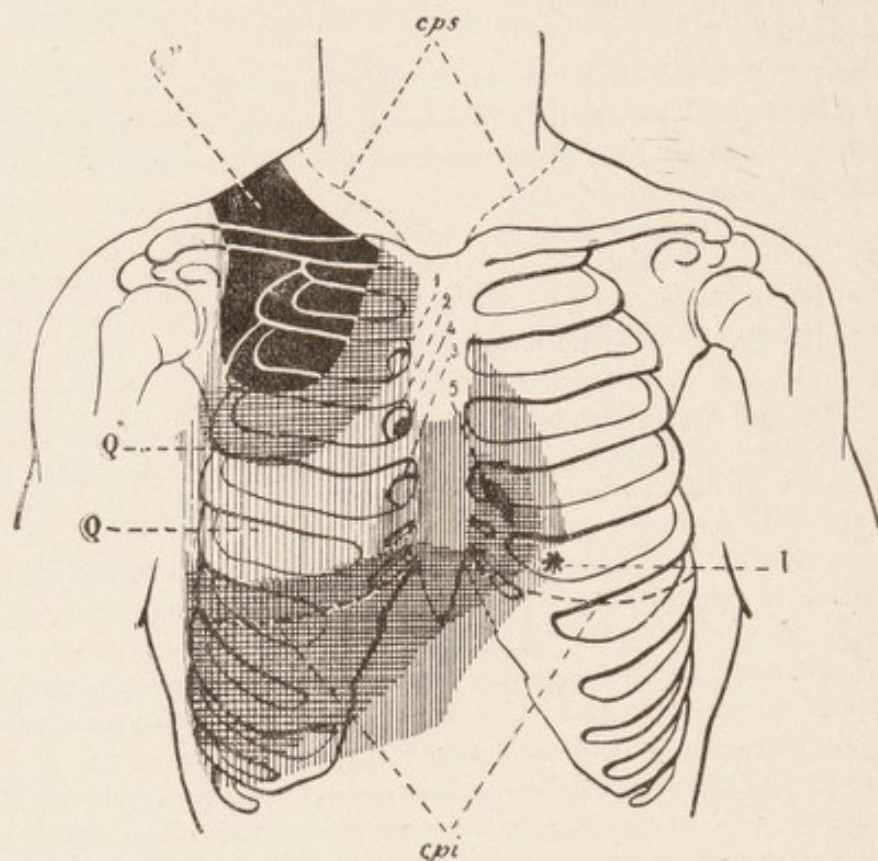


Fig. 1. - Reperto plessico della parete anteriore del torace, disegnato al principio della cura, sopra un diagramma di Laupp. — Q'', area del fenomeno di WINTTRICH; Q', area di suono oscuro avvolgente l'area Q''; Q, area di suono meno oscuro alla base del polmone; cps, margini polmonari superiori; cpi, margini polmonari inferiori; 1, 2, 3, 5, sedi dell'impulso cardiaco visibile; 4, 5, sedi dell'impulso cardiaco palpabile; I, sede normale dell'impulso cardiaco

plessico sulla zona di area Q che sta adjacente all'area di ottusità epatica assoluta, dove normalmente esiste la zona di ottusità relativa. Non è dimostrabile un'area di ottusità epatica relativa e ciò, verosimilmente, a motivo dell'oscurità del suono di tutta l'area Q. Infine, adjacente al margine destro dello sterno, esiste una piccola area plessica, di suono più oscuro, corrispondente all'incirca all'area della proiezione dell'orecchietta destra e che fa parte dell'area plessica cardiaca.

L'area superiore Q' Q'' rende un suono oscurissimo; anzi, nei tre quarti superiori, Q', il suono è prettamente muto e solo si rischiarava qualche poco in basso verso lo sterno, in una zona periferica Q'', per passare poi rapidamente, quasi senza gradi di transizione, nel suono appena smorzato dell'area Q.

Su quest'area Q' Q'' si rilevano delle interessanti particolarità plessiche. Nella sua parte alta Q'', il suono, oltrechè interamente muto, è anche fortemente timpanico e d'un tono assai alto e puro, pari ai più alti e puri che si possono raccogliere sulle

proiezioni dell'intestino tenue. Inoltre, su tutta l'area auto-timpanica si può provocare con evidenza squisita il fenomeno di WINTRICH, anche quando la pressione è leggerissima ed il suono plessico s'oda appena ponendo l'orecchio affatto vicino al plessimetro percosso.

L'area Q'' , indicata in tinta piena nella fig. 1, rappresenta quella parte dell'intera area ottusa $Q'Q''$ che è sede del fenomeno di WINTRICH. Dovunque su quest'area, anche alla sua periferia estrema, il fenomeno è provocabile con la percussione leggerissima, con uguale intensità ed evidenza; ma appena fuori dell'area il fenomeno cessa bruscamente, cosicchè la separazione delle due aree Q' e Q'' è quasi lineare e si può tracciare esattamente, come ho rappresentato nella fig. 1, colla percussione lineare leggerissima; anzi non la si può tracciare con esattezza che con questa maniera di percussione (1).

(1) Il plessimetro di cui mi servo è quello di SEITZ modificato in modo da servire a tutti i bisogni della plessimetria: alla percussione forte, alla debole, alla lineare ed alla profonda tanto piena, quanto lineare. E' una lastrina d'osso della forma rappresentata nella

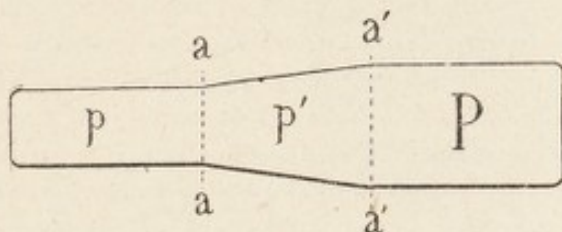


Fig. 2 - Il plessimetro di Seitz modificato per percussione lineare Veduta di piatto



Fig. 3. - Lo stesso in veduta prospettiva

fig. 2 e piegata in corrispondenza delle linee a , a' in modo di avere l'aspetto indicato dalla fig. 3. La laminetta non ha spessore uniforme, ma nel suo tratto più stretto p è più grossa che non nei tratti p' e P .

Per la percussione piena fungono da plessimetri i tratti p e P ; p per gli spazi intercostali nei soggetti magri, le costole ecc., e P per le superfici uguali, l'addome, lo spazio di SEITZ, la fossa di Mohrenheim, ecc. Per la percussione superficiale, il plessimetro deve esser tenuto leggermente pel tratto P , se funziona p , e per quest'ultimo se invece funziona il tratto P , in modo sempre che la interposizione del tratto obliquo p libero, mantenga per la sua elasticità, ai tratti funzionanti tutta la vibratilità fonica di cui sono dotati. Per la percussione profonda, nella quale per essere sempre forte, ha poco valore la vibratilità fonica del plessimetro, questo deve essere tenuto fortemente anche pel tratto obliquo p' , sul quale l'esaminatore appoggia e preme il pollice o l'indice.

Per la percussione lineare superficiale o profonda, forte o leggiera, serve il tratto p , applicato e percosso sul suo spessore, il quale appunto per questo è maggiore che nelle altre parti. Adoperato il plessimetro in questo modo, e percuotendo con somma leggerezza, si possono delimitare, quando le condizioni sono favorevoli, organi contenenti aria e che siano a contatto immediato con organi solidi, con errori che non oltrepassano 1-2 millimetri. Questo modo di esame è, non dirò solo utile ma indispensabile per l'esame

La quale permette anche di tracciare con uguale esattezza il confine superiore dell'area Q'' . Questo confine corre due centimetri sotto e parallelo alla proiezione del margine superiore del polmone normale — *cps*, fig. 1 — ed è come l'inferiore, quasi lineare; anche qui, cioè, il fenomeno di WINTTRICH, evidentissimo alla percussione leggera fino all'estrema periferia dell'area Q'' , cessa bruscamente appena fuori di questa, ed il suono muto timpanico dell'area è subito sostituito dal suono muto non timpanico del collo.

Sull'area Q' , oltre al fenomeno di WINTTRICH, si può provocare anche il fenomeno di FRIEDREICH, sebbene, come accade e come s'intende che debba accadere sempre, con minore nitidezza; qualche volta poi, prima della quotidiana espettorazione mattutina, mi riuscì di provocare anche il fenomeno di GERHARDT.

Regione posteriore (della metà destra del torace). — Reperto plessico somigliante all'anteriore. Anche qui la proiezione polmonare è divisa in due aeree, l'una inferiore q e l'una superiore $q' q''$; quest'ultima costante, plessicamente, di due parti q' e q'' , l'una e l'altra di suono muto. Sull'area q' si può provocare il fenomeno di WINTTRICH, sulla q'' no; inoltre, nelle parti più periferiche di questa, il suono muto si rischiarà gradatamente finchè, per gradi molto rapidi di smorzatura, passa nel suono chiaro dell'area q . Il confine fra le aree q' e q'' è una linea trasversale al tronco, che si spicca dalla quarta apofisi spinosa dorsale e corre trasversalmente all'esterno, parallelo al confine fra q' e q'' , passando qualche poco al di sopra dell'angolo inferiore della scapola. V'è dunque grande somiglianza di distribuzione e proporzioni fra le aree plessiche delle regioni destre del torace anteriore e posteriore. Però, i rispettivi reperti plessici diversificano fra loro per alcuni particolari, di cui bisogna tener conto per l'esattezza della diagnosi.

Sull'area q'' il fenomeno di WINTTRICH, pure assai netto, richiede una percussione più forte per essere provocato ed i suoi confini non sono lineari, come anteriormente; ma verso la periferia dell'area, il fenomeno va man mano affievolendosi, finchè scompare del tutto sulla area q' ; due fatti, questi, dipendenti certamente dalla spessezza della parete toracica in questa regione maggiore che al davanti, ma forse anche dall'essere qui meno superficiale l'escavazione.

delle modificazioni delle mobilità attive e passive dei margini polmonari, tanto importante per la valutazione di molte condizioni morbose delle pleure e dei polmoni, anche in sede lontana dalle regioni marginali, e tanto trascurata, nonchè per la delicata definizione della posizione e forma dei margini polmonari superiori, tanto importante per la diagnosi delle lesioni apicali incipienti.

Questo modo di esame soltanto poteva permettere la delimitazione rigorosa della proiezione dell'escavazione polmonare nel Sosso Francesco, e soltanto questa esattezza di delimitazione poteva rendere possibile il rilevare, come fece, i primi segni di impicciolimento della escavazione stessa che si manifestarono pochissimo tempo dopo iniziata la cura, come dirò più avanti.

Infine, voglio anche soggiungere che, tanto il plessimetro, quanto il martelletto debbono essere di osso e non di caoutchouc indurito, come sono gli ordinarii plessimetri di SEITZ che si trovano in commercio. Il caoutchouc imparte al *rumore* di percussione un carattere musicale, talvolta spiccatissimo, che il *rumore* plessico toracico non ha e che in molti casi è di ostacolo all'apprezzamento del reperto. Il *rumore* plessico che si ottiene col plessimetro di osso non è esattamente il *rumore* plessico toracico: ma è un *rumore*, e come tale permette di rilevare anche le minime miscele di suoni musicali dovuti a condizioni morbose degli organi che si esaminano, i quali andrebbero perduti in un reperto plessico che sia più o meno musicale, per essere di caoutchouc il plessimetro adoperato.

Inoltre, mentre anteriormente, come s'è visto, il confine superiore dell'escavazione dista circa due centimetri dalla proiezione del confine superiore normale del polmone *cps*, posteriormente, la escavazione sale più in alto e così dista meno — si confrontino fra loro le figure 1 e 4 — dal rispettivo confine polmonare normale *cps'*.

L'area *q'* non presenta particolari degni di nota; solo, come ho già detto, la sua separazione dalle aree confinanti *q* e *q''* è più diffusa che non anteriormente.

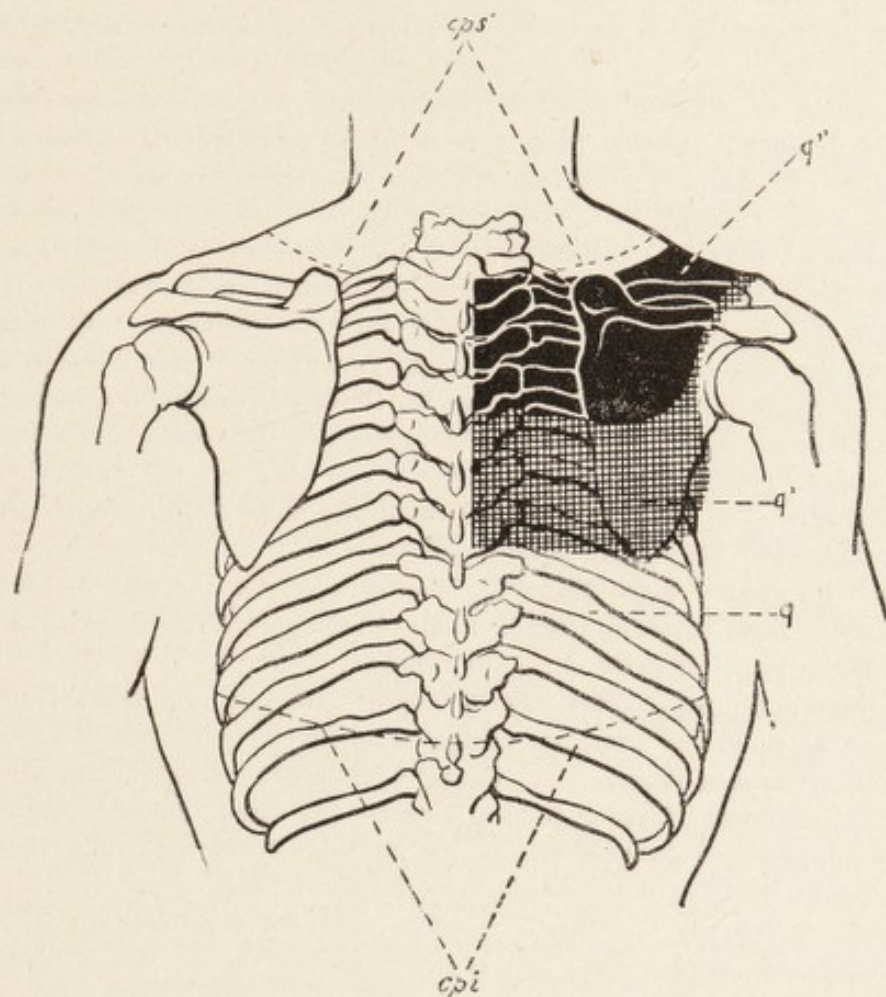


Fig. 4. - Reperto plessico della parete posteriore del torace, disegnato al principio della cura, sopra un diagramma di Laupp. — *q''*, area del fenomeno di WINTRICH; — *q'*, area di suono oscuro avvolgente l'area *q''*; *q*, area di suono chiaro normale; *cps'*, confini superiori dei polmoni; *cps*, confini inferiori

Infine l'area *q*, corrispondente alla *Q* anteriore, ne diversifica per questi particolari: 1° il suono plessico vi è chiaro, normale dovunque, mentre sulla *Q* è ammorzato; del che, su ambedue le aree si giudica facilmente, ponendole a confronto colle regioni simmetriche di sinistra; 2° il margine polmonare inferiore non è, come l'anteriore, notevolmente innalzato, ma occupa la sua posizione normale *cpi'*; 3° mentre nel margine anteriore è spenta ogni mobilità attiva, il posteriore ne possiede una minore del normale, ma tuttavia di un centimetro circa.

Regione ascellare (destra). — Vi è riprodotto il reperto plessico delle regioni antero-posteriori. Anche qui esiste una zona inferiore a suono chiaro, di raccordo fra le zone *q* e *Q*, e due zone superiori di suono muto, nella superiore delle quali è

provocabile il fenomeno di WINTRICI, e che raccordano le corrispondenti regioni q' e $Q - q''$ e Q'' .

Nella zona inferiore il margine polmonare inferiore che, verso l'ascellare anteriore è ancora più alto del normale, s'abbassa, dirigendosi indietro, per raggiungere posteriormente la posizione normale; la scarsa mobilità attiva ch'esso possiede posteriormente diminuisce mano mano verso l'avanti finchè si spegne, ed il suono chiaro normale proprio della regione posteriore q va man mano annorzandosi dall'indietro all'avanti, finchè raggiunge il grado di mediocre oscurità che è proprio della zona Q anteriore.

Insomma, tutta la regione ascellare rappresenta nel suo insieme una area di transizione dei fenomeni plessici posteriori in quelli anteriori ed insieme di collegamento delle zone anteriori e posteriori fra loro plessicamente simili.

METÀ SINISTRA DEL TORACE. — Il reperto plessico su tutta la proiezione del polmone sinistro è normale; normale soprattutto il suono di percussione nello spazio sovra-clavicolare, normale la posizione e la forma del margine polmonare *ops*, normale la mobilità attiva del margine inferiore e della incisura cardiaca. Soli fatti non del tutto conformi alla norma, ma di assai piccola importanza, sono l'essere un po' più grande del normale la lingua polmonare ed un lievissimo ingrandimento del polmone verso la proiezione cardiaca, massime nella parte alta di questa, nel secondo spazio intercostale e sulla terza cartilagine costale.

PROIEZIONE CARDIACA. — Le aree plessiche cardiache sono sensibilmente diverse dalle normali, segnatamente quella di ottusità relativa.

A sinistra dello sterno, come già dissi, l'*incisura cardiaca* e più ancora la *lingua* sconfinano qualche poco verso lo sterno, d'onde un impicciolimento in tutti i sensi di questa parte dell'area di *ottusità cardiaca relativa*.

A destra, invece, l'area è notevolmente accresciuta per una zona di ottusità relativa esistente al di là del margine destro dello sterno sull'area, all'incirca, della proiezione dell'orecchietta destra — la quale ottusità trae necessariamente con sè la scomparsa della chiarezza forte e diffusa propria del suono plessico sternale, cui è sostituita una smorzatura che raccorda le due porzioni di ottusità relativa che stanno sulla destra e sulla sinistra dello sterno e ne forma un tutto solo.

L'area totale, adunque, di ottusità relativa cardiaca è aumentata di estensione, pur conservandosi *più piccola* della proiezione totale del cuore. Si può, interpretando il reperto, dire che la massa cardiaca non è aumentata, ma è qualche poco sconfinata il margine polmonare anteriore sinistro ed è alquanto assottigliato il destro. Questo margine inoltre manca della *mobilità attiva* e della *passiva*; il margine sinistro possiede pressochè normale la *mobilità attiva*, ma solo un grado insignificante della *passiva*.

L'area di *ottusità assoluta* è impicciolita a spese delle sue porzioni inferiore, laterale sinistra e superiore, appunto per lo sconfinare della incisura e della lingua verso lo sterno; manca di quest'area quella porzione che nello stato normale contiene la sede dell'impulso della punta; l'area si può quindi anche considerare come qualche poco innalzata. Dissi già che è innalzato, spostato e diffuso verso lo sterno anche l'impulso. L'area di ottusità assoluta non invade il corpo dello sterno, ma si arresta al suo margine sinistro; manca di *mobilità passiva* e solo il suo margine superiore e laterale sinistro ne possiede una *attiva* all'incirca normale.

Non aggiungo le misure delle aree plessiche cardiache, bastando la fig. 1 per rappresentare il reperto.

ASCOLTAZIONE. — Il reperto stetoscopico corrisponde in certo modo al plessico e come questo divide le proiezioni polmonari in zone, le quali corrispondono alle plessiche.

Polmone destro. — Sulle zone dei fenomeni cavitarii q'' Q'' : rumore respiratorio abolito; respiro bronchiale aspro, fortemente risuonante, a tonalità assai alta, spesso — massime nella parte anteriore — anforico; pettoriloquia; rantoli umidi, a bolle disuguali, fortemente risuonanti, spesso metallici e talora di una musicalità relativamente assai pura, piuttosto scarsi, inspiratorii ed espiratorii, nei colpi di tosse in forma di uno scroscio pieno, fitto, che non si modifica nelle respirazioni successive ai colpi di tosse; nessun altro degli ordinarii segni cavitarii. Il tutto con maggiore evidenza alla parete anteriore.

Sulle zone q' e Q' : abolizione del rumore respiratorio; respiro bronchiale risuonante, dove più, dove meno intenso, di tono grave, non mai anforico, non modificabile dalla tosse; rantoli a bolle di grandezza diversissima, fortemente risuonanti, disseminati ed a gruppi di maggiore fittezza, in generale non molto mobili, però modificabili dalla tosse, inspiratorii ed espiratorii. Sulla regione q' , in uno spazio sotto la spina della scapola ed adiacente alle vertebre dorsali quarta, quinta e sesta, un focolaio dove questi rantoli sono assai copiosi, a bolle grosse, ed assumoto, col colpo di tosse, il carattere gorgogliante; broncofonia. Su tutta l'area q' Q' sono percepibili, con varia intensità, ma sempre distintamente, i toni del cuore.

Sull'area Q : rumore respiratorio scarso, aspro, interciso; nessun rantolo; diminuzione della trasmissibilità della voce. Debolmente udibili su tutta l'area i toni cardiaci.

Sull'area q : rumore respiratorio normale, vivace, quasi puerile; diminuzione della trasmissibilità della voce; nessun rantolo.

Polmone sinistro. — Reperto in tutto normale, anche all'apice.

CUORE. — Toni normali; un po' deboli; piuttosto accentuati i secondi toni sulla polmonare e sull'aorta; qualche poco spostati verso destra i focolai stetoscopici del cuore. Null'altro che meriti di essere notato.

ADDOME. — Reperto normale all'infuori di un certo grado di retrazione del fegato all'alto ed a destra; il margine superiore dell'ottusità epatica assoluta ha perduto, come già dissi, ogni mobilità attiva e passiva; invece il margine inferiore possiede un certo grado di mobilità attiva; è impicciolito il diametro trasverso del lobo sinistro del fegato ed in misura corrispondente alla retrazione verso lo sterno dell'area di ottusità cardiaca assoluta, in modo che non esiste nessuna sorta di angolo epato-cardiaco.

In corrispondenza poi dello spostamento del fegato è aumentato nel senso laterale interno lo spazio semilunare di TRAUBE.

Alvo regolare. Urine normali.

Peso del corpo: chilogrammi 47,850.

Sputi in quantità non grande — da 50 a 60 grammi nelle ventiquattro ore — espettorati per la massima parte al mattino; constano di una scarsa sierosità torbida e da masse marciose, dense, nummulari, del noto aspetto caratteristico della tisi con escavazioni. L'esame microscopico vi dimostrò una grande quantità di bacilli della tubercolosi ed una quantità mediocre di fibre elastiche della trama polmonare, per lo più a brevi frammenti.

Temperatura normale.

Polso e respiro frequenti.

Urina normale.

DIAGNOSI. — E', ovviamente, di *tisi polmonare*, coi seguenti particolari:

Amplissima escavazione nel lobo superiore del polmone destro, con mediocre secrezione.

Una vasta zona di solidificazione polmonare avvolge l'escavazione, interessando una parte del lobo superiore e buona parte del lobo medio dello stesso polmone. In questa zona esistono già piccole escavazioni, un certo numero delle quali, probabilmente confluenti, fanno focolaio nella parte posteriore ed alta del lobo inferiore, subito sotto la grande escavazione ed accosto alla colonna vertebrale.

Il processo tislogeno è attivo, ma mediocrementemente (fibre elastiche del parenchima polmonare).

L'intossicazione, verosimilmente, è assai scarsa e l'infezione soltanto locale.

Il polmone destro è raggrinzato, massime nella sua parte anteriore (innalzamento del suo margine inferiore; area di ottusità relativa in corrispondenza della proiezione dell'orecchietta destra; oscurità del suono plessico sulla proiezione anteriore del lobo medio e scomparsa d'una evidente area di ottusità relativa del fegato; innalzamento di quest'ultimo e spostamento del cuore).

Aderenza pleurica totale anteriore per la precorsa pleurite (perdita della mobilità attiva e passiva del margine inferiore del polmone anteriormente e del margine laterale destro dell'area di ottusità relativa del cuore).

Il diafragma, però, si abbassa nella inspirazione (mobilità passiva del margine inferiore dell'area di ottusità assoluta del fegato; rischiaramento del suono plessico del margine polmonare inferiore nella inspirazione).

Le pleure posteriormente sono libere per gran tratto (mobilità attiva del margine polmonare posteriore inferiore), ma sono certo aderenti in corrispondenza del focolaio tifico (diminuzione di detta mobilità).

Innalzamento del fegato e retrazione del suo lobo sinistro (ingrandimento dello spazio semilunare di TRAUBE).

Traslazione destra *lieve* del cuore (spostamento dei focolai dell'impulso visibile e tattile).

Fissità del cuore (perdita della mobilità passiva del margine laterale destro dell'area di ottusità relativa cardiaca con conservazione della sua mobilità attiva).

Polmone sinistro *immune* dal processo.

Ed infine il processo che ha invaso un organismo nel fiore dell'età, senza precedenti nè gentilizi, nè individuali, di costituzione piuttosto debole, ma in condizioni generali non del tutto cattive.

CURA ED ANDAMENTO DELLA MALATTIA. — Il Sosso, entrato in Clinica il 3 dicembre 1886, vi degettò per novanta giorni, uscendone il 2 marzo 1887.

La cura istituita fu quella delle iniezioni nel parenchima e nella escavazione di soluzioni jodiche e dell'olio di fegato di merluzzo internamente; negli ultimi giorni poi — e prima non si potè per mancanza di apparati — si aggiunsero inspirazioni di aria compressa cogli apparati pneumatici trasportabili. Naturalmente coadiuvarono la cura il riposo, la dimora in ambiente riparato, qualche passeggiata fuori di città nelle belle giornate, ed una dieta conveniente, la quale, viste le abitudini dietetiche anteriori dell'ammalato, si può anche dire ristoratrice.

Non tedierò il lettore col riprodurre integralmente il diario dei novanta giorni di degenza; ne riassumo solo i dati più salienti.

Nei primi nove giorni, l'ammalato fu tenuto in semplice *osservazione*.

In questi giorni il suo stato generale soggettivo, l'appetito, la digestione furono soddisfacenti; la tosse poco molesta; la quantità degli sputi oscillò fra 50 e 65 grammi quotidiani; la temperatura (misurata sempre ogni quattro ore al retto) fu normale, salvo nelle ore vespertine del giorno d'ingresso, in cui toccò i 38°,5; ebbe dei massimi di 37°,8, dei minimi di 36°,5, ma le temperature più frequenti si scostarono poco dai 37°.

Il polso, privo di note speciali, ebbe una frequenza ordinaria di 80, dei massimi di 120 e dei minimi di 75, ed il respiro una frequenza ordinaria di 24-26, dei massimi di 32 e dei minimi di 20.

Le urine — sempre normali — oscillarono fra 1050 e 1500 cc.

Il giorno 12 dicembre furono incominciate le iniezioni parenchimatose.

MATERIALE, METODO, SEDE, NUMERO DELLE INIEZIONI. — Iniettai delle diluzioni acquose di una soluzione jodica simile alla Lugol già adoperata da PEPPER, ossia 30 grammi di joduro potassico, 30 grammi di tintura jodica, 4 grammi di jodio e 100 grammi di acqua distillata.

Incominciai con iniezioni di un centimetro cubico di una diluzione acquosa al 5 per cento e, crescendo gradatamente, arrivai ad iniettare 4 centimetri cubici d'una diluzione al 30 per cento.

Mi servii di una ordinaria siringa di PRAVAZ della capacità di 5 c.c., graduata e munita di un ago un po' più lungo e robusto di quelli che sono in commercio.

Le iniezioni furono praticate sulla proiezione toracica della escavazione nel primo e secondo spazio intercostale; più di frequente nel primo che nel secondo; talora, essendo fitte ed ancora dolenti le ferite delle iniezioni precedenti, praticai l'iniezione fuori della proiezione cavitaria, però avendo cura di giungere in cavità, obliquando l'ago.

In novanta giorni feci *quaranta* iniezioni. Le prime 21 furono quasi quotidiane, cioè fatte in 24 giorni, dal 12 dicembre al 4 gennaio, con esclusione dei giorni 19 e 23 dicembre ed 1 gennaio; le altre 19 furono distribuite quasi uniformemente nei restanti 66 giorni; un'iniezione cioè ogni 2-4 giorni. L'ultima iniezione cadde nel 28 febbraio. Nel corso della cura non vi fu che una interruzione di otto giorni consecutivi, in causa di un leggiero versamento pleurico decorso in apiressia e prontamente riassorbito.

Dopo le prime 21, diradai le iniezioni successive, perchè erasi già reso manifesto un miglioramento indubbio e l'ammalato era ripugnante alla cura.

TOLLERANZA PER LA CURA. — Il grande numero delle iniezioni (nessuno finora raggiunse, ne manco avvicinò questa cifra in un sol caso) e la relativa brevità del tempo nel quale furono fatte indica già la perfetta tolleranza dell'organismo per la cura. Nè in questo caso, nè negli altri molti che curai dopo, non osservai mai nulla che potesse indicare intolleranza per il metodo. Il che, del resto, era facile prevedere, essendo presumibile *a priori* che, anche introdotto per questa via ed in grande quantità, il jodio non si accumulasse nell'organismo; constatai infatti che pochi minuti dopo l'iniezione il jodio appare già nelle urine e vi persiste, sospendendo la cura, non mai più di quattro giorni.

Minore è in alcuni casi — e fra questi il Sosso — la tolleranza locale; però non è mai tale da dover troncare la cura per poco che l'ammalato sia ragionevole, sia conscio del suo stato ed il medico abbia su lui la debita autorità.

Le prime iniezioni furono pressochè inavvertite; dopo le prime quattro o cinque, però, l'iniezione era seguita da dolore cocente circoscritto alla sede della puntura e

da un senso di bruciore diffuso entro il torace irradiante dalla ferita, ai quali più tardi s'aggiunsero, non però per tutte le iniezioni fatte, dolori vivissimi, nevralgici, lancinanti nella parte alta destra del torace, nel braccio destro, nel collo ed alla testa nei distretti di distribuzione dei rami aventi fra loro parecchi punti di anastomosi, dei primi intercostali e dei plessi brachiale e cervicale.

Il bruciore locale ed endotoracico cedette sempre prontamente alla applicazione della vescica di ghiaccio, non lasciando altro residuo che una addolentatura alla pressione forte per qualche giorno dopo l'iniezione. Le nevralgie intercostali, brachiali e cervicali (queste ultime assai meno frequenti) invece duravano molto più tempo, talora persino 3-4 ore dopo l'iniezione. Non richiesero però mai provvedimenti speciali: inoltre devo soggiungere che le osservai nel solo caso del Sosso e non mai negli altri molti curati contemporaneamente e dopo.

Infine, nel Sosso l'iniezione era seguita da accessi violentissimi di tosse soffocativa, ma facilmente domabile colla paraldeide. La tosse provocata dalla iniezione è un fatto pressochè costante in tutti i casi dopo i primi giorni di cura; è certamente prodotta dall'azione irritante dei vapori iodici sulla mucosa respiratoria; ma si può già attenuarla molto col fare che l'ammalato respiri per qualche tempo dopo l'iniezione molto superficialmente, e si riesce poi sempre a prevenirla od a ridurla a proporzioni facilmente tollerabili col somministrare all'ammalato, 2-3 minuti prima dell'iniezione, da 30 a 40 gocce di paraldeide.

Altri accidenti o segni di intolleranza non osservai nel Sosso, all'infuori di tre lievissime emorragie limitate alla presenza di poche striature di sangue nello sputo, prodotte dalla piccola ferita dell'ago, — e di un leggiero versamento pleurico destro, il quale decorse apirettico in una settimana circa (dal 5 al 12 febbraio), ebbe per soli sintomi la perdita della mobilità attiva nel margine inferiore-posteriore del polmone destro ed una zona di ottusità sopra detto margine dell'altezza di circa due centimetri, e si riassorbì interamente senza postumi ed essendo la mobilità del margine polmonare integralmente restituita.

ESITO DELLA CURA. — Il Sosso stette in Clinica novanta giorni, ma anche dopo uscitone lo rividi quando a quando, e l'ultima volta fu il 23 febbraio di quest'anno; lo tenni così in osservazione per quasi *due anni e tre mesi*.

Già poco tempo dopo avviata la cura si manifestarono evidenti i segni di un miglioramento locale e generale, il quale s'andò sempre più accentuando tanto che, uscito dalla Clinica, il Sosso poté riprendere quasi subito il suo mestiere di lattoniere e continuarlo senza interruzione per ormai quasi due anni, vivendo in pessime condizioni igieniche tanto per la dieta che per l'ambiente nel quale lavora ed abita, strapazzandosi nei giorni di riposo e, tuttavia, col senso subbiettivo di salute piena e di lena al lavoro e non residuandogli della malattia che qualche raro colpo di tosse con scarso sputo.

Non è il caso di riportare per intero la storia clinica del Sosso in questo lungo periodo di tempo; ma sarà d'interesse il riferire i dati d'insieme raccolti nei diversi esami istituiti, nonchè l'ultimo reperto toracico, che ha la data del 23 febbraio ultimo.

L'accessibilità della escavazione. — Nei primi giorni della cura era facile penetrare nell'escavazione; infiggendo l'ago tanto nel primo quanto nel secondo spazio intercostale, non s'incontrava che la normale resistenza della parete molle toracica e, spingendo l'ago sino al calcio, s'aveva l'impressione che esso era libero nella escavazione, e bastava una debole pressione per spingervi il liquido.

Ma a poco a poco andò aumentando la resistenza della parete toracica e diventò sempre meno facile penetrare in cavità. Dopo un mese e mezzo circa di cura, la resistenza era così cresciuta da potersi paragonare a quella di pseudomembrane pleuriche non recenti, e se l'ago era introdotto sino al calcio non lo si sentiva più libero in cavità e, o non si riusciva a spingere il liquido, o vi si riusciva soltanto premendo con forza sull'asticina della siringa. Per iniettare facilmente, bisognava ritirare qualche poco l'ago. Poi anche questo spazio utile per l'iniezione, corrispondente allo spessore antero-posteriore della caverna polmonare, andò sempre più riducendosi, cosicchè nelle ultime iniezioni fatte alla fine di febbraio — al di sotto della clavicola, perchè non mi attentai mai di pungere nello spazio sopraclavicolare — mancò la certezza della penetrazione del liquido nella cavità.

Gli *sputi* si mantennero sempre marcosi, ma la loro quantità andò sempre gradatamente scemando, fino a ridursi da 65 grammi a 3-7 nell'ultimo mese di degenza, ed il loro reperto istologico si modificò sostanzialmente. I bacilli e le fibre elastiche polmonari, che vi erano in quantità discreta nel dicembre, scemarono rapidamente. Il 7 gennaio 1887, per la prima volta mancarono; l'11 successivo rinvenni ancora tre bacilli in parecchi preparati, ma nel sedimento degli sputi di tre giorni trattati colla potassa caustica, non mi riuscì di trovare fibre elastiche. Da questo momento in poi non si rinvennero più nè bacilli, nè fibre elastiche negli esami fatti di regola ogni settimana, finchè il Sosso degette in Clinica. Uscitone, gli sputi diminuirono sempre più; li potei avere a lontane riprese, ma occorreano alcuni giorni per raccogliere la piccola quantità che il Sosso mi portava. Questi sputi si mantennero costantemente marcosi, ma senza bacilli e fibre elastiche.

Peso del corpo e stato generale. — Le forze, la nutrizione generale, le funzioni digerenti, già discrete all'ingresso in Clinica, si conservarono tali; anzi presentarono un qualche miglioramento. Il peso del corpo, avviato a diminuire, scese nei primi venti giorni da chilogrammi 47,8, nel giorno di ingresso in Clinica, a chilogrammi 47,7, giorno del principio della cura, a chilogrammi 46,9, per poi risalire lentamente, raggiungere i chilogrammi 48,9 al 22 gennaio (circa due mesi dopo), restare per qualche tempo intorno ai chilogrammi 48,5, e ridiscendere di nuovo a chilogrammi 47,7 nel giorno dell'uscita dalla Clinica. Ma da questo giorno in avanti le condizioni del Sosso andarono lentamente, ma costantemente aumentando, tanto che esse sono oggi assai soddisfacenti, ed il peso del corpo tocca i chilogrammi 53,6.

Temperatura, polso, respiro, spirometria, orine. — La temperatura fu sempre apirettica; le orine non presentarono mai nulla che meriti di essere accennato. Diminuiro-
no lievemente di frequenza il polso (con dei massimi di 124 e dei minimi di 68) ed il respiro (con massimi di 28 e minimi di 20). La spirometria, sensibilmente bassa, oscillante cioè intorno a 1950 c.c., non si modificò affatto.

Reperto dell'esame del torace. — Andò modificandosi, dimostrando un lento ma costante graduale impicciolirsi della escavazione, un raggrinzamento delle parti centrali e profonde del polmone destro, con spostamento del cuore e del fegato ed un risolversi del processo polmonare nella zona avvolgente la escavazione.

Quando il Sosso uscì dalla Clinica, al principio del marzo 1887, il processo di riparazione era già notevolmente progredito; ma il progresso continuò anche dopo, tanto che credo bene di riferire soltanto il reperto toracico ultimo raccolto il 23 febbraio di quest'anno, omettendo gli intermedi.

Ispezione. — Le masse muscolari del torace, in ispecie quelle dei pettorali, sono cospicue e sode. Lo sterno e la colonna vertebrale, già diritti, presentano: il primo,

una spiccata deviazione destra del suo estremo inferiore; la seconda, una scoliosi sinistra cervico-dorsale ed una scoliosi destra lombare. Questo reperto, ch'è il rovescio di quello che vorrebbero le condizioni del polmone destro raggrinzato, sono verosimilmente dovute alla prevalenza delle potenze espiratrici destre per enfisema così detto vicariante e ad un accorciamento notevolissimo dei diametri antero-posteriori destri e superiori, maggiore di quello dei diametri trasversi.

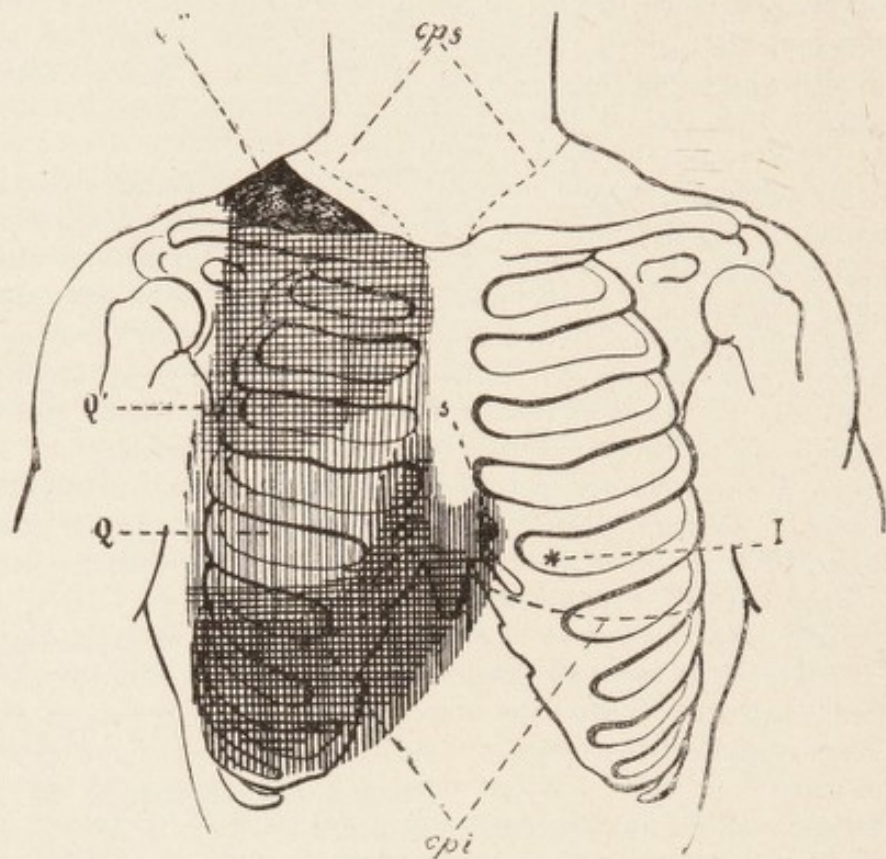


Fig. 5. - **Reperito plessico della parete anteriore, disegnato dopo la cura.** — Q'', area del fenomeno di WINTRICH: Q', residui dell'area di suono oscuro, avvolgente l'escavazione; Q'', base del polmone a suono lievemente smorzato; cps, margini polmonari superiori; cpi, margini polmonari inferiori; I, sede normale dell'impulso cardiaco; s, sede dell'impulso cardiaco palpabile

S'è fortemente accentuato l'impicciolimento della parte alta e destra del torace e la proeminenza della clavicola: anzi, la seconda costola presenta anteriormente un vero *rientramento*.

Le escursioni respiratorie sono asimmetriche per deficienza destra. Nell'inspirazione profonda l'epigastrio rientra fortemente.

Esistono, insomma, i segni di una *retrazione* di alto grado del polmone destro e segnatamente del suo apice.

La *palpazione* indica uno speciale spostamento del cuore. Degli impulsi visibili e palpabili il 13 novembre 1886 a destra ed a sinistra dello sterno (1, 2, 3, 4, 5, fig. 1) rimane solo la percezione, alquanto incerta, d'un impulso come lontano nel quarto spazio intercostale destro presso allo sterno, ed un altro impulso meglio definito e più sicuro, ma più debole e diffuso del normale impulso cardiaco, nel quinto spazio intercostale sinistro affatto vicino alla marginale dello sterno (5, fig. 5).

Percussione. — Più decisivo è il reperito plessico della regione anteriore che rap-

presento nella fig. 5. Il confronto di questa colla fig. 1 mostra delle differenze d'insieme con sufficiente chiarezza; non è quindi necessaria una descrizione completa del reperto.

L'area Q'' della escavazione è molto impicciolita: non solo, ma il fenomeno di WINTRICH che vi è sempre evidente, non è più provocabile così squisitamente come due anni sono, colla *percussione leggiera*: il confine plessico dell'area non è più così *lineare* come allora, se così posso esprimermi, ed è alquanto più basso rispetto alla posizione normale del margine polmonare superiore *cps*. L'escavazione, insomma, prima vasta, s'è rannicchiata tutta sopra la clavicola, e la sua parete è ingrossata.

Sulla clavicola e sotto si può far nascere ancora il fenomeno di WINTRICH; ma solo colla *percussione forte*; ed è così diffuso e sbiadito, da doversi considerare come trasmesso o, più esattamente, come un fenomeno di *vicinanza*, dovuto alla presenza dell'escavazione sopra la clavicola, analogo a quelli che talvolta riesce di provocare sugli apici polmonari inspessiti per la vicinanza della laringe. Sulla clavicola, insomma, e sotto è scomparso ogni segno sicuro di escavazione.

Altri fenomeni plessici cavitarii non s'ottengono neanche al disopra della clavicola.

L'area Q' avvolgente l'escavazione s'è lievemente impicciolita ed il suono che vi era quasi muto s'è molto rischiarato. L'area Q è immutata: come due anni or sono, cioè, il suono vi è alquanto oscuro ed il suo margine inferiore (margine polmonare inferiore anteriore) è sensibilmente innalzato ed ha perduto ogni mobilità attiva e passiva.

Nelle regioni posteriore ed ascellare sono avvenuti cambiamenti analoghi. Non vi esiste più nessuna area cavitaria ben disegnabile plessicamente; ma solo in un punto al di sopra della spina della scapola si riesce a provocare colla *percussione forte* il fenomeno di WINTRICH, però assai diffuso e sbiadito. L'area q' (fig. 1), già oscurissima, s'è impicciolita assai dal basso e più ancora rischiarata; e l'area q, plessicamente normale, conserva quella stessa mediocre mobilità attiva che esisteva due anni sono.

Assai importante, per l'intelligenza dei fatti avvenuti, è il reperto plessico cardiaco ed epatico. Già nel 1886 esisteva un certo grado di spostamento del cuore e del fegato verso destra ed in alto. Questo spostamento s'è fortemente accentuato e, data la fissità della parete anteriore del polmone destro e del suo margine anteriore ed inferiore, ne è risultato il seguente reperto.

A sinistra dello sterno l'aja plessica cardiaca è ridotta piccolissima, di suono debolmente oscuro, posta sulla 5^a e 6^a cartilagine costale, ed il cui punto estremo verso sinistra tocca appena la parasternale: su quest'area nessuna mutezza assoluta. Una più ampia area plessica sta a destra dello sterno sulla 4^a e 5^a cartilagine costale. Essa è qualche poco più estesa di quella che vi esisteva nel 1886; ma a differenza di questa, ch'era tutta a suono d'ottusità relativa, presenta accanto allo sterno una stretta zona a suono, se non assolutamente muto, però oscurissimo, che si confonde in basso coll'aja di ottusità assoluta epatica. Come nel 1886, e come in tutti i casi nei quali esiste un'area plessica cardiaca a destra dello sterno, la base di questo presenta una smorzatura alquanto musicale che riunisce in una le due aree destra e sinistra. Nella fig. 5 ho cercato di riprodurre posizione, grandezza, forma e rapporti di queste aree.

Tutta l'aja cardiaca adunque non solo è più piccola della intera proiezione toracica del cuore, ma anche della normale aja cardiaca, ed è fortemente spostata verso destra. Il margine anteriore del polmone sinistro giunge fino allo sterno ed

ha perduto l'incisura cardiaca: il margine anteriore del polmone destro, al contrario, non s'è ritirato davanti al cuore, ma è rimasto nella sua posizione, alquanto retratta in alto, che occupava nel 1886.

L'aja plessica cardiaca ha perduto ogni sorta di mobilità.

L'aja plessica epatica è innalzata e qualche poco impicciolita. Il suo confine superiore e più ancora l'inferiore sono innalzati e l'ala sinistra è fortemente retratta, tanto che la sua punta non oltrepassa la piccolissima aja cardiaca e manca ogni maniera di angolo epato-cardiaco polmonare.

L'aja epatica non possiede mobilità di sorta.

Ascoltazione. — Il reperto stetoscopico del polmone sinistro è insignificante.

Nella metà destra del torace il rumore respiratorio è scarso, con espirazione prolungata, ma senza rantoli, sulla base anteriormente (area Q); è normale vivace posteriormente alla base: è scarsissimo, quasi nullo, e tanto più quanto più si sale sulle aree Q' e Q'' ed è sostituito da respiro indeterminato, qua e là fortemente bronchiale risuonante, ma non mai anforico, in ambo i momenti del respiro; nessun rantolo a bolle lo accompagna, ma solo qualche raro rantolo secco: però sul finire d'inspirazioni forzate, o nei colpi di tosse, nel culmine dello sforzo respiratorio si percepisce spesso qualche scricchiolio breve, fisso, fortemente sonoro.

Nel respiro tranquillo o mediocrementemente mosso nessuna sorta di rantoli o, tutt'al più, qualche sibilo.

Broncofonia sull'area Q', e più sulla Q''.

L'esame degli organi del ventre, eccezione fatta pel fegato di cui ho già parlato, diede un risultato di nessun significato speciale.

Questo reperto indica con chiarezza i fatti avvenuti.

L'escavazione s'è impicciolita e ridotta a forse un terzo; sono scomparse o così impicciolite da non dar segni diretti le ulcerazioni e piccole escavazioni della zona avvolgente la escavazione principale. Il parenchima polmonare in questa zona è certo più denso del normale, ma è più aerato di quel che fosse nel 1886: è anche più contratto. Dovunque è quasi prosciugata la produzione marciosa ed è ridotta in piccoli e circoscritti focolaj, sparsi e riconoscibili solo ai piccoli scricchiolii sonori che si odono nelle forzate inspirazioni.

Anche la natura del processo è profondamente modificata. Oltrechè scarso l'espettorato è puramente marcioso; negli esami che ne feci non vi trovai mai nè bacilli della tubercolosi, nè detriti del tessuto polmonare. Non voglio dire con ciò che il processo antico sia del tutto e definitivamente spento: è probabile che punti suppuranti esistano nella escavazione e che nella zona intorno a questa esistano, dove si odono gli scricchiolii mucosi, dei focolaj residui dell'antico processo ed i cui prodotti, con bacilli e fibre elastiche, scarsi, nel già scarso espettorato mi siano sfuggiti nei pochi esami che potei fare in due anni. Ma certo il processo prevalente e di gran lunga prevalente su quello di possibili piccoli focolaj tisiogeni tuttora attivi, è di riparazione, di cicatrizz-

zazione tanto delle piccole escavazioni quanto delle pareti della grande, ridotta così ad avere *clanicamente* la portata di una semplice vasta bronchiectasia; è, insomma, un processo di pneumonite interstiziale e di enfisema polmonare delle isole di polmone disseminate fra i focolaj confluenti dell'antico processo tisiogeno e non lese prima, o lese poco ed ora guarite.

L'impicciolimento della escavazione ed il raggrinzamento di gran parte dei lobi superiore e medio, hanno dato luogo ad un corrispondente e spiccato impicciolimento della parte alta della cassa toracica con depressione della seconda costola anteriormente, nonchè alla retrazione della restante massa polmonare ed allo spostamento degli organi adiacenti, spostamento che il reperto plessico dimostra. Siccome poi tutta la parete anteriore del polmone ed una gran parte della parete posteriore ed ascellare erano, fin dal 1886, retratte e solidamente aderenti alla corrispondente parete toracica, così la retrazione del polmone ha potuto aver luogo soltanto nelle parti profonde, centrali, dell'organo. I margini anteriore ed inferiore sono rimasti nella istessa posizione del 1886, ed il cuore attratto si è come incappucciato entro la faccia mediastinica del polmone, scivolando dietro il lembo anteriore di questo e scostandosi dalla parete del torace, mentre il fegato, attratto in alto, per una identica ragione si è incappucciato entro la faccia inferiore del polmone, scivolando dietro il margine inferiore di questo, ma anche *piegandosi* per adattarsi alla aumentata concavità del diafragma e riempirla, così da dar luogo al notevole accorciamento dell'ala sinistra che il reperto plessico dimostra in un col ragguardevole impicciolimento dell'aja cardiaca.

Cuore e fegato, così attratti dal polmone destro, stanno *fissi* nella loro nuova posizione ed hanno perduto, il cuore la mobilità passiva, il fegato ogni maniera di mobilità; ma non perchè esistano aderenze pericardiche e peritoneali, residui di processi dei quali non s'ebbe alcun indizio, neanche nella anamnesi, ma perchè il sepimento pleuro-pericardico ed il segmento destro della cupola del diafragma sono trattenuti nel loro spostamento da un polmone, il cui tessuto è rigido ed ha perduto la cedevolezza ed elasticità normale. Così anche la perdita della mobilità cardiaca ed epatica indicano la natura dell'attuale lesione del polmone.

Ed ora, prima di finire, conviene fare qualche considerazione.

Il risultato ottenuto è certo molto ragguardevole. Il Sosso, in corso attivo di tisi, con una amplissima distruzione del polmone, e la pleura

quasi tutta aderente, in mediocri condizioni di nutrizione e col peso del corpo in decrescenza, ha incominciato a migliorare non appena, si può dire, fu incominciata la cura, ed ha continuato nel miglioramento, senza soste e senza altri sussidii terapeutici per più di due anni, raggiungendo uno stato di benessere che a lui, soggettivamente, pare quello stesso in cui ha sempre vissuto prima, e che gli permette di star occupato tutto il giorno, senza maggior disagio di prima, in un mestiere manuale e poco igienico per gli organi del respiro, come è quello del lattoniere.

L'antico vasto focolajo del processo è verosimilmente ridotto in quello stato di raggrinzamento e di cosiddetta *pneumonite interstiziale*, la cui nota caratteristica sta nella produzione di masse connettive con significato di prodotto cicatriziale. Qua e là s'odono, è vero, nelle profonde inspirazioni degli scricchiolii sonori assai circoscritti e scarsi, i quali potrebbero essere segno di focolaj residui dell'antico processo tisiogeno. Però che lo siano non si può dire con certezza, potendo quegli scricchiolii essere anche segno del ristagno di prodotti mucosi-marcescenti in tratti di vie bronchiali ed in vani polmonari poco accessibili ad una ventilazione sufficiente per svuotarli, che hanno perduto le misure normali ed i rapporti fra queste, il calibro dei lumi, l'elasticità e regolarità delle pareti, entro un organo raggrinzato, stiracchiato e poco mobile come è il polmone del Sosso. A questo proposito si ricordi che il Sosso ha bensì una espettorazione marciosa, ma che nello scarso prodotto, non si rinvennero più, in alcuni esami sparsi, nè bacilli, nè fibre elastiche del polmone. In ogni caso, se gli scricchiolii in discorso sono veramente generati in focolaj tisiogeni residui, questi devono essere scarsi, piccoli, debolmente attivi e disseminati in una massa fortemente preponderante di prodotti di riparazione.

Oltre agli scricchiolii, esiste nel Sosso anche una escavazione. L'antica escavazione è assai impicciolita, è ridotta di forse due terzi; ma quanto di essa rimane è una cavità ampia e che dà di sè segni di una grande chiarezza; ed allora si può parlare di guarigione raggiunta o quasi raggiunta?

A me pare che la cavità residuata nel Sosso non sia ciò che si deve intendere per una *escavazione* di un tifico. Anche qui, io penso, il processo, come tutt'intorno, è spento e la parete della escavazione non suppara; è cicatrizzata.

E' possibile che ciò sia avvenuto? Cicatrizzano le piaghe esterne e le pareti rigide della cavità d'HIGHMORE e dell'orecchio medio dopo

empiemi antichi, e non v'è ragione essenziale per escludere la possibilità di cicatrizzare alla superficie libera d'una escavazione.

Io posseggo il polmone di un tifico già affetto da piopneumotorace perdurato due anni, nel quale si ritrovano delle chiare prove di questa possibilità. Tutto l'antico e vasto focolajo del processo si è convertito in un ammasso di connettivo di diverse età, a fasci irregolarmente decorrenti, incrociantisi e che si spingono entro il circostante tessuto polmonare; qua e là nell'ammasso si ritrovano cicatrici di antiche escavazioni, le cui pareti si sono interamente saldate fra loro; ma accanto a queste — residue, verosimilmente, di escavazioni di maggior lume — si ritrovano delle cavità piccole, di sezione lineare, le cui pareti o si toccano senza aderire, o distano di poco fra loro e sono costituite di densi strati di un vecchio connettivo compatto, a fasci concentrici alla cavità, più fitti alla superficie libera e che rassomiglia in tutto al connettivo delle cicatrici cutanee.

Veramente non è così che cicatrizzano di solito le caverne polmonari; ma nel Sosso, per speciali circostanze meccaniche, la cicatrizzazione non poteva essere altra che questa, direi, a superficie libera. Ed ecco perchè.

Fin dal primo esame risultò che l'escavazione era assai ampia ed a pareti estremamente sottili, che i foglietti pleurici, fatta eccezione per una piccola area alla parte posteriore-inferiore del torace, erano dovunque saldati fra loro; che nei suoi tre quarti superiori la parete della escavazione era costituita, si può dire, dalla sola parete toracica e che soltanto il fondo era di massa polmonare, come mostra schematicamente la fig. 6.

Dato un processo di coartazione, dovevano accostarsi fra loro le pareti toraciche ed innalzarsi il fondo polmonare. Ed, effettivamente, tutto l'apice della cassa toracica si impicciolì e la seconda costa si arcuò all'indietro in una misura insolita in questa regione, dove la parete toracica ha il minor raggio di curvatura; ma non poteva avvenire, e non avvenne, che le pareti toraciche si deprimessero tanto da toccarsi, d'onde il residuo fra loro di uno spazio che soltanto un sollevamento dal basso del polmone ed il suo protrudere entro la cavità poteva colmare. Il che forse sarebbe avvenuto, se le pleure fossero state libere di scivolare, come fanno normalmente, l'una sull'altra, e fosse perciò stata possibile una traslazione in massa del polmone all'insù. Nel Sosso, invece, la sinfisi pressochè totale del sacco pleurico doveva impedire il trasporto in alto del polmone; solidamente fissato questo dovunque alla parete toracica, tuttociò che di

utile vi poteva avvenire era un piegarsi, un arcuarsi come a cupola in alto della sua massa, pel quale potesse essere colmata una certa parte in basso della escavazione, residuandone una parte in alto di poco mutata nello spessore delle sue pareti — e quindi nei suoi segni plessici — e solo impicciolita ne' suoi diametri trasversi per la riduzione della parete toracica.

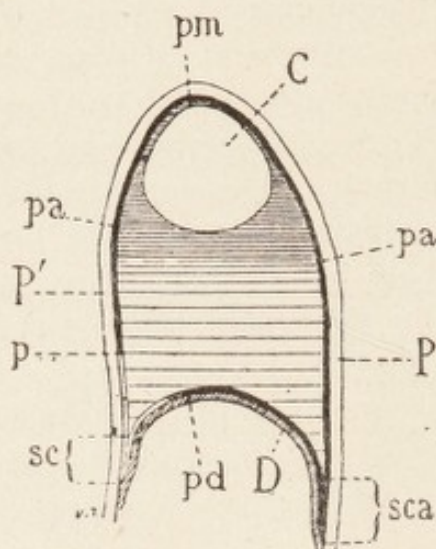


Fig. 6

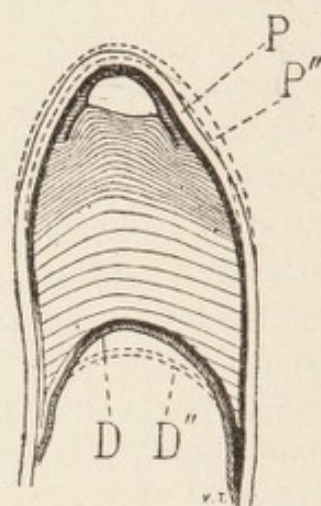


Fig. 7

Fig. 6. - Schema di una sezione antero-posteriore della metà destra del torace, prima della cura. — La linea nera *p*, *pa*, *pa*, *sca*, *pd* rappresenta la sinfisi pleurica; la linea *p*, *sc*, *pd*, le pleure libere; *C*, escavazione; *pm*, parete polmonare sottilissima della stessa; *pa*, *pa*, pleure aderenti; *p* e *pd*, punti dove cessa l'aderenza pleurica; *sc* spazio complementare pleurico posteriore libero da aderenze; *sca*, spazio complementare pleurico anteriore, con pleure aderenti; *D*, diafragma; *P*, parete anteriore del torace; *P*, parete posteriore

Fig. 7. - Schema di una sezione antero-posteriore della metà destra del torace dopo la cura. — *P*, posizione attuale della parete toracica; *P''*, a tratti punteggiati, posizione della parete toracica, prima della cura; *D*, posizione attuale del diaframma; *D''*, posizione dello stesso prima della cura

E questo è appunto quanto avvenne come si riconosce a più segni, che sono i seguenti:

a) Al di sopra della clavicola, in corrispondenza della sommità dell'antica escavazione, esiste una cavità, la quale dà di sé segni d'una evidenza così squisita anche oggi, come raramente si incontrano in tisi con ampie escavazioni nel pieno del processo tisiogeno, ed i cui confini sono disegnabili con precisione e sicurezza di poco inferiori a quelle con cui si disegnava l'escavazione primitiva. Il che può essere solo perchè le sue pareti sono molto sottili.

b) Tutto quanto esisteva sotto la clavicola di quest'ultima è scomparso e la scomparsa fu graduale ed avvenne appunto dal basso all'alto, come si riconobbe coll'esame plessico e dalla possibilità od

impossibilità di penetrare, in determinati punti, nella escavazione coll'ago della siringa d'iniezione.

c) Il riempimento dell'escavazione procedente dal basso, raggiunta la clavicola s'arrestò definitivamente e non vi si poté più constatare, in molti mesi, un ulteriore progresso, per quanto piccolo.

d) I margini del polmone destro occupano le stesse posizioni che occupavano al principio della cura. E, tuttavia, l'intera massa polmonare s'è fortemente piegata verso l'escavazione, traendo seco e fissando nella loro nuova sede cuore e fegato. Per l'aderenza del margine anteriore del polmone il cuore, attirato a destra, gli è scivolato dietro, scostandosi dalla parete toracica e incappucciandosi, in certa guisa, nella faccia mediastinica del polmone, mentre il fegato, per la fissità del margine inferiore del polmone, compì analogamente un movimento di ascesa, incappucciandosi nella base del polmone.

Per maggiore chiarezza rappresento schematicamente, nella fig. 6, il meccanismo del parziale riempimento della escavazione.

La cavità polmonare, adunque, che ancora esiste nel Sosso al di sopra della clavicola, è dovuta alle speciali circostanze meccaniche nelle quali si è svolto il processo di riparazione, e non prova che il processo di riparazione sia stato parziale e che il Sosso sia ancora un tifico con una *escavazione*.

Anche l'andamento della nutrizione generale nel Sosso merita una parola di commento.

Oggi è ritenuto da tutti che il bacillo della tubercolosi sia la causa della tisi; tisi e tubercolosi polmonare sono, per tutti, sinonimi.

Il bacillo di KOCH sparso dovunque — deve penetrare spesso e per diverse vie nel nostro organismo; come è noto, si può rinvenire nello sputo di persone sane. Ma perchè vi si mantenga e sviluppi, occorre nell'organismo una *predisposizione* così detta generale o locale, che si farebbe consistere nella impotenza degli elementi dei tessuti di fronte al parassita; d'onde il concetto di una terapia di ricostituzione e di ristoro delle forze dell'organismo — il più saggio fra tutti ma nato assai prima della teoria bacillare — il quale, parmi, ha ormai preso il sopravvento su quello della terapia parassitica, razionale dal punto di vista della patogenesi del processo, ma, finora, vano nei risultati pratici.

Fra i mezzi della terapia di ricostituzione, quello della suralimentazione — già *a priori* illogico in tutti i casi, che sono i più, nei

quali la febbre dà luogo alla acloridria gastrica e dimostrato tale, recentissimamente da O. BRIEGER nella Clinica di ROSENACH ed HILDEBRAND in quella di RIEGEL — ebbe molti, ed ha tuttora, fautori. LEYDEN, ad esempio, pubblicò, non è molto, uno scritto nel quale si mostra caldissimo della suralimentazione.

Ma anche senza parteggiare per la suralimentazione — ed all'infuori affatto d'ogni concetto teorico sulla patogenesi del processo tisiogeno — l'esperienza clinica sta da lunghissimo tempo a provare che la tisi ha nella depressione dei processi nutritivi generali dell'organismo un fattore di sviluppo e che la terapia trova nel miglioramento dei processi nutritivi scaduti, con qualsiasi mezzo ottenuto, il più efficace soccorso.

Ebbene, nel caso che ho narrato, queste idee paiono contraddette dal fatto.

Quando il Sosso entrò in Clinica, la sua nutrizione generale era mediocre; l'appetito e la digestione appena discreti ed il peso del corpo in lenta decrescenza. Questo stato di cose non mutò molto nei tre mesi della cura. Nel corso del secondo mese il peso del corpo aumentò di poco più che un chilogrammo e l'appetito parve più vivace; ma poi, nello stesso secondo mese, peso ed appetito ridiscesero, e quando il Sosso abbandonò la Clinica si trovava, a questo riguardo, allo stesso punto di quando vi era entrato.

Invece il miglioramento locale della malattia apparve presto e fu progressivo, senza soste, sì che dopo il primo mese di cura lo sputo era molto e stabilmente diminuito di quantità ed erano già chiari i segni dell'impicciolimento dell'escavazione; e quando il Sosso uscì dalla Clinica, lo sputo era ridotto alla quantità insignificante che è oggi, i bacilli e le fibre elastiche vi erano da tempo scomparsi, sotto la clavicola erano molto attenuati e ridotti di estensione i segni fisici della escavazione, nella quale, inoltre, non si poteva più penetrare con sicurezza ed il raggrinzamento del polmone era tanto avanzato che la maggior parte dell'aja plessica del cuore, dalla sinistra era passata alla destra dello sterno, all'incirca come è ora.

In seguito — e cominciando da un momento che io non conosco — andarono migliorando parallelamente lo stato generale e le condizioni locali, fino a raggiungere il soddisfacente stato attuale. E questo si intende bene e facilmente, ma non ha gran valore. Quel che ha valore e che perciò importa mettere in rilievo, è che il miglioramento locale precedette sensibilmente il generale, e che il primo era già assodato quando del secondo non v'era ancora neanche indizio.

Nel Sosso dunque, pare, il processo di riparazione fu prima locale, e da esso derivò il successivo miglioramento generale, il quale ne fu così non la causa, ma la conseguenza.

Nasce ora spontanea la domanda: Il processo riparatore locale furono le iniezioni parenchimatose ed endocavitarie di LUGOL a determinarlo, od anche solo ad avviarlo? E con qual meccanismo?

La domanda mi porta alle conclusioni di questo scritto.

La terapia delle iniezioni endopolmonari è ancora allo stadio di proposta e di studio. E non pare che il successo sia vicino e neanche che possa essere grande.

Si obietta al metodo che le iniezioni hanno un campo d'azione assai limitato, mentre, al contrario, il processo non appena è diagnosticabile — diagnosticabile intendo non soltanto *in genere* col l'esame degli sputi, ma anche nella sua sede ed estensione precisa, dato questo che è indispensabile onde dirigersi le iniezioni — è già abbastanza diffuso, perchè il rimedio possa influenzarlo tutto.

L'obbiezione è di ovvietà banale e, senza dubbio, di peso. Però, vi sono due considerazioni che ne diminuiscono la portata e delle quali non si può non tener conto.

La prima, che le iniezioni, all'infuori di rarissime eccezioni, sono in generale assai bene tollerate, anche fatte in gran numero. In qualche caso, ad esempio, io ho potuto continuare, per buon lasso di tempo, a fare due iniezioni quotidiane allo stesso individuo. E' chiaro allora che si potrà, in non molto tempo, *far passare* più volte, mi si permetta l'espressione, tutto il focolaio tifico sotto le iniezioni.

La seconda considerazione è che chi sa esaminare l'ammalato non dico accuratamente, che lo devono saper fare tutti, ma con finezza, è in grado di riconoscere, con tutta l'esattezza occorrente per dirigersi la cannula della siringa, dei focolaj tifici anche piccolissimi. E' bene notare, a questo proposito, che la lesione, essendo di solito apicale, non può mai essere abbastanza profonda da cader fuori dello strato di polmone esplorabile e sfuggire all'esame.

Che le iniezioni parenchimatose quindi non possano essere la cura di tutti i casi e neanche di un gran numero di casi, deve essere vero. Ma non credo l'obbiezione sopra riferita di portata sufficiente perchè il metodo sia, senz'altro, messo da parte come pare si faccia. E per questo mi sono dedicato allo studio del problema. Come ho già detto, in poco più di due anni ho eseguito parecchie centinaia di iniezioni. Pubblicherò i risultati delle mie osservazioni se acquisteranno valore sufficiente per essere conosciute e quando siano tali

da permettere delle conclusioni generali. Intanto ho voluto pubblicare il caso del Sosso perchè può, direi, stare a sè ed esprimere qualche cosa di concreto; e cioè che in casi somiglianti — e di casi di lesione grave monolaterale con integrità perfetta dell'altro polmone, con ampia escavazione circondata da una zona di processo tisiogeno ben delimitata, ed aderenze pleuriche quasi totali da pleurite pregressa, io ne ho già veduti altri ed in certo numero — in circostanze somiglianti, dico, sarà indicata e si sarà incoraggiati ad istituire la cura delle iniezioni parenchimatose ed endocavitarie.

Il caso del Sosso potrebbe anche essere quello della fortuita coincidenza d'una cura di iniezioni con una guarigione spontanea di tisi polmonare avviatasi e giunta a buon punto esattamente nel periodo della breve cura. Però mi pare difficile che sia. Di casi di tisi guariti *spontaneamente*, vale a dire senza cure di nessuna sorta, ne ho visti; nessuno però così grave e soprattutto nessuno guarì rapidamente come il Sosso. Ma poi è bene notare che con argomenti simili non si arriva mai a nessuna conclusione nello studio di questioni difficili. Le grandi cifre delle statistiche sono la somma di unità raccolte una alla volta. Il caso del Sosso è una unità, sia pure la prima; incominciamo a tenerne conto.

Nota-Bene. — Avevo compilato la storia qui sopra riferita qualche giorno dopo il 23 febbraio in cui visitai l'ultima volta il Sosso, quando occorsero alcuni fatti che me ne fecero sospendere la pubblicazione e che debbo far conoscere.

Nei primi giorni del marzo il Sosso ebbe un aumento della tosse e dell'escreato; causa probabile del peggioramento furono gli strapazzi a cui si abbandonò nell'ultima quindicina del carnevale. In questo tempo, mentre tutto il giorno lavorava nella sua bottega di lattoniere, passava le sere e tutta la notte dei sabati a ballare, tanto che, ad esempio, non mi riuscì ad averlo in Clinica, onde nuovamente esaminarlo, nemmeno la domenica, giorno destinato al sonno per compenso dello strapazzo e delle veglie di tutta la settimana. Potei solo ottenere degli sputi nei quali riscontrai una certa quantità di bacilli della tubercolosi e scarse fibre elastiche polmonari.

Allora lo invitai, anzi lo pregai ripetutamente, — si intende come il caso mi interessasse, — a passare alcuni giorni in Clinica a solo titolo di riposo. Si rifiutò recisamente adducendo che egli lavorava e ballava di lena, senza nessun disturbo, chè un po' di tosse e di catarro l'hanno tutti quando si strapazzano.

Passato il carnevale, la tosse e l'escreato ridiscesero gradatamente alla misura di prima, essendo rimasti in questo lasso di tempo unici segni del transitorio peggioramento.

Sulla fine dell'aprile potei rivedere il Sosso; il reperto dell'esame del torace fu identico a quello del 23 febbraio, le fibre elastiche erano scomparse dallo sputo ed i bacilli ridotti ad una quantità insignificante: in quattro preparati non mi riuscì di

vederne che due. Il miglioramento andò da allora sempre più consolidandosi, tanto che, rivisto il Sosso qualche giorno fa, constatai nuovamente la stabilità del reperto toracico e la scomparsa completa dagli sputi tanto delle fibre elastiche quanto dei bacilli della tubercolosi. — Soggiungo anzi un particolare che non è senza significato. Mentre lo scorso anno il Sosso fu dichiarato *rivedibile* alla leva per ristrettezza del torace, appunto in questi giorni fu dichiarato *abile* al servizio militare. Il che indica almeno questo, che il suo stato generale ed il suo aspetto fisico sono tati, per cui i medici militari hanno creduto di potersi esimere da un esame del torace per dichiararlo abile.

Il fatto occorso non modifica sostanzialmente le cose che ho detto prima. Esso prova che realmente esiste un qualche scarso focolajo, poco attivo, residuo dell'antico, vasto e profondo processo tisiogeno, — e corrobora una supposizione di conclusione, che, del resto, si doveva fare anche prima; ed è questa: il Sosso è un povero operaio che mangia assai male, che lavora tutto il giorno da lattoniere in una piccola bottega mal aerata, mal riparata, esposto alle intemperie esterne, al calore intermittente della fucina, al polyiscolo metallico e di carbone, e che la notte dorme con altri quattro fratelli in un piccolo soppalco: se un caso somigliante si desse, anzichè nel Sosso, in una persona ricca e di giudizio, sarebbe certo legittima la speranza d'una guarigione definitiva.

La cura della tubercolosi colla linfa di Koch

Signori,

Ieri abbiamo ricevuto dal Dott. LIBBERTZ, il Prof. BOZZOLO per la Clinica Medica Generale, ed io per la Clinica Medica Propedeutica — contemporaneamente — una piccola quantità di linfa di KOCH, — e nella lezione di questa mattina farò alla vostra presenza le prime iniezioni: — anzi una iniezione la eseguii già alle dieci di ieri sera ad un ammalato di tisi polmonare incipiente, colla intenzione e la speranza di potervi mostrare ora la reazione: ma la speranza è fallita; io ho iniettato, per prudenza, essendo la prima volta, soltanto un milligrammo di linfa, come KOCH consiglia; e la dose fu troppo piccola: non avvenne alcuna reazione.

Prima però di presentarvi gli ammalati, conviene riassumere brevemente la storia della questione.

Voi sapete quale portata ebbe la scoperta del bacillo della tubercolosi annunciata da KOCH nel 1882. L'infeziosità del processo tubercolare era già stata dimostrata da VILLEMIN: ma v'erano ancora molti increduli, moltissimi dubitanti e, soprattutto l'idea della infeziosità non aveva ancora raccolto abbastanza consensi per abbandonare l'ambiente del laboratorio ed entrare in quello pratico delle applicazioni — od almeno dei tentativi di applicazione — alla profilassi ed alla cura della tubercolosi. La scoperta di KOCH fu doppiamente importante; da prima perchè esibendo nel bacillo la prova perentoria, facilmente tangibile, della infeziosità — e nello stesso tempo l'elemento che pone in chiaro anche nei minori particolari tutto il meccanismo del processo — dileguò ogni dubbio e persuase

gli ultimi esitanti; mai grande vittoria fu più decisiva di questa; — e poi, perchè additò nel bacillo la chiave di volta, per così dire, dell'edificio intero della tubercolosi e quindi il punto di mira a cui bisognava rivolgere tutti gli sforzi della terapia.

Dal 1883 fino ad oggi, la medicina che pareva rassegnata alla sua impotenza, ebbe un risveglio vivace: non credo che vi sia stato prima un periodo più attivo di questo nella storia della tubercolosi. Si studiò da moltissimi e in ogni parte; in principio quasi — direi — con entusiasmo; sempre con fiducia persuasa nel risultato. Si costituì persino in Francia una associazione «*per lo studio della tubercolosi*» capitanata dal VERNEUIL, che domandò ad una sottoscrizione pubblica i mezzi pecuniarii per le ricerche e raccolse fin dal primo anno — tanto era la confidente persuasione di tutti — una somma vicina alle sessantamila lire.

La storia di questi ultimi otto anni è nota: ma un breve ricordo di essa mi pare opportuno, come sfondo dei più adattati per mettere nella sua vera luce l'ultima scoperta di KOCH.

Le ricerche *contro la tubercolosi* si svolsero in tre direzioni diverse.

Si cercò da molti un rimedio che affrontasse direttamente il bacillo; che lo uccidesse o rendesse impotente. — Chi ha tenuto dietro ai molti e svariati tentativi fatti in questo senso, sa che — all'infuori di qualche successo isolato, ottenuto con metodi che non si possono generalizzare — tanti furono gli insuccessi quante le proposte.

Altri si misero, per la stessa via di JENNER e di PASTEUR, alla ricerca di un vaccino o di una sostanza atta a costituire nell'animale lo stato battericida per il virus tubercolare, tanto preventivamente, quanto — trattandosi d'una infezione di lungo decorso — a tubercolosi già sviluppata. — Si sperimentarono sostanze diverse e diverse attenuazioni di colture del bacillo di KOCH tanto *in vitro*, quanto nella cavia. Ma i risultati ottenuti, forse non del tutto negativi — a giudicare da alcune esperienze di MARTIN — sono ben lontani dall'avere una portata definitiva; — si riuscì veramente a prolungare molto il periodo di sviluppo dell'infezione, a rallentarne il decorso, a ritardare notevolmente la morte, — ma la vera prevenzione assoluta non fu raggiunta, e molto meno poi una guarigione.

Recentissimamente, cioè il 19 novembre di quest'anno, — cinque giorni dopo la pubblicazione della memoria di KOCH e, parrebbe, sotto lo stimolo di questa — GRANCHER e MARTIN comunicarono all'Accademia di Medicina di Parigi di aver trovato una sostanza ca-

pace di rendere refrattario il coniglio alla tubercolosi sperimentale anche quando si cerca di provocarla colla iniezione intravenosa di materia tubercolare, che nel coniglio non fallisce mai. GRANCHER e MARTIN non svelano la sostanza — e finora non hanno fatto nessuna prova sull'uomo.

Una terza via infine presero i medici pratici che sono ogni giorno al tu per tu colla tubercolosi e che, pronti sempre ad accogliere e provare i trovati della scienza, debbono intanto provvedere subito alla cura dei loro ammalati. E' la via indicata da tempo dalla esperienza clinica e che del resto si accorda coi portati della bacteriologia e dell'esperimento; quella di sorreggere la resistenza che l'organismo oppone al bacillo. La cura ricostituente e di risparmio, la cura dell'ambiente, è da molto tempo l'arma migliore che il pratico possiede contro la tubercolosi; — ma in questo ultimo periodo essa venne, per così dire, organizzata ed avviata alla sua espressione più completa colla erezione di ospedali pei tisici. — Veramente è da molto tempo che sono sparse dovunque stazioni climatiche — e l'Inghilterra, dove la tisi è più fitta che altrove, possiede fin dal 1814 a Londra e nell'isola di Wight ospedali pei tisici sorretti dalla pubblica beneficenza. Ma in questo ultimo periodo di tempo, il concetto di raccogliere i tisici in ospedali eretti ed amministrati secondo le esigenze esclusive di questi ammalati, andò imponendosi in maniera quasi generale. La Francia incaricò due suoi delegati, i dottori LÉON-PETIT e FILLEAU di compiere in Inghilterra gli studi necessari per dotare anche la Francia di istituti simili — e la Germania, in seguito ad una lunga discussione tenuta l'inverno di quest'anno alla Società Medica di Berlino, diede mano a Francoforte ed a Berlino stessa ai lavori preliminari per dotare le due città di ospedali pei tisici.

Le cose erano a questo punto quando KOCH annunciò al Congresso internazionale di Berlino d'aver ritrovato una sostanza capace di rendere refrattaria alla tubercolosi la cavia — che come sapete ha una recettività pressochè assoluta — non solo, ma capace anche di arrestare nella cavia una tubercolosi sperimentale già avanzata senza danneggiare l'animale — ed al 13 novembre successivo pubblicava la nota memoria sulla applicazione della sua scoperta all'uomo.

Adopero con intenzione la parola *scoperta*, perchè qui è d'una scoperta vera e propria che si tratta; KOCH s'è messo — o s'è trovato — perchè la sua non deve, non può essere, una scoperta d'intuizione

— s'è trovato dico in una via nuova, impensata prima, che non ha nessun riscontro od analogia con gli altri procedimenti della terapia: ed il breve cenno che vi ho fatto ora lo dimostra. Voi sapete come agisce il rimedio di KOCH: — introdotto nell'organismo — in circolo — attacca ed annienta il puro prodotto tubercolare ovunque e sotto qualsiasi forma si trovi — rispettando minuziosamente e lasciando immune tutto ciò che di tessuto sano giace intorno od attraversa a stria il focolaio tubercolare o vi forma delle isole: un'azione paragonabile negli effetti ultimi a quella nota da molto tempo — utilizzabile però appena pei focolai esterni — dei cucchiaini di VOLKMANN e della pasta di KAPOSI: — voi intendete subito però che fra i due mezzi esiste appena una grossolana rassomiglianza esterna; il cucchiaino di VOLKMANN indica bene l'effetto ultimo del rimedio di KOCH, ma nel meccanismo d'azione, nella essenza dei due rimedii, non corre la benchè menoma analogia.

Subito dopo apparsa la memoria di KOCH, BERGMANN, FRAENTZEL e LEVY nelle cui Cliniche erano state fatte le prime esperienze, ne riferirono i risultati in lezioni pubbliche ed in articoli sulla *Deutsche Medizinische Wochenschrift*: a questi ne seguirono altri di medici che avevano potuto ottenere della linfa o che avevano seguito le esperienze nelle Cliniche di Berlino. Cosicchè oggi noi possediamo un insieme di nozioni che ci può guidare con sufficiente sicurezza nelle cure che vogliamo intraprendere.

Queste nozioni voi le possedete tutti; sono ormai di dominio comune, anche dei profani, perchè le gazzette politiche hanno riferito le cose essenziali apparse nei giornali medici.

Convieni tuttavia riordinarle col riassumerle brevissimamente.

La linfa — che vi mostro — è un liquido perfettamente limpido di un colore bruno-rossiccio: ha un odore che richiama quello d'una soluzione di peptone: si conserva a lungo senza cure speciali. KOCH non crede, per ora, di farne conoscere la composizione; in proposito si sono fatte diverse congetture, le più attendibili delle quali, per la competenza della persona, sono quelle di BÜCHNER; ma sono congetture soltanto. Nel laboratorio di JOLLÈS si istituì anche l'analisi diretta; ma invano.

S'inietta sotto la cute — d'ordinario nella regione interscapolare — colla siringa di KOCH o colla comune di PRAVAZ — diluita con acqua sterilizzata oppure con soluzioni acquose fenicate al $\frac{1}{2}$ %. Le soluzioni sono incolori od hanno, secondo il titolo, un leggiero riflesso

giallognolo — si alterano dopo qualche tempo e LIBBERTZ raccomanda di sterilizzarle ogni volta che si adoperano. — Io preferisco preparare volta per volta la quantità che mi occorre servendomi della pipetta graduata in millimetri cubici del cromocitometro BIZZÓZERO — prima sterilizzata — la quale permette di misurare con tutta esattezza un minimo di 5 millim. cub. — Le dosi stanno fra *uno* e *dieci* millimetri cubici; però nei soggetti assai deboli e con lesioni tubercolari estese è prudente incominciare con dosi *inferiori* al millim. cub.: — in alcuni casi sono ben tollerate dosi *superiori* ai *dieci* millim. cub.

L'iniezione dà luogo a tre ordini di fatti; — una reazione locale alla sede dell'iniezione — trascurabile; — una reazione generale — ed una locale nel focolaio tubercolare.

La reazione generale consiste in un accesso febbrile — una febbre monolettica — che può anticipare sulla reazione locale ed è associata ad una sindrome riferibile quasi per intero alla rapidità dei due periodi pirogeno e della defervescenza della febbre; malessere, abbattimento, nausea, vomiti, cefalea, brividi — sudore critico, raramente abbondante: — talora però la sindrome è molto imponente; si osservarono ad esempio casi di incoscienza dell'ammalato, che una volta si protrasse per 36 ore. — Nel fastigium la temperatura tocca facilmente i 39° — talora oltrepassa 40° ed anche 41°.

La reazione locale è la più caratteristica ed importante. Il tessuto tubercolare — dovunque si trovi — si gonfia per congestione de' vasi e per un prodotto sieroso che lo infiltra per intero — e duole forte; i tessuti sani circostanti partecipano alla reazione. Se il focolaio è esterno — come nel lupus — tutta la sindrome locale è della massima evidenza: la regione affetta inturgidisce, si fa rossa, duole ed appare circondata da un largo alone congestizio. — Se il focolaio è interno la reazione può sfuggire all'esame o dar segni indiretti. Nel polmone ingrandisce il reperto plessico; i rantoli aumentano di numero — lo sputo, di quantità — si fa sieroso, ed i bacilli vi sono più abbondanti. — Può svilupparsi un edema polmonare — anche rapidamente mortale: — la mucosa della laringe tubercolosa può tumefarsi tanto da minacciare la soffocazione e richiedere la tracheotomia o l'intubazione.

Col cadere della febbre la reazione locale si risolve: le cose però non ritornano allo stato di prima. Nei focolai esterni il prodotto tubercolare — devesi credere disorganizzato — insieme al succo di reazione che lo imbeve, si rapprende in croste che cadono nei giorni successivi lasciando allo scoperto una superficie rossa, levigata, come di

cicatrice giovanissima. — Pei focolai interni si deve presumere che il prodotto tubercolare rimanga in sito come un sequestro, che si assorbirà lentamente o si penserà poi a rimuoverlo.

Quale sia il meccanismo, l'essenza, delle due reazioni non è chiarito. — La reazione generale è ben sviluppata solo quando esistono focolai tubercolari che *reagiscono*; è nulla, o quasi, nei sani: è ragionevole allora, ed ovvia a farsi, l'ipotesi ch'essa derivi da materiali sviluppati o messi in libertà dalla reazione locale. Se così è, la reazione generale — dal punto di vista della terapia — dovrebbe contare solo come segno diagnostico — e pei disturbi e le conseguenze che le sono proprie.

Del meccanismo della reazione locale, con cui stanno in nesso intimo gli effetti utili del rimedio, non conosciamo ancora nulla all'infuori dei segni oggettivi stessi della reazione. ISRAEL, sezionando — e questi sono fin ad oggi i soli reperti istologici noti — una articolazione tubercolosa ed una piaga cutanea, curate colla linfa, vi trovò ancora bacilli, cellule giganti ed una grande quantità di cellule pioidi; nulla insomma che illumini il processo col quale la linfa annienta il tessuto tubercolare.

Essendo quella che v'ho esposta l'azione finora nota della linfa, la terapia se ne ripromette due maniere di vantaggi.

La linfa è inattiva sui tessuti sani e le reazioni locale e generale sono proprie esclusivamente dei focolai tubercolari: la linfa è dunque un sicuro mezzo di diagnosi della tubercolosi. — Si riferiscono casi ne' quali de' focolai prima inosservati — persino semplici nodi tubercolari della congiuntiva oculare — furono svelati dalle iniezioni di linfa — e casi ne' quali dei dubbi diagnostici fra tubercolosi, sifilide e carcinoma, furono risolti soltanto colla linfa.

Però vi sono già delle obbiezioni a questo modo di vedere: — si sarebbero osservati casi di tubercolosi certa del polmone, senza reazione generale e con reazione locale nulla o sproporzionata all'estensione del processo; — e casi inversi di persone *certamente* immuni da tubercolosi che reagirono intensamente. Io non posso trattenermi dal considerare a questo riguardo che la tisi polmonare e la tubercolosi pura della cute, delle ossa, delle ghiandole non sono forse la stessissima cosa — e che, d'altra parte, la tubercolosi è una infezione delle meno diffuse — che è letale o nociva solo quando interessa organi o vie nutritizie indispensabili alla integrità della salute e che può rimanere ignorata,

localizzata, lunghi anni, senza pregiudizio, in organi poco importanti, nascosti, da dove poi giunge a scoprirla, dando luogo alla reazione generale, la linfa; — anche recentemente il LOOMIS di Nuova Jork dimostrò che *in una forte percentuale di individui sani le ghiandole bronchiali contengono bacilli tubercolari viventi capaci di infettare i conigli*.

In secondo luogo, annientando il tessuto tubercolare, la linfa diventa mezzo di cura, paragonabile ai cucchiai di VOLKMANN od alla pasta di KAPOSI, anche pei focolai interni. — Con una sola iniezione ne' casi leggieri — con più nei maggiori, la linfa, disorganizzando e separando dal tessuto sano tutto ciò che è prodotto tubercolare, dovrebbe guarire la tubercolosi, — immediatamente per organi esterni o provvisti di vie proprie di eliminazione, come i polmoni — più tardi, per organi profondi, e colla rimozione chirurgica dei sequestri necrotici od il loro riassorbimento spontaneo.

Voi vedete come già da questo modo sommamente schematico di considerare l'azione della linfa nascono alcuni dubbî, de' quali hanno importanza essenziale questi due: — La linfa elimina veramente *tutto* il materiale tubercolare senza lasciar residui — come fanno i cucchiai di VOLKMANN — dai quali ripulluli poi il processo? — Ed i bacilli, ancora viventi, annidati nei focolai tubercolari profondi necrotizzati, non si diffonderanno poi, riassorbendosi questi, nell'organismo?

Solo una lunga osservazione sopra molti casi può risolvere i due gravi quesiti — senza di che il rimedio di KOCH rimarrà un problema. Di osservazioni sugli ammalati se ne sono già fatte in certo numero; ma anche comprendendovi quelle che servirono per la pubblicazione di KOCH, sono relativamente scarse ed assolutamente insufficienti per dedurne un giudizio che poi non muti. — Basti dire che tanto nelle tubercolosi chirurgiche come nella tisi polmonare si sono constatati dei miglioramenti, ma — finora — nessuna guarigione definitiva.

Per noi la linfa — concludendo — è *un rimedio da studiare*; per spiegarci come KOCH l'abbia fatto conoscere, ora, con una preparazione insufficiente, dobbiamo credere che gli sia stata forzata la mano da circostanze che non hanno un nesso strettissimo cogli scopi puri della scienza. Egli stesso lo lascia intendere nella sua pubblicazione del 13 novembre dove accenna alla necessità in cui s'è trovato di prevenire giudizi errati od esagerati. — Nello stato attuale quindi delle cose, ciò che più ci conviene è far nostra una espressione di VIRCHOW rimasta celebre — «*abwarten*» — «*stiamo a vedere*». — Ed intanto stu-

diamo ed osserviamo da noi colla linfa mandataci da LIBBERTZ. In ogni caso, quand'anche non trovassimo il successo, e la scoperta di KOCH non riuscisse a salvare il *settimo* dell'umanità che muore di tisi — rimarrà sempre — come quella che apre una via impensata di studio — un'opera insigne degna di stare a fianco delle scoperte dei bacilli tubercolari e del colera. — Allo scienziato, la cui legittima compiacenza è certo in questi momenti amareggiata dalla gazzarra affaristica che si fa — in molte maniere — attorno al suo nome ed al lavoro del suo alto intelletto, mandiamo un riverente saluto.

Lezione tenuta nella Scuola della Clinica Medica Propedeutica la mattina dell'11 dicembre 1890. Il Policlinico n. 18, 1890.



SCRITTI SUL
PNEUMOTORACE
ARTIFICIALE



Primo caso di tisi polmonare monolaterale avanzato curato felicemente col pneumotorace artificiale

Nel 1880 io proposi di curare la tisi polmonare col pneumotorace artificiale. Le ragioni della mia proposta erano due: primo; della natura del processo tisiogeno io ho un concetto che differisce sostanzialmente da quello che ne hanno tutti; per me il processo distruttivo del polmone ha per fattore principale e necessario lo stato di tensione forzata a cui il tessuto è sottoposto; una raccolta pleurica liquida o gassosa non importa, che detenda il polmone, arresta il processo: secondo, i fatti confermano queste vedute; la osservazione clinica prova che i versamenti pleurici, il piopneumotorace, possono rallentare il decorso della tisi, possono arrestarlo ed anche guarirlo, se il volume della raccolta ed il tempo in cui dura sono sufficienti.

Nell'ultimo Congresso internazionale io presentai due casi esemplari di questa natura: nel primo la guarigione chiamiamola pure clinica, durò due anni; poi l'ammalato soccombette ad altra malattia: nel secondo si mantiene anche oggi e sono ormai quasi dieci anni.

Nello stesso congresso presentai anche dei preparati i quali indicano il meccanismo di queste guarigioni: erano sezioni di polmone d'un tifico nel quale un piopneumotorace arrestò, guarì anzi, il processo e che soccombette quattro anni dopo alla tisi dell'altro polmone, esistente già quando si produsse il pneumotorace. Il polmone era ridotto ad una massa cicatriziale di fasci di connettivo compatto intrecciati irregolarmente, nelle cui maglie giacevano dei focolai necrotici, ultimo residuo dell'antico processo.

Con questi preliminari eseguii quest'anno, per la prima volta, il pneumotorace nelle condizioni volute dal problema: in un caso cioè di tisi, bensì avanzata, ma monolaterale; è appena necessario avvertire che non potendosi eseguire il pneumotorace d'ambo i lati, sono appena questi casi suscettibili di cura.

La ragazza M. G. di 17 anni, nubile, entra in clinica il 16 ottobre 1894. La sua malattia incominciò due anni prima con una broncorragia iniziale, dopo la quale si svolse gradatamente la forma comune della sindrome locale e generale della tisi polmonare. Al suo ingresso la M. G. era febbricitante: il ricambio assai scaduto: amenorroica; espettorato abbondante, purulento pretto, con bacilli assai numerosi. Localmente, tisi in periodo avanzato del polmone destro: sono colpiti principalmente i lobi superiore e medio, ma non ne è immune il lobo inferiore: nella regione scapolare e nella infraclavicolare si raccolgono i segni classici di una escavazione, la quale, per ciò solo che i suoi segni erano apparenti sulla parete anteriore e sulla posteriore del torace, doveva essere di un volume ragguardevole: attorno a questa altre ulcerazioni minori, epatizzazione del parenchima, ecc.; margine polmonare inferiore destro mobile, quindi pervietà della pleura. Polmone sinistro normale: nessuna complicazione.

Provoco subito il pneumotorace con azoto filtrato e colla tecnica che esposi al congresso internazionale; poi con successive introduzioni nei giorni seguenti, ne aumento il volume sino ad ottenere il silenzio stetoscopico sul polmone destro; e così lo mantengo fino ad oggi sostituendo l'azoto quando a quando, man mano che viene riassorbito.

Ed ecco ora quanto si osservò nell'anno di tempo così trascorso.

Il pneumotorace ed i poco ragguardevoli spostamenti dei visceri circostanti sono perfettamente tollerati: la pleura non dà reazione di sorta. Cessazione della febbre: ricomparsa della mestruazione. Diminuzione e poi scomparsa della tosse e dell'espettorato: questo incominciò a modificarsi e farsi sempre più mucoso di carattere, poi cessò: parallelamente diminuirono gradatamente i bacilli; il 27 febbraio erano scomparsi, ed esami ripetuti periodicamente in seguito finchè si ebbe espettorato, dimostrarono definitiva la scomparsa. Miglioramento del ricambio, più spiccato dopo che l'ammalata, chiusa la clinica in luglio, si recò in montagna a 1300 m. s. m. Quì stette due mesi, aumentò di chilogrammi $5\frac{1}{2}$ e fece numerose passeggiate, fra cui ascensioni con dislivelli fra 600-700 m.

Localmente nessun nuovo reperto all'infuori di quello del pneumotorace: suono di scattola pieno, grave, su tutta la proiezione pleurica, e silenzio stetoscopico assoluto.

Soggettivamente l'ammalata si sente bene come prima di ammalarsi, ed ora si è allogata al servizio di una famiglia adempiendovi le sue mansioni senza difficoltà.

Si è costituito insomma uno stato di cose che si può considerare

come una guarigione clinica della tisi. Io ignoro se sia compiuto il processo di connettivazione, di sclerosi del polmone; però io, a buon conto, intrattengo il pneumotorace introducendo da 250 a 300 cc. di azoto una volta ogni mese o mese e mezzo; e ciò, da una parte, perchè deve si supporre che il processo di connettivazione del polmone sia assai lento, e dall'altra parte perchè, come dissi, il pneumotorace è ben tollerato soggettivamente, pressochè inavvertito dalla ammalata, e l'eseguirlo è atto operativo di non maggiore entità di quello d'una semplice iniezione ipodermica.

Il valore che il caso può avere lo ha per due rispetti: quello della terapia e quello dello studio dell'essenza della tisi polmonare.

Per la terapia, il caso tende a provare che la tisi polmonare, anche avanzata purchè monolaterale, può essere guarita dal pneumotorace artificiale. Si potrà dire che casi simili sono rari; ma è facile osservare che nella tisi lenta l'inizio è per lo più monolaterale e tale si mantiene per un certo tempo. Io poi aggiungo che il pneumotorace svolge un'azione benefica anche sulla tisi dell'altro lato purchè non avanzata. Nei due casi che comunicai al Congresso internazionale la tisi era bilaterale e la guarigione pel piopneumotorace fu completa, voglio dire d'ambo i lati. In due altri casi, che ho tuttora in osservazione di pneumotorace artificiale, la tisi è bilaterale e tuttavia ottenni già risultati veramente notevoli.

Per rispetto allo studio scientifico della natura della tisi, il caso che ho riferito, i due casi comunicati al Congresso internazionale, i due casi di tisi bilaterale a cui ora accennavo, l'osservazione clinica antica dell'influenza inibitrice sul processo tisiogeno delle raccolte pleuriche, ed infine la perfetta corrispondenza fra questi fatti ed il modo col quale, a priori, io sono venuto ad interpretare il processo tisiogeno, mi indurrebbero ad abbozzare alcune conclusioni. Ma queste sarebbero in un così stridente contrasto colla dottrina attuale della tisi che io debbo impormi per ora, il maggior riserbo. Perciò mi limito alla semplice esposizione dei fatti, perchè i fatti sono la verità assoluta, e mi astengo da ogni deduzione dottrinale.

Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumotorax

Den phthisiogenen Prozess in der Lunge von einem besonderen Gesichtspunkte aus betrachtend, hatte ich bereits im Jahre 1882 den Vorschlag gemacht, die Lungenschwindsucht mit Hilfe von künstlichem Pneumothorax zu behandeln ¹⁾. Aber erst 1892 war es mir möglich, diesen Vorschlag zur praktischen Ausführung zu bringen. Zwei Jahre später teilte ich im XI. Internationalen medizinischen Kongress (Rom, März-April 1894) einige nach dem von mir vorgeschlagenen Verfahren behandelte Fälle mit, deren Erfolg aber noch nicht als endgültig betrachtet werden durfte. Hierbei wurde auch die von mir behufs Erzeugung des künstlichen Pneumothorax befolgte operative Technik dargelegt ²⁾. Im darauffolgenden Jahre berichtete ich im VI. Kongresse der « Società Italiana di medicina interna » (Rom, Oktober 1895) über einen mit künstlichem Pneumothorax behandelten, bzw. geheilten Fall einseitiger Lungenphthise mit weit ausgedehnter Caverne der Spitze ³⁾.

Von jener Zeit an — bis zum heutigen Tage — habe ich das Verfahren fortlaufend angewandt, sodass dasselbe an meiner Klinik ein übliches geworden ist. Jahraus jahrein ist mir Gelegenheit geboten, geeignete Fälle nach meiner Methode zu behandeln; heuer z. B. waren es zwei, die beide erfolgreich ausfielen. Meinen thera-

1) C. FORLANINI, A contribuzione della Terapia chirurgica della Tisi. Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? Gazzetta degli ospitali, Agosto, Settembre, Ottobre, Novembre 1882. — 2) C. FORLANINI, Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise. Münchener medizinische Wochenschrift 1894, No. 15. — C. FORLANINI, Primi tentativi di Pneumotorace artificiale nella Tisi Polmonare. Gazzetta medica di Torino 1894, N. 20 e 21 (17 e 24 maggio). — 3) C. FORLANINI, Primo caso di Tisi Polmonare monolaterale avanzata curato felicemente col Pneumotorace artificiale. Gazzetta medica di Torino 1895, No. 44.

peutischen Eingriffen, sowie den jährlich von mir gehaltenen bezüglichen Vorlesungen haben die Studierenden und auch viele Aerzte beigewohnt.

Wenn ich nach 1895 mit keiner weiteren Mitteilung über diesen Gegenstand an die Öffentlichkeit herangetreten bin, so geschah dies einzig und allein aus dem Grunde, weil es sich ja um eine neue Behandlungsweise der Lungenphthise handelte, bei der man sich nach meinem Dafürhalten vorläufig darauf beschränken musste, das betreffende Verfahren anzugeben und zu begründen, während jede ausführlichere Besprechung desselben erst auf Grund langjähriger Erprobung berechtigt erscheinen konnte. Einige in jüngster Zeit erschienene Mitteilungen ¹⁾ veranlassen mich jedoch, das Stillschweigen zu brechen und einen vorläufigen kurz gefassten Bericht über die während meiner 14jährigen Tätigkeit hierin gewonnene Erfahrung zu erstatten. Dazu fühle ich mich auch noch durch den Umstand bewogen, dass die von dem ersten der betreffenden Autoren (MURPHY) empfohlene und auch von anderen befolgte Methode den Krankheitsprozess zwar günstig zu beeinflussen, aber — meiner Meinung nach — wohl kaum einen dauernden, endgültigen Erfolg zu liefern imstande ist.

Mein Verfahren zur Erzeugung des Pneumothorax. Meine Anschauung über den phthisiogenen Prozess in der Lunge führt zu dem Schlusse, dass derselbe zum Stillstand kommen und die Lunge folglich heilen müsse, sobald letztere zur absoluten Ruhe gebracht ist. Dieselbe kann durch Pneumothorax — sowie durch eine pleuritische Ansammlung überhaupt — erzielt werden. Daher mein Vorschlag der Behandlung einseitiger Lungenschwindsucht durch Erzeugung von Pneumothorax auf der entsprechenden Seite.

Damit aber der Pneumothorax seinen Zweck erreiche, muss derselbe nach meiner Ansicht drei Anforderungen entsprechen: 1. muss der Pneumothorax voluminös genug sein, um einen zur Erzeugung der absoluten Immobilität der Lunge hinreichend starken Druck

¹⁾ MURPHY, Surgery of the Lung. The Journal of the American medical Association, July u. August 1893. — LEMKE, Pulmonary Tuberculosis treated with nitrogen injections id. id. 1899. — MOSHEIM, Die Heilungsaussichten der Lungentuberculose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beiträge zur Klinik der Tuberculose 1905, Bd. 3, H. 5. — STUART TIDEY, De la compression du poumon dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire. Congrès Internationale de la Tuberculose. Paris, octobre 1905. — BRAUER, Die Behandlung der einseitigen Lungenphthisis mit künstlichem Pneumothorax (nach MURPHY). Münchener medizinische Wochenschrift 1906, No. 7. — ADOLF SCHMIDT, Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, No. 13. — BRAUER Der therapeutische Pneumothorax, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, No. 17.

ausüben zu können. Die Aufhebung jedes Atemgeräusches zeigt an, dass diese erste erfüllt ist; — 2. muss der Pneumothorax langsam und allmählich erzeugt werden, resp. das gewünschte Mass von Grösse und Druck erreichen. Eine gar zu rasche Erzeugung des zur Behandlung erforderlichen Volumens kann auf zweierlei Weise zu Uebelständen und Gefahren Anlass geben, nämlich durch plötzliche Verlagerung des Mediastinum, sowie durch Kompression der Lunge und dadurch bedingte stürmische Entleerung massenhaften Auswurfes. In einem meiner Fälle, der in dieser Beziehung eigenartige Verhältnisse darbot, sah ich auf diese Weise eine schwere akute Aspirationspneumonie der gesunden Lunge eintreten. Die allmähliche, behutsame Erzeugung des Pneumothorax durch täglich, bzw. jeden zweiten Tag vorgenommene Einführung kleiner Luftmengen verhütet jederlei Uebelstand und gestattet — vielleicht dank einer Art Anpassung der verlagerten Organe — einen recht grossen Pneumothorax zu erzeugen, wie er in gewissen Fällen von Pleuraverwachsungen benötigt wird; 3. muss dafür gesorgt werden, dass der Pneumothorax, *sowohl in bezug auf das erforderliche Volumen, als auch auf den gewünschten Druck während der ganzen zur Wiederherstellung der anatomischen Veränderungen nötigen Zeit stets und ununterbrochen sich gleich bleibe*. Aus dem Umstande, dass die Luft von der Pleura fortwährend resorbiert wird und der Pneumothorax infolgedessen von Anfang an eine Verkleinerung seines Volumens erleidet, ergibt sich *die Notwendigkeit einer kontinuierlichen Wiederversorgung mit Luft, und zwar in einer der resorbierten entsprechenden Menge*. Letztere Bedingung liess sich in geradezu idealer Weise erfüllen, wenn es möglich wäre, die Pleurahöhle permanent mit einem mit unter stetigem Druck befindlicher Luft gefülltem Behälter in Verbindung zu setzen. Eine solche Lösung der Frage ist aber praktisch undurchführbar; die Erfahrung hat mich jedoch belehrt, dass der Zweck auch durch recht häufige — nötigenfalls selbst tägliche — Luftzufuhr in befriedigender Weise zu erreichen ist.

Aus der auseinandergesetzten Präzisierung der Fragestellung folgt, dass das Verfahren MURPHYS nicht imstande sein kann, vollständige, definitive Resultate zu liefern. Ein Pneumothorax von beträchtlichem Volumen — wie eben der von MURPHY erzeugte — kann doch unmöglich den theoretischen Grundbedingungen der Behandlung gerecht werden. Einen wertvollen Beweis dafür bietet der in jüngster Zeit mit grosser Genauigkeit und zahlreichen Details von BRAUER mitgeteilte Fall.

Der Pneumothorax war hier viermal erzeugt worden; die entsprechenden Volumina waren 1600, 1800, 1000, 1700 ccm. und die betreffenden Zeitabstände 24, 54, 20 Tage. Der Haupterfolg bestand in dem der Pneumothoraxerzeugung folgenden Aufhören, bzw. Nachlassen des Fiebers; letzteres stellte sich aber einige Zeit nachher wieder ein, welche Erscheinung wohl auf die während der langen Zwischen-

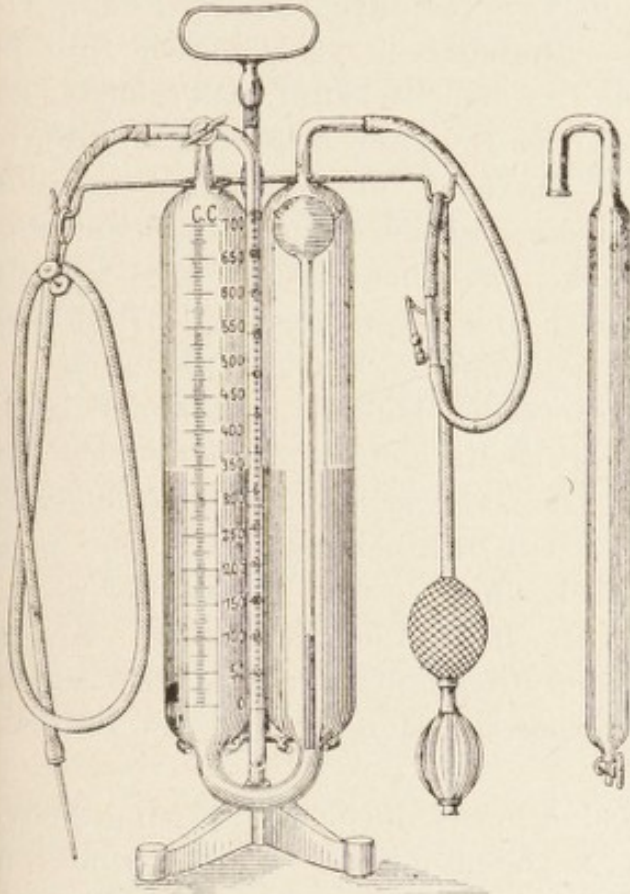


Fig. 1

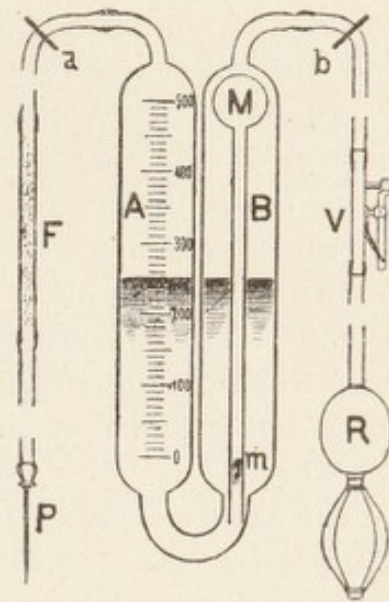


Fig. 2

zeit teilweise stattgefundene Resorption des Pneumothorax zurückzuführen ist.

Es sei mir gestattet, der Ueberzeugung Ausdruck zu geben dass, wenn meine Methode in Deutschland bekannter gewesen und derselben in diesem Falle der Vorzug gegeben worden wäre, der Erfolg ein vollständig befriedigender gewesen sein würde, wie ich ihn in manchen analogen Fällen erzielt habe, sobald durch recht häufige Stickstoffeinführungen das Volumen des Pneumothorax konstant erhalten wurde.

Mein Operationsverfahren ist noch immer das nämliche, das ich 1894 im internationalen Kongress in Rom vorschlug. Dasselbe genügt allen Anforderungen, macht das Heranziehen eines Chirurgen sowie jegliche selbst lokale Anästhesie überflüssig und bietet bezüglich sei-

ner Ausführung keine grösseren Schwierigkeiten, als eine gewöhnliche subkutane Einspritzung, sodass es ohne weiteres beliebig oft, ja sogar täglich wiederholt werden kann.

Eine der allerfeinsten im Handel vorkommenden Injektionsnadeln wird in die Pleura eingeführt; mittels eines Gummischlauches steht die Nadel mit dem in Fig. 1 und 2 dargestellter Stickstoffbehälter in Verbindung. ¹⁾ Derselbe besteht aus zwei, an ihrem unteren Ende U-förmig miteinander verbundenen zylindrischen Glasgefässen von je 500 ccm Inhalt, von denen das eine (A) den Stickstoff, das andere (B) eine 1 %ige Sublimatlösung enthält. Der Behälter A ist in Kubikzentimeter eingeteilt; an seinem oberen Ende ist ein mit Hahn (m) und einem sterilisierten Baumwollfilter erschener, mit der Injektionsnadel verbundener Schlauch angebracht. Das obere Ende von B ist von einem Luftmanometer (C) durchsetzt und trägt einen mit Hahn (n) und einem RICHARDSON schen Doppelballon versehenen Schlauch.

Nachdem der Apparat bei geschlossenen Hähnen geladen, d. h. A mit Stickstoff und B mit Sublimatlösung gefüllt worden, wird die Nadel in die Brustwand eingeführt; danach werden beide Hähne geöffnet und durch den Doppelballon Luft in B hineingetrieben. Der in A enthaltene Stickstoff erfährt dadurch einen — vom Manometer angezeigten — Druck, infolgedessen das Gas in die Pleura eindringt; Menge und Geschwindigkeit des eintretenden Stickstoffs werden an der Skala bei A kontrolliert und durch zweckmässige Handhabung des Ballons R geregelt.

Zu Anfang pflegte ich den Pneumothorax durch Einführung mehrmalig filtrierter Luft zu erzeugen; nachdem ich jedoch auf Grund von Untersuchungen geringer dem Thorax entnommener Luftproben erkannt habe, dass der Sauerstoff — wie übrigens zu erwarten war — rasch resorbiert wird und in der Brusthöhle nur Stickstoff zurückbleibt ersetzte ich die atmosphärische durch mit Pyrogallussäure ihres Sauerstoffs beraubte Luft.

Spätere Versuche mit schwerer resorbierbaren Substanzen schlugen stets fehl.

In einem Falle, in welchem der Pneumothorax bereits vollständig war, injizierte ich 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung: es traten heftige Schmerzen und Fieber ein. An Versuchstieren vorgenommene Injektionen von Olivenöl und von Paraffin hatten beständig akute Pleuritis zur Folge, weshalb ich auf weitere Versuche verzichtete.

(1) Mein Apparat Wird von der Firma Zambelli in Turin geliefert; derselbe findet sich bereits seit 1897 im illustrierten Katalog der Firma angegeben.

Die Wahl der Punktionsstelle ist gleichgültig; einen zum Eindringen in den Thorax zu bevorzugenden Intercostalraum gibt es nicht. Bei der ersten Injektion ist Vorsicht geboten und die Nadel äusserst langsam einzuführen, um auch die geringste Verletzung der Lunge zu vermeiden: die folgenden begegnen aber keinerlei Schwierigkeiten und ich führe dieselben auch ambulatorisch aus.

Die Menge jeder einzelnen Stickstoffeinführung, die erste mit inbegriffen, beläuft sich auf 200—300 ccm.. Bis völliger Schwund jedes stethoskopisch wahrnehmbaren Atemgeräusches erzielt wird, sind die Einspritzungen täglich vorzunehmen; die dazu nötige Zeit ist von Fall zu Fall verschieden. Sind Pleuraverwachsungen vorhanden, so können sogar mehrere Monate erforderlich sein: es ist dann der Pneumothorax ein sehr voluminöser und die Verlagerung des Mediastinum eine ganz beträchtliche.

Ist die absolute stethoskopische Atemstille einmal erreicht, so sind immer seltenere Stickstoffeinführungen nur mehr notwendig, da das Resorptionsvermögen der Pleura abnimmt; schliesslich genügt es, dieselben ungefähr jeden Monat vorzunehmen; auch in dieser Hinsicht bestehen zwischen den einzelnen Fällen grosse Unterschiede.

Erfolg der Behandlung. Durch künstlichen Pneumothorax habe ich 25 Fälle von Lungenschwindsucht, einen Lungenabscess infolge kruppöser Pneumonie behandelt. Der Erfolg entspricht den aus der theoretischen Auffassung der Methode ableitbaren Folgerungen.

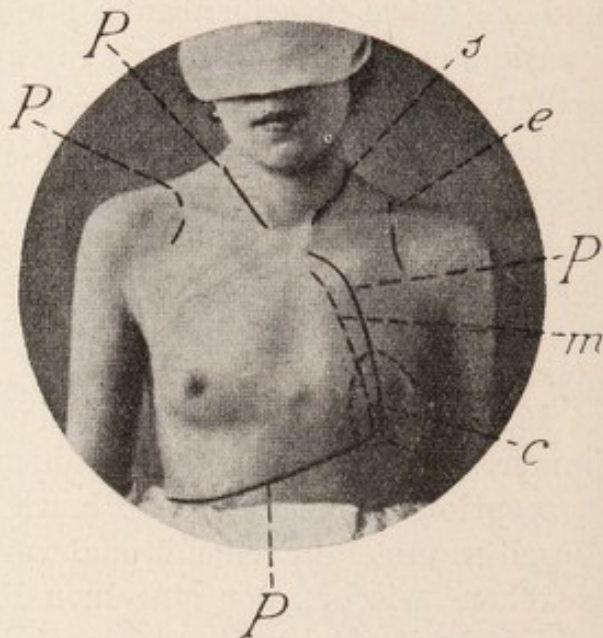
Ist die Schwindsucht eine einseitige und gelingt es, einen vollständigen Pneumothorax zu erzeugen und ihn lange Zeit hindurch zu erhalten, so tritt Heilung unter folgendem Verlaufe ein: es erfolgt zunächst (aber nicht konstant) Erhöhung des Fiebers und Vermehrung des Auswurfs, darauf allmähliche Abnahme und schliesslich völliger Schwund desselben; noch bevor der Auswurf gänzlich aufgehört, sind Tuberkelbacillen und elastische Fasern nicht mehr nachweisbar.

Eine etwaige Miterkrankung der andern Lunge kontraindiziert die Behandlung nicht; ja, ist dieselbe nur geringgradig affiziert, so kann der Krankheitsprozess auch in dieser stationär werden und sogar heilen; ein Beispiel dieses Verhaltens werde ich weiter unten anführen. Auch dies steht mit meiner theoretischen Auffassung des Krankheitsprozesses in bestem Einklange.

Sind die beiden Pleurablätter vollständig verwachsen, so ist die Behandlung aus mechanischen Gründen offenbar unausführbar; auch wenn die Verwachsungen nur partielle sind, können sie mitunter das Erreichen des nötigen Pneumothoraxvolumens vereiteln: tatsächlich

sah ich mich in einem Falle gezwungen, auf jede weitere Behandlung zu verzichten, weil der zustande gebrachte Pneumothorax zu klein war. Häufig gelingt es aber die Adhäsionen zu zerreißen, bzw. auszu dehnen oder umzulegen, sodass ein genügender Pneumothorax schliesslich möglich wird. In solchen Fällen erheischt die Erzeugung dessel-

Fig. 3. - *p* Pneumothoraxgrenze, *a* linker, vorderer Lungenrand, *a'* aktive Beweglichkeit desselben, *c* Herzdämpfung, *i* Spitzenstoss, *b* linker unterer Lungenrand, *b'* aktive Beweglichkeit desselben.



ben eine bedeutend längere Zeit und sogar mehrere Monate: auch wird dann der Pneumothorax recht voluminös. Als Beleg dafür mögen hier folgende zwei typische Fälle gelten, in denen vollständige stethoskopische Atemstille erst nach fünf-, resp. achtmonatiger Behandlung erreicht wurde; in beiden war das Volumen des Pneumothorax ein geradezu enormes.

Fall 1. Annetta P., 19 Jahre alt, ledig; aufgenommen am 18 November 1905. Seit sechs Monaten einseitige Phthisis nahezu der ganzen rechten Lunge; initiale Hämoptoe; vielfache disseminierte Höhlenbildung; Pleuraverwachsungen an der rechten hinteren Basis; Tuberkelbacillen, elastische Fasern im Sputum; Apyrexie.

Am. 25 November erste Einführung von 200 ccm. Stickstoff; dieselbe täglich bis zum 6. Dezember in der Menge von 200 bis 300 ccm. wiederholt; sehr voluminöser Pneumothorax; Dyspnoe; beträchtliche Verlagerung des Herzens; an der Basis stark klingende Rasselgeräusche; in der übrigen Lunge jegliches Atemgeräusch aufgehoben.

Vom. 7. Dezember 1905 bis zum 6. Januar 1906 jeden zweiten Tag weitere Einführung von je 80—120 ccm. N Fortbestehen der Rasselgeräusche an der Basis, woselbst die Brustwand noch eingezogen erscheint, während sie vorn stark ausgedehnt; Auswurf geringer, enthält noch immer elastische Fasern und Tuberkelbacillen.

Vom 7. Januar bis zum 26. März werden alle 3—4 Tage 80—100 ccm. N eingeführt; am 26. März jegliches Atem- und Rasselgeräusch verschwunden.

Vom 27. März bis zum 3. Mai wird die Behandlung unter Einführung von 80—100 ccm. N alle 4—6 Tage fortgesetzt; fortbestehende Atemstille auf der ganzen rechten

Thoraxhälfte. Am. 20. April ist die Menge des Auswurfs bis auf 20—30 etg. pro die gesunken; Tuberkelbacillen und elastische Fasern aus demselben verschwunden ¹⁾. Seit

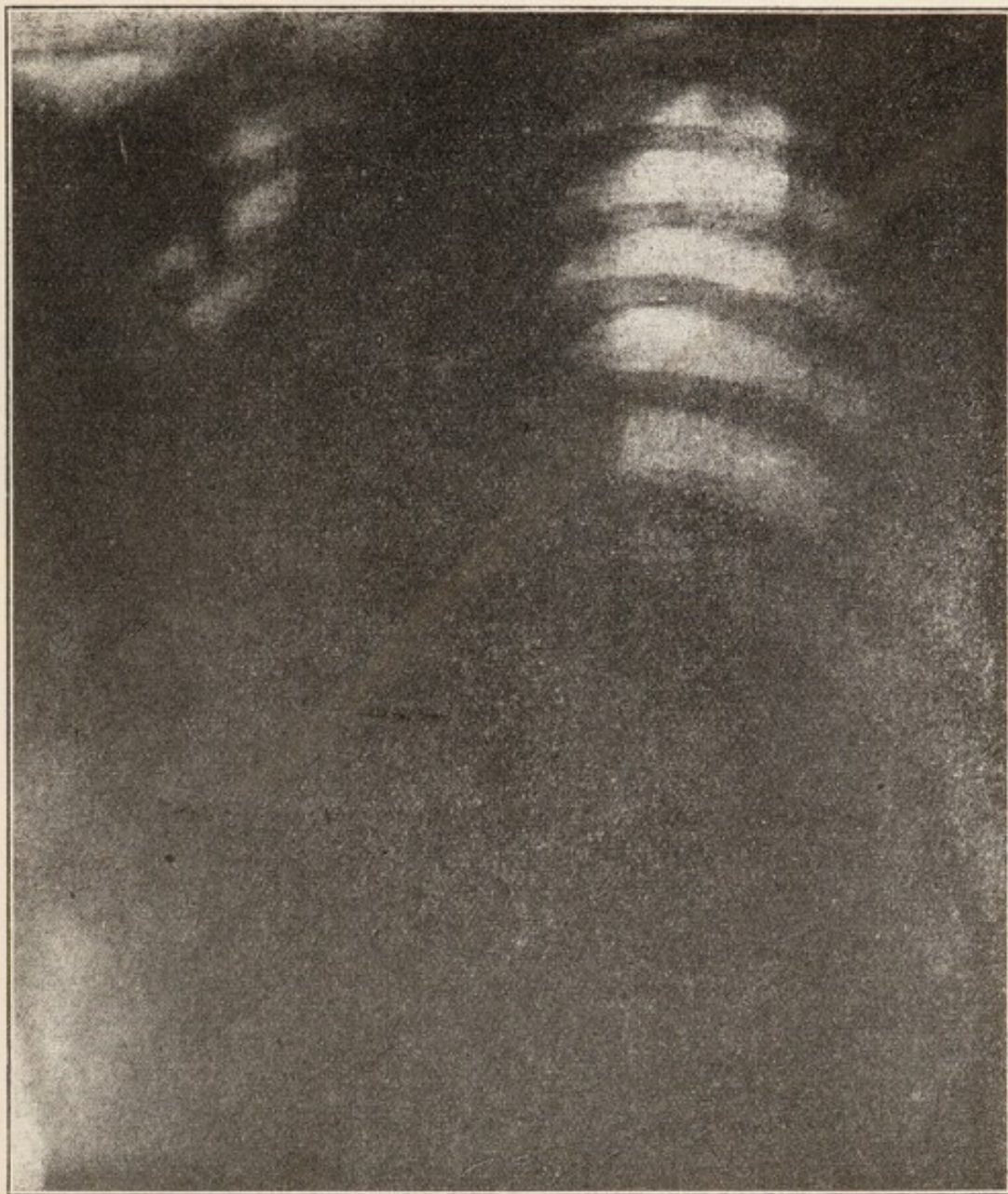


Fig. 4

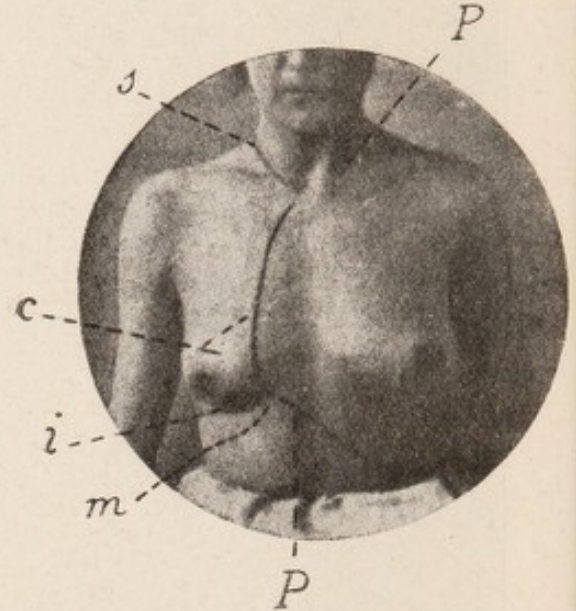
Ende April bis heute kein Auswurf mehr, Am 3. Mai verlässt Patientin die Klinik; die Behandlung wird nunmehr ambulatorisch fortgesetzt.

(1) Mehrere Tage hintereinander wiederholte mikroskopische Untersuchung des gesamten, mit schwacher Kalilauge verdünnten und zentrifugierten täglichen Sputums; die mikroskopische Untersuchung haben wir dem biologischen Nachweise von Tuberkelbacillen deshalb vorgezogen, weil in allen Fällen jeder Auswurfs schliesslich verschwand und es uns deshalb auf die Feststellung der progressiven Abnahme derselben lediglich ankam.

In diesem Falle hat es also bis zum Schwunde jeden Atemgeräusches einer fünfmonatigen Behandlung bedurft, worauf aber bald Husten und Auswurf aufhörten. Fig. 3 und 4 zeigen den am 9. Mai erhobenen Perkussionsbefund, und das Röntgenbild; wie aus demselben zu ersehen, ist die Verlagerung des Herzens und Zwerchfells eine recht bedeutende.

Fall 2. Elvira P., 20 Jahre alt, ledig; aufgenommen am 27. Januar 1905. Ein-

Fig. 5. - *p* Pneumothoraxgrenze, *c* Herzdämpfung, *a* rechter unterer Lungenrand, *a'* aktive Beweglichkeit desselben.



seitige Phthisis der oberen zwei Drittel der linken Lunge; dauert seit ungefähr sieben Monaten.

Mittel- und grossblasige, stark resonierende Rasselgeräusche in der Supra- und Infracaviculargrube, suprascapulären und scapulären Gegend fast bis zur unteren Schulterblattspitze hinab. Auswurf spärlich (8–10 g pro die), zäh, gelbbraun, münzenförmig, zahlreiche Tuberkelbacillen und elastische Fasern; Apyrexie.

Vom 14.–27. Februar tägliche Einführung von 100–200 ccm. N in die linke Pleura; Aufhören der Rasselgeräusche, mit Ausnahme der Fossa supraclavicularis sowie einer Stelle im zweiten Intercostalraum, dicht am Sternum. Auswurf unverändert.

Vom 28. Februar bis zum 25. Juli jeden zweiten bis dritten Tag 60–120 ccm. N eingeführt. Ende März ist der zustande gebrachte Pneumothorax schon recht umfangreich; trotzdem bestehen noch immer feuchte Rasselgeräusche in der Supraclaviculargegend, obwohl in geringerer Anzahl; deshalb wird die häufige Einführung kleiner N.-mengen fortgesetzt. Gegen Ende März sind Tuberkelbacillen und elastische Fasern, im Auswurf nicht mehr nachweisbar; der Auswurf nunmehr äusserst spärlich, schleimig-speichelartig; am 24. April auch dieser definitiv aufgehört.

Im Juli sind oberhalb des Schlüsselbeins, auf einem Flächenraum von 1–2 qcm, spärliche feuchte Rasselgeräusche zuweilen noch wahrnehmbar.

Vom 25. Juli ab wird die Behandlung konsequent bis jetzt ambulatorisch fortgesetzt, wobei Patientin, die in einem 8 km von Pavia entfernten Dorfe wohnt, jedesmal den Weg im Hin- und Hergang zu Fuss zurücklegt; der Eingriff wird unter Einführung von 100–200 ccm. N alle 7–15 Tage vorgenommen.

Gegen Ende September 1905 sind auch die wenigen Rasselgeräusche auf der Spitze definitiv verschwunden; es ist also in diesem Falle zum Erzielen der vollständigen Atemstille eine achtmonatliche Behandlung erforderlich gewesen.

Zurzeit befindet sich Patientin in bester Gesundheit und geht ihren Beschäftigungen ohne jegliche Beschwerden nach; seit April 1905 hat sie weder Husten noch Auswurf mehr. Der Pneumothorax ist noch sehr voluminös, wie dies aus dem in

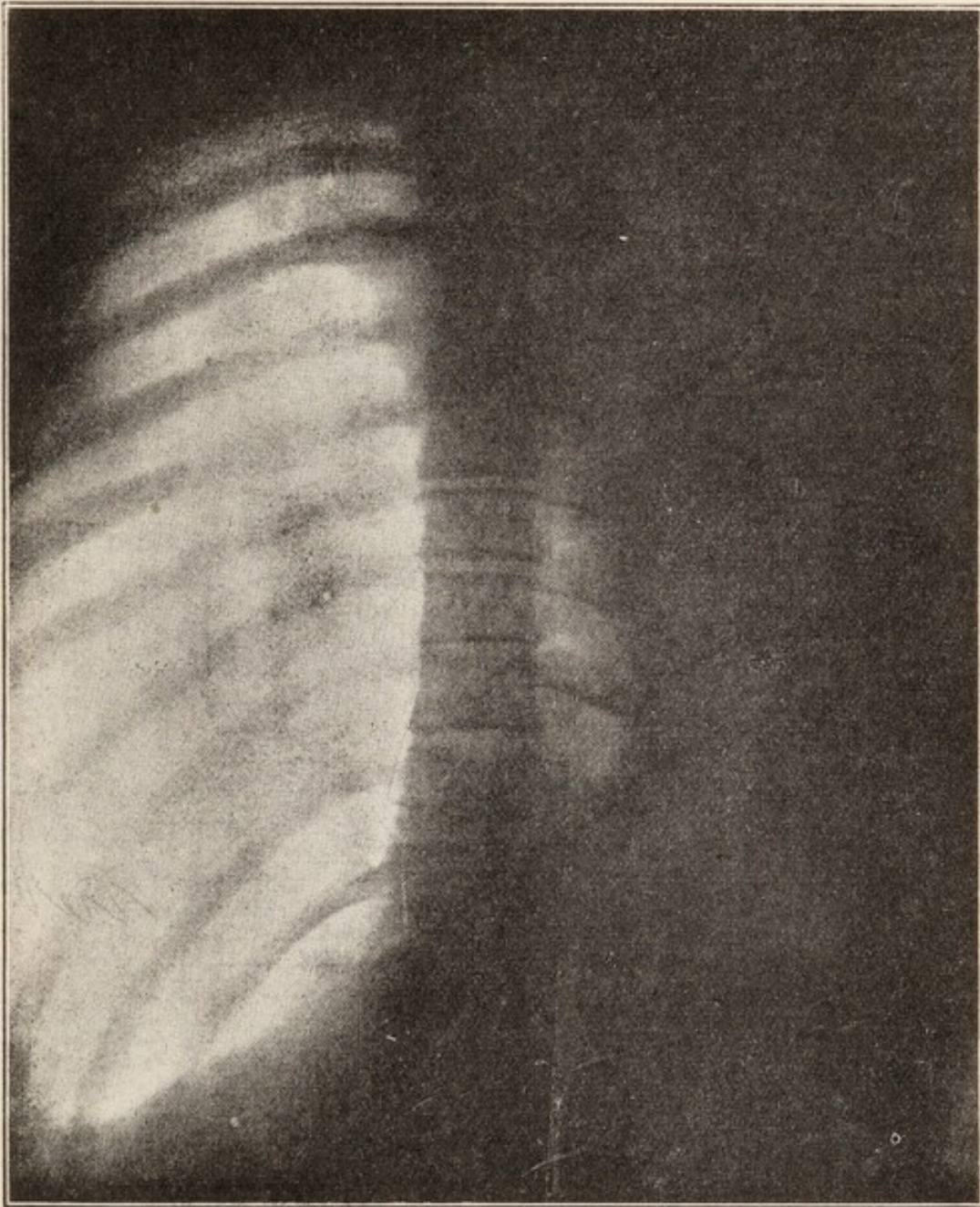


Fig. 6

Fig. 5 wiedergegebenen Perkussionsbefund (erhoben am 8. Mai) und dem Röntgenbilde (Fig. 6) hervorgeht; um mich dauernder Heilung zu versichern, werde ich denselben noch längere Zeit erhalten.

In gewissen Fällen ist die Pleurahöhle durch Verwachsungen in mehrere, miteinander nicht kommunizierende Hohlräume geteilt; es

wird dann die Erzeugung ebensovieler Pneumothoraces notwendig; so sah ich mich einmal zur Bildung von vier getrennten Pneumothoraces gezwungen.

Mancherlei Zwischenfälle und Komplikationen können den Erfolg der Behandlung beeinträchtigen, resp. ihre Fortführung verhindern. In vier Fällen sah ich mich infolge Auftretens von, den bei der Thoracocentese mitunter vorkommenden vollkommen ähnlichen nervösen Erscheinungen veranlasst, die Behandlung aufzugeben; ein Fall verlor ich an tuberculöser Meningitis, nachdem durch die Pneumothoraxbehandlung schon Aufhören von Husten und Fieber erreicht worden war.

Gegenwärtig behandle ich einen Fall schwerer einseitiger Phthisis mit grosser Caverne; Patient ist zurzeit schon fieberfrei und hat keinen Auswurf mehr; die Behandlung wird ambulatorisch fortgesetzt; die Prognose wegen Bestehens tuberculöser Kehlkopfgranulationen noch reserviert.

Kontraindiziert ist die Behandlung mit Pneumothorax in Tuberculosefällen pneumonischer Form mit sehr akutem Verlaufe; in einem solchen, im vergangenen Jahre behandelten Falle hatte ich den Pneumothorax bereits zustande gebracht, als sich wenige Tage darauf der gleiche Prozess in der anderen Lunge einstellte und binnen kurzer Zeit zum Exitus führte.

Keine Kontraindikation bildet hingegen die Hämoptoë; in einem der ersten meiner Fälle gelang es mir durch den Pneumothorax, eine Hämoptoë zu stillen, welche bis dahin jeder Behandlung hartnäckig getrotzt hatte; im übrigen habe ich während der Behandlung keine einzige Lungenblutung zu verzeichnen.

Die Bedeutung meines Verfahrens gipfelt offenbar in dem durch die Behandlung erreichbaren Endresultat. Sind einmal Husten und Auswurf verschwunden, wie lange dauert es noch, bis Heilung erfolgt? Und wie lange soll der Pneumothorax erhalten bleiben?

Eine definitive Beantwortung der ersteren Frage ist zurzeit noch verfrüht. Ich verfüge über eine einzige Obduktion eines Falles von bilateraler Schwindsucht, bei dem der Pneumothorax von vollständigem Erfolge gekrönt worden war. Seit zwei Jahren hatte die Behandlung aufgehört und Patient seine ganze Arbeitsfähigkeit wiedererlangt; er erlag einer kruppösen Pneumonie der anderen Lunge. Bei der Obduktion wurde ein noch ziemlich umfangreicher Pneumothorax vorgefunden; die Lunge war in dichtes Narbengewebe verwandelt, welches einige vollständig abgekapselte Herde alten, käsigen Detritus enthielt.

In dem im Jahre 1895 veröffentlichten Falle stellte ich 1897 die Behandlung ein: der Pneumothorax wurde vollständig resorbiert; die Röntgenuntersuchung ergab einen narbigen Schatten an der Lungenspitze, an der Stelle der früheren grossen Caverne; die vom Prozess verschont gebliebene Basis relangte ihre Funktion wieder.

Eine so schwerwiegende Frage wie die vorliegende kann jedoch nicht in einer vorläufigen Mitteilung ausführlich besprochen und endgültig gelöst werden; dazu gehört langjährige Erfahrung und reichlicheres Material. Meine persönliche Erfahrung veranlasst mich, einer möglichst langen Erhaltung des Pneumothorax aufs bestimmteste das Wort zu reden; diese Massregel dürfte keinerlei Schwierigkeiten begegnen, da ja die ganze Behandlung in der monatlich ungefähr einmal zu wiederholenden N-Einführung besteht, ein Eingriff, der nicht bedenklicher ist, als eine subcutane Injektion, und an den sich die Patienten leicht gewöhnen.

Ein überzeugendes Beispiel stellt in dieser Beziehung der nachstehend angeführte Fall dar, bei dem der Pneumothorax seit über vier Jahren unterhalten wird, während sich Patientin des besten Wohls erfreut.

Elvira D.-B., 22 Jahre alt, verheiratet; in die Klinik eingetreten am 4. April 1902.

Seit ungefähr drei Monaten beiderseitige, im dritten Monate des Wochenbetts begonnene, sehr rasch verlaufende Phthisis; die nahezu gänzlich ergriffene linke Lunge weist anfängliche disseminierte Höhlenbildung auf; rechts ist der Prozess auf die Spitze beschränkt und noch im Anfangsstadium. Patientin stark herabgekommen; Apyrexie; Sputum etwa 35 g. pro die; Tuberkelbacillen und elastische Fasern ungemein zahlreich.

6. April, Einführung von 200 cem N. in die linke Pleurahöhle

7.	»	»	»	120	»	»	»	»	»
9., 10., 12.	»	»	»	150	»	»	»	»	»
14.	»	»	»	200	»	»	»	»	»
16., 17.	»	»	»	150	»	»	»	»	»

Atemgeräusch auf der ganzen linken Thoraxhälfte aufgehoben; Befund auf der rechten Spitze bedeutend gebessert; Husten fast aufgehört; Sputum schleimig-speichelartig mit kleinen, eitrigen Flocken.

Am 19., 23., 25., 28. April und 1., 6., 13. Mai weitere Einführung von je 150-250 cem. N. Anfangs Mai dauert die absolute Atemstille fort; Auswurf auf wenige Gramm herabgedrückt, schleimig-speichelartig, weder Tuberkelbacillen noch elastische Fasern mehr enthaltend.

Von diesem Zeitpunkte an bis auf den heutigen Tag, also vier Jahre hindurch, ist der Zustand unserer Patientin stets ein vollkommen zufriedenstellender gewesen. Husten und Auswurf sind ganz und gar verschwunden, desgleichen jedes objektive

Symptom einer Erkrankung der rechten Lungenspitze. Der vorhandene Pneumothorax ist nicht besonders voluminös (fig. 7); für das Fortbestehen desselben wurde, und wird noch immer, durch alle 15 bis 45 Tage wiederholte, stets ambulatorisch ausgeführte N-Einführungen Sorge getragen.

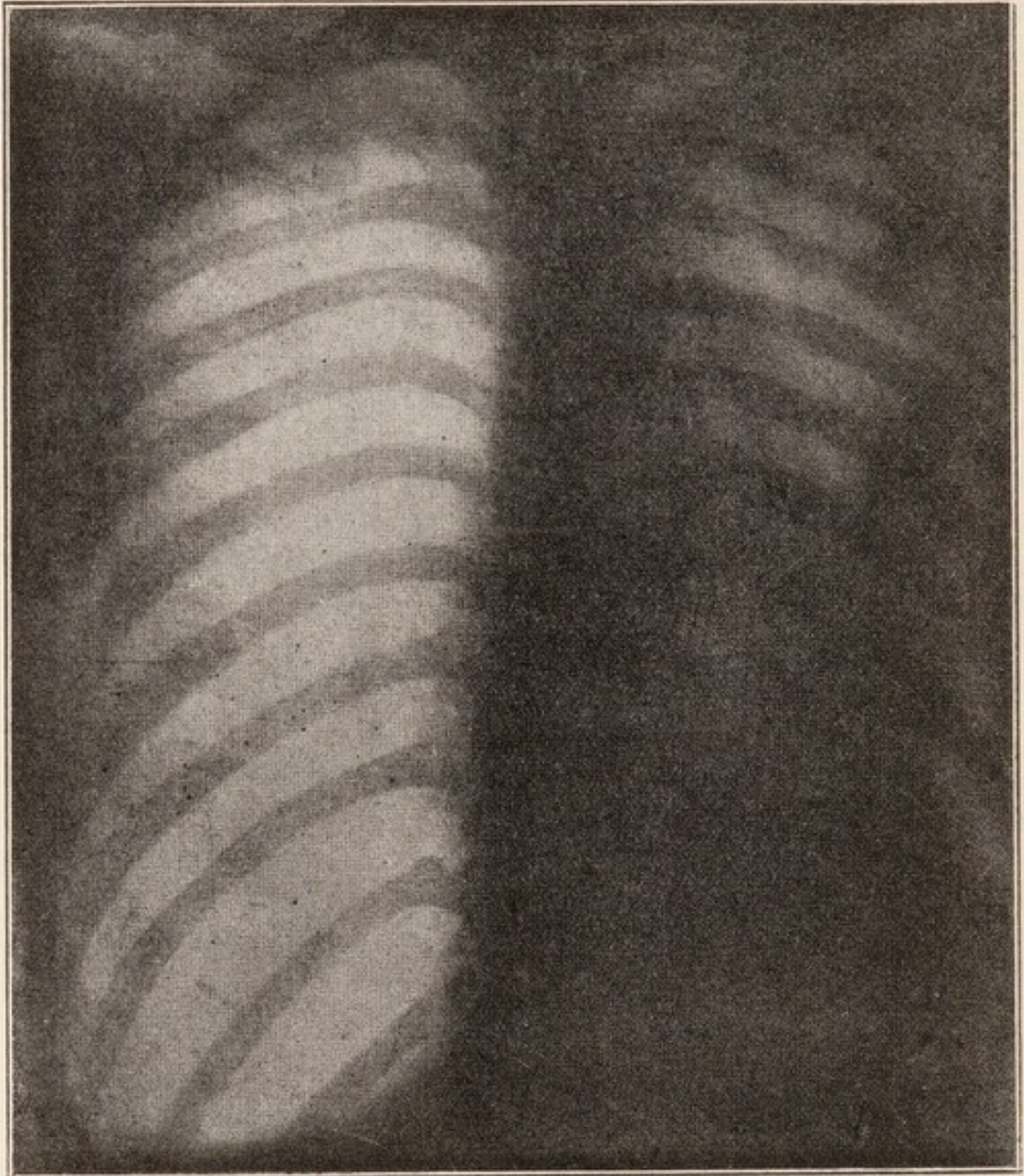


Fig. 7

Patientin hat ihre volle Gesundheit wiedererlangt und kann trotz des bestehenden Pneumothorax allen ihren Beschäftigungen ungestört obliegen.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient der Umstand, dass sie im Laufe dieser vier Jahre zweimal eine schwere Influenza mit hohem Fieber und diffusem Bronchialkatarrh der rechten Lunge durchmachte; im Auswurf fanden sich weder Tuberkelbacillen noch elastische Fasern; beide Male erfolgte die Genesung in regelmässiger Weise. Ausserden überstand Patientin eine schwere Kolitis pseudomembra-

nacea (keine Tuberkelbacillen in den Faeces), die ihren Ernährungszustand in hohem Masse beeinträchtigte; dazu gesellte sich noch eine Schwangerschaft, deren Unterbrechung im vierten Monate ich für geraten hielt; niemals zeigte sich jedoch irgend welche pathologische Veränderung der Atmungsorgane.

Vorliegende Mitteilung ist nur eine vorläufige, die ausführliche, mit sämtlichen Krankheitsgeschichten ausgestattete, werde ich demnächst in den « Atti del r. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere » und der « Gazzetta Medica Italiana » veröffentlichen.

Die praktische Bedeutung meines Vorschlages ist, glaube ich, leicht einzusehen; ein noch regeres Interesse scheint mir aber derselbe, von einem allgemein pathologischen Standpunkte aus betrachtet, beanspruchen zu dürfen. Dass durch Kompression der Lunge das Kollabieren der sie zerstörenden Hohlräume und deren Heilung ermöglicht wird, ist leicht verständlich. Nicht zu erklären auf Grund der gegenwärtig herrschenden Anschauungen ist hingegen die Heilung des phthisiogenen Prozesses in der Lunge. Darüber habe ich eine eigene Anschauungsweise, und diese ist es, die mich *a priori* veranlasst hat, die Pneumothoraxbehandlung vorzuschlagen und zu unternehmen; die Darlegung dieser Ansichten ist aber für die praktische Ausführung der Behandlung selbst nicht unentbehrlich, weshalb ich dieselbe auf eine spätere Zeit verlege.

Cura delle tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente

L'argomento delle due conferenze che avrò l'onore di tenere ormai è noto, perchè l'ho comunicato al R. Istituto Lombardo ed a qualche giornale: — è la proposta che ho fatto molti anni sono — nell'82 — partendo da vedute puramente teoriche — ed ora rinnovo, avvalorata dall'esperienza di questi anni, di curare la Tisi polmonare col produrre artificialmente un Pneumotorace. Ma quelle furono comunicazioni sommarie — per prendere data. Ora ne farò una esposizione completa. Prima però d'entrare nel pieno dell'argomento, desidero premettere alcune poche parole.

Io credo di sapermi rendere un conto giusto della impressione che l'annuncio della mia proposta può suscitare. — Per noi medici la terapia della Tisi è la questione più viva e accaparrante della nostra epoca: da un quarto di secolo — dall'epoca della scoperta di KOCH — in nessun campo della terapia interna si è tanto lavorato come in questo della terapia della Tisi, e tanto sperato: — i risultati non furono in proporzione, nemmeno lontana, colle speranze che la scoperta di KOCH aveva fatto concepire; e questa esiguità dei risultati, insieme a qualche delusione che non è possibile dimenticare, hanno creato un ambiente di diffidenza aprioristica e il desiderio generale che, in fatto di terapia della Tisi, non si facciano più proposte se non corredate, senza dilazione, da prove cliniche perentorie e di tangibilità immediata.

A questo motivo di riserbo in materia, che ha una portata generale, io ne devo aggiungere un altro che riguarda me solo. Nella nostra scienza non v'è — io credo — una dottrina che sia stata accettata con tanta prontezza dalla universalità — e duri da tanto tempo senza mai un dubbio od una restrizione, come quella che fa consistere nel bacillo

della tubercolosi la causa prima e necessaria della Tisi polmonare. Oggi non si dice più Tisi, ma Tubercolosi polmonare; e la terapia s'informa naturalmente, alla dottrina: la terapia della Tisi è soltanto la terapia della tubercolosi. Gli sforzi principali sono intenti alla ricerca del rimedio che ci dia ragione del bacillo; e intanto, nell'aspettativa che si trovi, i medici pratici che devono curare subito i loro ammalati, applicano la vecchia terapia della Tisi, la terapia della dieta, dell'ambiente, del tenore di vita — ma sotto la nuova divisa di terapia indiretta della tubercolosi, che assiste l'organismo nella lotta col bacillo. Ed oggi, uno che osasse, non dico contrastare questa dottrina, ma lasciarsi sfuggire un semplice dubbio, passerebbe per uno stravagante.

Ebbene io vengo a proporre un metodo di cura della Tisi il quale deriva come conclusione necessaria ed unica da un ordine di idee sulla natura della malattia, che fa astrazione dal bacillo della tubercolosi. E siccome i risultati corrispondono esattamente, punto per punto, alla presunzione teorica, così io mi sento portato a domandarmi quale sia allora la parte che spetta, nella malattia, al bacillo — ed a dubitare di quella che tutti gli assegnano.

In questo stato di mente io ho compreso, fin dal principio, la necessità del maggior riserbo. E l'ho tenuto, infatti, per ormai venticinque anni perchè, come ho detto, la mia proposta data dall'82; e, forse, lo terrei ancora, se non fosse sopraggiunta, a distogliermene, una circostanza inopinata — che desidero far conoscere.

La mia proposta dell'82 era, come ho detto, puramente teorica; non fu che più tardi, qualche decina di anni dopo, ch'io potei disporre dei mezzi per tradurla in atto e raccogliere, fra le difficoltà tecniche, le incertezze e i perditempi inevitabili in un tentativo così nuovo, i primi risultati, che comunicai al Congresso internazionale di Medicina del 94 a Roma, ed a quello nazionale di Medicina interna, tenuto pure a Roma nel 95.

A miei occhi questi risultati erano e sono probanti in modo decisivo, per la fondatezza della proposta terapeutica ed anche — se non è forzare troppo le deduzioni — del principio teorico da cui la proposta deriva: — tanto che, formulata la proposta e fornita la prova della sua fondatezza, io, pel riserbo impostomi, ritenni di non aver più nulla da dire pubblicamente e mi dedicai da solo, col solo pubblico della mia clinica, a preparare una statistica, a determinare le indicazioni del metodo, migliorare la tecnica, lasciar, soprattutto, maturare i risultati e radunare così quella perentorietà e tangibilità di prove cliniche che dicevo poc'anzi.

Se non che, nel frattempo — nel 98 — un medico americano, il Dr. MURPHY di Chicago, fece una proposta identica alla mia; la quale venne seguita subito, in America dal Dr. SHELL di Indiana e dal Dr. LEMKE, il quale, già l'anno dopo, nel 99, pubblicò una statistica di 65 casi.

Devo però dire che la proposta del MURPHY è solo apparentemente identica alla mia, e che ne differisce nel concetto informatore che è sostanzialmente diverso dal mio; diversa, conseguentemente, è la tecnica dell'atto operativo e la condotta della cura; e diversi, aggiungo, devono essere i risultati; tanto diversi ch'io non esito ad affermare, senza venir meno al rispetto verso il collega americano e la sua opera, che il metodo MURPHY può bensì conseguire dei risultati, anche notevoli, ma non condurre ad un esito di cura completo e definitivo. Opinione questa che sembra avvalorata da un fatto che devo rilevare, e cioè, che negli otto anni trascorsi fino ad oggi dall'ultima pubblicazione di LEMKE non ne apparvero più altre in America sull'argomento. In materia, come questa, di interesse scientifico e di importanza pratica innegabile, il lungo silenzio, dopo lo slancio iniziale con cui si radunarono sessantacinque casi in un anno, lascia l'impressione che il metodo sia stato abbandonato.

Delle pubblicazioni apparvero invece recentemente in Europa, sulla fine del 905 e del 906, del prof. ADOLFO SCHMIDT di Dresda e del prof. LUDOLFO BRAUER, direttore della Clinica Medica dell'Università di Marburg.

Ma nè SCHMIDT nè BRAUER conobbero la mia proposta ed il mio metodo e si valsero di quello di MURPHY.

Mi parve quindi venuto il momento di lasciare ogni riserbo e rinnovare la mia proposta dell'82, corredandola, questa volta, di tutti i risultati ottenuti fino ad oggi. Di qui le comunicazioni all'Istituto Lombardo ed ai giornali e queste due conferenze.

Questo breve preambolo mi è sembrato necessario — ora entro, senz'altro, in *medias res*.

I

Dal poco che ho detto appare già che la mia proposta contiene implicite due quistioni distinte. Una teorica — di Patologia: se un metodo di cura che fa astrazione dal bacillo della tubercolosi guarisce la Tisi polmonare, quale è allora, ripeto, la parte che nella malattia spetta al bacillo? — L'altra quistione è meramente pratica: poichè il Pneu-

motorace guarisce, come affermo, la Tisi, noi medici pratici approfittiamone, senz'altro, per curare i nostri ammalati; prescindendo cioè per ora, dalle nozioni della natura del processo tisiogeno e del meccanismo con cui il Pneumotorace lo guarisce.

Delle due quistioni io non ne tratterò che una, la seconda, la quistione pratica — e rimanderò ad altro momento la trattazione della quistione teorica.

Come ho detto, le due quistioni sono ben distinte tra loro; e sono di tale natura, e ciascuna è di tale portata, da convenire che siano trattate una alla volta. E do la precedenza alla questione pratica per la sua utilizzabilità immediata.

Limitandomi alla sola parte pratica non intendo però di fare una esposizione nuda del metodo e dei suoi risultati — come si farebbe di una pratica di terapia empirica: il Pneumotorace artificiale è un metodo di terapia razionale che poggia sopra una dottrina organica, a miei occhi, e completa in ogni suo parte: — secondo questa dottrina non è *il* Pneumotorace che guarisce la Tisi, ma *un* dato Pneumotorace, prodotto con norme determinate e precise; e se il Pneumotorace non risponde a queste condizioni, la cura fallisce, o quanto meno i suoi risultati non sono completi: è così che fallisce il metodo di MURPHY. — Di ciò io posso — anche senza entrare nell'intimo della questione teorica — e parmi di dover dare ragione. E lo faccio per prima cosa.

Dirò dunque subito del principio teorico del metodo quanto occorre per dar ragione del concetto direttivo della cura.

Nel polmone tifico si ritrovano: — più microrganismi patogeni, fra i quali, il bacillo della tubercolosi e dei patogeni comuni. Nessuno però di questi microrganismi appartiene in proprio esclusivo al polmone, ma tutti possono insediarsi, con azione patogena, e si insediano, in altri organi e tessuti del corpo: — si ritrovano, determinati direttamente dalla presenza dei patogeni, dei processi anatomo-patologici i quali, nelle loro linee generali, corrispondono a quelli che gli stessi microrganismi determinano negli altri organi e tessuti, quando vi si insediano; sono i comuni processi di infiammazione e di regressione e quelli della neoformazione tubercolare: — ma nel polmone tifico si ritrova in più un esito affatto particolare dei processi anatomo-patologici comuni, che appartiene in proprio esclusivo al polmone, che non si ritrova mai — in questa forma — negli altri organi e tessuti, ed è così caratteristico che per esso la malattia ebbe la prima vecchia denominazione di Tisi polmonare. E' una sorta speciale di distruzione del pa-

renchima dell'organo come per sminuzzamento, per sbriciolamento del tessuto: — singole particelle vengono isolate, si staccano, cadono nelle vie aeree cogli altri prodotti della malattia e con questi sono emesse all'esterno coll'espettorato. — Ne risultano piccole numerose soluzioni di continuo, sparse, le quali crescono di numero, si fondono in soluzioni di continuo sempre maggiori, fino a diventare macroscopiche e mettere capo, da ultimo, alle vaste distruzioni, alle escavazioni del parenchima, alle caverne polmonari.

Una terapia della tisi deve aver di mira ed aver ragione di tutti questi fattori: i microrganismi patogeni ed i processi anatomo-patologici che ne derivano (i processi infettivi primi) — la causa per la quale questi processi mettono capo nel polmone al processo distruttivo — le escavazioni.

Qui mi occorre una brevè digressione.

Considero fra gli obbiettivi della terapia della Tisi anche le escavazioni, sebbene siano una formazione secondaria, terminale del processo distruttivo, che non sarebbe se non fosse il processo distruttivo stesso perchè, una volta le escavazioni formate, assumono una importanza loro propria e capitale: capitale perchè, in forza di particolari circostanze anatomiche che ora ricorderò, esse sono incurabili ed inguaribili, e rappresentano perciò una ragione della incurabilità ed inguaribilità della malattia — ed una ragione sufficiente da sola; voglio dire cioè che, quand' anche — per ipotesi inamissibile — i processi infettivi primi ed il processo distruttivo si arrestassero completamente e definitivamente nel polmone tifico, e quand' anche le escavazioni non fossero, esse stesse, causa del ripullulare incessante della malattia nelle parti di polmone ancora illese, per aspirazione, in queste parti, del materiale cavitario infettante convogliato all'esterno per le vie bronchiali — le escavazioni già formate, focolaj attivi, permanenti, irreparabili, di intossicazione, basterebbero, da sole, a condurre il tifico all'esito ultimo.

Ho detto che le escavazioni, per le loro circostanze anatomiche sono incurabili ed inguaribili. — Le escavazioni, infatti, non sono altro, in sostanza, che dei focolai di infezione cavi; ed al pari di tutti i focolai cavi di infezione, hanno per caposaldo della cura — *sine qua non* del successo — che la cavità possa essere completamente elisa, per combaciamento e coalito totale delle pareti, e — sussidiariamente — che la cavità sia facilmente accessibile dall'esterno, per la evacuazione pronta e completa dei prodotti e per una eventuale introduzione di farmaci.

Ora, le escavazioni della Tisi, cavità scolpite nello spessore del parenchima, sono intrattenute irriducibilmente beanti dalla rigidità relativa della cassa toracica — e sono perciò inelidibili: — e nemmeno sono accessibili dall'esterno, nè per le vie naturali — i bronchi — troppo lunghe, non rettilinee ed anguste — nè, chirurgicamente, attraverso il torace, per ragioni troppo ovvie.

Nelle escavazioni polmonari, insomma, non è possibile attuare nulla, nemmeno in piccola parte, dei capisaldi della loro terapia: esse devono essere — e lo sono infatti nella pratica — inesorabilmente abbandonate a se stesse.

E ritorno all'argomento.

Una terapia razionale, adunque, della tisi, deve aver ragione, dei processi infettivi primi — del processo distruttivo — delle escavazioni.

Ebbene, io dico:

1. Che i processi infettivi primi della tisi non sono, per se stessi, incurabili ed inguaribili, come non lo sono quando hanno sede altrove nell'organismo: — che la incurabilità ed inguaribilità loro deriva solo da ciò, che detti processi, per una causa non ancora chiarita, mettono capo nel polmone (e non mai altrove) al processo distruttivo particolare della Tisi ed al loro esito terminale, le escavazioni: — che perciò contro questo esito — ragione unica della inguaribilità della malattia — non soltanto devono essere rivolti — ma possono compendiarsi gli sforzi della terapia.

2. Che il pneumotorace, prodotto di una determinata misura, ed intrattenuto, di questa misura, per un determinato tempo, è *il rimedio diretto ed intero del processo distruttivo e delle escavazioni.*

E lo dimostro.

Che il pneumotorace sia rimedio delle escavazioni si intende subito.

Le escavazioni, ho detto, sono incurabili ed inguaribili perchè, intrattenute irriducibilmente beanti dalla rigidità della cassa toracica, la loro cavità non può mai essere elisa. Ora, il pneumotorace svincola il polmone dalla cassa toracica, ne lo allontana, lo comprime, ne spreme fuori tutti i prodotti e lo mantiene vuoto, ne elide tutte le escavazioni, porta le loro pareti e le mantiene permanentemente a contatto fin che siano saldate: — realizza insomma il caposaldo fondamentale della loro terapia in modo ideale, come non ci riesce in nessun'altra formazione cavitaria, nemmeno negli ascessi di organi molli.

Nel fatto — come dimostrerò nella prossima conferenza — *tutte le*

lesioni distruttive del polmone tifico, dalle più piccole soluzioni di continuo alle più vaste escavazioni, cicatrizzano completamente col Pneumotorace.

D'intelligibilità meno pronta è l'azione inibitrice del Pneumotorace sul processo distruttivo. Per rappresentarla ho bisogno di richiamare in memoria qualche dato elementare.

Il volume che il polmone normale ha in forza della sua struttura anatomica soltanto — estratto ad esempio dal torace e posta sulla tavoletta — e la capacità della metà di cassa toracica che lo contiene, pure in forza soltanto della sua compagine anatomica, non si corrispondono: il polmone è più piccolo di circa 1000-1500 cc.

Tuttavia il polmone, in vita, riempie per intero la rispettiva metà di cassa toracica: — ciò che avviene, perchè nello spazio fra polmone e torace, rivestito dalla pleura, v'è il vuoto fisico — perchè il polmone è un organo cavo che contiene aria in libera comunicazione coll'atmosfera esterna — e perchè il suo tessuto è facilmente distendibile. La pressione atmosferica gravando sulla superficie interna del cavo polmonare, mentre nulla le fa equilibrio sulla superficie esterna (dove è il vuoto pleurico), distende il polmone, lo gonfia, lo porta a contatto ermetico della parete toracica — e ve lo mantiene a permanenza: eliminando così l'intercapedine pleurica, che viene ridotta ad uno spazio ideale rappresentato dalla superficie di contatto della pleura che riveste il polmone con quella che riveste la cassa toracica.

Il tessuto del polmone oltrechè distendibile è anche elastico: disteso dalla pressione atmosferica, la sua elasticità è cimentata, d'onde nasce nel polmone una tendenza permanente a contrarsi e riassumere l'attitudine anatomica; e siccome questa tendenza non può essere soddisfatta perchè il polmone, a motivo del vuoto pleurico, non si può staccare dal torace, si trasferisce, in certo modo, su quest'ultimo e si estrinseca in una forza permanente applicata a tutti i punti della superficie del torace che lo sollecita ad impicciolirsi. Ed il torace, che non è rigorosamente rigido, s'arrende alla trazione polmonare e si impicciolisce qualche poco. — Anche i tessuti del torace, oltre essere arrendevoli, sono elastici e la loro elasticità cimentata dalla trazione polmonare si estrinseca in una tendenza permanente del torace a riespandersi ed a riassumere l'attitudine anatomica.

Così fra polmone e torace esiste questo stato di cose: l'intercapedine pleurica è elisa, in gran parte da polmone espanso ed in parte minore da torace contratto; ed i due organi, sollecitati da forze uguali

e contrarie che si elidono, stanno fra loro in equilibrio dinamico ed in una tendenza incessante a staccarsi ed allontanarsi l'uno dall'altro.

Questo stato di cose è messo in evidenza quando, per una ferita penetrante del torace od una perforazione del polmone, lo spazio ideale pleurico viene in libera comunicazione coll'atmosfera esterna; allora la forza di aspirazione, che nasce dalla tendenza dei due organi a staccarsi, chiama nella pleura aria atmosferica; l'ingresso di questa svincola i due organi dal reciproco legame e permette loro di arrendersi alle rispettive tendenze fin quando sono esaurite; il polmone avvizzisce e si detende; il torace si espande e si detende, e l'intercapedine pleurica viene occupata da aria alla pressione atmosferica e nella misura di 1000-1500 cc.

Il polmone e la cassa toracica sono il congegno periferico della funzione del respiro.

Forze attive dilatano, nella inspirazione, la cassa toracica — ed il polmone la segue passivamente: la sua elasticità subisce un ulteriore cimento, la tensione del suo parenchima aumenta, e s'accentua il contrasto dinamico fra polmone e torace. Insieme, la cavità polmonare s'ingrandisce, la sua atmosfera si deprime, d'onde la corrente inspiratoria fino ad equilibrio ristabilito al termine della escursione inspiratoria.

Fatti inversi nella espirazione. Torace e polmone si detendono parzialmente; impicciolisce la cavità polmonare; la sua atmosfera si condensa, d'onde la corrente espiratoria fino ad equilibrio restituito al termine dell'escursione espiratoria.

Vige così nel polmone uno stato di cose che non ha riscontro in alcun altro organo o tessuto del corpo: — un variare cioè incessante, di ogni momento, della tensione dell'organo, della sua capacità, della quantità e della pressione del contenuto.

Ebbene, io dico che — *questo stato di cose, che appartiene in proprio esclusivo al polmone e non esiste in nessun altro organo, è la ragione unica per la quale processi infettivi comuni a tutto l'organismo, mettono capo nel solo polmone a quella particolare forma di distruzione del tessuto di che consiste la Tisi.*

Nelle mie vedute questa è proposizione fondamentale e quindi vuol essere dimostrata.

Essa comporta due sorta di dimostrazione.

Una è dimostrazione teologica. Date le particolari condizioni sta-

tiche e di funzione del polmone; — dato un processo infettivo comune il cui prodotto ne occupi le cavità; — vere essendo le leggi della fisica e della fisiologia; — di deduzione in deduzione sillogistica si giunge a quest'ultima, che il tessuto del polmone *dere*, vescicola per vescicola, cadere in necrobiosi.

Il costituire questa dimostrazione è cosa facile ed ognuno vi può riuscire da se, per poco che consideri i termini della proposizione; ma l'espone ora, dottrinalmente, quindi completa anche nelle parti accessorie, richiederebbe un tale sviluppo di argomenti che mi farebbe esorbitare nel tempo — senza contare che esorbiterei anche dallo scopo di questa conferenza che è soltanto pratico. La svolgerò ampiamente in avvenire, quando esporrò le mie vedute sulla natura del processo tisiogeno del polmone, di cui essa è per così dire la chiave di volta.

L'altra dimostrazione è, per così dire, sperimentale.

Dicevo poc'anzi che la penetrazione d'aria nella pleura, svincolando il polmone dal torace, gli permette di avvizzire e di detendersi.

Se la penetrazione, anzichè per via libera, avviene per via chiusa, ad esempio per una cannula sottile, la cui ferita toracica si obliteri subito, e l'aria viene portata, nel torace, ad una pressione sufficiente perchè nella dilatazione inspiratoria — e conseguente rarefazione dell'aria contenuta — la pressione di questa non scenda mai al disotto della atmosferica; perchè, insomma, gli effetti della dilatazione inspiratoria del torace si spengano nella sovrappressione del Pneumotorace e non si trasferiscano al polmone, il polmone, nelle escursioni respiratorie del torace, oltrechè avvizzito e deteso, starà del tutto immobile: non subirà più nessun mutamento di tensione, di capacità, di quantità e pressione del contenuto; sarà cioè spogliato di quelle che sono le sue caratteristiche differenziali rispetto agli altri organi e tessuti.

Se è vero — come io affermo — che le particolari condizioni statiche e funzionali del polmone sono la ragione unica per cui i processi infettivi comuni vi mettono capo alla particolare distruzione del tessuto che è la Tisi — un Pneumotorace, che sopprime queste condizioni, inibirà il processo distruttivo, inibirà la Tisi.

Ed è appunto questo che avviene nel fatto.

Non solo; ma se è vero — come pure affermo — che i processi infettivi primi non sono tisiogeni per se stessi, ma lo sono nel solo polmone, in forza delle particolari circostanze statiche e funzionali di questo, tolte di mezzo queste circostanze col Pneumotorace, i processi infettivi,

come guariscono negli altri organi coi mezzi della terapia comune, o spontaneamente, potranno guarire, senz'altro, anche nel polmone.

Ed anche questo è appunto quel che avviene nel fatto.

Curo da parecchi anni dei tisici col Pneumotorace, ed oggi sono in grado di affermare che, se in un polmone tisico — anche di stadio avanzato — si produce un Pneumotorace di volume sufficiente per immobilizzarlo, e lo si intrattiene per il tempo necessario alla riparazione delle lesioni, si assiste alla graduale scomparsa di tutti i sintomi oggettivi della Tisi, ai quali subentrano quelli del Pneumotorace; alla scomparsa graduale della febbre, della tosse, delle fibre elastiche e dei bacilli dall'escreato, poi dell'escreato, da ultimo al ricostituirsi della salute. E se, in progresso di tempo, il soggetto viene a morte per altra malattia, all'autopsia si ritrova il polmone guarito anche anatomicamente; tutte le lesioni distruttive completamente cicatrizzate, e scomparso ogni segno di processo di Tisi.

Riferirò delle storie cliniche e presenterò dei preparati che dimostreranno la verità di ciò che affermo.

Per l'efficacia però della dimostrazione, mi par bene tenere riuniti i mezzi dimostrativi ed i documenti di prova; vi destino perciò tutta intera la conferenza prossima.

Dello scorcio di questa approfitto per dire del metodo nella pratica; quello che cioè possiamo attendercene effettivamente, quale le indicazioni, la tecnica della cura, i risultati immediati ed ultimi.

II.

L'affermazione che il Pneumotorace artificiale guarisce il processo tisiogeno, non può significare che il Pneumotorace guarisca tutti i tisici.

E' intuitivo — e il fatto si ripete in tutti i casi consimili — che l'attuazione pratica di un concetto teorico di terapia — e intanto di quello del Pneumotorace — incontri delle difficoltà e degli ostacoli tali da limitare il campo della sua efficienza effettiva ed anche, in qualche caso, da inibirla.

Per il Pneumotorace queste cause di limitazione si possono già indicare *a priori*, perchè, — prescindendo da quelle che il Pneumotorace ha in comune con tutte le terapie — le altre sono inerenti alla essenza stessa del metodo.

Queste cause di limitazione sono due, ed io le indico con qualche

particolare perchè da esse esce fuori ben definita la fisionomia pratica del metodo.

La prima, più che inerente al metodo, appartiene alla sua stessa essenza.

Il Pneumotorace guarisce la Tisi coll'immobilizzare il polmone intero; — ne sopprime così la funzione; d'onde la conseguenza che il Pneumotorace non può essere eseguito che sopra un solo polmone. — Il principio della cura sta sempre; il Pneumotorace guarisce il processo tisiogeno ma, nella pratica, non potrebbero essere curati con successo che i tisici monolaterali: e basta ricordare come siano numerosi i tisici bilaterali, per rendersi conto della grandezza della limitazione. — E' vero che molti di questi tisici, certo la maggioranza, erano prima monolaterali e quindi curabili; ma nel momento presente, fin quando cioè il metodo non sia accettato e non concorra ad impedire che i tisici monolaterali diventino bilaterali, la considerazione non muta lo stato delle cose.

Fortunatamente, nella pratica, la restrizione non sta nei termini rigorosi che ho detto.

Le circostanze mi hanno portato a curare un certo numero di tisici bilaterali ed ormai mi sono fatto questa convinzione, che il Pneumotorace eseguito da un lato, oltre al guarire il polmone omonimo, esercita, fino ad un certo punto, una influenza favorevole anche sopra eventuali lesioni dell'altro polmone; — ed all'incirca in questa misura; se la seconda lesione è soltanto iniziale, e il processo non è rapido, guarisce: se è avanzata si attenua, o retrocede o rimane stazionaria, secondo lo stadio: soltanto se è avanzatissima, il Pneumotorace non può nulla.

Questo che dico sembra in contraddizione colle vedute teoriche che ho esposto. — La soppressione della funzione di un polmone col Pneumotorace, importa necessariamente, per ragione vicaria, una maggiore attività funzionale — e quindi una maggiore attività di movimento dell'altro polmone; d'onde questa illazione paradossale, che il Pneumotorace guarirebbe i due polmoni tisici d'uno stesso individuo, immobilizzando l'uno ed incitando l'altro a maggior movimento.

Ma il paradosso non è che apparente e le cose stanno appunto in questi termini. Solo che il darne ora la dimostrazione, mi porterebbe in piena dottrina teorica sulla natura del processo tisiogeno. Quando esporrò, in altro momento, questa dottrina, si vedrà che l'azione secondaria del Pneumotorace si accorda bene colle mie vedute e che

L'osservazione clinica che sembra averla rivelata, ha soltanto confermato e dimostrato un fatto teoricamente atteso.

Piuttosto voglio dire, perchè importa per la pratica, che il meccanismo dell'azione del Pneumotorace è diverso nei due polmoni e diversi ne sono i risultati. Sul polmone omonimo è una azione diretta, inibitrice del processo, *che deve guarire*; nell'altro è un'azione favorevole di cura, che può ottenere, in concorso colla terapia comune, dei risultati proporzionali alla entità della lesione ed alle altre circostanze del caso e della cura. Nel polmone omonimo il Pneumotorace guarisce la tisi, qualunque sia il suo stadio; nell'altro la guarisce, o la migliora, o la rende appena stazionaria, od anche non fa nulla, secondo circostanze diverse, prima d'ogni altra quella dello stadio della malattia.

L'altra causa di limitazione del metodo sta nelle aderenze pleuriche.

Accade spesso — e, per poco che il processo sia avanzato, accade sempre — che, in causa di pleuriti adesive precedute o che accompagnano la Tisi — le due pleure siano saldate, o per la loro intera superficie o soltanto in parte.

Nel primo caso la cavità pleurica è obliterata, non esiste più, nemmeno idealmente, ed è così venuta meno persino la possibilità di intraprendere la cura; fortunatamente questi casi sono rari.

Frequenti invece, anzi frequentissimi, sono i casi di aderenze parziali delle pleure, variamente estese e tenaci. In questi casi il Pneumotorace riesce appena in parte, dove la pleura è pervia; il polmone non viene immobilizzato per intero — anzi non viene immobilizzato appunto dove più occorrerebbe che lo fosse, perchè ordinariamente le aderenze pleuriche corrispondono, di sede, ai focolaj polmonari della malattia — e la cura perciò dovrebbe fallire. Dico *dovrebbe* perchè, anche qui, in molti di questi casi, certo nella grande maggioranza loro, si riesce, coll'elevare convenientemente la pressione del Pneumotorace parziale che si è potuto produrre, a sciogliere le aderenze, o stirarle, o piegarle, o comunque insomma ad immobilizzare il polmone. E' questione di tempo ed anche di abilità del medico. Talvolta le aderenze limitano più concamerazioni non comunicanti: allora occorrono altrettanti Pneumotoraci; — in un caso dovetti produrne quattro contemporaneamente in uno stesso individuo.

S'intende che quando il tentativo di forzare le aderenze pleuriche fallisce, o perchè sono realmente irreducibili, o perchè il cuore non tollera sensibili dislocazioni, o perchè altre circostanze impediscono di elevare sufficientemente la pressione del Pneumotorace, allora è

forza rinunciare alla cura, o accontentarsi di risultati parziali. Ripeto però che questi casi sono soltanto una minoranza, la quale andrà sempre più diminuendo se il metodo verrà applicato per tempo e non si lasceranno invecchiare i casi e le aderenze.

Fissate queste due limitazioni del metodo, è facile ora tratteggiare la sua fisionomia pratica e le sue indicazioni.

Il numero dei tisici che può essere curato utilmente col Pneumotorace è certamente grande; io direi la maggioranza; — dei tisici, intendo, conclamati e giunti patentemente allo stato distruttivo. Gli incurabili solo la minoranza. — Il grado del successo e la sua forma varia, meno coll'estensione e lo stadio delle lesioni, che colla loro mono o bilateralità e colla esistenza di aderenze pleuriche e le loro modalità.

E più specificatamente: — sono curabili con successo intero — cioè colla guarigione effettiva — i casi di Tisi monolaterale — comunque avanzata — a pleura totalmente pervia. In questi casi la cura è facile e di durata relativamente breve.

Sono curabili con pari successo di guarigione effettiva i casi di Tisi monolaterale con aderenze pleuriche, alla condizione però che le aderenze siano totalmente riducibili. La cura, in questi casi è di durata assai maggiore, presenta maggiore difficoltà e richiede esperienza del metodo.

Sono curabili con successo anche i casi di Tisi bilaterale, purchè la lesione non sia avanzatissima d'ambo i lati: ed il successo varia, fra la guarigione effettiva — quando la seconda lesione è appena iniziale — e la semplice sosta, od un miglioramento, quando la seconda lesione è avanzata.

Sono invece incurabili o non lasciano speranza di successo, i casi con sinfisi pleurica totale, o con aderenze comunque irriducibili; i rari casi di tisi avanzatissima d'ambedue i polmoni e quelli a decorso molto rapido ed a forma pneumonitica, che non lasciano, per così dire, tempo sufficiente al Pneumotorace. — A questi sono da aggiungere, come non suscettibili di cura, i casi con complicazioni extrapolmonari, particolarmente le malattie di cuore e la tubercolosi laringea ed intestinale avanzate.

Infine, vere controindicazioni della cura non ne saprei stabilire; però io mi esimo volentieri dal curare i tisici a sistema nervoso labile, nei quali pavento i gravi accidenti che si danno qualche volta nella toracentesi e che tutti conoscono.

Per esaurire l'argomento di questa prima conferenza, non mi restano ormai che pochi punti da trattare: l'atto operativo ed i suoi strumenti — la condotta della cura — gli esiti.

Quella dell'atto operativo e suoi strumenti, è materia di particolari tecnici, disadatta per una conferenza e che richiederebbe troppo tempo. Ne pubblicherò presto una descrizione particolareggiata nelle memorie dell'Istituto Lombardo, dove ognuno che voglia sperimentare il metodo troverà tutte le indicazioni necessarie.

Qui mi limito a dire che la cura del Pneumotorace è accessibile a chiunque. L'apparato è semplice; si può allestire con materiale ordinario da laboratorio e del resto è in commercio per poche decine di lire. L'atto operativo è facile: eccetto per la prima introduzione, che richiede qualche esperienza di mano, non presenta maggiore difficoltà d'una comune iniezione ipodermica.

Nemmeno la condotta della cura presenta vere difficoltà: essa ha per caposaldo che il Pneumotorace sia prodotto e mantenuto, fino a guarigione avvenuta, di un volume e di una pressione sufficiente per immobilizzare il polmone intero. E siccome la pleura assorbe continuamente l'aria che è al suo contatto, ed il volume e la pressione del Pneumotorace, lasciato a sè, diminuirebbero gradatamente fino alla sua scomparsa, così il Pneumotorace deve essere intrattenuto con periodici rifornimenti d'aria tali, di volume e nel tempo, per cui la immobilizzazione del polmone non venga mai meno.

Quando vi sono aderenze pleuriche estese e tenaci, il Pneumotorace deve essere prodotto di pressione più elevata e tale intrattenuto con cura più rigorosa: in questi casi la cura è sempre di lunga durata ed il successo si informa più strettamente alla assiduità ed alla abilità con cui il medico sa mantenersi sempre padrone del suo Pneumotorace e conseguire le condizioni fisiche del problema terapeutico.

I risultati immediati della cura sono così costanti ed uniformi da potersi riassumere in un paradigma di poche parole. — Appaiono quando il Pneumotorace ha raggiunto un volume discreto; progrediscono e si completano quando il polmone è definitivamente immobilizzato. — Consistono nella scomparsa graduale del reperto oggettivo della Tisi, che viene man mano sostituito da quello del Pneumotorace e nella scomparsa parallela della febbre, della tosse, dei bacilli di KOCH e delle fibre elastiche dall'escreato, ed infine dell'escreato. Ultimo è il miglioramento dello stato generale che è sempre molto tardo ad apparire. — La durata complessiva della cura è in

rapporto colle modalità del caso e principalmente colla esistenza di aderenze pleuriche; varia da pochi a molti mesi.

Questo andamento è quello proprio dei casi classici, di Tisi monolaterale con polmone immobilizzato. I casi di Tisi bilaterale si sottraggono ad ogni regola.

Giunti al punto in cui il Pneumotorace ha sostituito tutti i sintomi oggettivi e soggettivi della Tisi — punto che si potrebbe definire, coll'espressione convenzionale di uso, di guarigione clinica, il problema del come deve essere condotto il seguito della cura, richiede, per la sua importanza, una trattazione meno sommaria.

Se, per essere scomparsi tutti i sintomi della malattia, il Pneumotorace viene abbandonato a se, non viene più rifornito d'aria, si riassorbe e scompare; con che la cura verrebbe chiusa. E' quindi da chiedersi se, conseguita la guarigione clinica, lo scopo della cura sia raggiunto ed il Pneumotorace possa essere abbandonato al riassorbimento.

La risposta non può essere dubbia: — evidentemente no. Lo scopo della cura, come per qualsiasi altra cura, deve essere la guarigione vera, effettiva — e perciò non può essere chiusa se non quando si abbia la sicurezza, non di una guarigione clinica, ma della guarigione effettiva, anatomica. Se una tale sicurezza non si può avere, meglio prolungare indefinitamente lo stato di guarigione clinica, conservando il Pneumotorace.

Ma è possibile una guarigione effettiva, anatomica della Tisi? — Alla domanda non esito a dare risposta affermativa: — il Pneumotorace guarisce la Tisi anatomicamente.

Col Pneumotorace cioè tutte le lesioni distruttive del polmone tifico, non escluse le più vaste escavazioni, cicatrizzano nel modo comune con cui cicatrizzano tutte le soluzioni di continuo, cioè per neoformazione di tessuto connettivo che ne unisce le pareti ed elide le cavità; — tutti i prodotti anatomo-patologici preparatori del processo distruttivo scompaiono; — scompare ogni residuo riconoscibile di cellule giganti, di ammassi di cellule epiteliodi e linfoidi — ogni prodotto cioè di neoformazione tubercolare; — e nelle maglie irregolari del connettivo cicatriziale, stanno le porzioni di polmone risparmiata dalla malattia prima della cura, compresse, deformate, quà e là infiltrate, ma esenti da ogni fatto di tisi sia in preparazione, sia inatto.

Nella prossima conferenza ne fornirò le prove.

Poichè adunque la Tisi è anatomicamente guaribile, ogni risoluzione circa la sorte futura del Pneumotorace deve essere riserbata al momento della guarigione avvenuta.

Sgraziatamente non vi sono segni che ci indichino questo momento. — Il polmone che guarisce sta immobile nella profondità del Pneumotorace e nulla ci indica, non che i fatti che vi si svolgono, nemmeno la sua presenza. Unico criterio cui affidarsi per giudicare della guarigione avvenuta — criterio indiretto, ma sufficientemente sicuro quando sia valutato con grande larghezza — è il criterio del tempo; il persistere cioè, a lungo, senza mai smentirsi, dello stato di guarigione clinica e del ricupero della salute.

Quanto debba essere questo periodo di tempo non è possibile indicare con una misura che valga per tutti i casi, tanto variano le circostanze: ma basta considerare la natura e la gravità delle lesioni della tisi avanzata e l'imponenza delle formazioni cicatriziali della guarigione, per persuadersi che deve essere ragguardevole. Per ora, sulla scorta della mia esperienza, io non oso credere avvenuta la guarigione effettiva, se non dopo un pajo d'anni almeno di guarigione clinica non mai smentita: e per tutto questo tempo io sono solito intrattenere il Pneumotorace.

Soggiungo subito che l'intrattenere il Pneumotorace non è il grave peso di cura che a tutta prima può parere. Il potere di assorbimento della pleura — forse pel lungo contatto dell'aria — va continuamente scemando col tempo e con esso il bisogno di rifornimento; e mentre in principio della cura occorrono introduzioni quotidiane, od a giorni alterni, di 100-200 cc. d'aria — giunge poi il momento, dopo un tempo che varia da caso a caso, in cui bastano introduzioni di 200-300 cc. d'aria, una volta ogni 30-40 giorni. Cosicchè in questo periodo della cura, tutto si riduce per l'ammalato all'assoggettarsi, una volta al mese circa, ad un atto operativo che non ha maggior portata, come ho detto, d'una comune iniezione ipodermica.

Trascorso questo tempo di osservazione e di consolidamento del risultato — fatta così la dovuta parte alla prudenza — avvenuta verosimilmente la guarigione effettiva — è giunto il momento di dare al caso un assetto definitivo — chiudere cioè la cura, nel duplice intento di eliminare l'ultimo legame, per quanto lieve, che ancora unisce l'ammalato al medico, quello del rifornimento del Pneumotorace, e di ricuperare alla funzione, se possibile, le parti di polmone non ancora invase dal processo prima della cura.

Qui si possono dare tre casi-tipo, che servono di norma per tutti i casi intermedi.

Il primo è quello di una Tisi bilaterale: che esista cioè ancora, o sia esistita, una lesione dell'altro polmone, od anche una minaccia soltanto. In casi simili io risolvo di intrattenere indefinitamente il Pneumotorace che considero come il miglior presidio di cura o di tutela dell'altro polmone.

Certo la prosecuzione indefinita della cura implica il mantenimento indefinito del vincolo fra medico ed ammalato per la conservazione del Pneumotorace. Ma al vincolo è facile acconciarsi quando si consideri che per l'ammalato, che fu già un tifico bilaterale, esso rappresenta il consolidamento di un successo insperato, il benessere assicurato, spesso anche l'attitudine al lavoro e, ad ogni modo, anche nel caso più sfavorevole, rappresenta la vita conservata.

Del resto «intrattenimento indefinito del Pneumotorace» è un'espressione che non va intesa, nella pratica, con un significato rigorosamente letterale; talora accade — non ho esperienza sufficiente per dire con qual frequenza, o se accada sempre — che in progresso di tempo, — sia perchè il potere di assorbimento della pleura si spegne completamente — sia perchè, aumentando coll'età la rigidità della cassa toracica, questa diventa meno depressibile e meno arrendevole — sia perchè le formazioni cicatriziali pleuriche e polmonari, irrigidendosi, limitano sempre più la dislocabilità del diafragma e del mediastino — più probabilmente per tutti questi fattori insieme — accade dico che il pneumotorace non si riassorba più e si mantenga del suo volume, indefinitamente, senza bisogno di rifornimento.

Ne riferirò un bel esempio nella prossima conferenza.

Il secondo caso è quello di una Tisi monolaterale, ma così estesa da interessare il polmone per intero o quasi per intero — con aree residue di tessuto risparmiato dal processo non grandi, non numerose, isolate, disseminate quà e là fra i focolai confluenti della malattia.

A guarigione avvenuta le aree residue di polmone illeso, sequestrate, incarcerate come, fra le inestendibili formazioni cicatriziali, difficilmente potrebbero riespandersi a Pneumotorace riassorbito; lo potessero anche, il loro contributo funzionale, inceppate come sono, sarebbe nullo o trascurabile. Il lasciar riassorbire quindi, in questi casi, il Pneumotorace nel pensiero di recuperare alla funzione le parti illese, non raggiungerebbe lo scopo; mentre invece esiste una ragione

diretta che consiglia, anche in questi casi, la conservazione indefinita del Pneumotorace.

A motivo della grande estensione delle lesioni, il polmone guarito è ridotto ad una massa cicatriziale, contratta, pressochè inestendibile e per se, e perchè accollata alla parete toracica in una robusta buccia pleurica. A Pneumotorace riassorbito, lo spazio diventato libero, non potendo venir colmato che in piccolissima parte dalla riespansione del polmone cicatrizzato, deve esserlo, necessariamente, quasi per intero dalla parete toracica che si deprime e dagli organi adiacenti che si dislocano; d'onde deformità del torace e turbe funzionali, ed il dilemma per l'ammalato e per il medico, se accettare la deformità permanente e le turbe funzionali degli organi importanti del mediastino e dell'addome, oppure acconciarsi alla prosecuzione indefinita della cura, ed al vincolo che le è inerente. — Ora, poichè la conservazione del Pneumotorace non richiede che un atto operativo simile ad una iniezione ipodermica, una volta al mese — e conservazione *indefinita* significa, non che la cura non abbia limiti di tempo, ma soltanto che i suoi limiti non sono noti pel momento e non possono essere annunciati in anticipazione — così anche in questi casi io insisto sempre per il secondo corno del dilemma facoltativo — cioè per la conservazione del Pneumotorace, indefinitamente, ossia fin quando il Pneumotorace si conserva da se. — Risoluzione questa che non pregiudica l'avvenire e può essere abbandonata quando si voglia.

Il terzo caso infine è quello di una lesione limitata e così ben circoscritta, da lasciare illesa una buona parte di polmone in massa unica. Avvenuta la guarigione, cicatrizzato il piccolo focolaio, è logico il desiderio ed il chiedersi se col lasciar riassorbire il Pneumotorace non sia possibile restituire alla funzione quella gran parte di polmone sano che fu compresso ed immobilizzato durante la cura.

Teoricamente la risposta parrebbe dover essere affermativa, se non fosse il dubbio che il polmone, per la lunga compressione, e la pleura, pel lungo contatto dell'aria, non abbiano sofferto nella integrità della struttura e delle attitudini funzionali: dubbio il quale non può essere risolto che coll'esperienza.

Ora io sono costretto a confessare che questa esperienza mi manca. Trattandosi di un metodo di terapia così nuovo e del quale si può appunto presumere che sopprima il polmone, io mi sono astenuto, finora, dal curare casi iniziali, con molta parte di polmone illeso, e

mi sono limitato a curare casi avanzati, ormai senza speranza e nei quali il polmone era già in gran parte soppresso dalla malattia.

Oggi però, dopo i risultati conseguiti nei casi avanzati, credo il problema della cura dei casi iniziali maturo ed io l'ho già posto allo studio. — Del resto io non sono interamente sprovvisto di dati a questo riguardo. — Ho curato una ragazza affetta da una lesione dell'apice destro, comprendente una vasta escavazione, e tanto nettamente conterminata da lasciare tutta immune più della metà inferiore del polmone. Cicatrizzata l'escavazione, guarita la lesione, lasciai riassorbire il Pneumotorace; il polmone si riespanse, ritornò a contatto col torace e riprese a funzionare con una discreta mobilità attiva del suo margine inferiore. Unico fatto degno di nota, una sfregamento pleurico, quasi totale, che scomparve dopo circa tre mesi.

Un caso solo non risolve il problema; dimostra però, almeno per dati casi, la possibilità di una soluzione favorevole.

Oggi, provvisoriamente, in attesa di ulteriori studi ed osservazioni, ritengo che la miglior condotta da seguire nei casi iniziali sia questa. Curare il caso, fin che è iniziale, colla terapia comune: se questa non è seriamente attuabile, o fallisce, cosicchè si possa già fin d'ora considerare la parte sana del polmone come virtualmente coinvolta nel processo, intervenire, senz'altro attendere, col Pneumotorace; l'intervento precoce potrà forse preservare il polmone per un futuro ricupero. Ma anche nella ipotesi peggiore, non si sarà perduto di più, intervenendo, di quel che si perderebbe col procrastinare per intervenire poi a lesione avanzata.

Riassumendo: nel momento presente — in cui la indicazione più sicura pel Pneumotorace è la Tisi avanzata — è norma ordinaria di condotta la conservazione indefinita del Pneumotorace — avvertendo però che il bisogno di rifornimento si spegne col tempo ed, in ogni caso, è vincolo lieve per se e trascurabile rispetto alla grandezza del risultato.

E' invece ancora materia di studio, la cura dei casi iniziali; pei quali, ad ogni modo, il Pneumotorace è sempre indicato — anche ora — quando la terapia comune non è attuabile o fallisce.

L'avvenire ci dirà se la parte illesa di polmone potrà essere recuperata, come parrebbe teoricamente e per qualche dato di fatto. Ma anche nella peggiore ipotesi negativa, il pneumotorace precoce non avrà che anticipato, in condizioni più favorevoli, un intervento inevitabile più tardi.

E con ciò ho esaurito la parte di programma che mi ero proposto per questa prima conferenza.

Ho esposto quanto mi parve necessario del principio fondamentale del metodo per dar ragione della tecnica della cura; ed ho cercato di rappresentare la sua figura pratica e la sua portata — quello cioè che ci può rendere. Che ce lo renda effettivamente, dimostrerò nella conferenza prossima.

Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente

Ho riservato intera questa seconda conferenza per riferire i casi clinici e presentare i preparati che illustrano e dimostrano le cose che ho detto nella prima.

Perchè però la dimostrazione sia più efficace ed anche perchè forse non tutti i presenti hanno assistito alla prima conferenza, credo opportuno premettere un breve riassunto dei punti principali dell'argomento.

* * *

Il Pneumotorace prodotto artificialmente in una determinata forma, guarisce la Tisi polmonare; ed io spiego la guarigione con vedute mie personali sulla natura del processo tisiogeno, vedute che non credetti di esporre per ora, per ragioni di opportunità, ma che esporrò ampiamente, più tardi, in altro momento.

Di una parte però di queste vedute dovetti tener parola per dare ragioni di due proposizioni fondamentali del metodo; queste: che il Pneumotorace guarisce il processo distruttivo della Tisi coll'immobilizzare in modo assoluto e per intero il polmone; e guarisce le soluzioni di continuo già formate, comprese le escavazioni, coll'eliderne, per compressione, la cavità e col procurare così il coalito delle loro pareti.

Perchè adunque il Pneumotorace guarisca la Tisi, deve essere prodotto d'un volume e di una pressione sufficiente per immobilizzare il polmone e per elidere tutte le sue cavità morbose; e di questo volume e pressione deve essere intrattenuto, con rifornimenti periodici, costantemente, senza interruzioni nè variazioni quantitative, per tutto il tempo necessario alla completa e definitiva riparazione delle lesioni.

Una interruzione, anche temporanea, della cura; la sua chiusura

intempestiva, prima cioè che la guarigione sia avvenuta: una variazione del valore del Pneumotorace: la inesecuzione insomma, anche parziale, di questo programma, importa, inevitabilmente, l'insuccesso totale o parziale.

Il Pneumotorace terapeutico ha la sua più chiara indicazione nella Tisi monolaterale — non importa di quale stadio — con pleura pervia, oppure, se vi sono aderenze, alla condizione che queste siano riducibili colla pressione del Pneumotorace. In questi casi è da attendersi la guarigione completa della Tisi.

Aderenze pleuriche irriducibili frustano ogni sforzo e diligenza di cura: la sinfisi totale ne inibisce persino il tentativo. Questi casi però sono rari, più rari di quello che l'osservazione clinica porterebbe a credere.

La bilateralità della Tisi non controindica la cura. E' intelligibile teoricamente, e l'esperienza dimostra, che il Pneumotorace di un lato, mentre guarisce il polmone omonimo, esercita sempre, entro certi limiti, una influenza favorevole sopra eventuali lesioni dell'altro polmone: se queste sono appena iniziali, possono guarire; se avanzate, possono retrocedere o star stazionarie, secondo il grado della lesione e le altre circostanze del caso e della cura.

La cura non è indicata nei casi a decorso rapido, già bilaterali da principio o che lo diventano presto e non lasciano, per così dire, tempo al Pneumotorace: nei casi di malattie concomitanti, massime di circolo; e nella diffusione extratoracica della tubercolosi — la tubercolosi laringea avanzata, la tubercolosi intestinale ecc.

* * *

Risultato immediato della cura è la scomparsa graduale di tutta la sindrome della Tisi, che viene sostituita da quella del Pneumotorace. Risultato ultimo, la guarigione anatomica: tutte le soluzioni di continuo cicatrizzano per neoformazione connettiva e nel polmone residuo scompare ogni segno di processo tisiogeno in atto od in preparazione.

* * *

A guarigione avvenuta il pneumotorace ha da avere sorte diversa secondo i casi.

Se esiste ancora, od è esistita, una lesione dell'altro polmone, od

anche solo la minaccia, il Pneumotorace è da conservare indefinitamente, a cura o protezione dell'altro polmone.

E' da conservare del pari nei casi di Tisi monolaterale quando, per essere stata la Tisi avanzata ed estesa il polmone guarito è tutto quanto ridotto ad un ammasso cicatriziale contratto, inestendibile, non suscettibile di riespandersi e di rioccupare lo spazio che sarebbe lasciato libero dal Pneumotorace riassorbito; va conservato per evitare la deformità del torace e le turbe funzionali che seguirebbero alla dislocazione degli organi del mediastino e di quelli adiacenti al diafragma.

In un solo caso può essere quistione se lasciar riassorbire il Pneumotorace a guarigione avvenuta: quello di una Tisi poco estesa e ben conterminata e che ha lasciato illesa, in massa unica, una porzione ragguardevole di polmone.

In un caso simile è concetto teoricamente logico quello di lasciar riassorbire il Pneumotorace onde riespandere e ricuperare alla funzione la parte illesa del polmone: se sia fondato anche nel fatto, non ho esperienza sufficiente per affermare con sicurezza. Questo, nel momento presente, è il problema più importante in materia ed io l'ho già posto allo studio.

Poichè la conservazione indefinita del Pneumotorace è, per ora, il partito ordinario, devo ricordare: — che qui l'espressione «indefinita» non ha significato assoluto; — che il Pneumotorace, pei motivi che ho esposto nella passata conferenza, primo dei quali il progressivo esaurirsi del potere di assorbimento della pleura, ad un dato momento della cura si conserva da se, indefinitamente, senza rifornimento; — e che, già pochi mesi dopo iniziata la cura, il bisogno di rifornimento è così diminuito da esserne la pratica della cura ridotta alla introduzione di una piccola quantità d'azoto, una volta ogni 30-40 giorni soltanto, con un atto operativo simile ad una comune iniezione ipodermica.

* * *

Riepilogati questi punti, espongo i casi clinici.

Dal principio a tutto oggi ho curato col Pneumotorace 31 casi di Tisi.

Di tutti riferirò la storia particolareggiata nella memoria che pubblicherò. Qui non sarebbe possibile, nè occorre; mi limito perciò a riferire sommariamente di otto casi, scelti con questi due criterii: l'uno, che i casi, oltre dimostrare la fondatezza della mia proposta, ne illustrano i punti principali; l'altro che, sette degli otto casi sono tutti i

casi che si trovano attualmente a Pavia e posso quindi metterli a disposizione dei colleghi che desiderassero esaminarli — e che dell'ottavo, morto per altra malattia, possego l'autopsia.

Primo caso. - E' un caso di Tisi bilaterale avanzata, che io non avrei curato col Pneumotorace se il Pneumotorace non si fosse prodotto spontaneamente per una perforazione del polmone: io non feci altro che intrattenerlo e regolarne il volume.



Fig. 1 - Caso 1. Sezione di polmone - Diam. circa 5

Si tratta di un giovane di 29 anni (Ivo L.) ragioniere, impiegato alla dogana di Torino. La sua storia comprende un periodo di cinque anni ed è ricca di vicende che devo omettere per ragione di tempo; mi trattengo soltanto sui dati principali.

La malattia esordì nel '94 con un decorso dei più comuni; nel '95 era giunta ad un punto di gravità estrema e l'ammalato venne, ultima risorsa, inviato in montagna, ad Ala di Stura. Qui il processo distruttivo raggiunse le periferie dell'organo, la pleura si perforò e si produsse un Pneumotorace spontaneo.

Seguì un immediato sorprendente miglioramento di tutti i sintomi: cadde la febbre, che era altissima; l'escreato si ridusse grandemente e subentrò un relativo benessere generale. Poi, come spesso accade, avvizzito il polmone ed obliterata la piccola perforazione, il materiale polmonare infettante trascinato dall'irruzione dell'aria nella pleura, generò una pleurite con versamento che occupò poco a poco la cavità, sostituendo l'aria gradatamente riassorbita.

Il versamento viene estratto più volte; ciascuna volta si riproduce e da ultimo si fa purulento. L'ammalato viene allora inviato all'Ospedale Mauriziano per la cura

radicale dell'empiema pleurico, la cui sindrome domina quella della Tisi e costituisce la indicazione urgente del momento.

L'operazione però, saggiamente a mio avviso, non viene eseguita, stante le condizioni del caso: si trattava d'un tifico bilaterale avanzato, con un empiema sinistro di circa due litri, secondo l'ultima toracentesi; d'un caso cioè ormai perduto ed a scadenza vicina.

A questo punto il caso mi viene offerto per un tentativo col Pneumotorace; ed io l'accetto nella mia clinica dell'Università di Torino dove entra nell'aprile '96.



Fig. - 2. Caso 1. Sezione di polmone - Diam. circa 5

Il reperto all'ingresso era questo: — Tisi discretamente avanzata del terzo superiore del polmone destro: empiema pleurico sinistro del volume di circa due litri: Tisi anatomica della grave Tisi sinistra.

Il polmone sinistro era ridotto ad una massa compatta, cicatriziale, fortemente accollata alla parete toracica ed affatto fuori di funzione.

Il mio programma di cura fu questo: — Evacuare l'empiema quante volte occorresse, sostituendolo, ciascuna volta, con uguale volume d'azoto sterile; aumentare poi, con successive introduzioni, il volume e la pressione del Pneumotorace, fino alla immobilizzazione completa del polmone sinistro ed al prosciugamento della pleura: intrattenere il Pneumotorace indefinitamente.

E mi attendevo questo risultato: guarigione della più grave Tisi sinistra; miglioramento e poi stazionarietà della Tisi destra ancora compatibile colla vita: guarigione dell'empiema sinistro (quest'ultima con un meccanismo che non posso, per ragione di tempo, esporre e che d'altronde non appartiene all'argomento).

La cura fu lunga perchè, come dissi, attraversata da vicende non tutte attinenti alla essenza della malattia: ma il risultato ultimo fu quello che mi attendevo.

Dopo circa due anni le condizioni complessive, generali e locali, dell'ammalato, gli permisero di riprendere il suo ufficio alla dogana di Torino, alla sola condizione che continuasse la mia sorveglianza; ed un anno dopo, emancipato da ogni sorveglianza, potè essere nominato ufficiale alla dogana del porto di Napoli.

Io lo vidi, l'ultima volta, prima della partenza per Napoli. Il reperto fu questo: — condizioni generali tali da permettergli di affrontare le fatiche e gli strapazzi del nuovo

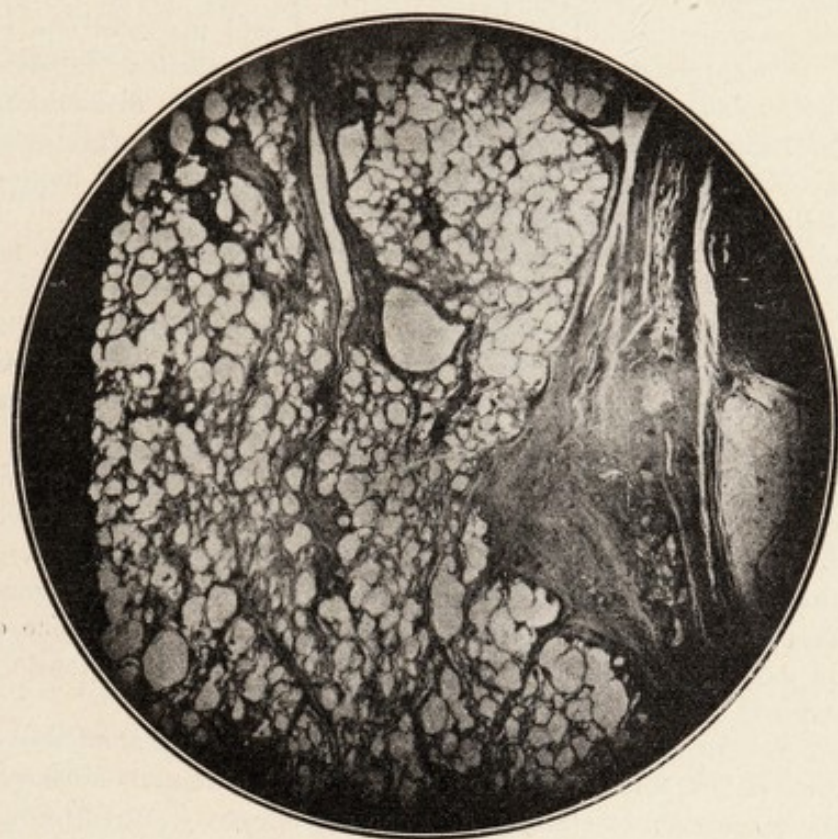


Fig. - 3. Caso 1. Sezione di polmone - Diam. circa 5

ufficio: scomparsi tutti i segni oggettivi della Tisi e dell'empiema sinistro, sostituiti da quelli del Pneumotorace: ridottissimi e stazionari i segni della Tisi destra: v'erano giorni nei quali mancava ogni rantolo.

A Napoli stette quasi due anni, attendendo regolarmente al suo ufficio, senza che nulla mutasse nelle condizioni della sua salute. Quando, nel giugno del 1901, si ammalò di pneumonite del superstite polmone destro; vuol essere curato a Pavia; si pone senz'indugio in viaggio e muore in treno nella stazione di Novi Ligure.

L'autopsia dimostrò: — la persistenza del Pneumotorace, dopo due anni di abbandono, e la guarigione dell'empiema; una pneumonite, quasi totale, del polmone destro, fatto nuovo, causa della morte; scarsi residui della antica Tisi destra; guarigione avanzatissima del polmone sinistro con caverne ampie e multiple.

All'esame microscopico questa massa apparve composta, dove più, dove meno, di fasci connettivi compatti, di età, di spessore e robustezza varia, irregolarmente distribuiti ed incrociantisi, e fra mezzo ad essi, delle masse di polmone compresso, stirato, deformato, qua e là infiltrato ed inspessito: ma in nessun punto fu dato di ri-

scontrare traccia di Tisi in atto, nè di residui, comunque deperiti o degenerati, di neoformazione tubercolare.

Un reperto insomma di guarigione anatomica per completa cicatrizzazione di tutte le lesioni distruttive e scomparsa dei processi anatomo-patologici preparatori della Tisi.

Presento tre preparati — a piccolo ingrandimento — (fig. 1^a, 2^a, 3^a) che mostrano il reperto di una sezione della massa polmonare, in qualunque punto sia fatta.

Fasci connettivi cicatriziali, compatti, attraversanti l'organo irregolarmente; pareti dei vasi e dei bronchi fortemente aumentate di spessore per neoformazione connettiva; tessuto polmonare deformato, inspessito, ma con alveoli vuoti; assenza d'ogni formazione pneumonitica di masse caseose, e d'ogni prodotto che ricordi, anche lontanamente, le caratteristiche anatomiche della neoformazione tubercolare; in nessun punto si ritrovano corpi riconoscibili di cellule giganti o di cellule epitelioidi od ammassi linfoidi che per la configurazione possano essere interpretati come residui di nodo tubercolare. Dovunque insomma è assente ogni processo anatomo-patologico preparatore della Tisi; tutte le lesioni distruttive sono cicatrizzate.

Questo caso è dei più importanti che io possegga, perchè completo; e merita qualche illustrazione.

Prima però — incidentalmente — desidero presentare un preparato, d'un altro caso, e che dimostra gli stessi fatti. Il caso è quello di cui ho fatto cenno sul finire della prima conferenza, d'una ragazza affetta d'una lesione apicale destra, contenente una vasta escavazione, nella quale, a guarigione avvenuta, lasciai riassorbire il Pneumotorace ed il polmone riespanso riprese a funzionare. L'escavazione era, come dissi, vasta: occupava tutta la regione infraclavicolare fino alla 3^a costola ed il cavo ascellare, e posteriormente, scendeva sotto la spina della scapola.

A guarigione avvenuta, l'esame fisico e la radioscopia dimostravano all'estremo apice una massa solida compatta che interpretai come una formazione cicatriziale.

L'ammalata morì quattordici anni dopo d'altra malattia e l'autopsia dimostrò che mi ero bene apposto.

Il preparato che presento è appunto una sezione di quell'ammasso dell'apice che risulta costituito da un intreccio di fasci di connettivo cicatriziale antico, assai più imponente delle formazioni cicatriziali del caso precedente. — E' tutto quel che rimane di quella lesione apicale e di quella vasta caverna.

E ritorno al primo caso: esso dimostra più punti dell'argomento.

Dimostra la guarigione di una tisi avanzata, giunta all'ultimo stadio delle escavazioni ampie e multiple, per mezzo di un Pneumotorace prodotto ed intrattenuto con metodo terapeutico — e dimostra che la guarigione è una guarigione effettiva, anatomica.

Dimostra la possibilità che un Pneumotorace si conservi, indefinitamente, senza rifornimento — e quindi la possibilità, in date circostanze favorevoli, e trascorso un certo tempo, di chiudere la cura senza compromissione del risultato. Nel caso riferito il Pneumotorace si conservò per quasi due anni, ed all'autopsia venne trovato di un volume ragguardevole.

Dimostra l'influenza favorevole del Pneumotorace d'un lato sopra

una tisi dell'altro polmone: qui la seconda lesione era molto più che iniziale e venne di tanto retrocessa e migliorata e con tanta stabilità da consentire uno stato di benessere e di attitudine al lavoro che durò quasi due anni, che si poteva presumere duraturo e fu troncato soltanto dal fatto accidentale di una nuova malattia.

Infine dimostra l'influenza curativa del Pneumotorace sopra una complicazione non del tutto rara, e sempre grave, della Tisi: l'empima pleurico. Il versamento era voluminoso, due litri; riproducendosi con rapidità crescente dopo la toracentesi: nemmeno una toracotomia multipla, data la forte retrazione polmonare, sarebbe bastata per la cura: unica risorsa una *Estlander*; ma qual chirurgo l'avrebbe osata in un tifico bilaterale avanzato?

Invece il Pneumotorace mantenuto in pressione elevata, dopo tre toracentesi, degradanti di quantità e sempre più distanziate di tempo, prosciugò la pleura interamente. Il meccanismo del successo qui è lo stesso per cui s'assorbono i versamenti pleurici colle manovre pneumatiche d'aria compressa; l'aumento della pressione endopleurica. E così, per una mera casualità fortunata, il Pneumotorace riunisce in sé il rimedio della Tisi e quello dell'empima e dei versamenti in generale.

Ma il caso oltre dimostrare direttamente questi punti, si presta, indirettamente, ad illustrare un altro punto sul quale insisto perchè principio fondamentale della tecnica della cura, *sine qua non* del successo; questo, che il Pneumotorace, una volta prodotto nel modo voluto, deve poi essere intrattenuto ininterrottamente, fino a guarigione assicurata.

E' noto da tempo nella pratica che un Pneumotorace od un Pionpneumotorace che insorga spontaneamente nel corso di una Tisi è seguito da un rapido e ragguardevole miglioramento. Il fatto si spiega colla immobilizzazione del polmone prodotta dalla raccolta pleurica, non importa se aria o versamento. Nei casi della pratica però, il miglioramento non si verifica sempre, e quando si verifica è transitorio. Non si verifica quando la raccolta non è sufficiente per immobilizzare il polmone; si attenua e scompare quando la raccolta si riassorbe. Ed il mio caso avrebbe avuto questo andamento e questo esito, se io non avessi intrattenuto permanentemente col Pneumotorace artificiale l'immobilizzazione iniziale prodotta dal Pneumotorace spontaneo e poi dall'empima. Il versamento — semprechè, s'intende, l'ammalato non fosse soccombuto all'empima, com'era probabile — si sarebbe riassorbito, impiccolito — il polmone si sarebbe riespanso — e la Tisi, non ancora guarita, avrebbe ripullulato.

E' illazione ovvia delle mie vedute, ma che io posso dimostrare an-

che col fatto, con un caso, non mio, che debbo alla cortesia di un collega, ed è, a questo riguardo, un prezioso complemento del caso che ho riferito.

Il Prof. Pietro P. è tifico bilaterale; avanzato a sinistra, iniziale a destra. Si produce un Pneumotorace spontaneo, poi un empiema, e ne segue un miglioramento rapido

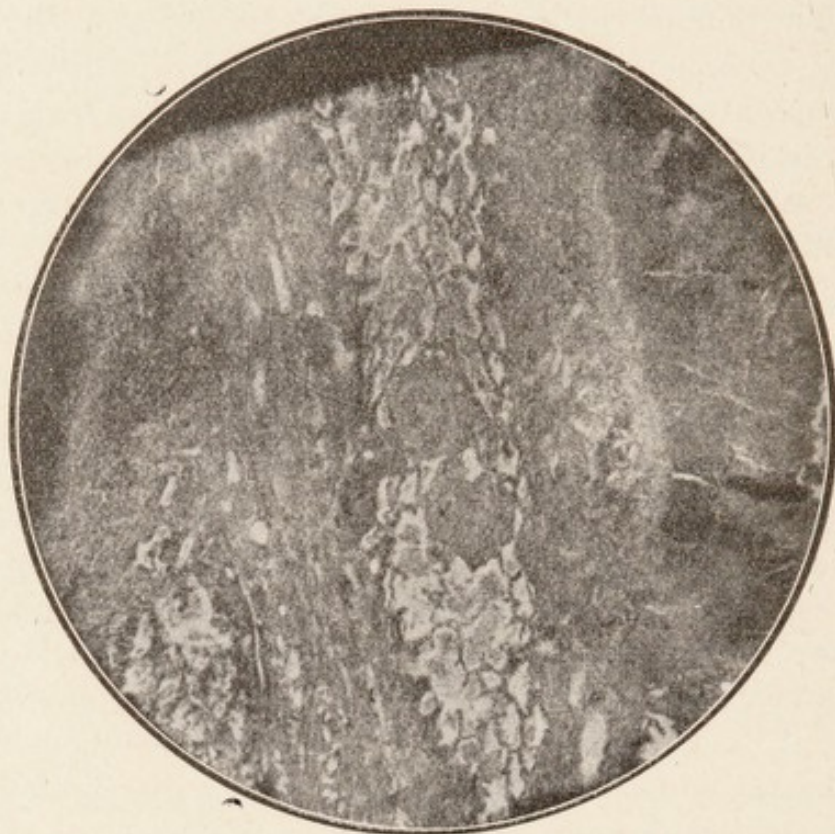


Fig. - 4. Riproduzione colla microfotografia - 35 diametri circa - di una sezione di polmone del Prof. Pietro P. - Vi si vedono due fasci di connettivo cicatriziale, quasi paralleli, includenti una striscia di polmone in preda a pneumonite catarrale e, nel centro, due noduli tubercolari primitivi; - ai lati esterni dei due fasci cicatriziali, degli ammassi caseosi compatti. - La figura non sarebbe sufficiente quando dovesse essere illustrativa del testo: ma questo è semplice e non ha bisogno di illustrazione: la figura è soltanto documento di prova; è una meccanica riproduzione del preparato colla microfotografia, con esclusione di ogni intervento della mano. - Altrettanto dicasi delle altre figure.

e così grande, che il Prof. P. può riprendere la sua vita ordinaria e parergli di essere guarito. Il medico curante, giustamente colle idee comuni, rispetta la raccolta apportatrice di tanto risultato. Io l'avrei evacuata e sostituita con un Pneumotorace permanente; l'esito ultimo, sarebbe stato diverso. Invece, dopo alcuni mesi di benessere, la parte liquida del versamento si riassorbe, il polmone si riespande, la Tisi si riaccende, si aggrava anche dall'altro lato e l'ammalato soccombe.

Io potrei sezionare il polmone, di cui presento alcuni preparati che ricostruiscono bene la successione dei fatti.

Un primo preparato dimostra un processo di rigogliosa connettivazione, di cicatrizzazione delle soluzioni di continuo, in tutto uguale a quella del primo caso; fasci compatti di connettivo, irregolarmente intrecciati nel parenchima, e degli inspessi-

menti connettivali delle pareti vasali e bronchiali. Appartengono all'epoca del Pneumotorace spontaneo e dell'empiema che, immobilizzando per parecchi mesi il polmone, avviarono e fecero progredire il processo della riparazione delle allora esistenti lesioni distruttive. La riparazione però è meno avanzata e completa che nel mio caso. Qui, ad esempio, accanto alle formazioni connettive già fortemente costituite, si ritrovano ancora, in qualche punto del polmone, dei residui di cavità occupate da detriti amorfi, tuttochè incapsulate in una buccia connettiva isolatrice.

Ma in altri punti del polmone — ed in ciò sta la particolare significazione dei preparati — mentre nel caso mio non fu possibile di ritrovare traccia di Tisi in atto in alcun punto del polmone residuo, qui — come mostrano questi altri preparati — sono evidenti ed abbondanti tutte le manifestazioni di una Tisi in pieno corso — aree di Pneumonite catarrale, ammassi caseosi, noduli tubercolari nella loro tipica costituzione anatomica (Fig. 4^a).

E' un polmone, insomma, nel quale accanto ai fatti di guarigione dell'epoca transitoria del pneumotorace e dell'empiema spontaneo, stanno quelli della Tisi che si riaccende quando l'empiema, abbandonato a sè, venne poco a poco riassorbito.

I due casi si illustrano reciprocamente e non potrebbero essere più istruttivi.

E poichè ho toccato questo punto dell'argomento non posso trattenermi dal completarlo col dire di un altro punto che gli è complementare — questo, che il Pneumotorace non solo deve essere intrattenuto sempre, senza interruzione, fino a guarigione avvenuta — ma deve esserlo in quella misura che occorre per assicurare la immobilizzazione del polmone.

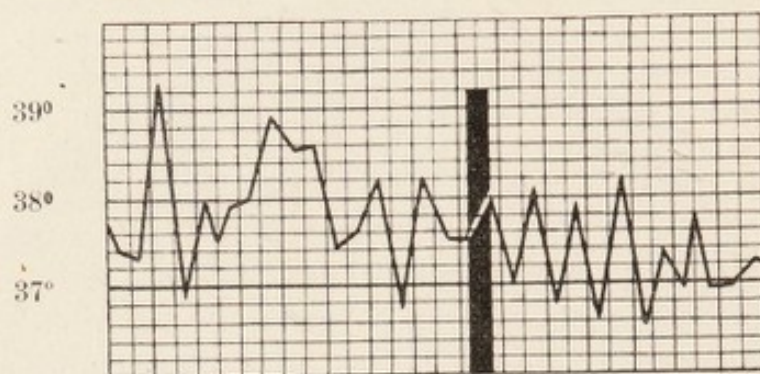
Dicevo, in principio della prima conferenza, che il metodo con cui MURPHY eseguisce la cura del Pneumotorace non può condurre a risultati completi e definitivi. Ora aggiungo che non lo può appunto perchè contravviene a questi principî.

Il metodo di MURPHY riproduce i fatti all'incirca come avvengono nel Pneumotorace spontaneo. Egli cioè produce, una volta tanto, un Pneumotorace voluminoso, di due litri ed anche più; poi lo abbandona a se. Trascorso un certo tempo — due, tre mesi — il Pneumotorace si trova tutto, od in gran parte, riassorbito; ed allora il MURPHY lo riproduce una seconda volta, ed anche una terza volta.

Ora, anche ammettendo che il primo Pneumotorace immobilizzi il polmone — il che non può essere quando vi sono aderenze pleuriche, le quali devono essere vinte poco a poco, gradatamente — e le aderenze mancano di rado — è evidente che, così operando, l'immobilizzazione ottenuto deve essere rapidamente transitoria. Il Pneumotorace non appena introdotto incomincia già a riassorbirsi ed impiccolire — e da

questo momento incomincia a venir meno l'immobilizzazione del polmone, e lo viene sempre più in seguito. Più tardi, con un secondo, con un terzo Pneumotorace, l'immobilizzazione viene ricostruita; ma sem-

Ottobre 1925
21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4



1600 cc. az.

Fig. 5.

pre momentaneamente, per brevi periodi. Quel che allora avvenga lo dimostra bene un caso interessante del Prof. BRAUER, curato appunto alla MURPHY.

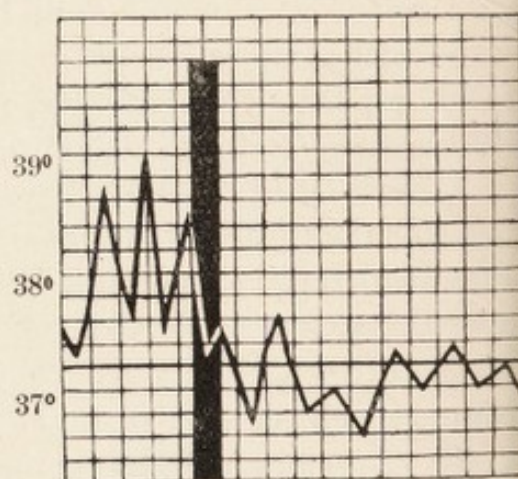
Quattro diagrammi, tolti dalla pubblicazione del BRAUER (figure 5^a, 6^a, 7^a, e 8^a), rappresentano, per il caso in discorso, l'andamento della temperatura nei momenti più importanti di un periodo di quasi cinque mesi: le ordinate grosse indicano i tempi delle introduzioni d'azoto e, coll'altezza, le quantità.

Una ragazza di 18 anni è tistica monolaterale avanzata, con caverne e febbre elevata. Degente da sette settimane nella Clinica di Marburg, la lesione è progredita e la febbre raggiunge dei massimi di 39°5-40°. — BRAUER ricorre al Pneumotorace.

Il 29 ottobre 1905 eseguisce una prima introduzione di 1600 cc.; Pneumotorace non voluminoso, non sufficiente per immobilizzare il polmone: la febbre però discende (fig. 5^a) ad un tasso meno elevato, di 37°6 circa in media, — e così si mantiene per circa tre settimane. Poi il Pneumotorace si riassorbe in parte e la febbre risale. — Al 22 novembre, secondo Pneumotorace più

Novembre 1905

20 21 22 23 24 25 26 27



1800 cc. az

Fig. 6.

voluminoso, di 1800 cc. (fig. 6^a); il quale, coi residui del primo Pneumotorace, basta per immobilizzare il polmone; la febbre cade e l'apiressia dura circa sei settimane. — Nuovamente riassorbito il Pneumotorace, la febbre risale. Terzo Pneumotorace il 14 gennaio '906, di appena 1000 cc., piccolo quindi e che, probabilmente, non ha immobilizzato il polmone (fig. 7^a). La febbre s'abbassa, ma non cade e lo stato subfeb-

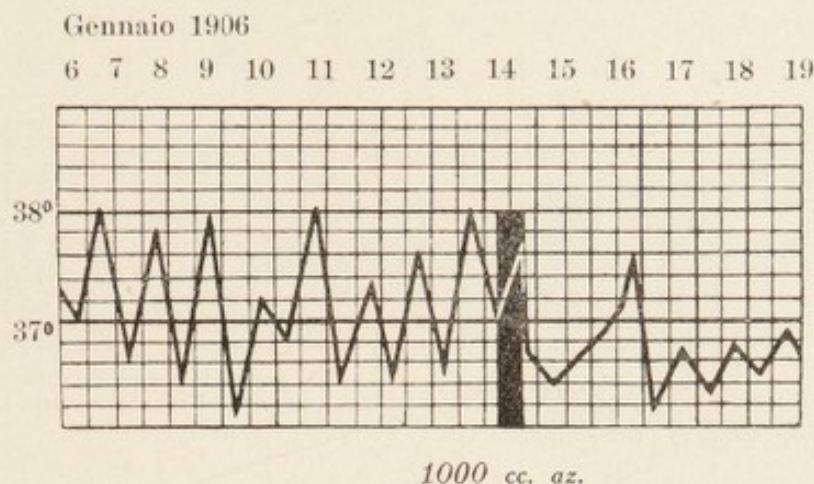


Fig. 7.

brile dura circa 5 settimane. Poi risale nella sesta ed il 3 marzo un quarto Pneumotorace voluminoso, di 1700 cc. (fig. 8^a), ottiene l'apiressia, che dura quattro settimane. Qui finisce la pubblicazione di BRAUER.

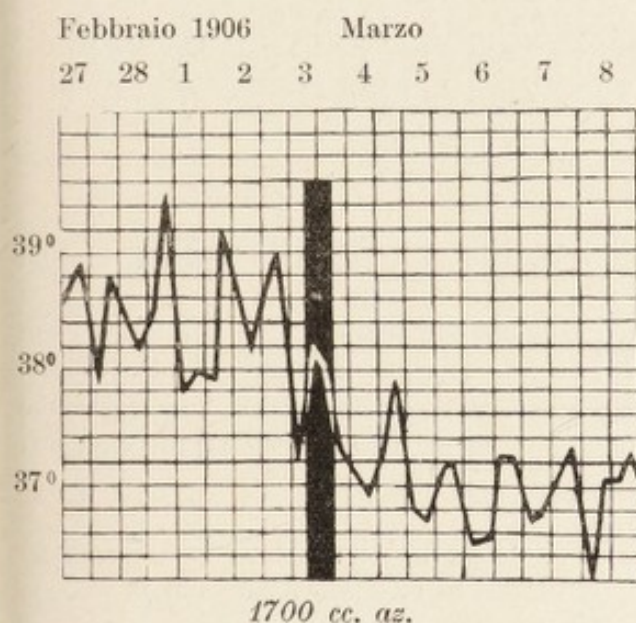


Fig. 8.

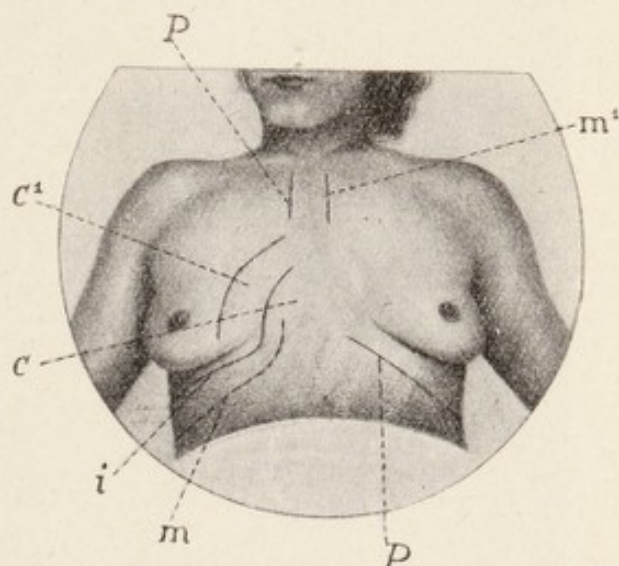
I diagrammi non potrebbero essere più eloquenti. Chi non ne deduce che se non si fosse lasciato riassorbire il Pneumotorace fra una volta e l'altra, l'apiressia si sarebbe mantenuta?

Avvenne così appunto in un caso mio, analogo a quello di BRAUER, del quale dirò fra poco e le cui vicende sono rappresentate in un quinto diagramma (fig. 9^a). Anche qui la febbre alta da tempo. Un Pneumotorace assai voluminoso, di 2100 cc., l'abbassa gradatamente fino all'apiressia e questa si

mantiene perchè, rifornendo periodicamente il Pneumotorace con piccole quantità d'aria, da 80 a 150 cc., assicura l'immobilizzazione permanente del polmone.

per influire sfavorevolmente sulla Tisi in atto. Nei due inverni del '903 e '904, la signora superò due gravi attacchi d'influenza: il polmone destro superstite s'ingombrò tutto di rantoli; ma nell'espettorato abbondante, nè l'esame diretto, nè la prova biologica sulla cavia, non poterono dimostrare nè bacilli, nè fibre elastiche. Nell'autunno del '904 ebbe una gravidanza che credetti di dover interrompere; infine nell'inverno del '906, patì una grave recrudescenza della antica enterocolite, che durò

Fig. - 10. Caso 2. - Reperto plessico - *P*, confini del pneumotorace: - *i* margine polmonare inferiore destro e sua incisura cardiaca: - *m*, mobilità attiva di detto margine inferiore: - *m'*, mobilità attiva del margine anteriore destro sull'area del Pneumotorace: - *c*, area di ottusità assoluta e *c'* area di ottusità relativa del cuore.



tre mesi consecutivi, che prostrò l'ammalata e ne ridusse il peso come non fu mai nei cinque anni.

Attualmente le condizioni di salute della signora sono ottime e tali da consentire un tenore di vita in tutto normale. L'ultimo colpo di tosse e l'ultimo espettorato furono quelli dell'ultimo attacco di influenza del '904. Tutti i sintomi soggettivi ed oggettivi della Tisi sono totalmente scomparsi e sostituiti da quelli di un Pneumotorace puro, soggettivamente inavvertito.

Del caso presento tre proiezioni.

La prima rappresenta il reperto plessico del Pneumotorace raccolto nel pieno della cura (fig. 10^a). Il Pneumotorace è di discreto volume ed occupa tutta la metà sinistra del torace: in basso — linea piena — arriva sino al margine inferiore dello spazio complementare, e lateralmente oltrepassa la marginale destra dello sterno. L'area cardiaca è tutta a destra, ed in conseguenza il margine polmonare destro ha una incisura cardiaca, ma la sua mobilità attiva è normale.

La seconda (fig. 11) è una radiografia raccolta pure nel pieno della cura. Qui appare bene il volume del Pneumotorace e l'assenza di aderenze. L'ombra cardiaca è trasferita totalmente a destra; pure a destra v'è un'ombra arcuata, sovrastante ed unendosi poi alla cardiaca, probabilmente il fascio vascolare ed il polmone sinistro compresso e dislocato. — Nulla di anormale nel polmone destro che appare alquanto in ombra per mere ragioni di tiratura della positiva radiografica.

La terza proiezione (fig. 12) è la radiografia dello stato attuale, in cui ho lasciato impieciolare il Pneumotorace. Il suo volume appare sensibilmente minore — il diafragma è meno appianato, la raccolta d'aria non oltrepassa la mediana e l'ombra cardiaca ha ripreso una posizione quasi normale. Io però continuo ad intrattenerlo, con rifornimenti d'azoto ogni 30-50 giorni — sebbene non dubiti della guarigione

effettiva — in memoria della antica lesione apicale destra, ma soprattutto — trattandosi di un soggetto giovine — per evitare una probabile deformità toracica.

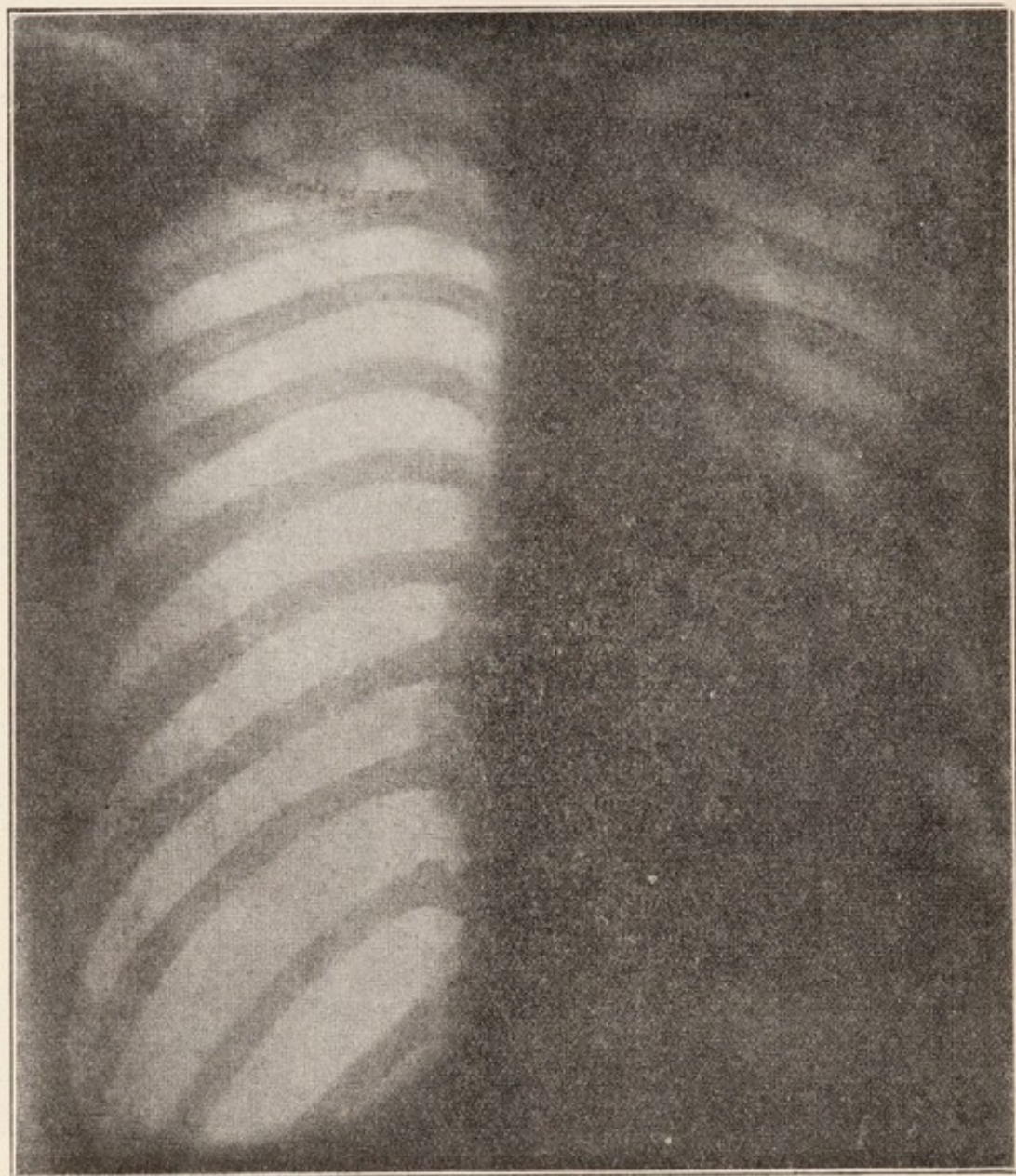


Fig. - 11. Caso 2 - Radiografia dorsale del torace nel pieno della cura: momento del maggior volume del Pneumotorace.

Concludendo, questo secondo è un caso di Tisi monolaterale avanzata, rapida, con una lesione iniziale dell'altro polmone, nel quale il Pneumotorace ottenne, in poco più d'un mese, la guarigione clinica — e questa, datando da più di cinque anni ininterrotti, può ritenersi guarigione anatomica, definitiva (1).

(1) All'epoca della pubblicazione di questa 2.a conferenza, gennaio 1908, le condizioni sono immutate; la salute del caso si mantiene ottima - e così fra poco saranno passati sei anni.

Mi restano ancora sei casi da riferire; e lo farò speditamente. — I sei casi formano due gruppi distinti, per la loro qualità.

Il primo gruppo comprende tre casi di Tisi monolaterale avanzata, con escavazioni, ma nei quali — a differenza del caso ora riferito —

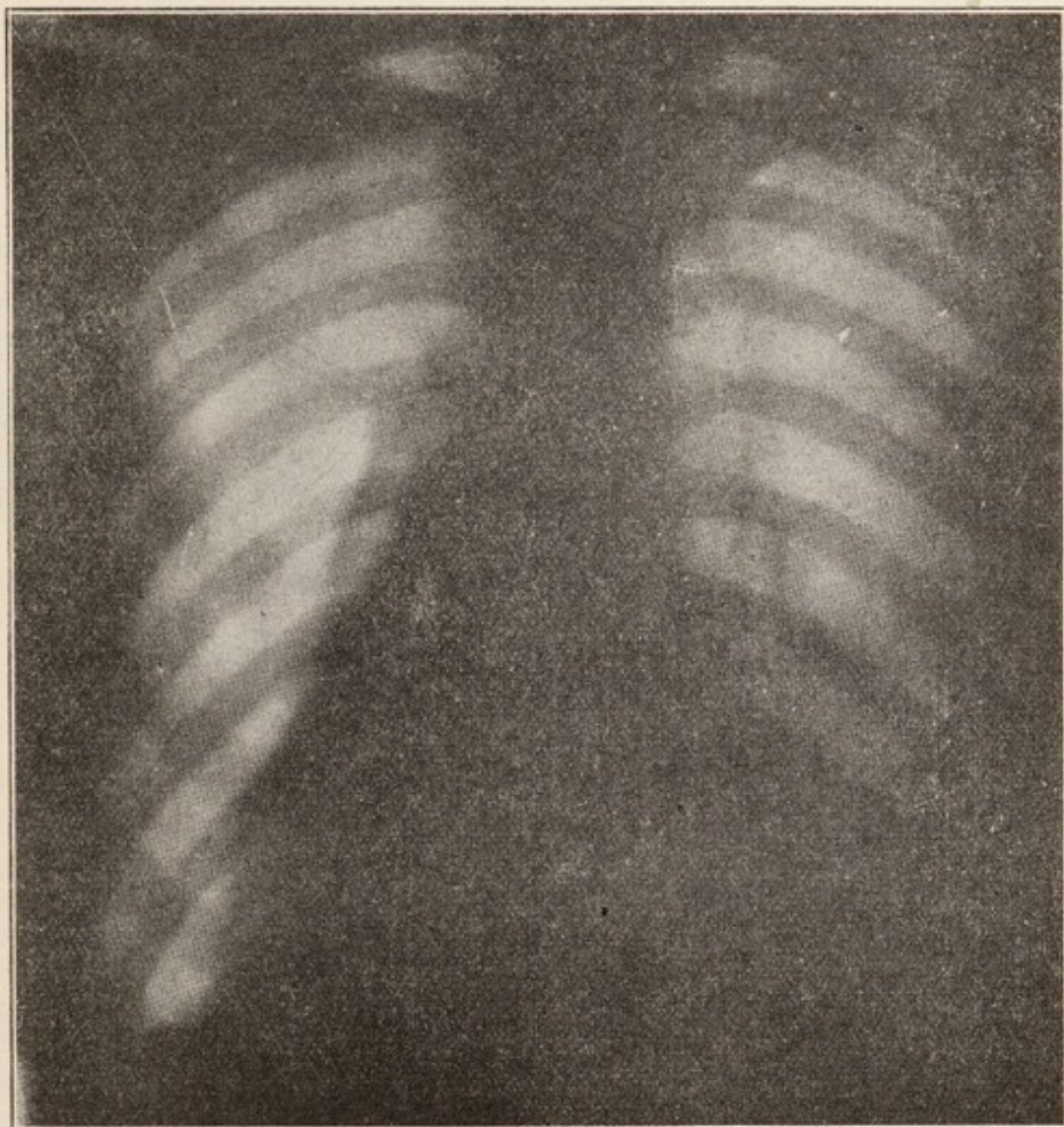


Fig. - 12 - Caso 2. - Radiografia dorsale del torace nel momento presente.

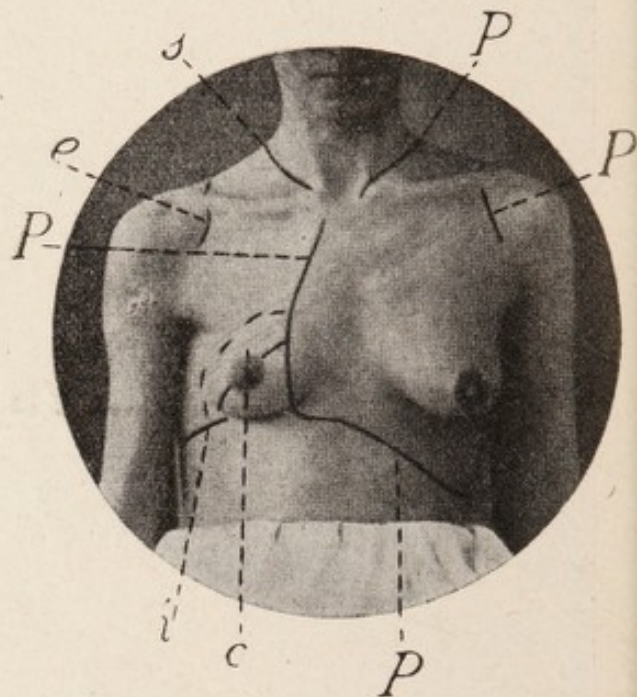
la cura fu intralciata da estese aderenze pleuriche e la guarigione venne ottenuta in un lasso di tempo molto maggiore e con un Pneumotorace voluminoso.

Il secondo gruppo comprende gli altri tre casi che sono di Tisi bilaterale, colla lesione del secondo polmone avanzata, non solo, ma in due dei quali esistevano delle circostanze controindicanti direttamente la cura.

Terzo caso. - È il primo caso del primo gruppo. Trattasi di una ragazza di 23 anni — Francesca V. — allieva in un collegio di Canossiane a Pavia. La malattia data da sette mesi — è monolaterale — occupa la metà superiore del polmone sinistro e comprende una vasta escavazione della regione infraclavicolare. Febbre etica, sudori, deperimento, escreato purulento con bacilli e fibre polmonari assai numerose.

Occorsero quattro mesi ed un Pneumotorace assai voluminoso perchè tutta la sindrome della Tisi fosse sostituita da quella del Pneumotorace. Attualmente la gua-

Fig. - 13. Caso 3. - Reperto plessico - *P*, confine superiore, superiore esterno, laterale ed inferiore del Pneumotorace : - *i*, margine polmonare inferiore destro, con un'incisura cardiaca : - *s*, margine superiore ed *e* margine superiore-esterno del polmone destro : - *c*, area cardiaca.



rigione clinica data da venti mesi. La salute della Francesca V. è ottima. Non ha più tosse, nè espettorato, nè febbre ed il suo peso è cresciuto di 14 Kg.

La fig. 13^a rappresenta il reperto plessico raccolto quando l'ammalata lasciò la Clinica: il Pneumotorace è indicato dalla linea piena esso sconfina notevolmente verso destra e disloca il cuore fino all'ascellare anteriore.

La figura 14^a è la radiografia nella stessa epoca. — Il Pneumotorace oltrepassa di molto la colonna vertebrale e si scorge un cordone compatto — residuo di aderenze pleuriche e di polmone? — teso fra la cupola sinistra del torace da dove si stacca bipartito, e la metà destra, dove finisce come allargandosi in una larga placca aderente alla parete ed alla colonna vertebrale fra la 4^a e l'8^a costola (1).

Quarto caso. - Secondo del gruppo — è una giovane maestra di Pavia, Annetta P., di costituzione assai gracile, di cuore debole e di gentilizio assai compromesso; ebbe morti di Tisi tre fratelli. La malattia data da sei mesi — è caratterizzata da ripetute emottisi — è monolaterale destra, ed occupa l'intero polmone con focolai distruttivi disseminati. — Sindrome generale classica della Tisi.

Anche in questo caso, a motivo di una vasta aderenza pleurica diaframmatica,

(1) Anche per questo terzo caso, oggi (gennaio 1908) persistono immutate le condizioni del giugno scorso e l'ottima salute. Così sono ora trascorsi oltre due anni.

occorsero quattro mesi e mezzo ed un Pneumotorace voluminoso perchè la sindrome del Pneumotorace sostituisse quella della Tisi.

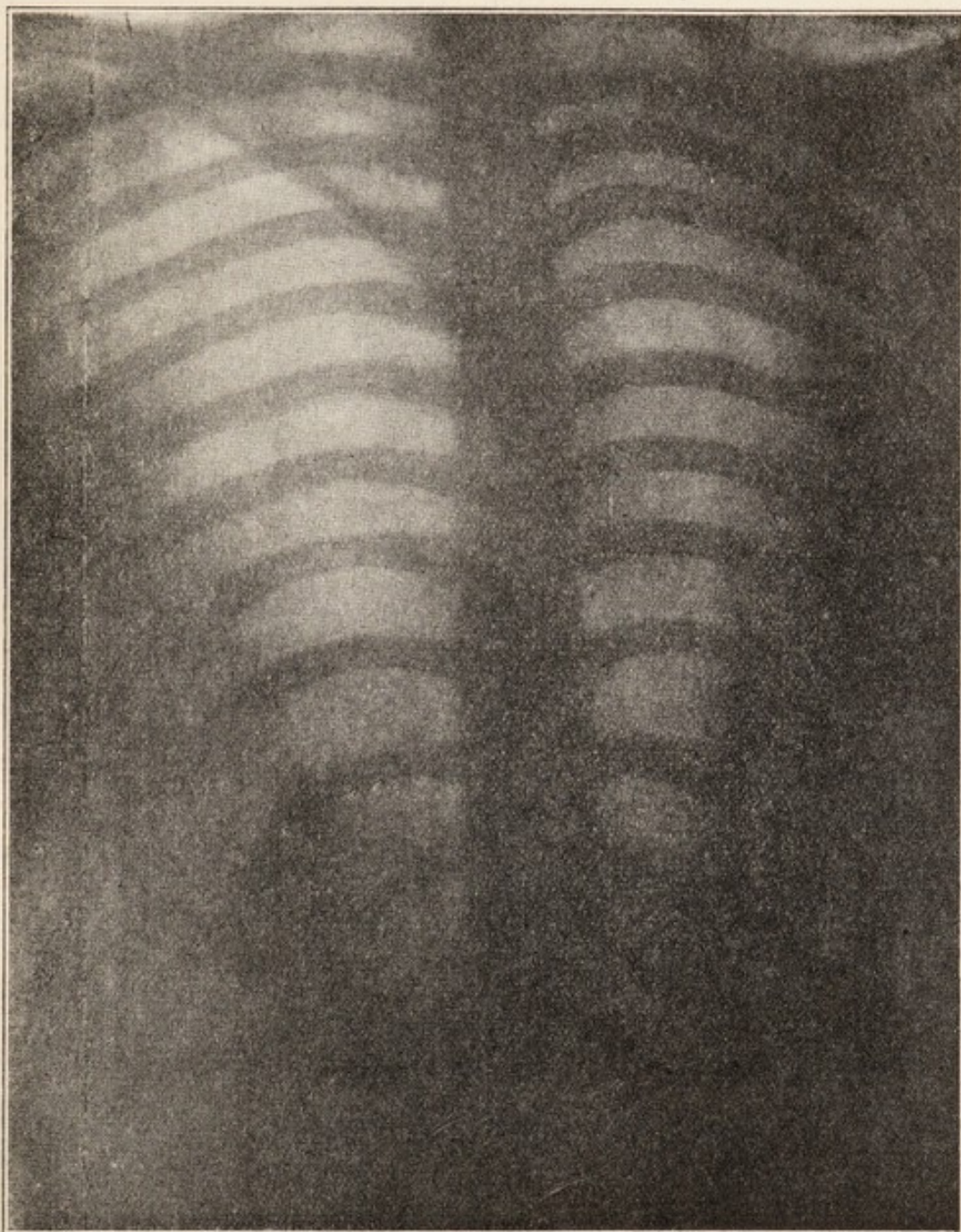


Fig. - 14. Caso 3. - Radiografia dorsale del torace nel pieno della cura.

Attualmente la guarigione clinica data da 19 mesi e non si è mai smentita (2).

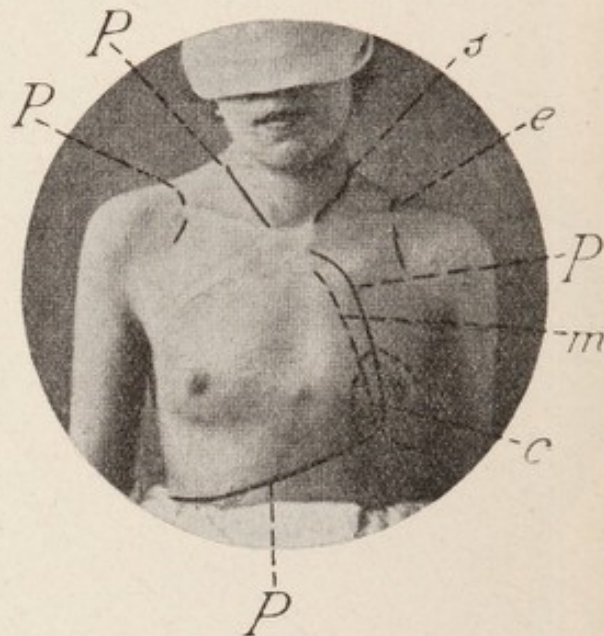
Questa prima proiezione (fig. 15^a) rappresenta il reperto plessico raccolto quando la Annetta P. lasciò la Clinica. La linea piena è il confine del Pneumotorace che

(2) Oggi sono venticinque mesi e la guarigione clinica della Annetta P. si è consolidata con un sensibile miglioramento anche delle condizioni generali.

raggiunge in basso l'arcata e lateralmente l'emiclaveare sinistra. Il cuore è fortemente spostato; il polmone è costretto in piccolo spazio, ma conserva una bella mobilità attiva rappresentata dalla linea punteggiata inscritta nel Pneumotorace.

La seconda proiezione (fig. 16^a) è il reperto radiografico della stessa epoca; il Pneumotorace oltrepassa la colonna vertebrale come indica bene l'ombra cardiaca e quella del polmone compresso: il polmone però non è staccato per intero dalla parete toracica; un'ombra tenue a destra e parallela alla colonna vertebrale indica

Fig. 15 - Caso 4 - Reperto plessico - *P*. confine del Pneumotorace; - *c*, area cardiaca; - *s*, margine superiore interno, ed *e* margine superiore esterno del polmone sinistro: - *m*, mobilità attiva del margine laterale del polmone sinistro sul campo del Pneumotorace.



dov'è aderente; l'ombra poi si allarga e addensa in basso in una larga aderenza diafragmatica.

Quinto caso. - Questo caso, terzo del gruppo, è pressochè identico ai due primi, salvo la maggior durata. — Tisi monolaterale dei tre quarti superiori del polmone sinistro, a decorso rapido, con lesioni distruttive multiple, confluenti. In questo caso le aderenze pleuriche, tenacissime e localizzate all'apice del polmone, non poterono essere vinte che in circa nove mesi di tempo e con un Pneumotorace dei più potenti che abbia prodotto; ed il polmone non venne staccato dalla parete, ma soltanto compresso nella cupola del torace.

Il reperto plessico (fig. 17^a) indica — linea piena — l'enorme volume del Pneumotorace che scende sotto l'arcata costale; e meglio lo mostra il reperto radiografico (fig. 18^a): un'ombra dell'estremo apice rappresenta il polmone compresso nella cupola del torace ed il Pneumotorace è così voluminoso da rendere trasparenti le costole e persino la colonna vertebrale.

In questo caso la guarigione data da ormai più di due anni e mezzo (1). La salute della Elvira P. è sotto ogni rispetto ottima; il peso è cresciuto di 12 chilogrammi.

Tre casi adunque di Tisi monolaterale avanzata, con escavazioni e con aderenze pleuriche, nei quali la guarigione clinica venne ottenuta rispettivamente in 4 —, 4 1/2 e 9 mesi — e si conserva inalterata da 20 — 19 mesi — e 2 anni e mezzo (2).

(1) Ed oggi sono tre anni.

(2) Ed oggi da oltre 26 mesi - 25 mesi - e tre anni.

I casi del secondo gruppo sono tre, di tisi bilaterale, nei quali la lesione del secondo polmone era avanzata e v'erano inoltre, nel lato più gravemente affetto, aderenze pleuriche estese e tenaci più che nei

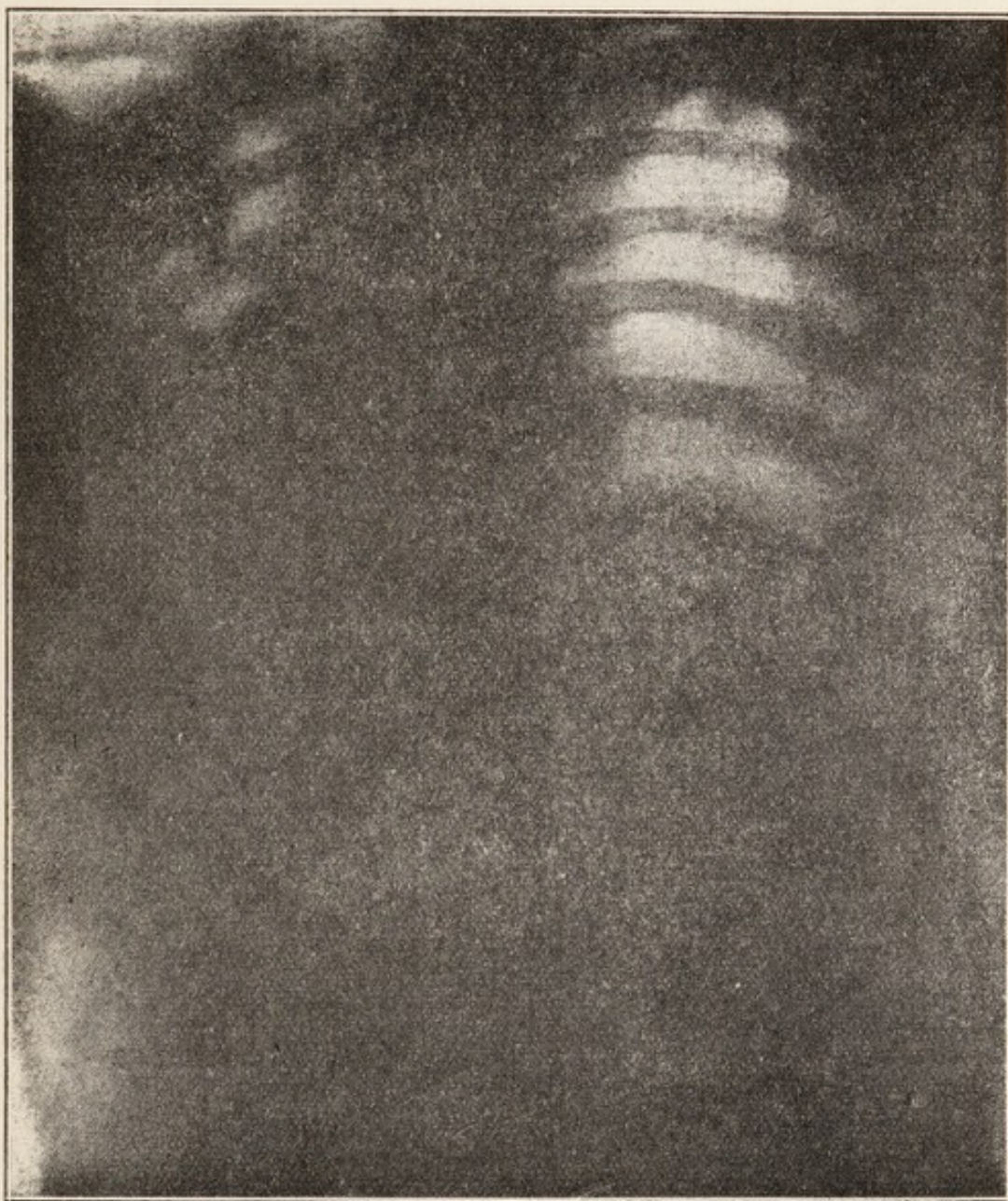


Fig. - 16. Caso 4. - Radiografia dorsale.

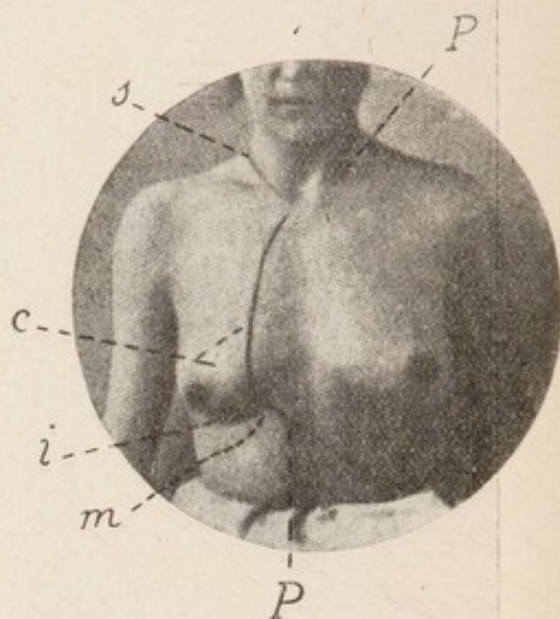
casi del primo gruppo. Condizioni cioè tutt'al più di miglioramento, ma non della guarigione che si ebbe in quelli. — Non solo, ma in due esistevano delle circostanze sconsiglianti direttamente la cura: una cardio-arteriosclerosi in uno, la grande acutezza del decorso nell'altro.

Tuttavia volli tentarne la cura per saggiare fin dove giunge la efficienza del metada: e li riferisco, perchè la mia proposta sia, come deve

essere completa e sincera. Del resto i risultati ottenuti non infirmano, ma anzi confermano le cose che ho detto sul Pneumotorace mentre, ad ogni modo, come risultati terapeutici, sono tali che in nessun altro modo si sarebbero potuti sperare.

Sesto caso. - Il primo caso del gruppo è di una signora sulla sessantina, con cardio-arteriosclerosi, nella quale la malattia iniziata nell'autunno 1906, era bilaterale nel dicembre.

Fig. - 17. Caso 5. - Reperto plessico - P. confine del Pneumotorace: - c, area cardiaca; s, margine superiore; i, margine inferiore del polmone destro; m, sua mobilità attiva.



Le lesioni erano totali a destra, come mostra la prima radiografia, la quale ne indica bene la distribuzione (fig. 19^a), con una escavazione nel 1° e 2° intercostale, ed occupavano, a sinistra, la metà superiore del polmone.

In questo caso la formazione del Pneumotorace fu difficile e ritardata, oltrechè da estese aderenze pleuriche, anche dalla cardio-arteriosclerosi che imponeva la maggiore prudenza nell'elevare la pressione. Cosicchè oggi, dopo cinque mesi, il Pneumotorace è poco voluminoso, come risulta dalle due radiografie che presento.

La cura venne incominciata l'11 dicembre 1906. La prima radiografia (fig. 20^a) venne raccolta cinque giorni dopo. La seconda (fig. 21^a) un mese e mezzo dopo.

Tuttavia i risultati sono ragguardevoli. La febbre è completamente caduta: l'espettorato da oltre i 100 grammi *pro die* e da purulento che era, è ridotto a 10-15 gr. in gran parte muco-salivale. A destra tutti i segni della Tisi sono sostituiti da quelli del Pneumotorace: a sinistra sono ridotti a scarsi rantoli non sempre presenti.

Ed il successo sarebbe più rimarchevole se non fosse menomato da turbe arterio-cardiosclerotiche, non gravi, nè costanti, ma riferibili certo al Pneumotorace e che intanto tolgono che al successo locale si associi un miglioramento corrispondente generale (1).

(1) Oggi, ch'è trascorso più di un anno, le condizioni della Signora sono soddisfacenti e all'incirca stazionarie; la tosse e l'espettorato scarsissimi; apiressia sempre; reperto oggettivo immutato, e cioè scarsissimi rantoli al polmone sinistro, silenzio stetoscopico al destro.

Settimo caso. - Secondo del gruppo è un caso di Tisi bilaterale a decorso rapido ed a forma pneumonica — di quelli nei quali la cura del Pneumotorace non è indicata: — ed io la intrapresi soltanto perchè, come nel primo dei casi che ho

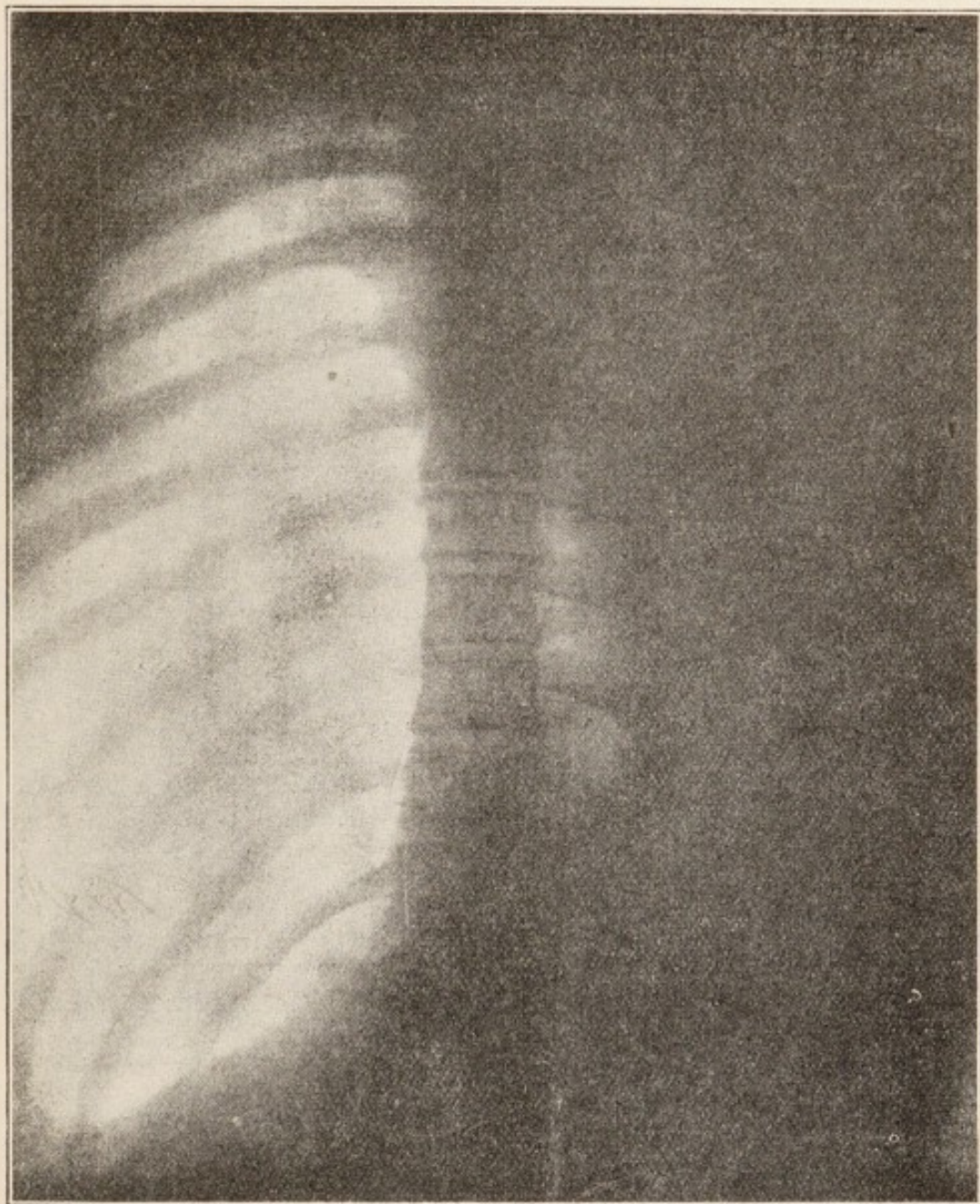


Fig. - 1F. - Caso 5. - Reperto radiografico dorsale.

esposto, il Pneumotorace si produsse spontaneamente per perforazione del polmone.

Trattasi di una donna di 30 anni, Adele S. di Pavia. Gonilite tubercolare sinistra dall'infanzia: lo scorso anno, la gonilite, per un trauma, si acutizza: viene operata di resezione dei capi articolari e guarisce con anchilosi ed accorciamento.

La Tisi esordisce nel novembre scorso, in forma acuta, a sinistra, con emottisi imponente e febbre alta. Agli ultimi di gennaio è bilaterale, totale a sinistra, a

forma pneumonica, con focolai distruttivi numerosi, confluenti in una larga area antero-ascellare; pure totale a destra, della stessa forma disseminata, ma con focolai distruttivi meno numerosi e meno confluenti. — Febbre alta, prostrazione, sudori, espettorato purulento con bacilli in gran numero e fibre elastiche polmonari abbondanti, voluminose, ramificate ed a cestello — dei veri straccetti polmonari.

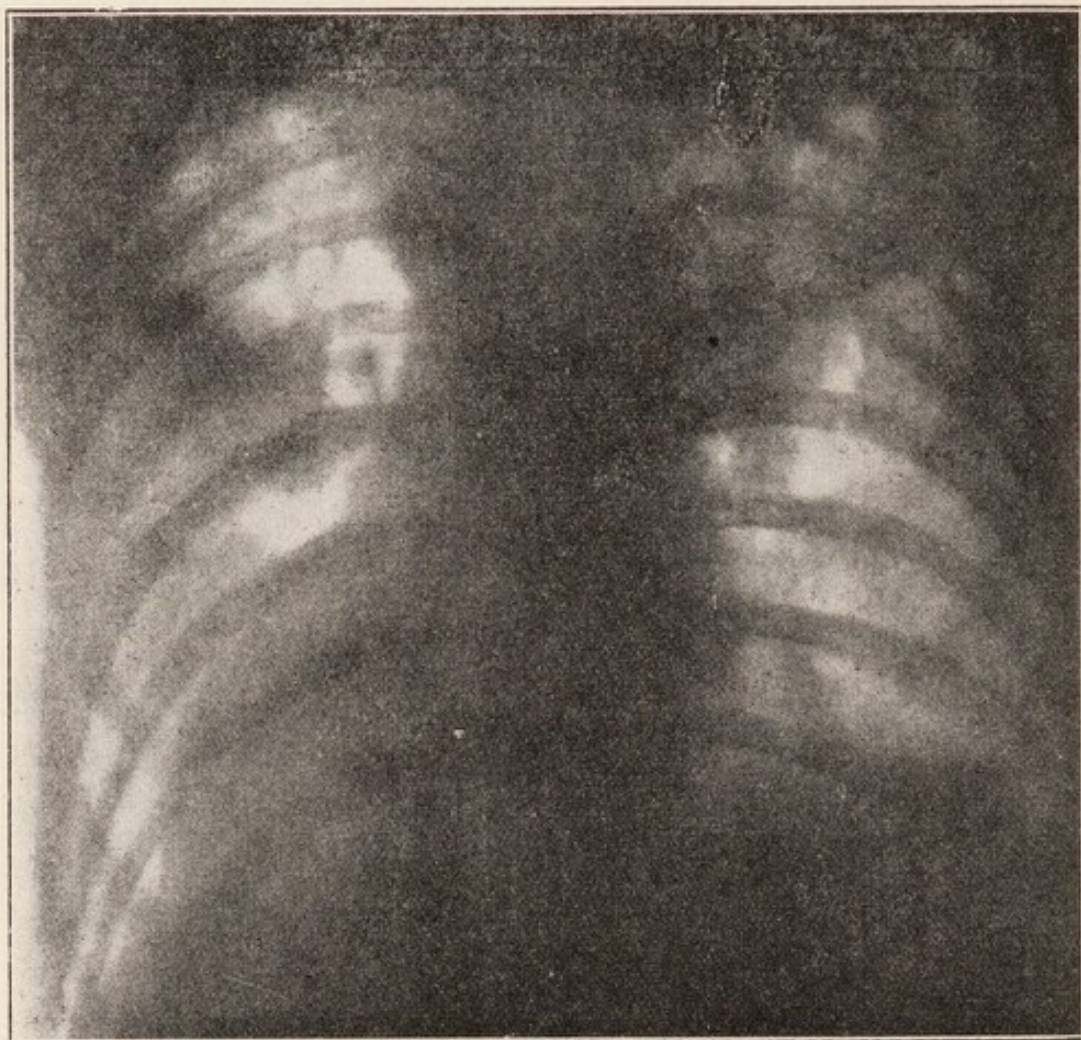


Fig. - 19. Caso 6. - Radiografia dorsale, prima della cura.

L'ammalata è degente all'Ospedale nella infermeria del Prof. GOLGI, il quale conosce i miei casi e mi propone la cura del Pneumotorace. Data l'estensione e la bilateralità delle lesioni, ma soprattutto data la rapidità del processo, esito alcuni giorni e quando mi risolvo il Pneumotorace s'era appena prodotto spontaneamente, a sinistra, insieme a pleurite acuta con versamento.

Solo che, insolitamente, ad onta del Pneumotorace, le condizioni dell'ammalata si aggravano, probabilmente per l'insufficienza della raccolta e per la pleurite: febbre a 40° 5, ambascia, cianosi estreme e cuore vicino ad essere sopraffatto.

Il 7 febbraio estraggo il versamento — 1050 cc. — e lo sostituisco con una quantità doppia d'azoto 2100 cc. Il Pneumotorace, non essendovi aderenze, riesce subito completo e voluminoso ed oltrepassa la mediana.

Da questo momento si disegna, e costantemente progredisce, un miglioramento di

tutte le condizioni generali e locali che mette capo ad uno stato di benessere insperato e che dura ormai da oltre un mese.

Il diagramma (fig. 22^a) rappresenta l'andamento della temperatura e colle ordinate grosse — e la loro altezza — i giorni delle introduzioni d'azoto e le quantità introdotte. La prima grande ordinata grossa indica la prima introduzione d'azoto

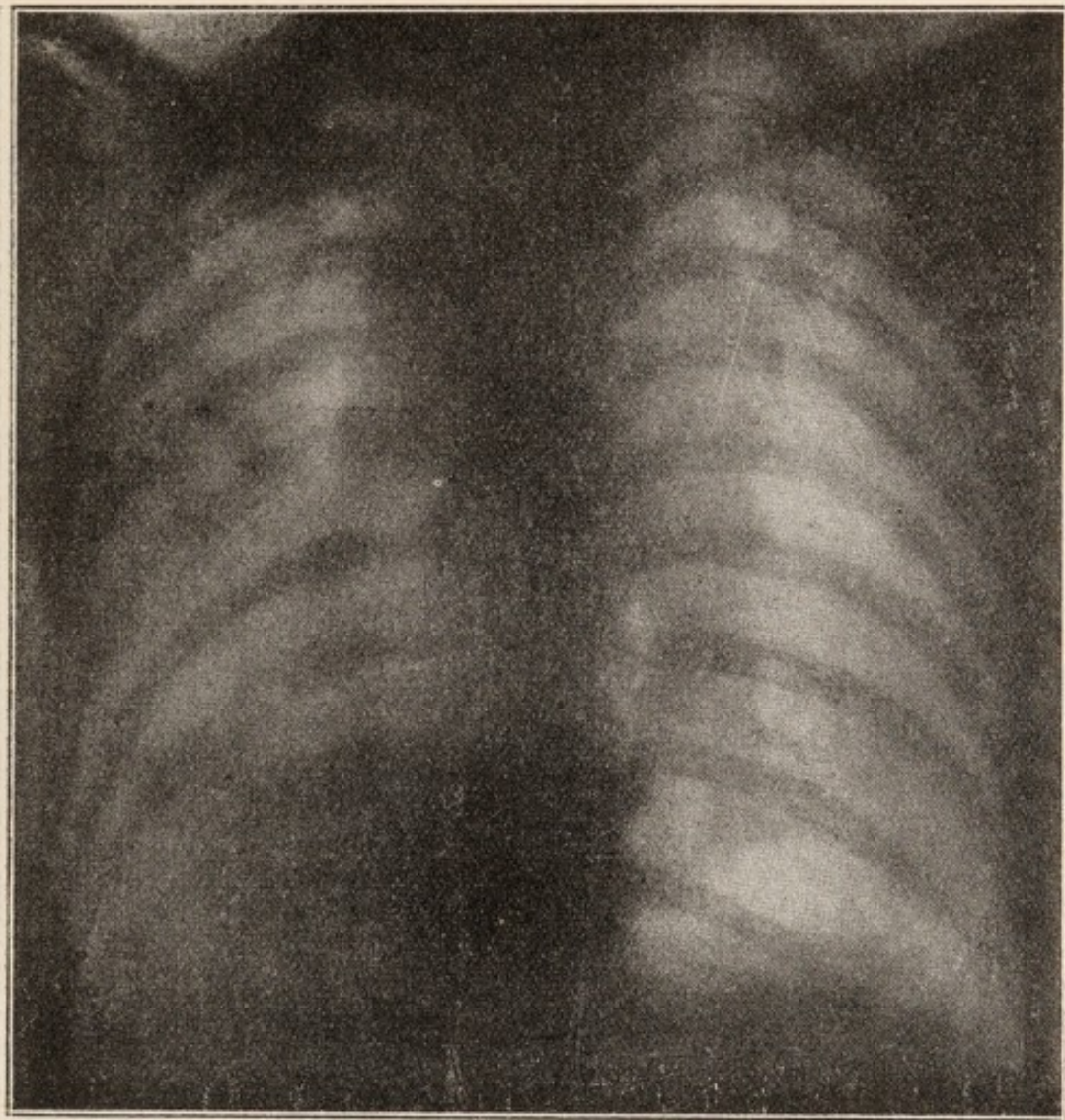


Fig. - 20. Caso 6. - Reperto radiografico dorsale 5 giorni dopo l'inizio della cura.

del 7 febbraio, di 2100 cc., le altre piccole, quelle successive, di 80-100-150 cc., ecc., fatte a pochi giorni di distanza l'una dall'altra, per intrattenere il volume del Pneumotorace.

Dopo il 7 febbraio la febbre scende progressivamente, poi si spegne definitivamente. Solo appaiono ancora, per qualche tempo, delle brevi e lievi ascensioni nel giorno successivo a quello della introduzione d'azoto: fatto frequente, di facile interpretazione e di scarsa importanza.

Alla fine di maggio le condizioni dell'ammalata erano le seguenti. Cessata da un mese circa la febbre; scomparsa la tosse e l'espettorato: questo, che era di circa

70 gr. *pro die*, e purulento, andò man mano diminuendo di quantità e perdendo di purulenza sino a scomparire: ma già alcuni giorni prima, nelle ultime masse erano scomparsi bacilli e fibre elastiche.

Tutta la sindrome oggettiva della Tisi sinistra sostituita da un Pneumotorace voluminoso e completo che oltrepassa la mediana e sposta il cuore all'ascellare ante-

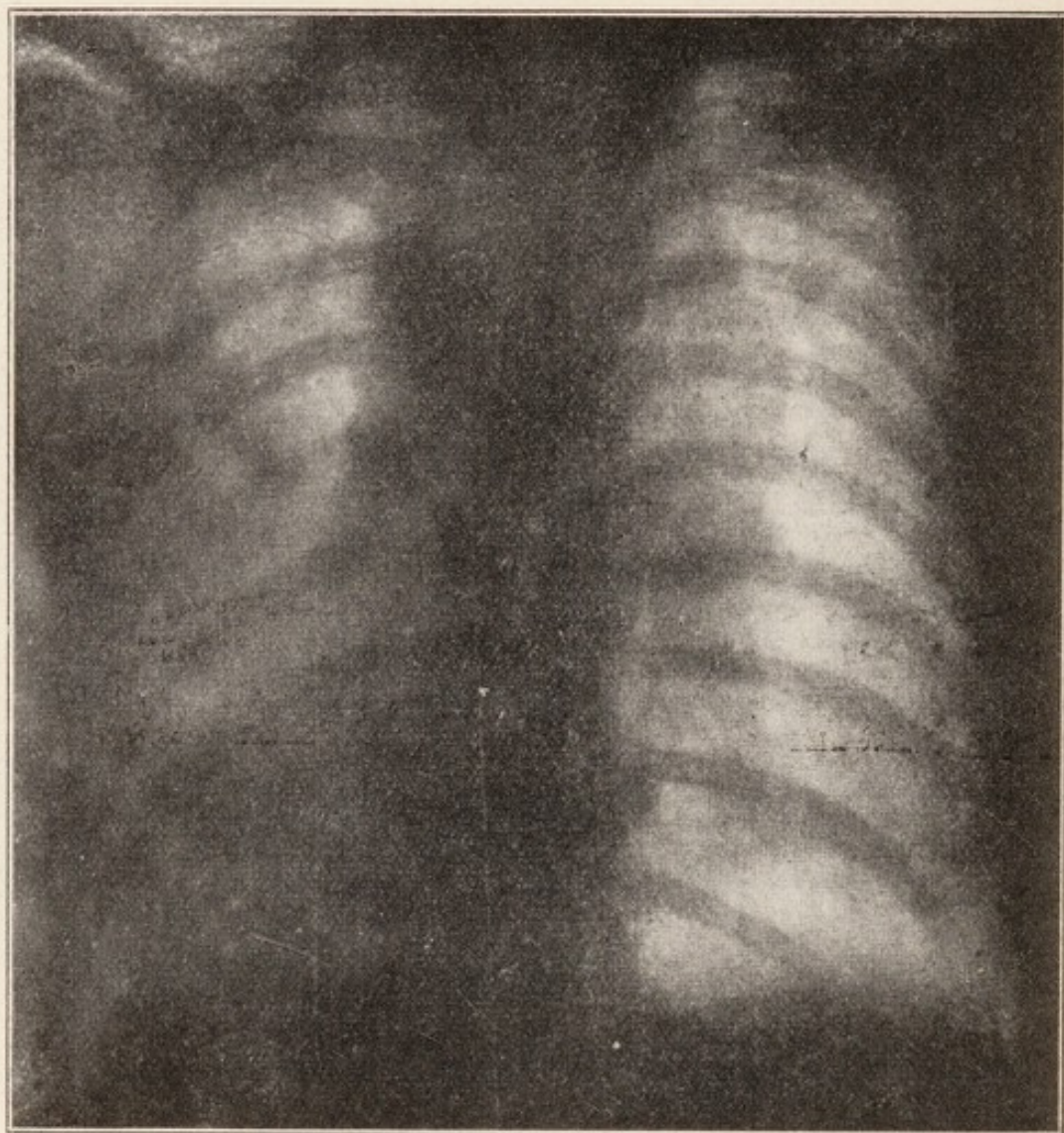


Fig. - 21. Caso 6. - Reperto radiografico dorsale due mesi e mezzo dopo l'inizio della cura.

riore destra, come risulta dal reperto plessico (fig. 23^a); la radiografia (fig. 24^a) conferma il reperto plessico e mostra inoltre l'assenza di aderenze pleuriche (1).

(1) La parte inferiore della metà sinistra del torace (Fig. 24) è occupata da un'ombra degradante verso l'alto e che scompare verso la metà altezza ombra che riferisco ad un ispessimento pleurico della pleurite preceduta anzichè a versamento, mancando il guazzamento caratteristico, che nel Pneumotorace è facilmente manifesto anche per quantità piccolissime di liquido.

Parallelamente un ragguardevole miglioramento generale: l'ammalata si alza tutti i giorni ed esce a passeggio.

Però su questo stato di cose ogni pronostico doveva essere riservato. Del polmone sinistro si doveva ritenere che fosse avviato alla guarigione anatomica. Non così del polmone destro: data la gravità, l'acutezza e l'estensione delle due lesioni,

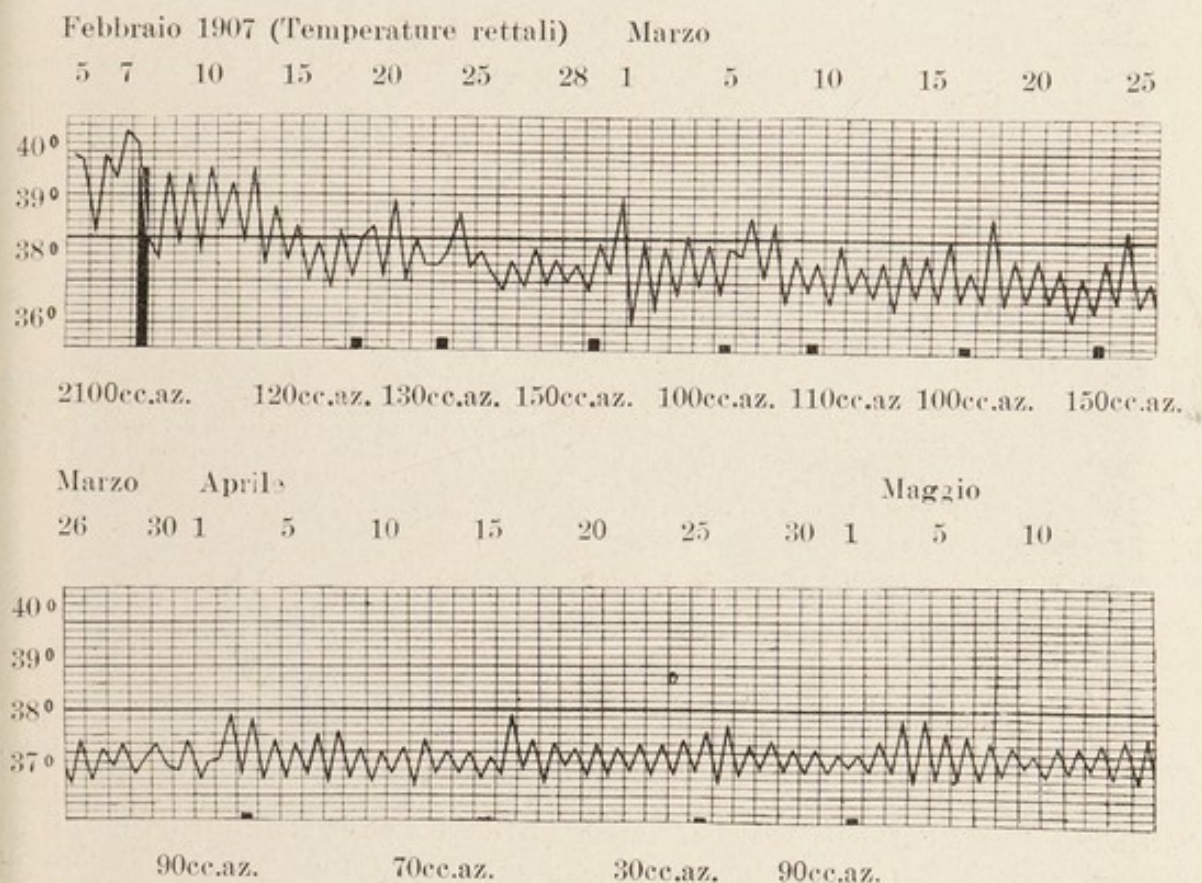


Fig. 22

dati i precedenti e la particolare costituzione del soggetto, il suo benessere doveva considerarsi come affatto precario. Ed effettivamente, in questi ultimi giorni, si è sviluppato in forma acuta, con febbre elevata ed emottisi iniziale, un nuovo focolajo pneumonico nel superstite polmone destro, sulla sorte del quale, poichè in causa della acutezza del processo il Pneumotorace dell'altro non può esercitare influenza alcuna favorevole, il pronostico deve essere riservato.

Qualunque però ne sia la sorte, essa non può menomare — nei rispetti dell'azione del Pneumotorace — la grandezza del risultato conseguito prima (1).

Caso ottavo. - Questo caso, infine, terzo del secondo gruppo, è quello di un giovane telegrafista di Pederobba, la cui malattia data da un anno ed è caratterizzata da frequenti emottisi.

La radiografia che presento (fig. 25^a) dimostra una lesione bilaterale: totale a destra, con una escavazione dell'apice; dall'apice all'angolo della scapola a sinistra.

(1) L'ammalata soccombette infatti al processo riaccatosi con estrema violenza nel superstite polmone destro.

La produzione del Pneumotorace fu ritardata dalle aderenze, come mostrano queste due radiografie.

La cura incominciò il 5 novembre. La prima radiografia (fig. 26^a) mostra la forma del Pneumotorace 13 giorni dopo — il 18 novembre 906; — la seconda (fig. 27^a) raccolta il 20 gennaio 907 (due mesi e mezzo dopo) mostra un Pneumotorace ancora incompleto, e soprattutto deficiente in alto. E da allora il reperto radiografico non è mutato.

La febbre cadde completamente e definitivamente due giorni dopo il primo Pneu-

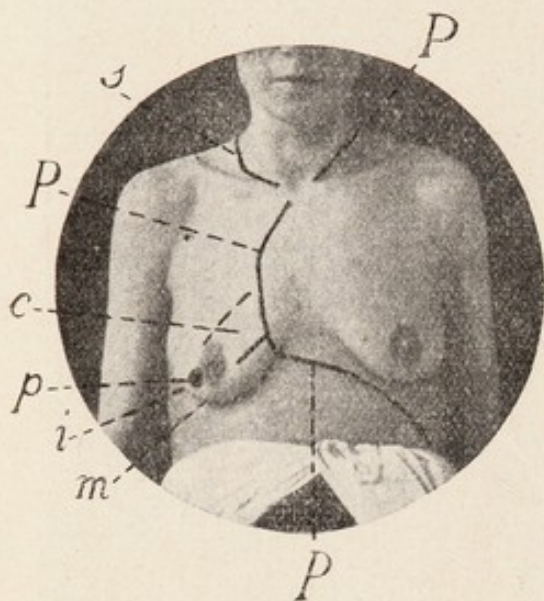


Fig. - 23. Caso 7. - Reperto plessico *P*, confine del Pneumotorace sinistro; - *s*, margine superiore, ed *i*, margine inferiore del polmone destro; *m*, mobilità attiva di quest'ultimo; - *p*, litto cardiaco.

motorace e non si vide più sangue nell'espettorato: l'espettorato da 170 gr. è ridotto a 5-10-15 gr. *pro die*, di aspetto muco-salivale.

I sintomi oggettivi della grave ed estesa Tisi destra sono sostituiti da quelli del Pneumotorace, il cui volume dimostrabile plessicamente (fig. 28^a) è maggiore di quello che apparirebbe nella radiografia.

I segni oggettivi della lesione sinistra sono molto ridotti e consistono di un gruppetto di rantoli scarsi, a bolle piccole, nella regione sopraclavicolare, e di un altro gruppetto nel 3° intercostale sulla ascellare anteriore. L'ammalato sta alzato tutto il giorno, si occupa, esce a passeggio; e, soggettivamente, gli pare d'essere guarito (1).

Questi sono i casi — ed anche esposti così succintamente, non hanno bisogno che si dia risalto al loro valore dimostrativo. Sono otto casi di Tisi così avanzata, che nessun medico avrebbe osato sperare, non che la guarigione nemmeno un risultato positivo qualsiasi; — ed il risultato fu in tutti di un significato così univoco, che uno solo dei casi basterebbe per la dimostrazione.

(1) Oggi - tredici mesi dopo il suo ingresso in clinica - il miglioramento si è accentuato: il peso è cresciuto di sei chilogrammi, ed i due gruppetti di rantoli sono anche più ridotti e spesso mancanti: non ha più tosse, nè escreteo.

E nemmeno crederei di formulare delle conclusioni, tanto balzan fuori ovvie da se, se l'uso non lo volesse; ma sarò breve.

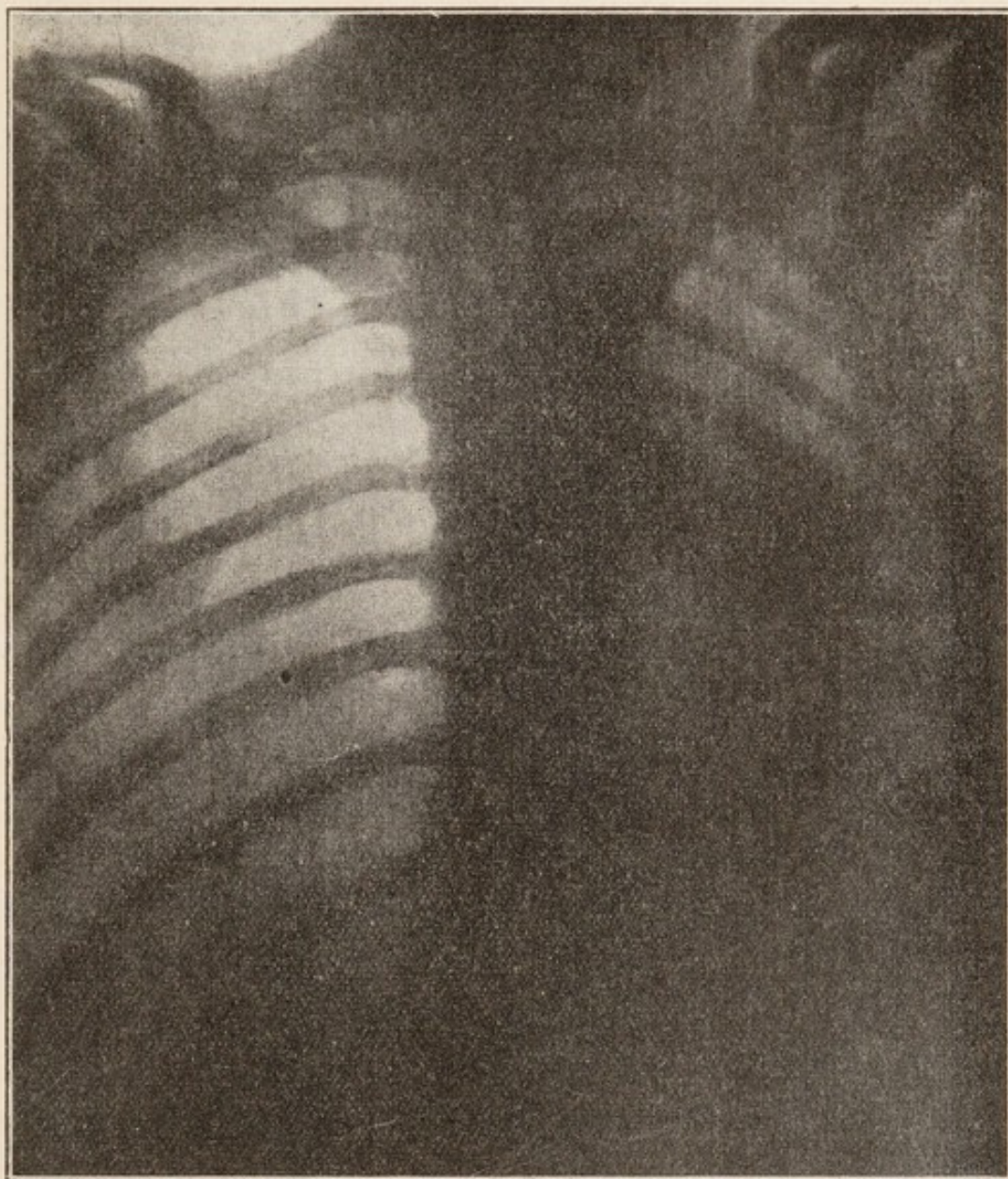


Fig. - 24. Caso 7. - Radiografia dorsale.

A me pare di poter ritenere che la mia proposta richiamerà l'attenzione dei miei colleghi.

Si tratta, pel medico pratico, della possibilità di curare ed anche guarire dei tisici avanzati: degli ammalati cioè numerosi, senza speranza e di pericolo agli altri; e pel patologo, di un insieme di fatti che insinuano il dubbio circa una dottrina ritenuta assiomatica.

Parmi anche di poter sperare che qualche collega si sentirà invo-

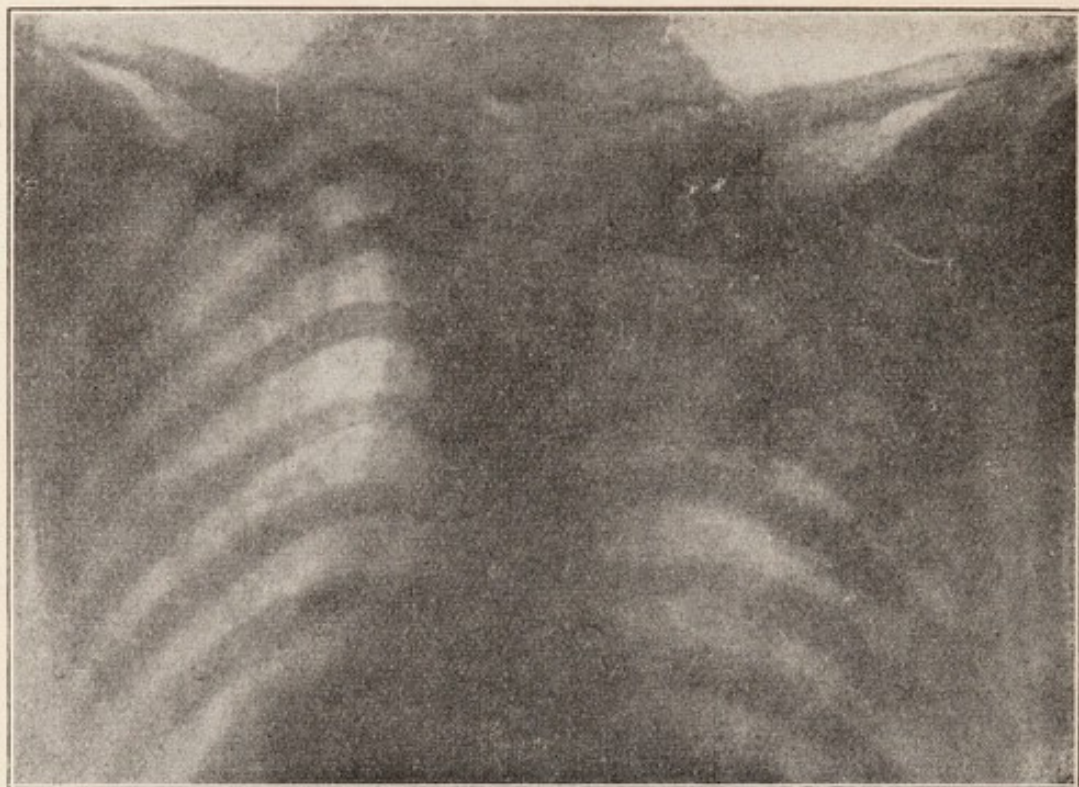


Fig. - 25. - Caso 8 Radiografia dorsale prima della cura, dei due terzi superiori del torace

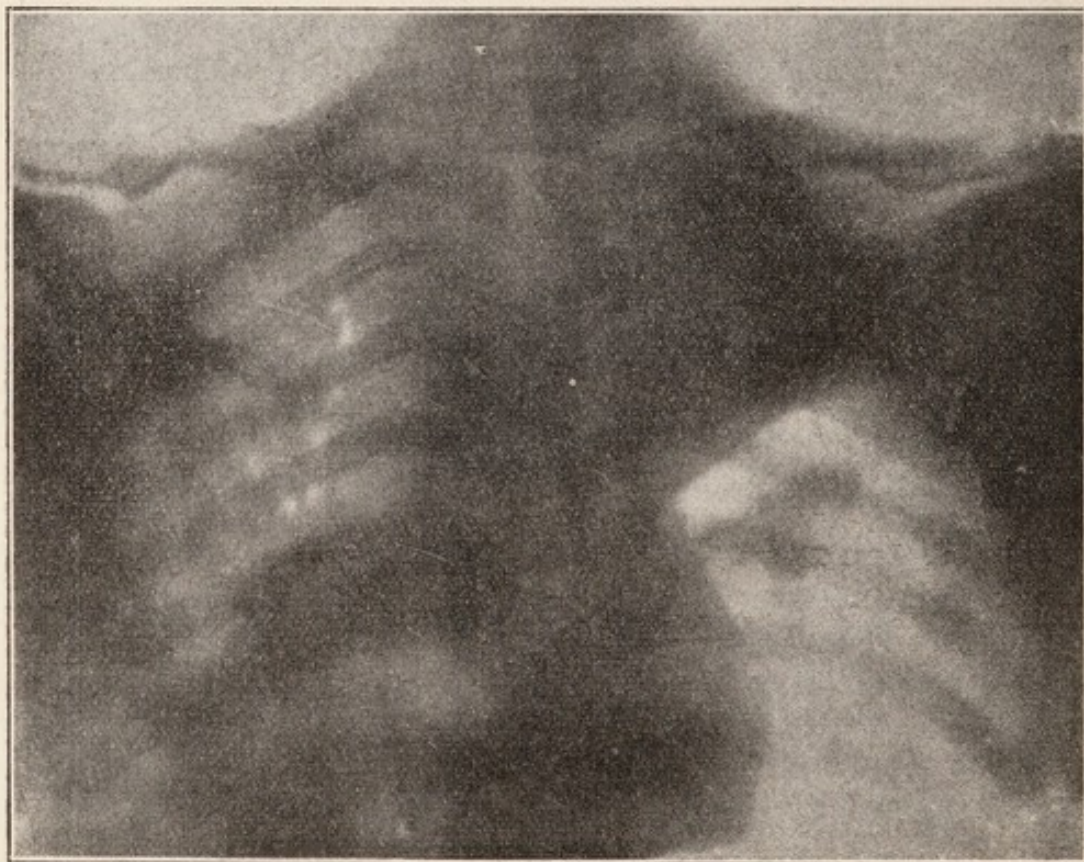


Fig. 26. - Caso 8. Radiografia dorsale dei due terzi superiori del torace, 13 giorni dopo iniziata la cura

gliato a tentare il Pneumotorace, non fosse che a titolo di prova. Ad ogni modo non mi pare dubbio che ognuno dei colleghi che mi hanno se-

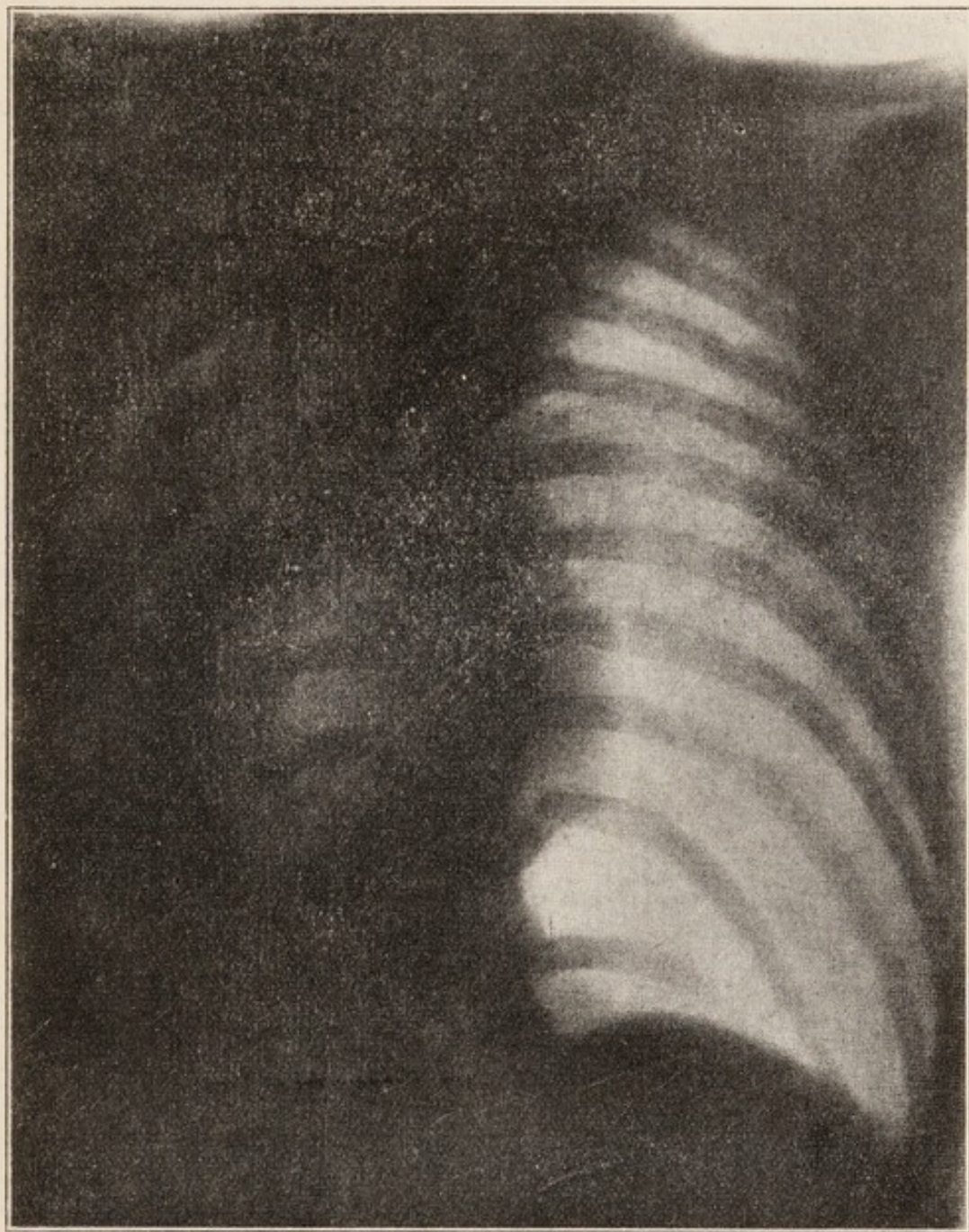


Fig. 27. - Caso 8. Radiografia dorsale due mesi e mezzo dopo iniziata la cura.

guito porterà, in cuor suo, sulla mia proposta, un giudizio suo personale.

Io desidero precorrere questo giudizio con quello che ne porto io stesso; e sarà la mia conclusione.

Per me oggi è verità fuori di discussione che il Pneumotorace guarisce la Tisi intera: le escavazioni, i processi distruttivi, i processi infettivi primi, compresi il processo tubercolare ed i suoi prodotti anatomici.

Ne deduco una applicazione pratica: ma prima ancora vi scorgo la dimostrazione della mia convinzione aprioristica ed antica, che al

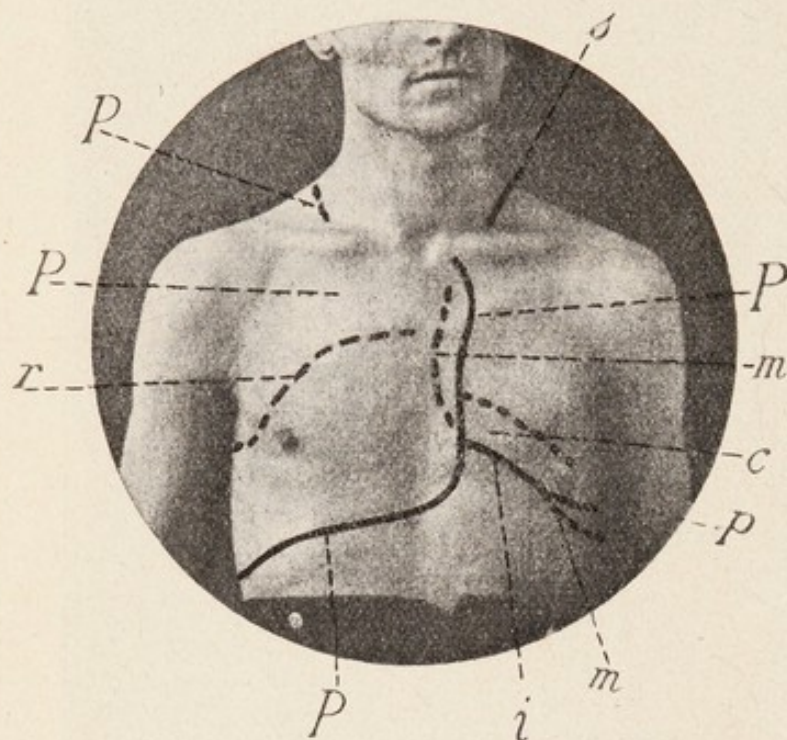


Fig. 28. - Caso 8. - Reperto plessico raccolto due mesi e mezzo dopo l'inizio della cura. - *P* confini del Pneumotorace; - *r*, area di smorzatura plessica nella parte alta della metà sinistra del torace, corrispondente alla regione dove è ricacciato il polmone compresso; - *s*, margine superiore, ed *i*, margine inferiore del polmone sinistro; - *m*, mobilità attiva di quest'ultimo - *m*, mobilità attiva del margine polmonare anteriore sinistro sul campo del Pneumotorace; - *c*, area cardiaca; - *p*, litto cardiaco.

bacillo di KOCH spetta bensì una parte assai ragguardevole nella Tisi, ma non quella che tutti gli assegnano; intanto una parte tale, che si può non tenerne conto e guarire la malattia.

L'obiezione che il Pneumotorace guarirebbe la Tisi appunto per una azione — ipotetica e indeterminata — sul bacillo è ovvia, ma insostenibile. Lo dimostrerò più tardi, quando esporrò le mie vedute sulla natura del processo. Oggi mi basta segnalare la connessione fra la mia proposta e la dottrina del processo tisiogeno.

Praticamente il Pneumotorace ha questa portata, che per esso la maggioranza dei tisici è curabile con successo, ed una buona parte di questa maggioranza, è guaribile di guarigione anatomica. Questo per l'oggi.

Per l'avvenire questo campo già ampio di efficienza è suscettibile di ulteriore aumento; e aumenterà se il metodo conseguirà il consenso e la diffusione che merita. Allora ci sentiremo autorizzati a curare anche i tisici iniziali, ed avremo imparato ad intervenire per tempo, pri-

ma delle estese e tenaci aderenze pleuriche e prima che i tisici monolaterali siano diventati bilaterali. Allora, in questo avvenire teorico ma possibile, non saranno esclusi dai benefici della cura se non i tisici a forma rapida pneumonitica, quelli con sinfisi pleurica totale o con aderenze irriducibili, quelli con complicanze gravi extrapolmonari, ed i tisici sfuggiti al medico e diventati bilaterali avanzati; cioè la minoranza.

Si toccherà questo avvenire? E' un problema complesso, nel quale concorrono troppi fattori estrinseci e di difficile valutazione perchè io osi azzardare, anche nel mio animo, un pronostico: ma pei fattori estrinseci, quelli inerenti al metodo, la risposta non dovrebbe esser dubbia: semplicità e chiarezza del concetto direttivo: tecnicismo strumentale ed operativo alla portata di tutti; economicità di mezzi; nessuna necessità di ambienti, nè di assistenze speciali. Il medico può fare tutto da sè, facilmente, all'ospedale e nella casa privata.

S'aggiunga ancora che il Pneumotorace non esclude nessun'altra cura contemporanea, non solo, ma che nel momento presente, per chi si accinga a tentarne l'esperimento, il suo principale campo di efficienza è quello del tisico avanzato, ormai sgombrato da ogni concorrenza terapeutica, che la scienza ha abbandonato impotente e il medico assiste per mero sentimento del dovere. In condizioni simili anche un insuccesso lascierebbe tranquilla la nostra coscienza.

Non vorrei però che queste mie ultime parole oltrepassassero il pensiero. Il metodo, per quello soltanto ch'esso è, e nelle condizioni ch'esso presuppone — lesione monolaterale e pleura pervia — è, ripeto, a portata d'ognuno ed ognuno lo può attuare con facilità e sicurezza.

Non così quando vi sono aderenze pleuriche: allora sorgono difficoltà — qualche volta pericoli — e la cura richiede molto tempo, uno spirito di disciplina cieca nell'ammalato, tutte le risorse del metodo, e nel medico assiduità costante, possesso pieno della tecnica operativa ed un affinamento particolare nel rilievo e nella interpretazione del reperto un po' nuovo del Pneumotorace terapeutico.

Il successo, in questi casi, è strettamente commisurato al concorso di tutti questi contributi, primo fra tutti la perizia tecnica del medico: perizia che ognuno può crearsi da sè, ma che si acquista, come sempre, più presto e senza errori, imparandola da altri. Tanto che, terminando, io mi permetterei di suggerire a quei colleghi che desiderassero di provare il metodo, di presenziare prima qualche cura; la mia Clinica è sempre a loro disposizione.

Meglio ancora sarebbe che del metodo si facesse un esperimento preliminare, su vasta scala, in un Ospedale, al cospetto di tutti — che sia campo per tutti di convinzione *de visu* e di tirocinio.

E con questo voto chiudo la conferenza.

Non mi resta che di adempiere un dovere, ugualmente sentito e gradito. Ringrazio la Presidenza della benemerita Associazione Sanitaria Milanese d'avermi dato un uditorio che non avrei potuto desiderare, tecnicamente e spiritualmente, più autorevole. Ringrazio i Colleghi che mi hanno seguito, per due sere, con attenzione sempre sostenuta e con benevolenza amica.

Riassunto, con note originali, dell'articolo « Sulla cura della tubercolosi polmonare mediante il pneumotorace artificiale » del Prof. Chr. Saugmann ⁽¹⁾

La prima proposta di curare il processo tubercolare del polmone, quando sia in prevalenza monolaterale, creando artificialmente un pneumotorace dal lato ammalato, venne avanzata da FORLANINI nel 1882 in Milano; ma, per diverse ragioni, solo dieci anni più tardi poté venire effettuata. Nel 1895 (2) FORLANINI fece una comunicazione preventiva dei suoi risultati i quali apparivano assai incoraggianti: ed è strano come i lavori di FORLANINI rimanessero del tutto inosservati, a tal punto che il suo nome non è neppure citato nella monografia di QUINCKE e GARRÈ sulla chirurgia polmonare uscita nel 1903. Verosimilmente, non in dipendenza con quella di FORLANINI, ebbe MURPHY una idea analoga e comunicò nel 1898 alcuni risultati relativi. Negli anni seguenti se ne occupò specialmente BRAUER del quale abbiamo parecchie comunicazioni cliniche e teoretiche in proposito.

Questa idea terapeutica, a prima vista alquanto strana, è fondata sulla antica esperienza clinica che la tisi di un polmone non raramente assume un decorso favorevole se il polmone viene compresso, sia per la presenza di un essudato pleurico, che per un pneumotorace naturale.

Specialmente L. SPENGLER-DAVOS ha pubblicato una serie di tali casi. In questo sanatorio ne abbiamo pure potuto osservare molti. In un giovane con una grave tubercolosi polmonare, che da più anni avevamo in cura, si sviluppò una pleurite nel lato più gravemente leso: con la toracentesi venne allontanata solo quella quantità di liquido che scolava spontaneamente sotto leggiera aspirazione del sifone: dopo la scomparsa della pleurite subentrò un evidente miglioramento e dopo molte attenzioni il paziente ha attualmente tanto guadagnato da potersi dedicare a qualche leggero lavoro. Faccio qui osservare che questa azione spesso benefica esercitata da un essudato pleurico su di un focolaio tubercolare polmonare era già precedentemente nota e presa in considerazione nella terapia: in base ad essa si stabilì il precetto terapeutico non doversi senza ragioni impellenti speciali intervenire con una toracentesi quando si presuma dietro la pleurite un grave processo tubercolare del polmone. In parte appunto per questo stesso precetto non usiamo nella toracentesi, il più delle volte, nessuna altra aspirazione che quella del sifone, la quale si effettua allorché il liquido scola per un tubo lungo 30-40 cm.; dell'aspiratore ci ser-

(1) C. SAUGMANN - Om Behandlingen af Lungetuberkulose med kunstig Pneumothoraksdannelse, 1907.

(2) Fu nel 1894 [C. FORLANINI].

viamo solo per iniziare il funzionamento del sifone. Non estragghiamo altro liquido che quello che scorre spontaneamente sotto l'azione di questa pressione negativa.

In un individuo assai gravemente leso abbiamo osservato l'istituzione di un pneumotorace spontaneo, conseguentemente al quale l'ammalato ebbe un miglioramento durato circa due anni. In due altri pazienti che dopo lunghe inutili cure erano stati dimessi e la cui vita, secondo me, avrebbe potuto protrarsi al più alcuni mesi, si sviluppò, dopo l'uscita dal sanatorio, un pneumotorace spontaneo, e con la scomparsa dei disturbi più salienti si iniziò un marcato miglioramento così che ambedue vissero ancora 1-2 anni in condizioni relativamente buone.

Il fondamento teorico del come una pressione esercitata sul polmone possa favorevolmente influire su di un processo tubercolare, è da ricercarsi nella posizione di riposo dell'organo poichè esso viene escluso dalla partecipazione respiratoria e come trattenuto dall'espandersi a ragione del contenuto pleurico.

Ciò mi sembra per sè stesso bastante a spiegare il meccanismo d'azione. SAKUR poi avrebbe trovato un altro elemento favorevole in questo: che nel polmone compresso debba circolare più sangue che non nel polmone funzionante, avendosi così una specie di cura iperemica alla BIER.

Però l'opinione di SAKUR è da altre parti contraddetta e non si accorda neppure con la vecchia teoria fisiologica che il sangue irrori più copiosamente il polmone nella inspirazione (1).

(1) Ricordo come, a mio modo di vedere, l'azione terapeutica del Pneumotorace sulla Tisi polmonare non derivi nè dal riposo dell'organo come opinano SAUGMANN e MURPHY, nè dallo stabilirsi nel polmone di una sorta di iperemia alla BIER, la quale è ancora da dimostrare e deve parere, aprioristicamente, improbabile. Per me il meccanismo dell'azione del Pneumotorace è tutt'altro: ne ho esposto già le linee generali e spero di poter esporre per intero le mie idee, le quali importano una revisione delle idee sulla natura del processo tisiogeno del polmone comunemente ammesse.

E la quistione non è puramente teorica e speculativa. Dalle mie idee sulla natura del processo tisiogeno del polmone e sul meccanismo dell'azione curativa del Pneumotorace, derivano, come cercai di mostrare quanto più chiaramente mi è stato possibile nelle mie Conferenze, delle norme sulla condotta della cura e sul modo di produrre e intrattenere il Pneumotorace terapeutico, che sono condizione *sine qua non* del successo della cura: queste norme non si potrebbero concepire e non avrebbero ragione alcuna coll'ipotesi del «riposo» e della «iperemia alla Bier».

Parimente desidero far notare che, per me, il concetto del Pneumotorace terapeutico è derivato non, come dice il SAUGMANN, «dalla antica esperienza clinica che la Tisi di un polmone non raramente as

Sia le considerazioni teoriche che le esperienze cliniche confortavano l'idea dell'impedire la mobilità polmonare, e la proposta destò vivo interesse quando venne lanciata da MURPHY. Si trattava quindi di formare un pneumotorace asettico, di lunga durata: si vide subito che l'aria atmosferica è riassorbita piuttosto rapidamente, per cui MURPHY propose di usare azoto puro il cui assorbimento è assai più lento (1).

sume un decorso favorevole se il polmone viene compresso o da un essudato pleurico e da un pneumotorace spontaneo», ma da un complesso teorico, ed aprioristico, di idee sulla natura del processo tisiogeno, delle quali è deduzione necessaria che l'immobilizzazione assoluta del polmone deve inibire il processo distruttivo.

Nella mia pubblicazione del 1882, nella quale affacciavo la proposta del Pneumotorace terapeutico, io mi esprimevo, a questo riguardo, nel modo più esplicito. In quella pubblicazione io riportavo i casi di HÉRARD, MEUSNIER e di TOUSSAINT del 1884, assai anteriore quindi alla pubblicazione di SPENGLER, dimostranti l'influenza benefica del Pneumotorace spontaneo sul corso della Tisi polmonare: ma li riportavo non come base della mia proposta di Pneumotorace terapeutico artificiale, ma come argomento di prova della fondatezza della mia proposta. E scrivevo: «... per me i fatti di TOUSSAINT si potevano ammettere a priori e non avevano bisogno, per essere creduti, dei documenti clinici di HÉRARD, MEUSNIER e TOUSSAINT» — e più avanti, discorrendo delle diverse interpretazioni proposte per spiegare la influenza benefica del Pneumotorace spontaneo sulla Tisi, aggiungevo, dopo esposto le mie idee sul processo tisiogeno: «Ecco come i casi di TOUSSAINT, diventano per me di una piana intellegibilità: nel polmone reso immobile dal Pneumotorace, il processo tisiogeno deve spegnersi. Ed ecco come, la piena corrispondenza fra ciò che chiamerò il mio modo di vedere nella Tisi, alla quale giunsi con ragionamenti aprioristici, ed i fatti clinici, che io conobbi dopo, di TOUSSAINT, HÉRARD e MEUSNIER, mi facciano parere ragionevole la proposta di provocare artificialmente il Pneumotorace nei tisici».

(1) La proposta di sostituire l'azoto all'aria atmosferica per produrre il Pneumotorace artificiale era, e per lo stesso motivo, già stata fatta da me al Congresso internazionale di Medicina a Roma (1904 Marzo-Aprile) nel quale esposi la tecnica del metodo.

Non si pensava che la differenza potesse essere molto grande perchè l'aria atmosferica si compone di azoto ed ossigeno nel rapporto di 4 ad 1; dopo l'assorbimento dell'ossigeno dovrebbe residuare presto l'azoto quasi puro: si vede invece che con l'assorbimento dell'ossigeno viene coinvolto anche una discreta quantità di azoto così che l'aria residua non appare molto più ricca di questo gas. Per questo si ricorse all'impiego di azoto puro introdotto nella cavità pleurica mediante un comune ago di toracentesi.

Io tentai nell'aprile 1902 in un uomo assai gravemente ammalato e più che altro solaminis causa, la cura del pneumotorace. Mi servii allora dell'aria atmosferica: questa veniva presa da una bottiglia graduata la quale era collegata con un'altra ripiena di acqua così da permettere un dosaggio preciso sia della quantità che della pressione. L'operazione si compì facilmente e quasi senza dolore, ma dopo l'introduzione di 2,3 litri (la pressione corrispondeva a 27-30 cm. di acqua), accadde che l'aria s'infiltrò lungo il trequarti verso l'esterno e penetrando nel cellulare sottocutaneo diede luogo ad un notevole enfisema sottocutaneo. Solo una lieve reazione seguì all'operazione. L'enfisema si riassorbì rapidamente, e così pure, sventuratamente, anche il pneumotorace, di modo che, già dopo due settimane, fummo costretti a ripetere l'operazione: l'esito fu uguale. Non subentrando alcun miglioramento ci siamo astenuti dal proseguire ad ulteriore immissione. Esperienze simili facemmo in un ammalato nel giugno 1904, la cui tisi florida, prevalentemente monolaterale, cercammo di curare con l'istituzione di un pneumotorace. Ma qui la cura cagionava dolori così forti, con così spiccati fenomeni di schok, che fummo obbligati a tralasciare. Queste esperienze non erano troppo incoraggianti; abbandonai perciò temporaneamente il metodo anche perchè nello stesso tempo venivano pubblicati alcuni casi sia di polmonite da aspirazione del polmone relativamente sano, in conseguenza della rapida evacuazione di masse purulenti dal polmone compresso, sia di embolia gassosa per introduzione dell'ago nel tessuto polmonare o in un ramo della vena polmonare, sia infine di grave emottisi.

Anche il metodo di BRAUER non mi corrispose; egli suggerisce di assicurare l'introduzione dell'ago nella cavità pleurica facendogli percorrere una incisione praticata tra due coste, profonda fino quasi alla pleura parietale; perforare questa con un ago smusso e infine avvicinare i margini della ferita. In siffatto modo l'intervento viene ad assumere l'importanza di una operazione che spesso richiede l'anestesia cloroformica, il che non mi sembra conveniente in ammalati già in precedenza assai indeboliti. Finalmente comparve nell'agosto dell'anno scorso (1906) un lavoro di FORLANINI nella « Deutsche med. Woch. » e dopo che l'ebbi letta mi compiacqui di trovarvi la completa descrizione della cura.

Mi sono procurato un apparecchio FORLANINI ed ebbi l'opportunità di curare 13 casi col suo metodo.

Ciò che v'ha di nuovo nel metodo FORLANINI — o meglio, di originale, poichè già nella sua inosservata pubblicazione del 1905 egli l'avvertiva in modo preciso — è l'uso di un ago estremamente fine e l'introduzione di piccole ma frequenti quantità di azoto. Con ciò la cura diviene facilmente effettuabile e perde il suo carattere impressionante per i pazienti; i polmoni e gli altri organi della cassa toracica hanno tempo sufficiente per adattarsi ai nuovi rapporti di pressione e di circolazione.

Prima di passare a descrivere l'esecuzione della cura, come noi la eseguiamo, voglio premettere alcune osservazioni sulle indicazioni stabilite da FORLANINI.

Prima di tutto la lesione deve avere una diffusione prevalentemente monolaterale.

il polmone colpito ad ogni modo deve esser leso su di una grande estensione e la sua vitalità compromessa. La malattia non deve essersi istituita da lungo tempo, sia perchè il polmone è allora più spesso assai aderente, sia perchè il tessuto vecchio ed ispessito non si lascia più facilmente comprimere. FORLANINI fa però una eccezione per i casi bronco-pneumonici che egli considera come controindicanti la cura, perchè egli vide in un caso simile, dopo l'inizio della cura ammalare anche l'altro polmone di una lesione simile a cui il paziente soccombette.

Ma io non credo di attribuire questo fatto necessariamente alla cura; mi pare più congruo supporre che la polmonite dell'altro polmone già in precedenza si era istituita ed è divenuta manifesta indipendentemente dalla cura. Noi abbiamo curato con felicissimo esito un ammalato con affezione broncopolmonitica di tutto il polmone, un caso di vera tubercolosi galoppante. È chiaro che il processo deve essere monolaterale o per lo meno prevalentemente. FORLANINI conclude dalle sue esperienze non essere cosa molto importante se nell'altro polmone esista una lieve e circoscritta lesione, avendo egli più volte avuta occasione di vederli guarire. Ciò non deve affatto sorprendere se si pensa al benefico effetto che trae l'organismo liberato dalle tossine che gli provengono dal polmone più gravemente leso. Ma fino a qual punto può arrivare la lesione nel polmone meno leso? A questa domanda non si può dare una risposta assoluta. In ogni caso bisogna valutare se il polmone sano può bastare o no. Senonchè nella determinazione dello stato del polmone che si ritiene non colpito incontriamo subito una difficoltà rappresentata dal fatto che talvolta i rumori che hanno luogo in una metà del torace, possono essere trasmessi alla metà opposta ed ivi essere percepiti come ripercossi. Nel 1896 FENGER rilevò che nelle polmoniti crupali il soffio bronchiale puro in molti casi può essere ascoltato anche dal lato opposto senza che l'autopsia vi dimostri poi alcuna alterazione. L'osservazione di FENGER non venne affatto apprezzata secondo il suo merito, e la si trova appena accennata nei manuali, sebbene essa, oltre che grande valore pratico, abbia pure un notevole interesse scientifico poichè depone assai significativamente contro la teoria che il carattere bronchiale della respirazione dipende solo da ciò, che il rumore tracheale si trasmette assai più facilmente attraverso i tessuti polmonari epatizzati che non attraverso a quello aerato. Se il rumore può ripercuotersi anche nella metà opposta devono le variazioni di tonalità per lo meno in parte originare nel punto epatizzato.

Circa 40 anni fa BUDDE fece osservare che anche i rantoli possono essere trasmessi, ciò che ogni medico sperimentato può confermare. Udiamo spesso che i rantoli in una caverna per es. posseggono un ritmo ben determinato, quasi un certo insieme melodico speciale che può riconoscersi, smorzato, dalla parte opposta, il più delle volte in un punto simmetrico. Spesso il ritmo si muta durante l'ascoltazione e allora anche dall'altra parte si rileva una modificazione identica. Particolarmente poi vengono trasmessi oltre ai ronchi i rantoli sonori che si producono nel tessuto fortemente epatizzato: lo stesso dicasi per la voce, in specie per la voce afona. Dei comuni fenomeni fisici solo il rumore di percussione può dunque non essere trasmesso alla parte sana, ma quanto è difficile il riconoscere le variazioni plessimetriche per sè stesse senza il confronto con l'altra parte, quanto frequentemente la nostra determinazione, nelle modificazioni leggiera rimane incerta. È uno dei più difficili compiti della stetoscopia il decidere se un rumore che si ascolta in una determinata regione del torace vi è autoctono o non piuttosto sia una ripercussione. Appunto durante il metodo di cura di cui stiamo occupandoci è fornita egregiamente la possibilità di studiare questi rapporti.

Un apparato RÖNTGEN potrebbe forse fornirci schiarimenti più precisi: sfortunatamente non ne possediamo alcuno che ci abbia reso possibile il controllare lo stato del polmone compresso. Spero di potermelo procurare presto.

In secondo luogo è necessario che esista un cavo pleurico da poter riempire con gas; il polmone non dovrebbe essere affatto aderente alla parete toracica; in ogni caso deve esserne libera una porzione non troppo piccola, così da poter con l'ago pervenire in un punto libero dello spazio pleurico. Formatosi dapprima un pneumotorace circoscritto, il gas può molte volte distaccare delle aderenze recenti mentre le antiche, connettivali, offrono naturalmente una forte resistenza. Ma non è del tutto facile il decidere se e per quanta estensione il polmone è aderente. Occorre perciò ricercare nell'anamnesi una eventuale pregressa pleurite, considerare la forma e il grado della smorzatura e particolarmente osservare se il margine polmonare è attivamente mobile.

Se la lesione è a sinistra si può giudicare della mobilità polmonare per mezzo dell'itto cardiaco essendochè questo scompare o si attenua nella inspirazione. Una forte retrazione del cuore verso sinistra depone per una certa mobilità delle regioni polmonari limitrofe. Si può anche risolvere il dubbio penetrando con un lungo ago attraverso la parete toracica fin nel polmone; gli spostamenti dell'ago indicheranno la mobilità polmonare. Ciò in teoria corre bene: i risultati pratici però non sembrano soddisfacenti: noi non l'abbiamo provato.

La radioscopia può fornire importanti indizi, particolarmente l'osservazione dei movimenti del diaframma.

All'infuori di quelle che dicemmo, FORLANINI non pone altre particolari indicazioni o controindicazioni per la cura. Io ho tuttavia finora principalmente sperimentato sopra ammalati febbricitanti. Non dobbiamo dimenticare che talvolta lesioni monolaterali anche gravi possono guarire con le cure comuni, così che io mi astengo dal proporre la cura del pneumotorace la quale è ad ogni modo sempre piuttosto eroica, ad un ammalato che tanto oggettivamente come soggettivamente vada migliorando, sia senza febbre, si alzi dal letto e aumenti di forza e di peso. Se in un caso simile si verificasse un peggioramento fortuito non si potrebbe escludere la supposizione che la colpa sia del pneumotorace.

Accanto a ciò ricordiamo che solo la curva termica ci può informare fino dove la cura, in un dato momento, abbia una influenza propizia o sfavorevole sul processo morboso, perchè dopo la istituzione del pneumotorace è impossibile il rendersi conto stetoscopicamente dello stato del polmone. Per esempio un abbassamento termico dopo un breve periodo di innalzamento reattivo è il miglior indizio che la cura giova e che deve essere proseguita: questo dato ci sfugge se la temperatura precedente era normale. In ogni caso per intraprendere questa cura negli apirettici io richiedo particolari indicazioni: per es. gravi lesioni, le quali anche se non accompagnate da febbre abbiano una prognosi sfavorevole, il peggioramento progressivo, la tosse e l'espettorato insistente ed abbondante, ecc.

Passo ora alla attuazione pratica della cura.

L'apparecchio di cui attualmente ci serviamo è una modificazione di quello originale di FORLANINI; noi gli abbiamo annesso un comune manometro ad acqua il quale può essere posto in comunicazione sia con l'ago, sia con questo e col recipiente del gas. Con ciò si ottiene fino ad un certo punto anche la conoscenza della pressione che domina nell'ago.

Questo manometro però non risponde proprio in modo preciso al problema perchè

la resistenza dovuta all'attrito nell'ago, che è molto sottile, è così elevata che i rapporti di pressione prima e dopo l'ago non sono sempre gli stessi. Si può fidarsi del manometro solo quando il fluido in esso contenuto è in movimento. Noi possiamo misurare differenze di pressione fino a 50 cm. di acqua, il che, di solito, basta: per poter impiegare e misurare pressioni più elevate abbiamo unito anche un manometro a mercurio.

Il manometro ad acqua può anche fungere come da valvola di sicurezza in questo senso che una pressione eccessiva, la quale potrebbe arrecare qualche inconveniente nella cassa toracica, immediatamente espelle la colonna d'acqua permettendo al gas di fuoriuscire.

L'azoto necessario lo preparavamo dapprima riscaldando una miscela di bicromato di potassio e di clorato d'ammonio; era questo però un metodo difficile e costoso: ricorremmo quindi, secondo il consiglio di FORLANINI, alla disossigenazione dell'aria mediante l'acido pirogallico. Attualmente ci procuriamo le comuni bombe metalliche di azoto compresso.

Naturalmente tutto si deve eseguire con l'asepsi più accurata: noi filtriamo l'azoto prima che giunga nell'apparecchio: il tubo e l'ago sono ogni volta bolliti e per mezzo di un piccolo filtro di cotone sempre sterilizzato di fresco, collegati con l'apparecchio: la parete toracica e le mani devono pure essere asettiche. La più grande difficoltà sta nella prima introduzione dell'ago: ma riusciti una volta ad allontanare l'uno dall'altro i foglietti pleurici, le successive introduzioni non offrono più alcuna difficoltà. L'abilità sta nel trovare un punto conveniente per la prima introduzione: questo punto deve essere scelto là dove non si sospettano aderenze e dove il tessuto polmonare non è troppo leso, per evitare di giungere con l'ago nel tessuto infetto, caso mai si penetrasse nel polmone.

Io introduco l'ago perpendicolarmente allo spazio intercostale, non obliquo, come or non è molto raccomandava LESSER, perchè se in questo modo si può forse più facilmente evitare di pungere il polmone, non si sa però a quale profondità può trovarsi la punta dell'ago: invece con l'introduzione perpendicolare possiamo orientarci molto meglio. L'ago è in comunicazione col manometro, il rubinetto dell'azoto chiuso.

In molti casi ho potuto, non appena trapassato lo spazio intercostale, osservare una forte depressione manometrica di 6-12 cm., con evidenti oscillazioni respiratorie: indica che la punta dell'ago trovasi libera nel cavo pleurico. Aprendo la comunicazione con l'azoto questo scorreva nel torace mentre il manometro segnava vivaci moti respiratorii. In altri casi non andò così bene. Vidi dapprima una pressione negativa senza oscillazioni respiratorie, il che io riteneva come segno che la punta dell'ago fosse giunta appena al disotto della pleura; quando non riuscivo con l'introduzione prudente dell'ago a raggiungere il cavo pleurico, aprivo in precedenza il rubinetto dell'azoto e spingevo l'ago qualche millimetro più profondo dopo di che il gas sotto marcate oscillazioni respiratorie fluiva. Dopo l'introduzione di 20 cmc. interrompevo la corrente dell'azoto e potevo misurare al manometro una pressione pleurica negativa di 2-4 cmc. o anche più.

Io fui il più delle volte meravigliato quanto facilmente si riesca di pervenire nel cavo pleurico: sebbene debba contare qualche tentativo fallito sulle prime. In primo luogo accade frequentemente l'otturazione dell'ago: in questo caso il manometro non mostra nessuna variazione di pressione e chiudendo la comunicazione con l'azoto, rimane sempre alla stessa altezza anche se si spinge o si ritira un poco l'ago. Interrotta

allora anche la comunicazione del manometro con l'ago, innalzo la pressione nel recipiente dell'azoto, fino a 8-10 cm. di mercurio e poi, aprendo il rubinetto, faccio agire repentinamente questa pressione sull'ostacolo dell'ago, riuscendo spesso a ristabilire la pervietà. Questo naturalmente non si può fare in una prima introduzione, quando non si è ancora sicuri di trovarsi nel cavo pleurico. Allorchè la punta dell'ago si trova in uno spazio sottopleurico, il manometro può segnare delle variazioni corrispondenti agli atti respiratorii: la pressione però non è notevolmente negativa, si mantiene il più delle volte positiva e tentando di lasciar scorrere il gas si avverte dopo l'introduzione di pochi cmc. un più forte innalzarsi della pressione, per es. dopo 40 cmc. una pressione negativa viene ad essere abolita il più delle volte solo dopo l'introduzione ripetuta di 500 cmc. Se l'ago è penetrato nel polmone non si trova, secondo BRAUER, la pressione negativa: le variazioni manometriche respiratorie si tengono attorno allo zero; specialmente si nota in questo caso che la pressione non si innalza benchè fluisca il gas.

Circa la quantità di gas da introdursi secondo FORLANINI, dovrebbe essere di 100-300 cmc.: tuttavia a me parve troppo seducente, quando l'ammalato si sentiva del tutto bene e la pressione nella pleura si manteneva negativa, il giungere fino a 500 cmc. rendendo così più facile la introduzione successiva, per il maggior allontanamento dei foglietti pleurici. Non ebbi a notare per ciò inconveniente alcuno (1). Nei

(1) Credo conveniente che la quantità di azoto di una prima introduzione sia piccola e, più precisamente, ch'essa sia appena quella necessaria perchè si possa riconoscere che il *Pneumotorace* venne prodotto; ed io non mi arrendo mai, per quanto sia seducente e per quanto l'ammalato sembri tollerare bene l'atto operativo, al desiderio di introdurre quantità maggiori. E ciò per una ragione che credo di molto peso.

La pleura normale, e forse più la pleura ammalata, come lo è con grandissima frequenza nella Tisi, è di una estrema suscettibilità alle offese, soprattutto traumatiche. Sono noti da molto tempo gli accidenti nervosi gravi, persino mortali, provocati da offese anche lievi della pleura, quali la toracentesi, la lavatura della cavità, una puntura esplorativa e persino il semplice smuovimento o l'estrazione di un drenaggio nei casi di empiema pleurico: vennero studiati in modo speciale dai medici francesi che diedero loro il nome di *Epilessia* od *Eclampsia pleurica* e diversificano dallo schok chirurgico. Sono accidenti di grande imponenza di sintomi e, come ho detto, persino mortali: sono quindi estremamente temibili, possono prodursi ogni qualvolta si operi sulla pleura, ed il medico deve averne sempre presente la possibilità e cercar di evitarli a tutti i costi.

Questi accidenti si danno anche nel piccolo e breve atto operativo del *Pneumotorace* ed a me sono già occorsi un certo numero di volte, fortunatamente, finora, non mai con esito mortale.

casi di dubbio se la cura sia o no indicata incomincio naturalmente con piccole dosi (100-150 cmc.). L'operazione è quasi indolora e l'infermo spesso prima preoccupato per la novità della cosa, si meraviglia poi per la sua semplicità. L'introduzione viene

Si tratta indubbiamente di accidenti riflessi dalla pleura per la piccola ferita dell'ago del Pneumotorace, la cui produzione deve essere favorita da condizioni generali, soprattutto dalla impressionabilità e labilità del sistema nervoso. È da presumere quindi — e la mia esperienza lo conferma — che valga a prevenirli od a diminuire la gravità, tutto ciò che scema l'entità dell'atto operativo ed attutisce la impressionabilità del sistema nervoso; da una parte quindi l'uso degli aghi sempre affilati con cura e sottilissimi, dall'altra tutte le cautele rispetto alle condizioni del sistema nervoso, quali la scelta del soggetto e soprattutto del momento per l'atto operativo.

Ora è indubbio, e lo rileva anche il SAUGMANN, che molti degli ammalati che si operano per la prima volta sono impressionati e come suggestionati dalla gravità dell'atto, per quanto poi ad atto compiuto si meravigliano del pochissimo che ne hanno risentito. A questa suggestione non si sottraggono nemmeno le persone istruite e calme; vidi cadere in deliquio uno studente di circa vent'anni al solo veder l'ago accostarsi e prima che nemmeno toccasse la cute! E tanto sono convinto della suggestione pel primo atto operativo, che in qualche caso di soggetto assai impressionabile ricorsi all'artificio di simulare una prima introduzione coll'infiggere l'ago nel torace, ma senza raggiungere la pleura, ed eseguire poi la vera prima introduzione il giorno dopo.

Per me quindi è precetto importante il non attardarsi mai coll'ago nel torace, onde l'atto irritativo della pleura sia il più breve possibile, e ciò principalmente nel caso di prima introduzione. Lo scopo del primo atto operativo è *soltanto quello di produrre un qualsisia Pneumotorace*; e perciò io arresto l'introduzione dell'azoto non appena coll'esame del torace (che eseguisco durante l'atto operativo, facendo tenere l'ago da un assistente) rilevo che il Pneumotorace è stato ottenuto. Nel giorno successivo poi, ad impressionabilità e suggestione dell'ammalato scomparse, avendo maggior libertà d'azione, regolo il volume del Pneumotorace come conviene al caso.

Queste potranno parere cure eccessivamente meticolose. Ma, data la gravità estrema dell'accidente, l'oscurità completa sul suo meccanismo di produzione e l'essere conseguentemente noi privi di ogni mezzo razionale di prevenzione, credo dovere porre in opera, anche

quindi ripetuta tutti i giorni o a giorni alterni fino a raggiungere una completa compressione del polmone. FORLANINI pensa che si debba continuare fino a che ogni rumore respiratorio sia scomparso. Non comprendo bene che cosa egli voglia significare

con esagerazione, tutto quanto può parere utile in rapporto alla sola ipotesi oggi possibile dell'accidente, che cioè esso sia un accidente nervoso di natura riflessa dalla pleura.

Ho studiato l'argomento nei miei casi e con esperienze sugli animali, coll'attenzione che la sua importanza richiede ed esporrò i risultati in una prossima pubblicazione sulla « *Tecnica dell'atto operativo del Pneumotorace terapeutico* »; per ora, raccogliendo una osservazione di SAUGMANN, ho voluto dar ragione della norma che io seguo, e sulla quale perciò insisto, d'introdurre nel primo atto operativo soltanto l'azoto necessario per produrre un Pneumotorace appena dimostrabile, che appunto varia fra 100 e 300 cc.

L'Eclampsia pleurica è un vero punto oscuro della Terapia pneumotoracica, e nulla deve essere trascurato per ridurlo quanto più è possibile. Man mano che andai attuando le cautele che ho detto, e con esse le cure dell'accesso una volta manifestatosi, ho veduto diminuire la frequenza e la gravità dell'accidente. Così nel corso di quest'ultimo anno scolastico, dal 15 novembre 1907 al 15 luglio, in cui ebbi in cura di Pneumotorace 28 ammalati di Tisi (fra la Clinica di Pavia, all'Ospedale Maggiore di Milano, ed in cura privata) e furono complessivamente eseguiti sulla pleura 1454 atti operativi (1390 introduzioni d'azoto, 46 trocantesi e 18 estrazioni di azoto dal torace) non ebbi a lamentare che quattro accidenti di Eclampsia pleurica, di cui uno lievissimo e nessuno mortale; mentre è a mia notizia più di un accidente mortale occorso a colleghi che hanno intrapreso da poco tempo la cura e non contano quindi, necessariamente, che un piccolo numero di atti operativi.

* * *

In un solo caso faccio eccezione al precetto di introdurre la minore quantità possibile d'azoto in un primo atto: quello in cui la cura del Pneumotorace viene istituita d'urgenza per arrestare una grave emottisi ribelle ad ogni altra cura. E poichè nelle pubblicazioni che ho fatto fino ad oggi, non potei, per ragioni di brevità, occuparmi di questa indicazione, credo bene di dirne qui, incidentalmente, una parola.

E' da presumere che il Pneumotorace, comprimendo fortemente un polmone sede di emorragia ne impoverisca il circolo sanguigno (?) e che eserciti un'azione favorevole sull'accidente stesso. Ma ne eser-

con ciò; io non ricordo di aver mai osservato in pazienti curati col pneumotorace, un assoluto silenzio respiratorio sopra tutto un polmone: anche se il polmone compresso non respira, si ode sempre in qualche punto il rumore respiratorio dell'altro, con una tonalità metallica dovuta alla grande raccolta di gas (1). La scomparsa di ran-

cita sicuramente una, ed io credo maggiore, sopprimendo i movimenti dell'organo.

La pratica corrisponde pienamente alla presunzione teorica. Nei miei casi non si è mai verificata più, dopo ottenuta la completa compressione del polmone, alcuna emorragia bronco-polmonare, anche se questa era stata un accidente frequente del decorso anteriore alla cura. In due casi poi, nei quali intrapresi la cura al solo intento di arrestare una grave emottisi ripetentesi da giorni quotidianamente in misura di minacciare prossimamente la vita e ribelli ad ogni cura, ottenni col Pneumotorace la cessazione dell'emorragia, così pronta e in tale rapporto di tempo fra l'attuazione del presidio ed il corso dell'accidente, da mostrare che la cessazione di questo corrispondeva alla piena attuazione di quello e doveva esserne la conseguenza.

Quanto insomma io ho osservato nella mia pratica, mi fa ritenere, anche all'infuori di ogni considerazione aprioristica, che il Pneumotorace, quando sia possibile produrlo del necessario volume, è presidio di grande valore — direi anzi di valore assoluto — contro le emottisi; perchè ciò sia però, il Pneumotorace deve, come ho detto, essere del volume necessario per immobilizzare il polmone e raggiungere questo volume nel più breve tempo possibile, meno per eliminare il pericolo per la vita che per prevenire quanto più si può le gravi successioni morbose locali.

In questi casi quindi, postergando ogni altra considerazione, io produco, fin dalla prima introduzione, un Pneumotorace il più voluminoso compatibile colla tolleranza dell'ammalato.

(1) Colgo volentieri l'occasione che mi offre il Prof. SAUGMANN per chiarire meglio un punto che è di capitale importanza e che nelle mie precedenti pubblicazioni ho svolto, per ragioni di brevità, forse troppo succintamente.

Secondo le mie idee sulla natura del processo tisiogeno del polmone, il Pneumotorace lo inibisce alla condizione che il polmone sia immobilizzato in modo assoluto e che in tale stato sia mantenuto ininterrottamente per tutto il tempo necessario alla riparazione delle sue lesioni. Il raggiungere questo risultato costituisce la parte più importante e difficile della cura e richiede grande diligenza nel medico e

toli di cui parla FORLANINI nelle storie da lui riferite, può certamente essere ritenuta come indice che il polmone non partecipa più al movimento respiratorio; anche noi abbiamo cercato di ottenerla, riuscendovi spesso, sebbene tenevamo maggiormente in considerazione lo stato generale dell'infermo e la pressione endotoracica. Frequentemente dopo 2-3 volte questa pressione diventa, alla fine dell'introduzione, positiva,

tutta la sua abilità: non sempre questo risultato può essere raggiunto e spesso non lo può essere che in un lungo lasso di tempo.

Certo l'immobilizzazione del polmone si ottiene facilmente e rapidamente nei casi di pleura pervia o quasi completamente pervia. Ma questi casi sono assai rari, principalmente quando si vuol ricorrere al Pneumotorace soltanto dopo perduta ogni speranza nelle altre cure; quindi nei casi avanzati e datanti da molto tempo. In tali casi esistono costantemente aderenze pleuriche di vecchia data, estese e tenaci, che pongono un grande ostacolo, talora insuperabile, a produrre la compressione ed immobilizzazione completa del polmone: e quando si giunge ad ottenerla è soltanto con un Pneumotorace intrattenuto per lungo tempo alla più alta pressione tollerata con rifornimenti assai frequenti e piccoli, eseguiti sulla guida di una assidua sorveglianza del reperto plessico e stetoscopico. Come già dissi nelle mie conferenze il polmone affetto e le aderenze vengono poco a poco, con grande lentezza, stirate e deformate in vario modo, in cordoni e lamine che uniscono il polmone compresso ed accollato in massa irregolare ad un punto della parete toracica o del mediastino alla parete toracica da cui si è allontanato. Io posseggo dei reperti assai interessanti di questa natura, necroscopici e radioscopici. In questo lento lavoro di stiramento e di compressione del polmone io credo, sia detto incidentalmente, per esperienza fatta quest'anno, che sia di aiuto l'uso della fibrolisina iniettata sotto cute nelle regioni del torace più vicine alle sedi delle aderenze: in qualche caso parmi d'averne ottenuto dei risultati evidenti.

A quale segno, ora, è dato riconoscere che la compressione e la immobilizzazione del polmone è finalmente ottenuta completa? Che non occorre quindi più innalzare ulteriormente la pressione del Pneumotorace e che perciò la cura ha d'ora innanzi il solo compito di conservare lo stato raggiunto?

Nella mia Nota dell'agosto 1906 (*Deutsche med. Woch.*) a cui allude il Prof. SAUGMANN, ho detto, forse troppo concisamente, che il volume e la pressione del Pneumotorace devono essere aumentati fino ad ottenere il *silenzio*: io volevo dire — e parmi che tale dovesse es-

per ritornare negativa prima che si giunga all'introduzione susseguente; dopo alcune settimane l'ammalato sta già meglio, ed è in primo luogo scomparso ogni rantolo: bastano allora, per solito, poche centinaia di centimetri cubici di gas 1-2-3-4 settimane per mantenere le pressioni senza che si odano rantoli.

In genere noi cercavamo di raggiungere una pressione intrapleurica di 5-10-15 cm. di acqua, fin che durava la cura intensiva; ottenuta la compressione completa,

sere il senso delle mie parole — *« fino a che fosse soppresso ogni rumore di provenienza dal polmone in cura »*.

Non è dubbio che sulla metà di torace sede del Pneumotorace possano udirsi, come giustamente rileva il Prof. SAUGMANN, dei rumori trasmessi dall'altra metà e provenienti dall'altro polmone: ma io non credo cosa difficile diagnosticare l'origine di questi rumori ed evitare ogni errore. Piuttosto è qui da aver presente il fatto inverso, e cioè che per un Pneumotorace voluminoso il polmone corrispondente sia, almeno in parte, sospinto nella metà opposta del torace, al di là del mediastino; che questa parte di polmone non sia ancora interamente immobilizzata; e che perciò sull'altra metà del torace si percepiscano rumori originati nel polmone in cura di Pneumotorace. Le necessità della cura vogliono che anche questi rumori siano soppressi e quindi esattamente diagnosticati; il che, se è facile quando l'altro polmone è normale, può presentare qualche difficoltà se vi esiste una lesione coi rumori che le sono inerenti: la difficoltà però scompare quando, sorvegliando assiduamente l'ammalato, si assiste al progressivo spostarsi dei rumori dalla sede primitiva nella metà opposta del petto pel progressivo aumento del Pneumotorace. Anche questi rumori, ripeto ed è facile intendere, devono venir soppressi. Nel corso di quest'anno ebbi a curare un caso di Tisi monolaterale sinistra con Pneumotorace spontaneo, da perforazione, accompagnato da versamento pleuritico: quando assunsi l'ammalato in cura il Pneumotorace era assai voluminoso e sconfinava nella metà destra del torace spingendo il cuore fin quasi all'ascellare anteriore; il versamento era stazionario da tempo: con tutto ciò il polmone sinistro non era del tutto immobilizzato; esso era in gran parte sospinto al di là del Pneumotorace, nella metà destra, dove la sua presenza era indicata da una stretta striscia di rantoli a bolle di diverso calibro, assai fitti e fortemente risuonanti che, partendo dal di sotto della clavicola sinistra vicino allo sterno, attraversava quest'ultimo, scendeva nella metà destra del torace, fra la marginale e la parasternale, spegnendosi poi gradatamente all'incirca nel 4° intercostale destro. Le condizioni generali

allorchè le introduzioni si effettuano a più lunghi intervalli di tempo ci accontentiamo di riportare la pressione all'altezza della volta precedente (non dico qual'è quest'altezza). Nei pochi casi nei quali lo spazio pleurico è impiccolito per le aderenze, abbiamo ricorso a pressioni molto elevate (20-30 cm). Fin che non si conosce come il paziente reagisce alla cura, esso deve naturalmente mantenersi a letto: in seguito, coi primi buoni risultati e col cessare della febbre, noi lo facciamo alzare per rendere più efficace la cura generale.

Per quanto tempo si ripeteranno le insufflazioni? FORLANINI ritiene doversi per anni mantenere il polmone in una compressione assoluta, col che si può sicuramente evitare un risveglio della malattia in conseguenza dell'espansione polmonare: egli porta alcuni casi nei quali per quattro anni consecutivi ripeteva l'introduzione di azoto ogni 3-4 settimane; i pazienti stavano completamente bene e potevano attendere alla loro occupazione. Sebbene a favore di ciò stiano alcune buone ragioni, tuttavia mi sembra dannoso il mantenere la compressione più a lungo di quanto sia assolutamente necessario. Non si deve dimenticare che un polmone mantenuto in tale stato per anni è per sempre escluso dall'attività respiratoria; mentre è possibile che tra le diverse parti lese sussista una certa quantità di tessuto polmonare sano il quale, spento il processo tubercolare, potrebbe ancora rendere qualche servizio. Dati di fatto a questo riguardo ne abbiamo solo nel reperto di una unica autopsia pubblicato da FORLANINI e brevemente descritto. Un paziente curato col pneumotorace artificiale morì 2 anni più tardi di polmonite crupale: alla sezione si trovò un pneumotorace

dell'ammalato erano soddisfacenti; scarsa la tosse e l'espettorato, nulla la febbre; tuttavia io non esitai ad aumentare il volume del Pneumotorace con nuove introduzioni d'azoto allo scopo di sopprimere quella striscia di rantoli generati nel polmone sinistro ed udibili a destra; il che ottenni infatti — ed oggi l'ammalato ha lasciato l'ospedale senza tosse e senza escreato ed in tali condizioni che gli permettono qualche occupazione: naturalmente il Pneumotorace viene intrattenuto ancora con periodici rifornimenti.

La soppressione completa d'ogni rumore di provenienza dal polmone posto in cura non è però indizio sufficiente per ritenere veramente raggiunta la sua immobilizzazione. Qui vale l'aforisma di semejotica secondo il quale cessano di essere udibili sulla parete toracica i rumori generati alla profondità di 3-5 centimetri, (all'infuori dei rumori fortemente sonori prodotti in laringe e nei grossi e medi bronchi). Basta adunque che il Pneumotorace allontani di 5 centim. almeno il polmone dalla parete toracica perchè i rumori che vi si producono cessino di essere percepibili, mentre il polmone non è ancora del tutto immobilizzato; il silenzio si stabilisce tanto più facilmente, e forse anche prima di un allontanamento di 5 centim., in quanto che, pur muovendosi ancora il polmone, le correnti respiratorie vi devono essere, necessariamente, assai indebolite. — Così il silenzio re-

ancora discreto; il polmone era trasformato in un tenace tessuto cicatriziale in cui trovavansi alcuni antichi ammassi caseosi incapsulati.

L'intento nostro deve essere quello di ottenere insieme con l'arresto del processo morboso una conservazione quanto più larga possibile del tessuto polmonare sano. Io ritengo perciò opportuno anche a questo riguardo il por mente allo stato soggettivo ed obbiettivo del paziente; se questo è soddisfacente e le condizioni anatomiche del polmone non rendono necessaria una assai prolungata posizione di riposo, non vedo perchè si debba impedirne per un tempo soverchiamente lungo la espansione. Noi abbiamo in un ammalato cessata la compressione dopo che egli per 2 mesi si era mantenuto apiretico: in altri l'abbiamo protratta per 5-7 mesi; uno di questi avrebbe potuto senza dubbio essere dimesso assai prima, tuttavia, a cagione della gravità delle lesioni iniziali, credetti opportuno di continuare le insufflazioni ancora per 6-7 mesi. A questo proposito però sono necessarie ancora numerose esperienze. E' verosimile che il tessuto polmonare sano, cessata la compressione (la cui durata non sia stata eccessiva così da indurre una connettivazione generale) a poco a poco si espanda e ripigli la sua attività, mentre contemporaneamente il contenuto gassoso intrapleurico viene man mano riassorbito, fino a che si stabilisca l'equilibrio tra i poteri osmotici che presiedono all'assorbimento del gas e i poteri che ostacolano la completa espansione polmonare, cioè la rigidità della parete toracica e la retrazione del polmone. La retrazione degli altri organi toracici o del diaframma non è considerabile se prima non esistevano forti aderenze pleuriche (1).

spiratorio raggiunto stabilmente ha soltanto il valore di segno probabile ed approssimativo della immobilizzazione; ed a me è occorso in più d'un caso, nel quale avevo ottenuto il silenzio, di rilevare poi alla radioscopia un'ombra distintamente mobile, col respiro, nel campo del Pneumotorace, indicante il polmone compresso ed impicciolito, ma non ancora immobilizzato.

Il reperto radioscopico soltanto ha valore assoluto per la diagnosi della immobilità del polmone, in ogni caso: sgraziatamente non sempre si può disporne, cosicchè per la pratica comune il silenzio stetoscopico è il segno migliore, anzi è il segno unico, della immobilizzazione, se non interamente raggiunta, almeno fortemente avvicinata.

(1) La quistione discussa in questo punto è della maggiore importanza; e duolmi però di non poter convenire nell'opinione di SAUGMANN e di dover persistere in quella contraria che ho espressa nella Nota della Deutsche med. Wochenschrift, a cui il Prof. SAUGMANN si riferisce. — Veramente in quella nota, per ragioni di spazio, fui assai conciso e non potei corredare la mia opinione cogli argomenti che la sostengono; ma più tardi, nella seconda delle mie due conferenze tenute a Milano (giugno 1907) ho svolto la quistione con maggiore ampiezza, ed oserei credere che se il Prof. SAUGMANN avesse conosciuto la mia conferenza avrebbe forse modificato il suo modo di vedere. Ora,

Prima di abbandonare l'argomento dell'attuazione pratica della cura dobbiamo ricordare alcuni spiacevoli incidenti nei quali si può incorrere. In primo luogo può darsi che si lasci fluire il gas prima che l'ago sia sufficientemente penetrato; si forma così un enfisema più o meno grande che non ha alcuna conseguenza e scompare

data l'importanza della quistione, non parmi inutile ritornarvi sopra.

Quando in un caso di Tisi curato col Pneumotorace, la febbre, la tosse, l'escreato sono totalmente scomparsi da qualche tempo e le condizioni generali sono talmente migliorate da far ritenere avvenuta la guarigione clinica, primo stadio per arrivare alla guarigione anatomica, conviene continuare ad intrattenere il Pneumotorace con periodici rifornimenti, come in passato, oppure il Pneumotorace potrà essere abbandonato a sè e lasciato riassorbire allo scopo di far riespandere e restituire alla funzione il polmone? Io ho espresso l'avviso, e di questo avviso sono anche oggi (sebbene lo sia in certo modo provvisoriamente, e cioè fino a quando non siano risolti in un dato senso alcuni punti della quistione non ancora chiariti) che sia conveniente, allo scopo di assicurare la guarigione ottenuta, di conservare il Pneumotorace indefinitivamente. SAUGMANN invece esprime un avviso contrario, per quanto riconosca che *«a questo proposito sono però ancora necessarie numerose esperienze»*.

E' certo che se la quistione stesse nei soli termini esposti, la risposta dovrebbe essere quella propugnata da SAUGMANN. Guarita la Tisi, cessa ogni ragione per continuare l'immobilizzazione del polmone e diventa desiderabile di lasciar riespandere e restituire alla funzione (col lasciar riassorbire il Pneumotorace, od anche estrarlo coll'aspirazione) le parti di polmone non ancora invase dal processo prima di incominciare la cura e, verosimilmente, sfuggite al processo stesso durante la cura. — Ma, in questo momento, nella quistione s'inserisce un altro termine. Durante il lungo periodo della cura, che può essere di molti mesi, la pleura s'è trovata sempre a contatto dell'azoto, vale a dire in ambiente per essa non fisiologico. E' perciò da temere che vi si stabiliscano, a lungo andare, delle alterazioni di struttura e che i foglietti pleurici ritornati a contatto, dopo il riassorbimento del Pneumotorace, si saldino fra loro, estesamente, od anche totalmente, e si stabilisca così una sinfisi pleurica totale o molto estesa. Più di un fatto osservato mi fa ritenere probabile questo esito. E se avviene, le conseguenze sono ovvie: a parte il dubbio che la guarigione della Tisi non sia avvenuta in modo completo e definitivo e la riespansione dell'organo la faccia ripullulare, è sempre da temere, anzi da consi-

dopo pochi giorni: lo stesso dicasi dell'enfisema sottopleurico, il quale si riconosce da un forte crepitio che accompagna le escursioni respiratorie senza che sia rilevabile un enfisema nel tessuto sottocutaneo. In secondo luogo si può penetrare con l'ago nel polmone; ma per la sua finezza non provoca quasi mai inconveniente veruno: il gas

derare come fatto probabile, che nel polmone guarito dalla Tisi, il quale, per quanto guarito, trovasi in condizioni anormali anatomiche e funzionali, e che ad ogni modo è il polmone di un individuo predisposto perchè già ammalato di Tisi una volta — la Tisi si riproduca, *ex-novo*, una seconda volta. E qualora ciò avvenga, quale altra risorsa di cura resta, se una sinfisi pleurica ci toglie di ricorrere una seconda volta al Pneumotorace?

Il conservare il Pneumotorace indefinitivamente importa, è vero, la soppressione dell'organo, ma assicura la guarigione definitiva; il suo riassorbimento ci restituisce, parzialmente, l'organo, ma al prezzo di porre a repentaglio la vita stessa. — Nel bivio parmi non si debba esitare, tanto più se si tiene conto di due circostanze: la prima che, come mi sono espresso nella mia conferenza, la conservazione indefinita del Pneumotorace non è il grave peso di cura che a tutta prima può parere; coll'andare del tempo, sia perchè il potere di assorbimento della pleura, si affievolisce, o perchè la riespansibilità del polmone diminuisce a motivo dei processi cicatriziali che vi si stabiliscono, il bisogno di rifornimento si fa sempre minore e gli atti relativi si fanno più radi e persino possono venir soppressi. La seconda circostanza è che nel più dei casi, per poco che le lesioni della Tisi siano estese e disseminate, il beneficio del ritorno alla funzione delle parti illese di polmone deve essere assai piccolo, sequestrate come sono nelle masse cicatriziali ed inceppate nei loro movimenti.

In un caso solo, ho detto — ma caso raro nello stato attuale della pratica del Pneumotorace — è da porsi la quistione se convenga lasciar riassorbire il Pneumotorace; il caso di lesioni iniziali, od almeno assai limitate e ben circoscritte, le quali lascino immune *in massa unica* una porzione ragguardevole dell'organo. In questo caso il beneficio del ricupero può essere veramente considerevole e tale da giustificare lo studio della quistione: studio che si compendia nel quesito se, a Pneumotorace riassorbito, si stabilisca una sinfisi pleurica, oppure se la pleura riprenda la funzione e si conservi pervia, riservando la possibilità di riprodurre il Pneumotorace per ogni eventualità futura.

La quistione — posta in questi termini — mi è sembrata di tale

introdotto esce senz'altro per le vie bronchiali. Accadde bensì nei primordi di questa cura che per l'impiego di aghi troppo grossi si sia imboccato in qualche vena polmonare con conseguente embolia gassosa; usando un ago molto sottile e osservando le regole sopra dette per l'introduzione del gas, io ritengo questo pericolo del tutto

importanza, ch'io ne ho già intrapreso lo studio. Sperimentando sugli animali, col produrre ed intrattenere a lungo un Pneumotorace, ho ottenuto dei risultati che potrebbero parere favorevoli: in cani nei quali avevo intrattenuto un Pneumotorace d'azoto, per tempi vari, fino a sei mesi, all'autossia non ho riscontrato alcuna significativa lesione nella pleura: la pleura parietale era di apparenza in tutto normale; la pleura viscerale presentava una leggiera suffusione generale dovuta indubbiamente alla contrazione del polmone atelectasico ed al conseguente relativo condensamento della sierosa; la struttura della pleura ed il suo endotelio furono sempre normali.

Devesi però tener presente che le condizioni dell'esperimento non corrispondono a quelle del tifico: anzitutto il polmone che vien compresso è sano, ed in secondo luogo, per le note comunicazioni esistenti normalmente, o che si producono facilmente fra i due sacchi pleurici attraverso l'esile mediastino posteriore, non è possibile produrre nel cane dei Pneumotoraci così voluminosi e di pressione così elevata come nell'uomo. Più concludenti devono essere i dati clinici; ma questi non possono essere provocati, cadono sotto l'osservazione solo casualmente e, come giustamente s'esprime il SAUGMANN, occorre una lunga esperienza, ossia molto tempo, per raccogliervi in un numero tale da autorizzare delle illazioni concludenti. Tuttavia io ho già potuto raccogliere del materiale al riguardo, il quale sembra collimare coi risultati delle esperienze sugli animali. In un caso, quello stesso che ho citato nelle mie conferenze, un Pneumotorace durato a lungo e seguito da guarigione d'una vasta escavazione, venne lasciato riassorbire; il polmone poté riespandersi, ritornare a contatto della parete toracica conservando una discreta mobilità attiva del margine inferiore; per alcuni mesi però esistette un estesissimo ed intenso sfregamento pleurico. In altri due casi, nei quali fui costretto ad interrompere la cura, il Pneumotorace si riassorbì in gran parte ed il polmone ritornò, per una discreta estensione, a contatto della parete toracica, conservando una mobilità attiva del margine in qualche punto ben distinta. Infine, in un caso di ascesso polmonare consecutivo a pneumonite crupale della base, datante da sei anni, con copiosa espettorazione purulenta fetida, il Pneumotorace, intrattenuto

escluso. Tuttavia per poter controllare se l'ago sia pervenuto in un grande vaso io ho innestato immediatamente dopo l'ago un piccolo tubo di vetro (con relativo filtro), nel quale è possibile vedere il sangue. Il mio assistente OSTNFELD mi ha consigliato di inserire invece un tubo a T per la cui branca laterale si dovrebbe esercitare una a-

per quattro anni, potè, a completa guarigione avvenuta, essere lasciato riassorbire; con che il polmone si riespanse, eccetto nel punto corrispondente alla cicatrice del vasto focolajo, mostrando una mobilità distinta e discretamente ampia del margine.

Questi casi sono certamente incoraggianti nel senso dell'opinione di SAUGMANN; ma il loro numero è troppo piccolo e troppo breve il tempo nel quale furono seguiti, perchè io mi induca ad abbandonare la prudente linea di condotta che ho finora seguito. Si raccoglieranno altri casi che si seguiranno per un tempo sufficiente; e se dimostreranno che al riassorbimento del Pneumotorace segue, in via ordinaria la riespansione delle pareti di polmone ancora illese *senza sinfisi pleurica*, io rinuncierò alla conservazione indefinita del Pneumotorace, e sarà un reale e grande acquisto della terapia della Tisi; meno pel recupero alla funzione delle parti ancora sane di un polmone già tifico, che per la possibilità ch'esso ci fornisce di curare anche le forme iniziali, ma soprattutto quella di poter curare anche le forme bilaterali con due Pneumotoraci successivi. Quod est in votis.

Per concludere non credo inutile riassumere le norme che *attualmente* credo di dover seguire:

a) nei casi di Tisi avanzata, estesa, od a focolaj disseminati, nella quale buona parte del polmone partecipa al processo e non residuano forti masse di polmone illeso, conservo indefinitamente il Pneumotorace, per timore della sinfisi pleurica (massime se è intercorsa una pleurite), per la scarsezza dell'utile che il riassorbimento del Pneumotorace arrecherebbe e perchè il rifornimento del Pneumotorace è un peso di cura che si fa, col tempo, sempre più lieve, ed è amplissimamente compensato dalla grandezza del risultato della guarigione ottenuta ed assicurata.

b) nella Tisi iniziale, od a focolajo limitato e ben circoscritto, con residua illesa una ragguardevole porzione dell'organo in massa unica, non intraprendo la cura del Pneumotorace se non quando le cure comuni non sono, per le condizioni dell'ammalato, possibili, oppure quando istituite non hanno dato risultati soddisfacenti e fanno presumere che la lesione del polmone progredisce. Ma in questi casi

spirazione prima di aprire l'adito al gas: in questo modo però viene facilmente ad occludersi il lume dell'ago (1).

In genere non insorgono dolori quando non vengano lacerate aderenze pleuriche: però verificandosi dolore o senso di oppressione si deve immediatamente desistere

mi regolo come nei primi — cioè intrattengo, per evitare una possibile sinfisi pleurica, il Pneumotorace.

Sono questi casi che possono costituire il materiale clinico-sperimentale per illuminare i dubbî in argomento: ognuno di questi casi, nel quale fossi costretto, a guarigione avvenuta, ad interrompere, contro volontà, la cura di rifornimento, fornirà col suo esito dei dati preziosi per la soluzione del problema.

c) una volta ottenuta, in avvenire, la dimostrazione che *in via ordinaria* alla riespansione del polmone non segue la sinfisi pleurica, io lascerò sempre riassorbire il Pneumotorace quando sia trascorso un tempo sufficiente od abbia, comunque, la persuasione che la guarigione sia avvenuta. Non solo, ma mi riterrò autorizzato anche ad intraprendere la cura di casi iniziali — ma soprattutto intraprenderò quella dei casi bilaterali, anche iniziali, curando in primo tempo la lesione d'un lato e poi, guarita questa e riassorbito il Pneumotorace, la lesione dell'altro polmone in secondo tempo, cioè con un secondo Pneumotorace.

(1) Il pericolo dell'embolismo gassoso (che si manifesta sotto forma di embolismo gassoso del cervello per delle ragioni anatomiche che non è qui il caso di esporre) è assai più reale e grave di quanto le parole di SAUGMANN lascerebbero credere. Io ne vidi un caso al quale susseguì una emiplegia spastica permanente: ne vidi forse un secondo caso, ma di diagnosi dubbia; esso fu rapidamente mortale e non mi fu dato di eseguire l'autossia; così la diagnosi rimase dubbia, perchè la sindrome dell'embolismo gassoso del cervello presenta molta analogia con quella dell'eclampsia pleurica. In seguito a questi due casi io mi occupai dello studio dell'argomento, anche con esperienze sugli animali, allo scopo di stabilire un *modus agendi* onde prevenire con sicurezza il pericolo del grave accidente: nel che parmi d'aver raggiunto lo scopo: regolandomi, d'allora in poi, nel modo che ora esporrò, non mi accadde più accidente alcuno di questa natura.

Ha perfettamente ragione il SAUGMANN di affermare che operando con aghi sottili non vi è alcun pericolo, quand'anche si ferisca il polmone, di produrre un embolismo gassoso; purchè però, bisogna

dall'introduzione. La lacerazione delle aderenze può produrre piccoli passeggeri versamenti come potemmo in alcuni casi osservare.

Con l'istituirsi graduale del pneumotorace gli altri organi toracici si adattano a poco a poco ai nuovi rapporti di pressione: il cuore viene in modo particolare spo-

aggiungere, si proceda nell'atto operativo in modo di non mai oltrepassare sensibilmente la pleura e si operi in un punto di torace al quale corrisponda polmone normale e pleura pervia. Operando, quando sussistono queste condizioni, strettamente colla tecnica che esporrò nella pubblicazione che ho annunciato in una nota precedente, la punta dell'ago oltrepassa bensì, per un tratto estremamente piccolo, (da una frazione di millim. a 1-2 mm.) la pleura parietale; ma la pleura viscerale ed il polmone non ne vengono mai feriti, perchè, in grazia delle circostanze anatomiche e fisiologiche ben conosciute, le si ritraggono davanti avvolgendola e come incappucciandola.

Quand'anche però — dato e non concesso — il polmone fosse ferito, l'ago non vi penetrerebbe che per un tratto estremamente piccolo; la punta dell'ago cioè (e non la cannula) si arresterebbe alla estrema periferia dell'organo, dove non può incontrare vasi di calibro sufficiente per penetrarvi a produrre un embolismo. Io credo perciò che nei casi considerati, le cautele adottate dal SAUGMANN, o quella proposta dal suo assistente, per quanto ingegnose, non siano strettamente necessarie. In casi simili, quando cioè si opera in corrispondenza di polmone normale e di pleura pervia, io credo l'atto operativo perfettamente sicuro circa il pericolo dell'embolismo gassoso, non credo necessaria e non soglio prendere cautela alcuna, all'infuori di quella di attenermi strettamente alla tecnica operativa stabilita.

Il pericolo invece nasce, ed è sempre imminente, ed in qualche caso è tanto facile da parere quasi inevitabile, quando le pleure non sono normali, quando la cavità pleurica è oblitterata, e soprattutto quando vi sono aderenze e neoformazioni infiammatorie pleuriche; ed il pericolo è tanto più grande ed imminente, quanto più antiche e rilevanti sono le dette neoformazioni. Ma anche in questi casi è possibile attuare una tecnica operativa che ponga completamente al coperto di ogni pericolo.

Quando esistono neoformazioni infiammatorie pleuriche, il pericolo di embolismo gassoso proviene da ciò, che nelle dette formazioni pleuriche si stabilisce una imponente produzione di nuovi vasi sanguigni. Quale sia l'intimo meccanismo di tale neoformazione vascolare non è ancora stabilito per riguardo alle prime origini; ma a me

stato ed è sorprendente quanto possano essere grandi questi spostamenti senza che l'ammalato provi il benchè minimo disturbo.

L'istituzione del pneumotorace artificiale ci ha fornito l'opportunità di studiare le variazioni stetoscopiche prodotte dalle raccolte gasose intrapleuriche; la prima si è

pare accettabile l'ipotesi formulata da GUYOT-BOURG, e cioè che nei processi avanzati ed estesi della tisi polmonare, per il grande inceppamento che il circolo polmonare patisce nei focolai della malattia (ed il fatto è tanto più probabile in quanto i rami dell'arteria polmonare essendo arterie terminali non fruiscono di un circolo collaterale di scarico) si stabilisca una seconda via, vicaria, di scarico del sangue proveniente dal ventricolo destro, che trova fortemente inceppata ed in molti punti occlusa la via delle vene polmonari. Questa via si stabilirebbe appunto attraverso le neoformazioni pleuriche, verso il circolo venoso della parete toracica. Il GUYOT-BOURG, infatti, iniettando dei rami della arteria polmonare, ha visto la sostanza colorante, dopo occupati i vasi del polmone e delle pseudomembrane pleuriche, uscire da tronchi recisi di vene intercostali e di vene diaframmatiche. Come si stabilisca, anatomicamente, questa via di scarico attraverso la pleura è facile immaginare. Le neoformazioni pleuriche recenti sono assai ricche di vasi neoformati di piccolo calibro e capillari, di carattere nutrizio del nuovo tessuto: inizialmente, nella pseudomembrana pleurica viscerale i vasi derivano e stanno in rapporto colla rete polmonare; nella parietale, coi vasi della parete toracica; più tardi le due pseudomembrane si fondono, e con essa le due reti vascolari, in una sola, la quale costituisce una via di comunicazione fra il circolo polmonare ed i vasi del torace. Così la rete pleurica neoformata riveste, oltre al carattere nutrizio del nuovo tessuto, anche quello di una nuova via di transito e di scarico nel circolo toracico del sangue polmonare il cui corso nella direzione fisiologica è reso sempre più difficile dalle lesioni della Tisi. In progresso di tempo poi, man mano che avviene la trasformazione delle giovani pseudomembrane pleuriche in vecchio connettivo compatto, i cui bisogni nutrizii sono scarsi, la rete vascolare pleurica a carattere nutrizio va scomparendo; ma ne residua una parte per sopperire alla nuova funzione di transito, la cui importanza, e con essa l'entità della rete, va continuamente aumentando coll'estendersi dei focolai della malattia e le difficoltà del circolo polmonare. Gli antichi piccoli vasi nutrizii acquistano, per numero e per calibro, uno sviluppo imponente, in forma di ampie lacune e canali venosi, assai fitti, tortuosi, come rag-

che il rumore respiratorio si fa più debole senza però mutare alcuno dei suoi caratteri: contemporaneamente diminuiscono i rantoli per quantità, mentre il suono di percussione sensibilmente si rischiarava acquistando un ricordo timpanico: quasi sempre solo più tardi assume il carattere metallico. Il momento della comparsa del suono

gomitolati, così da assumere nelle sezioni trasversali della pseudomembrana un aspetto che ricorda il tessuto angiomatico. Una sostanza colorante iniettata in un ramo prossimale della polmonare riempie e mette in evidenza questo ampio sistema venoso e, spingendo l'iniezione, la sostanza colorante esce pei bronchi recisi di vene della parete toracica e del diafragma. Del resto non occorre una iniezione colorante per porre in evidenza questo nuovo sistema; esso appare, come mostrano le due figure che unisco alla presente nota, in tutta la sua pienezza anche in semplici sezioni trasversali di pseudomembrane pleuriche indurite coi mezzi comuni. La Fig. 1^a rappresenta a 15 diam. una di tali sezioni (nella parte inferiore la pseudomembrana passa nel tessuto del polmone; in alto v'è la superficie esterna della pseudomembrana strappata dalla parete toracica una gran parte dello spessore della pseudomembrana è occupata dal plesso vascolare; nella parte alta si vedono alcune lacune venose più ampie): la Fig. 2^a rappresenta un punto dello stesso preparato a circa 75 diametri (le anse e le lacune venose vi appaiono colla maggior evidenza, piene e distese dal sangue).

Una tale particolarità anatomo-patologica, interessantissima per sè stessa e per più altri aspetti, e che probabilmente è propria in modo esclusive (non ne ho trovato cenno nei trattati di Anatomia Patologica) delle vecchie pseudomembrane pleuriche della Tisi, costituisce una ragione permanente di pericolo di embolismo gassoso nell'operazione del Pneumotorace, principalmente quando si intende espressamente di forzare delle aderenze pleuriche, o di tentare di produrre un Pneumotorace in casi o punti di torace nei quali esiste sinfisi. In questi casi la punta dell'ago deve essere portata appunto nel pieno campo delle pseudomembrane pleuriche: nella prossima pubblicazione che ho annunciato sulla tecnica dell'atto operativo, descriverò dettagliatamente il modo di procedere in questi casi per raggiungere lo scopo: ma intanto è evidente che se la punta dell'ago cade — ed è facile che avvenga data la loro frequenza e la loro estensione — in una delle neoformazioni venose, poichè ciò avviene necessariamente affatto all'insaputa dell'operatore, l'accidente dell'embolismo gassoso è pressochè inevitabile.

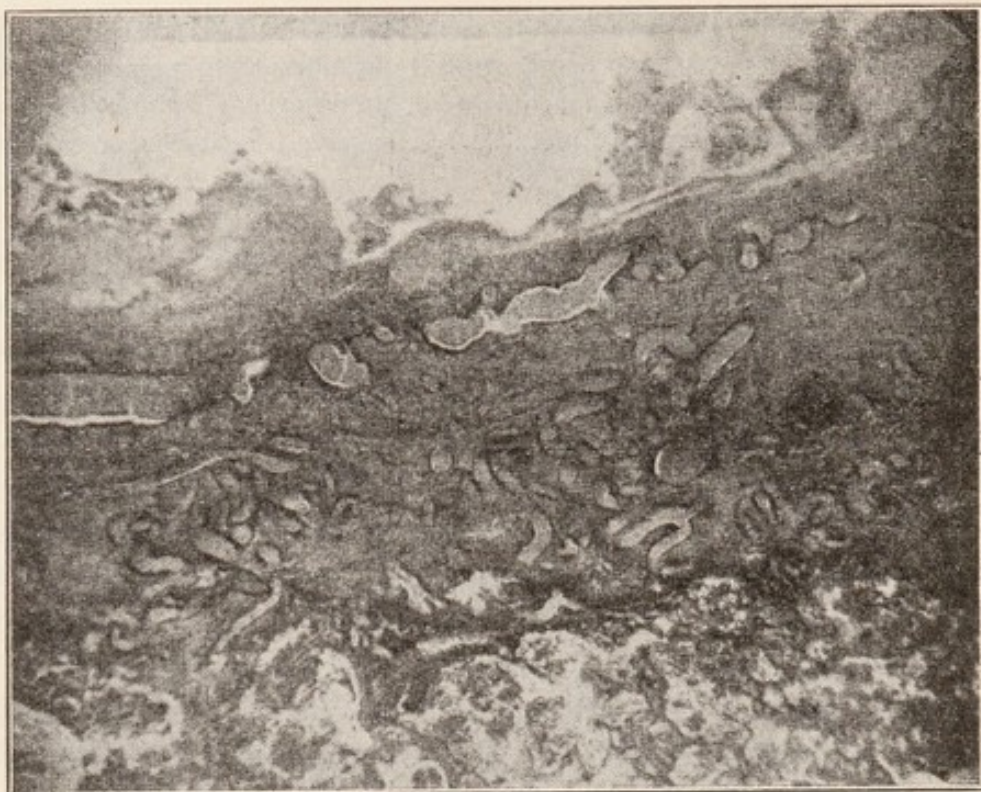


Fig. 1 - Sezione trasversa di pseudomembrana pleurica con neoformazione vascolare a piccolo ingrandimento (15 D.)



Fig. 2 - Un punto dello stesso preparato ad ingrandimento maggiore (15 D.)

di percussione metallico è molto vario: negli individui scarni e con gravi infiltrazioni polmonari avviene generalmente già dopo qualche introduzione; certo si richiedono alcune condizioni particolari perchè il rumore di percussione diventi metallico, condizioni risiedenti sia nella parete toracica e nel sottostante polmone, come nella forma della cavità pleurica e nella pressione del gas. Il più delle volte assai prima che nel suono di percussione compare il carattere metallico nei rumori respiratori.

Per prevenire questo pericolo non saprei ritenere sufficiente il mezzo proposto da SAUGMANN e dal suo assistente: mentre il mano-



Fig. 3 - Ago-cannula di sicurezza

metro d'acqua non esercita nessuna aspirazione, la pressione del sangue nelle lacune venose è troppo bassa, il tragitto che il sangue deve percorrere per essere visto dall'operatore è troppo grande, perchè l'operatore sia *informato sempre, con sicurezza assoluta*, come occorre, che la punta dell'ago è penetrata in un vaso sanguigno: senza contare che, come del resto osserva lo stesso SAUGMANN, il sangue deve, coagulandosi, nella stretta via del lume dell'ago, obliterarlo.

Ecco come io procedo, ormai da tempo sufficiente per poter ritenere il mezzo idoneo allo scopo. Io mi servo di un ago di sicurezza; il quale non è altro che il comune ago da Pneumotorace (di almeno un millimetro di diametro), nel quale ho sostituito al calcio-portagomma un robinetto cosiddetto a tre vie. Il robinetto (vedi Figura 3^a) ha un portagomma

nel tubo che lo unisce all'apparato dell'azoto; vi si può inserire l'ago da Pneumotorace e, in un punto opposto, una piccola siringa di LÜER: il tutto a perfetta tenuta ermetica: il corpo del robinetto porta anche una piccola apertura *a* di comunicazione coll'esterno. — Introdotto l'ago nel torace, si possono, a seconda della posizione del manubrio del robinetto, stabilire — (come mostrano le figure schematiche 4^a, 5^a, 6^a, 7^a) — le seguenti comunicazioni con esclusione d'ogni altra; — *a*), fra il torace (l'ago) e la siringa (Fig. 4^a; — *b*), fra il torace e l'apparato dell'azoto (Fig. 5^a; — *c*), fra la siringa e l'ambiente esterno (Fig. 6^a); — *d*), chiusura di tutte le vie (Fig. 7^a).

La respirazione viene, come dicemmo, tosto affievolita, ma contemporaneamente acquistata con maggiore o minore intensità la risonanza metallica, fin che, a pneumotorace completo su tutto il polmone, diminuisce anche il rumore respiratorio metallico e in alcuni punti circoscritti non è nemmeno più rilevabile. Anche la voce afona assume una risonanza metallica spiccata e caratteristica. Nel pneumotorace sinistro

Come funzioni l'ago di sicurezza è ovvio: introdotto l'ago nel torace, qualunque sia la manovra che si vuol eseguire, *non si dà via*



Fig. 4 - Comunicazione fra l'ago (ed il torace) e la siringa



Fig. 5 - Comunicazione fra l'ago (ed il torace) e l'apparato



Fig. 6 - Comunicazione fra la siringa e l'esterno

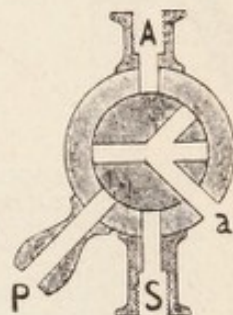


Fig. 7 - Chiusura di tutte le vie

libera all'azoto se prima non si è determinato, con aspirazioni della siringa, l'ambiente in cui si trova la punta: se la punta è in vaso sanguigno, l'ampiezza dell'ago, ma soprattutto la grande aspirazione che si può esercitare colla siringa offre ogni garanzia che verrà aspirato sangue; inutile soggiungere che se si aspira sangue il tentativo non può essere eseguito in quel punto.

(1) Gli spostamenti del cuore sono interessanti e forniscono indicazioni utili per la condotta della cura; essi avvengono in modo diverso secondo vi sono, o mancano, aderenze pleuriche.

A pleura pervia, almeno nelle adiacenze del mediastino, l'azoto

totale il limite della percussione metallica si estende lungo il margine inferiore della 12^a costa, seguendone la curvatura (quindi molto più in basso della linea di inserzione diaframmatica), a destra raggiunge la parasternale o anche la papillare destra; può decorrere parallelo al margine sternale fino alla 5^a-6^a costa dove un angolo quasi retto si volge verso sinistra e passando per la base dell'apofisi xifoide si continua con l'arcata costale sinistra. Il cuore è spinto verso destra così da potersi rilevare una smorzatura plessica tra la 4^a e la 5^a costa in corrispondenza del limite destro del pneumotorace: così pure è avvertito sia oggettivamente che soggettivamente l'itto della punta a destra dello sterno: con maggior frequenza però il cuore viene spinto all'indietro (1).

delle prime introduzioni, anche in piccola quantità, occupa immediatamente gli spazi complementari pleurici laterali. — Nel Pneumotorace destro, lo spazio complementare pleurico laterale essendo piccolissimo e posto tutto dietro lo sterno, il reperto del cuore non presenta apprezzabili modificazioni. — Nel Pneumotorace sinistro invece, l'azoto occupando il vasto spazio complementare pleurico dell'incisura cardiaca, produce immediatamente, anche in piccola quantità, la scomparsa dell'area plessica di ottusità assoluta del cuore, l'attenuazione e l'impicciolimento dell'area di ottusità relativa, e poi, coll'aumentare del Pneumotorace, la totale scomparsa di ogni area plessica. Parallelamente si indebolisce e poi scompare l'itto: il cuore «viene spinto all'indietro» come si esprime SAUGMANN; più precisamente, gli si produce al davanti il Pneumotorace: e solo all'ascoltazione è dato di rilevare, in sede normale, o lievemente spostati, i toni indeboliti e profondi, ma immodificati nelle altre loro qualità foniche e nel ritmo. — In seguito, coll'aumentare progressivo del volume del Pneumotorace, il sepimento mediastinico s'incurva dal lato opposto, e con esso il cuore viene spostato. Allora, nel Pneumotorace sinistro, l'area plessica cardiaca prima assente, appare a destra dello sterno, dapprima appena smorzatura, poi area di ottusità assoluta circoscritta all'esterno ed in alto da una zona di smorzatura — area la quale viene sempre più spinta verso destra fino ad oltrepassare, in qualche raro caso, l'ascellare anteriore. Quando poi il volume del Pneumotorace e lo spostamento del cuore sono ragguardevoli, appare a destra dello sterno, fra questo ed il cuore, anche una zona di Pneumotorace che può protendersi fin oltre la parasternale, e la cui larghezza, massima in basso, va degradando verso l'alto, dove la zona può arrivare persino all'articolazione sterno-clavicolare destra; affatto analogamente insomma al modo di comportarsi dei voluminosissimi versamenti pleurici sinistri. L'area cardiaca spostata ha forma ap-

Che i limiti stabiliti in base al rumore metallico di ripercussione rispondano realmente ai limiti del pneumotorace abbiamo potuto constatare nell'autopsia di un caso di pneumotorace naturale. Nel pneumotorace destro può il fegato essere spinto in basso così che la smorzatura che gli corrisponde incominci solo all'arco costale: il margine

prossimativamente triangolare col lato massimo superiore esterno; si produce in tal modo una incisura del margine anteriore del polmone destro, con una mobilità attiva e passiva, talora discreta. — L'itto è diffuso, valido, occupa ordinariamente più di uno spazio intercostale e raramente ha carattere puntale. — I toni riappaiono, dopo la loro quasi assenza iniziale, e per lo più non presentano modificazioni rilevanti.

Nel Pneumotorace destro il cuore si comporta in modo un po' diverso. Non scompare mai inizialmente il suo reperto plessico e l'itto; ma poi, quando il Pneumotorace ha raggiunto un volume sufficiente ed il mediastino s'incurva, incomincia la traslazione del cuore a sinistra, analoga alla destra, fino a raggiungere, più difficilmente ad oltrepassare, l'ascellare anteriore. Anche qui il Pneumotorace può sconfinare e formare una larga zona fra l'area cardiaca e lo sterno; ma, a differenza di quel che avviene a destra, non ne deriva una corrispondente traslazione dell'area plessica del cuore, ma questa sembra come nascondersi dietro il margine anteriore del polmone sinistro; in modo che, mentre a destra l'area plessica del cuore ha sempre una ragguardevole estensione e risulta d'un'area di ottusità assoluta inscritta in una smorzatura plessica (verso l'esterno e l'alto) — a sinistra, man mano che il cuore viene spostato, sembra come nascondersi dietro il margine anteriore del polmone, così che l'area di ottusità assoluta si impiccolisce e può facilmente scomparire, e non residua, come reperto plessico cardiaco, che una semplice piccola area di ottusità relativa. A sinistra la grandezza dello spostamento è indicata piuttosto dalla dislocazione dell'itto, anzichè del reperto plessico. La differenza del modo di comportarsi del cuore nei due Pneumotoraci destro e sinistro dipende, oltrechè dalle particolarità anatomiche dei mezzi contentivi del cuore, anche e principalmente dalla spiccata differenza della forma del margine anteriore dei due polmoni.

Quando esistono aderenze pleuriche nella regione, gli spostamenti avvengono in modo diverso ed irregolare, in rapporto alla sede, forma, estensione delle aderenze. In generale essi sono più piccoli e possono

sinistro della risonanza plessica metallica può estendersi fin oltre la parasternale sinistra.

Dissi più sopra che i rantoli diminuiscono rapidamente, e la maggior parte delle volte scompaiono del tutto: talora però rimangono in un punto circoscritto, ma co-

anche essere quasi nulli, particolarmente quelli verso sinistra. Può anche accadere che per un Pneumotorace sinistro il cuore subisca il primo spostamento all'indietro, ma non riappaja più a destra per quanto aumenti il volume e la pressione del Pneumotorace: allora nulla indica la sede del cuore, se non l'ascoltazione e la radioscopia: oppure solo un lieve incerto itto percepibile nei più bassi spazii intercostali destri, affatto adiacenti allo sterno, o nell'angolo epigastrico.

In generale, come giustamente ha avvertito il SAUGMANN, l'ammalato sopporta bene degli enormi spostamenti del cuore; tolleranza che in parte è dovuta al modo assai lento e graduale con cui avvengono e che permettono lo stabilirsi di una sorta di adattamento. Anche la regolare osservazione sfigmomanometrica dimostra che non avvengono variazioni significanti nella pressione arteriosa. Però in qualche caso non del tutto raro — e che si verifica meno per la grandezza dello spostamento, che per l'esistenza di aderenze pleuro-pericardiche — si danno turbe cardiache e della pressione che richiedono sorveglianza diligente e prudenza. Non è raro anche di assistere alla produzione di rumori endocardici, i più diversi, labili, in rapporto colla pressione del Pneumotorace, da considerarsi come rumori inorganici prodotti da deformazione degli orifizî. La loro importanza mi pare piccola.

* * *

Il modo con cui il cuore si sposta fornisce, ho detto, delle indicazioni utili per la condotta della cura.

E' fondamento della cura e condizione *sine qua non* del successo (nella prossima nota ne parlerò ampiamente), che il volume e la pressione del Pneumotorace siano gradatamente aumentati fino a produrre il silenzio del polmone. Questo precetto ha dei limiti nella tolleranza dell'individuo e particolarmente in quella degli organi adiacenti che vengono compressi e spostati. Di questi, l'organo che forse più d'ogni altro risente l'influenza del Pneumotorace vicino e premente è l'altro polmone, il cui modo di comportarsi è dei più inte-

me già accennammo non si deve ostinarsi a voler farli scomparire, piuttosto conviene lasciarsi guidare dalle condizioni generali del paziente e del quadro clinico (1).

Per quanto riguarda la mia esperienza, la cura ha esplicato una efficace azione sulla maggior parte dei fenomeni morbosi.

ressanti e tale da richiedere una particolare trattazione; me ne occuperò in occasione più appropriata. Ora basti dire che nella cura del Pneumotorace, più che negli spostamenti del cuore, le ragioni di intolleranza stanno piuttosto nell'altro polmone, (massime se vi esistono già focolaj della malattia), e derivano dalla limitazione che lo spostamento del mediastino induce nel suo spazio funzionale. In più d'un caso dovetti desistere dalla cura, ed attenermi ad una condotta di molta prudenza e quindi di effetto lento, per le conseguenze sull'altro polmone di una forte incurvatura del mediastino. A questo riguardo si possono considerare come assai favorevoli alla cura le aderenze che limitano lo spostamento del cuore, in quanto permettono di portare il Pneumotorace ad una pressione elevata senza inconvenienti. Perciò il modo di comportarsi del cuore, che ci illumina circa queste aderenze e la spostabilità del mediastino, fornisce delle indicazioni utili per la condotta della cura.

(1) Sono spiacente di dissentire su questo punto dal Prof. SAUGMANN: ma l'importanza del punto controverso è troppo fondamentale perchè io rinunci ad esprimere il mio pensiero. — Io affermo che quando in una Tisi monolaterale — e soltanto per questo — si riesce ad immobilizzare e ridurre al silenzio assoluto il polmone intero ed a mantenerlo in tale stato ininterrottamente per il tempo necessario, la Tisi guarisce: scompaiono del tutto e definitivamente la febbre, la tosse, l'escreato e spesso, prima che l'escreato sia scomparso interamente, vi scompaiono i bacilli tubercolari e le fibre elastiche: e se il soggetto viene in altro modo a morte, all'autopsia si trova scomparso ogni prodotto tubercolare e le antiche lesioni sostituite da formazioni cicatriziali.

E' allora illazione ovvia e necessaria di queste proposizioni, che per conseguire la guarigione effettiva e duratura della Tisi col Pneumotorace è indispensabile immobilizzare durevolmente il polmone; e che non è da sperare la guarigione se in questo scopo non si riesce o non si ha in mira di riuscire. — *Dove il polmone non è immobilizzato il processo della Tisi continua indisturbata.* — I casi di Tisi monolaterale riferiti nelle mie conferenze — per parlare appena dei miei

La tosse, che in 2 casi era dapprima aumentata, andò in seguito diminuendo: in 4 pazienti rimase invariata, in molti è del tutto cessata. L'espettorato in un caso, dopo un aumento iniziale, andò man mano riducendosi fino a scomparire del tutto dopo qualche mese; quasi sempre è diminuito, in alcuni rimase press'a poco inva-

casi pubblicati — vennero curati secondo questo concetto: in tempo vario riuscii ad immobilizzare il polmone, ed allora scomparvero totalmente febbre, tosse, escreato, bacilli e fibre elastiche; e questa guarigione persiste senza mai smentirsi, nemmeno fuggevolmente, per un tempo che va a tre a più di sei anni. I risultati che il SAUGMANN ha ottenuto nei suoi ammalati non sono così favorevoli e definitivi: il che, a mio avviso, si spiega facilmente e soltanto per ciò che il SAUGMANN non crede di dover « *ostinarsi a voler far scomparire i rantoli totalmente, ma crede invece di doversi lasciar guidare dalle condizioni generali del paziente e dal quadro clinico* ». — Mi permetta il chiaro collega Prof. SAUGMANN di esprimere il mio convincimento, che se egli non avesse seguito questa norma di condotta — nè l'altra di lasciar riassorbire il Pneumotorace dopo un certo numero di mesi, — avesse sempre immobilizzato e mantenuto immobile il polmone indefinitivamente, egli avrebbe — a prescindere, naturalmente, dai casi non monolaterali — veduto scomparire definitivamente nei suoi ammalati ogni segno della Tisi, come io lo vidi nei miei.

Certo non è sempre possibile immobilizzare il polmone. Oltre all'ostacolo, talora insuperabile, delle aderenze pleuriche, altre circostanze possono impedire lo svolgimento completo del programma di cura, specialmente le condizioni del cuore e dell'altro polmone. Però quando ciò avviene, il medico si trova davanti ad impedimenti di forza maggiore, di fronte ai quali, come ho detto nelle mie conferenze, è forza rinunciare alla cura od accontentarsi di risultati parziali. Ma questa rinuncia egli non deve fare di suo proposito e volontà, o per motivi insufficienti; pel medico il programma *sine qua non* del successo intero ed il *porro unum* della cura deve appunto essere di ostinarsi « *a fare tutto il possibile per immobilizzare il polmone e, — salvo le riserve di cui in una nota precedente — ed intrattenerlo immobile indefinitamente* ».

Io seguo questa per me norma fondamentale di cura perchè è il portato logico e necessario delle idee sulla natura del processo tisiogeno che mi hanno condotto ad immaginare e proporre la cura del Pneumotorace. La completezza dei risultati ottenuti attenendovisi

riato. Non si verificò mai emottisi durante la cura. La quantità dei bacilli nell'escreato, nei casi in cui la cura datava da tempo sufficientemente lungo, era divenuta per lo più scarsissima; in un paziente, che all'inizio della cura ne presentava sempre in grande abbondanza, sono da più di 6 mesi scomparsi; in un altro, scomparsi

strettamente, ne dimostra la fondatezza: mi sia concesso aggiungere che, a' miei occhi, la incompletezza dei risultati di SAUGMANN, avvalorata la dimostrazione.

* * *

Ma vi è un altro e più grave motivo perchè io insista nel precetto di condurre sempre a fondo la cura col ridurre il polmone alla immobilità ed al silenzio assoluto: ed è, che il venir meno al precetto ha un'altra e più grave conseguenza che non la incompletezza della cura e del risultato.

Quando in un polmone tifico il processo raggiunge la periferia dell'organo ed arriva, qui, al suo esito ultimo, la distruzione, dovrebbe esserne conseguenza inevitabile la perforazione del polmone. E realmente il fatto si verifica; ma con una frequenza, fortunatamente, che è ben lontana dal corrispondere alla frequenza con cui le lesioni raggiungono la periferia dell'organo: non v'è caso in cui, per poco che il processo non sia iniziale, la superficie libera dell'organo non vi partecipi, sia pure parzialmente — mentre il Pneumotorace spontaneo da perforazione è un accidente relativamente raro. Il fatto si spiega agevolmente perciò che, ordinariamente, quando il processo della Tisi arriva alla superficie dell'organo, questa ha cessato di essere libera: le alterazioni anatomo-patologiche del tessuto, che precedono e preparano l'ulcerazione, si diffondono alla pleura viscerale e poi alla parietale, determinando una pleurite adesiva colla oblitterazione della cavità pleurica là dove può avvenire ed è imminente l'ulcerazione. Notoriamente le pleuriti adesive sono una complicazione delle più frequenti della Tisi; ma le pleuriti adesive circoscritte ai punti in cui il processo si è fatto superficiale, sono un fatto pressochè immancabile e che, direi, appartiene al processo in sè stesso.

Ben altrimenti si svolgono i fatti quando il polmone è allontanato dalla parete toracica dal Pneumotorace terapeutico — e non viene ridotto all'immobilità ed al silenzio assoluto ed in ogni sua parte. Dove sono lasciati sussistere dei rantoli — secondo SAUGMANN — il polmone respira, si muove, — sia pure debolmente: il processo con-

per circa 2 mesi e mezzo ricomparvero una volta in piccolissimo numero: ancora in un altro paziente le ricerche furono per 2 mesi negative per diventare positive contemporaneamente all'aggravarsi delle lesioni dell'altro polmone. In altri trovammo sempre qualche bacillo.

tinua e deve allora, o può, arrivare alla fase distruttiva; e se il focolajo trovasi già, o si porta, alla periferia dell'organo, una perforazione è inevitabile, colla successione, pure inevitabile di un piotorace; solo che qui, date le condizioni speciali del caso, il piopneumotorace è — a differenza del piopneumotorace spontaneo comune dei tisici — di una gravità estrema, per non dire inesorabilmente mortale. Conviene dimostrarlo.

Il piopneumotorace spontaneo dei tisici da perforazione, è indubbiamente un accidente grave; ma la terapia ha modo di averne ragione. Poichè questo Pneumotorace avviene essendo il polmone a contatto della parete toracica nello stato di espansione fisiologica, il suo prodursi importa, di necessità, il contrarsi e l'avvizzire del polmone; d'onde, dapprima l'elisione della piccola perforazione per avvicinamento dei margini, poi la sua obliterazione stabile per cicatrizzazione della soluzione di continuo. Da che mi occupo dello studio del Pneumotorace terapeutico ho potuto vedere un buon numero di questi casi, e l'esito ordinario fu appunto l'obliterazione. Che se si cura convenientemente il versamento e si regola il volume del Pneumotorace (con rifornimenti, o con aspirazioni, secondo il caso particolare) come pel Pneumotorace terapeutico, si giunge, in via ordinaria, all'esito di guarigione proprio di quest'ultimo. Appunto nel corso di quest'anno ebbi all'Ospedale Maggiore di Milano, ed ho tutt'ora in cura, tre di questi casi: — d'uno ho già tenuto parola in una nota precedente; ora è uscito dall'Ospedale nelle più promettenti condizioni, e può attendere a qualche occupazione: negli altri due, esiste sgraziatamente una lesione dell'altro polmone; ma lo stato del polmone omonimo al Pneumotorace non potrebbe essere migliore, secondo il concetto della cura — e sono pure sensibilmente migliorati lo stato generale e la lesione dell'altro polmone.

Non così quando la perforazione si produce nel corso di una cura di Pneumotorace terapeutico; qui il polmone è già contratto ed avvizzito; la perforazione rimane quale si produce; non può obliterarsi e nessuna cura vale contro il versamento, che si fa ben presto puru-

Appena dopo l'introduzione d'azoto insorge talvolta una lieve dispnea, il più spesso no.

Due tra gli ammalati che ebbero i risultati più felici non provarono assolutamente mai dispnea e facevano senza disturbi lunghe e faticose passeggiate: nel più

lento, dappoichè la sorgente dell'infezione della pleura attraverso la perforazione è permanente.

Così, mentre il comune idro-pio-pneumotorace spontaneo dei tisici comporta, quando venga assunto in cura pneumotoracica — e salvo le complicazioni e la coesistenza di una lesione dell'altro polmone — una prognosi pienamente favorevole, — il piopneumotorace da perforazione del polmone in cura di Pneumotorace terapeutico è caso inesorabilmente mortale.

Il precetto adunque di non desistere dall'aumentare — semprechè tollerata — la potenza del Pneumotorace finchè l'intero polmone non sia immobilizzato, va tenuto fermo, non soltanto perchè la cura abbia risultato completo, ma anche per scongiurare il pericolo della perforazione del polmone.

Mi si potrebbe obbiettare che io accampo un pericolo teorico: ed in realtà — e per fortuna — io non ne posso fornire una dimostrazione di fatto; perchè, avendo posto ogni cura per evitarla, sia colla scelta dei casi, sia insistendo sempre per ottenere l'immobilizzazione, o desistendo in tempo dalla cura quando l'immobilizzazione non mi appariva possibile, io non ebbi mai ad osservare una perforazione del polmone in queste condizioni e per questa causa (e non sarebbe anche questa — negativa — una dimostrazione?). Ma il precetto sul quale insisto è una illazione di logica facile e chiara della dottrina che io professo sulla natura del processo tisiogeno e sul meccanismo dell'azione del Pneumotorace: poichè la professo, e ne ho dedotto la proposta del Pneumotorace terapeutico, non posso, nella attuazione pratica di questo, non attenermi alla base teorica da cui deriva. Auguro che una prova di fatto non mi venga fornita da chi attua il Pneumotorace terapeutico con altri concetti.

Del resto, se in appoggio del precetto che propugno non posso addurre prove dirette di fatto, non me ne mancano di indirette. Ma di queste, nel punto che segue.

* * *

Al precetto di immobilizzare il polmone intero si connette strettamente l'altro di intrattener sempre, in seguito, ininterrottamente, l'immobilizzazione. E' evidente che se, dopo ottenuta l'immobilizza-

avviene un aumento nella frequenza del respiro. Due ammalati però ebbero discreta dispnea la quale li aggravò in grado non indifferente. Sorprendente si è come in genere l'esclusione della partecipazione funzionale d'uno dei polmoni non provoca molestie, quando si pensi che anche l'altro viene pure in non piccolo grado compresso.

zione, si lascia impiccolire — per rifornimenti troppo piccoli — il Pneumotorace, devono riapparire — e riappaiono effettivamente — i rumori, e con essi il pericolo della perforazione. Non solo, ma il pericolo riappare accresciuto per l'aggiunta di un nuovo fattore. — Man mano procede il processo della riparazione, la contrazione del polmone, dapprima prodotta dal solo Pneumotorace, si va facendo, ed in misura sempre maggiore, permanente, per cause intrinseche; le modificazioni anatomiche cioè che si vanno stabilendo nell'organo, l'elisione definitiva delle sue cavità morbose ed il raggrinzamento cicatriziale.

Se, in questo stato di cose, il Pneumotorace vien lasciato impiccolire, non potendo lo spazio risultante venir colmato per intero dal polmone in parte contratto stabilmente ed inespandibile, si stabilirà ben presto nella pleura una elevata pressione negativa, la quale si aggiungerà, nuovo fattore di perforazione, al processo distruttivo riaccessosi colla perdita della immobilità: per essa, escavazioni già elise di fatto ed avviate ad oblitterazione definitiva, potranno ricostituirsi come cavità — e sulle pareti di queste, e di quelle in nuova formazione, la decompressione pleurica eserciterà una trazione verso l'esterno che, ponendole in un stato continuamente crescente di tensione, le solleciterà, così dire, a perforarsi.

E che questa non sia una semplice illazione teorica lo dimostrano due casi disgraziatamente occorsimi, e che non potrebbero essere più dimostrativi.

Il primo è di un giovane studente del 4° anno di Medicina. Senza precedenti personali, insorge una tisi del polmone sinistro, di decorso rapido, a febbre elevata, la quale dopo alcuni mesi mette capo ad una perforazione: pneumotorace con versamento pleurico consecutivo, ed in seguito miglioramento notevole di tutta la sindrome. A questo punto della malattia io vedo l'ammalato e lo accolgo in Clinica. Constatato un Pneumotorace scarso sinistro; versamento purulento sinistro non abbondante; chiusa la perforazione: il polmone è risospinto in alto e verso il mediastino: ed è indicato da un'area corrispondente di smorzatura plessica, occupata da rantoli numerosi, di varia grandezza, fortemente risuonanti, che nella parte interna della regione infra-clavicolare si fanno metallici, gorgoglianti. Il polmone destro è illeso. Espettorato abbondante, purulento, con molte fibre elastiche e bacilli: febbre moderata: nutrizione generale scadente.

La funzione cardiaca non sembra quasi mai influenzata, talora si ha un leggiero aumento nella frequenza del polso.

Le introduzioni d'azoto non riuscirono dolorose se non in pochi casi nei quali esistevano ampie aderenze; anche in questi però il dolore cessò presto. Ebbesi un pic-

La cura ebbe l'esito e l'andamento comune. Estratto il versamento, si riproduce sempre più lentamente: e poi ridotto a piccola quantità si fa stazionario: il Pneumotorace viene aumentato sino alla soppressione d'ogni rumore: il cuore è spostato a destra. Cade la febbre completamente: diminuisce e si fa sempre meno purulento l'espettorato; ridotto a poche masse, vi scompaiono bacilli e fibre elastiche: da ultimo scompare esso pure. Corrispondentemente migliorano le condizioni generali, al punto che lo studente esce a passeggio ed è in grado di attendere ad alcune occupazioni, seguire le visite in Clinica ed assistere a qualche lezione.

A questo punto l'ammalato, il quale aveva sempre regolarmente esaminato da sé il suo espettorato, ed assistito alle sue graduali modificazioni ed alla sua scomparsa che si manteneva, vuol ritenersi guarito e si rifiuta di continuare la cura: a nulla valgono, contro l'inesplicabile risoluzione, le più pressanti esortazioni mie e della famiglia; così lascia, dopo circa 6 mesi di degenza, la Clinica. Poco più di un mese dopo, nel quale fui privo di sue notizie, vien ricondotto in Clinica con febbre elevata e tosse con espettorato purulento, abbondante, fluido, con carattere di vomica. Il versamento pleurico è scarso perchè si evacua di continuo coll'espettorato; il Pneumotorace è molto piccolo ed il suo volume non si modifica per quanto si introduca azoto: è evidente una perforazione di luce discreta: l'ammalato se ne accorge dall'innanità dei tentativi di rifornimento e, perduta ogni speranza, vuol essere ricondotto al suo paese, dove muore in breve tempo.

Il secondo caso (un giovane di 24 anni, di Pavia) è di Tisi bilaterale avanzata d'ambo i lati, che io avevo già veduto tre anni prima con una lesione apicale, affatto monolaterale; allora proposi la cura del Pneumotorace, che fu declinata. Nei tre anni furono esperite le cure comuni, compresa una lunga degenza sanatoriale.

Quando rividi l'ammalato le sue condizioni erano gravi: la lesione, come dissi, bilaterale, avanzata e cavitaria d'ambo i lati, era più grave ed estesa a sinistra dove s'era iniziata: febbre etica; deperimento; espettorato purulento molto abbondante (200 gr. in media, *pro die*). Dal Pneumotorace non era da attendersi che un miglioramento ed un allontanamento dell'esito — tanto più che l'esistenza, a sinistra, di aderenze estese e certamente antiche non permetteva di far conto di un Pneumotorace sufficiente —; ed io intrapresi la cura — colla detta prognosi — soltanto perchè ora il medico curante, la famiglia e l'ammalato la desideravano. E tuttavia il risultato — senza uscire dai limiti della prognosi — fu rimarchevole, perchè già dopo circa tre mesi, con un Pneumotorace non molto voluminoso (ne impediva la formazione una larga lamina pleurica tesa fra il mediastino ed il diafragma, evidente nella radiografia) e con uno scarso spostamento del cuore, si era ottenuto il silenzio del polmone sinistro, la scomparsa della febbre, una forte riduzione dell'espettorato (a 60-70 gr. *pro die*, di cui forse una quarta parte soltanto purulento ed il resto sieroso), un notevole miglioramento dello stato generale e persino una evi-

colo versamento pleurico in 3 casi, in 2 dei quali si riassorbì spontaneamente; nel terzo fu in parte allontanato con la toracentesi che diede luogo alla fuoruscita di un liquido torbido, sieroso: in un altro insorse una pleurite secca bilaterale. In due pazienti comparve un abbassamento del diaframma assai molesto così da disturbare l'ingestione dei cibi: in seguito a questo perdettero tosto ambedue in peso:

dente diminuzione del reperto cavitario del polmone destro (*). Giunto a questo punto per tutti insperato, l'ammalato volle troncare la cura ed abbandonò la Clinica — e poichè le condizioni generali, fino ad un certo punto, glie lo permettevano, volle riprendere la vita ordinaria, da tanto tempo abbandonata. Meno di due mesi dopo, colla ripresa della tosse, dell'espettorato, della febbre, sopravvenne una perforazione del polmone, alla quale soccombette.

Sono due casi assai istruttivi: nell'uno e nell'altro, fin che il Pneumotorace fu mantenuto con «regola d'arte» si mantennero anche i risultati conseguiti; nel primo la guarigione clinica, nel secondo uno stato di sosta, anzi di miglioramento insperato. Tutto dava a presumere che nel primo dovesse, come negli altri casi, seguire la cicatrizzazione definitiva delle lesioni — nel secondo, che il risultato si conservasse. L'abbandono della cura, o pel meccanismo della inevitabile decompressione pleurica, più probabilmente pei due fattori insieme, ebbe per conseguenza la perforazione, della quale fu, verosimilmente la causa unica.

Certo la perforazione non è esito necessario ed inevitabile dell'abbandono della cura. In più d'un caso in cui fui costretto ad interrompere la cura, non avvenne: ma è accidente prevedibile, massime nei casi con lesioni avanzate, cavitarie e nei quali la formazione del Pneumotorace fu laboriosa; ed è tale la sua gravità, perchè la semplice sua anche lontana possibilità imponga l'osservanza del precetto fondamentale della cura *«ottenere l'immobilizzazione completa, ed intrattenerla ininterrottamente»*.

Qui si presenta una considerazione, molto ovvia, ma di tanta opportunità che non so tacerla.

La cura del Pneumotorace si distingue da tutte le altre della Tisi per questa caratteristica speciale, che essa non può essere interrotta senza incontrare la possibilità di conseguenze assai gravi. Se posso

(*) Un fatto identico, della riduzione del reperto cavitario di un lato per un Pneumotorace dell'altro lato, l'ho osservato in un altro caso. È un fatto assai interessante e di non difficile interpretazione; ma ne parlerò in altra occasione.

negli altri, che all'inizio della cura si trovavano in pessimo stato di nutrizione si ebbe un considerevole aumento di peso, in uno poi detto aumento fu addirittura straordinario.

L'effetto più saliente della cura è quello esplicito sulla febbre. In tutti gli ammalati febbricitanti, fatta eccezione di uno che dovette essere abbandonato in causa della compartecipazione dell'altro polmone, la febbre più o meno presto è scomparsa, ripresentandosi però più tardi in taluni con l'insorgere di qualche complicazione. Particolarmente il caso n. 9 merita a questo riguardo di essere rilevato. Se si pensa quanto sia difficile il combattere altrimenti la febbre in siffatti ammalati, non si può a meno di riconoscere che questa cura esercita un'azione particolare sulla febbre, azione essenzialmente causale non solo sintomatica.

Riferirò ora i nostri casi.

Caso 1. — Uomo di 29 anni, ammogliato, di famiglia tubercolosa. Nell'agosto 1906 presentò i segni iniziali di tubercolosi polmonare e nell'ottobre dello stesso anno fu accolto nel nostro sanatorio: presentava una lesione iniziale al polmone destro, e totale al sinistro. Il giorno 3 dicembre l'esame del torace fa riscontrare: a destra all'apice smorzatura plessica con scarsi rantoli fini, umidi; all'infuori della scapola, in un punto circoscritto, rantoli secchi, crepitanti; a sinistra infiltrazione di tutto il polmone, distruttiva in alto, con rantoli a grosse bolle e respiro anforico all'angolo della scapola; respiro bronchiale nel resto; bacilli di Koch nell'escreato. La prognosi è chiara. Il 5 dicembre si fa il *pneumotorace artificiale* a sinistra, con l'apparecchio FORLANINI: l'operazione riesce facilmente, quantunque un po' dolorosa; nelle volte successive nessun dolore e in breve si giunge a istituire un pneumotorace completo; pressione intrapleurica + 7 fino a + 8 1/2 cm. di acqua. Il 21 gennaio 1907 il suono di percussione ha carattere nettamente metallico su tutto il polmone sinistro; il respiro è assai indebolito, con risonanza metallica: rarissimi rantoli a fine e medie bolle nella regione interscapolare. A destra diminuzione dei fatti apicali; all'angolo della scapola però sono aumentati i rantoli, è comparsa una lieve ipofonesi e il respiro è divenuto soffiante. La curva termica mostra un andamento febbrile nei primi 2 mesi, probabilmente in parte sostenuto da disturbi gastroenterici, diminuisce in seguito e raggiunge l'apiressia verso la metà di aprile: si ha allora un rapido aumento del peso, l'infermo può fare lunghe passeggiate e si sente del tutto bene, rari sono i colpi di tosse, i bacilli di Koch son scomparsi dall'espettorato. A cagione di questo ottimo stato generale, benchè per la scarsa introduzione di gas (260 cmc. ogni 15-20 giorni) si fosse potuto rilevare una iniziale riespansione del polmone, credemmo opportuno di non forzarne la compressione, poichè introducendo anche

valermi di un paragone, forse stravagante ma di esattezza incisiva, direi che il Pneumotorace è un atto chirurgico di lunga durata che non può essere interrotto, come non può essere interrotta una amputazione. Il tifico nel lungo corso della sua malattia intraprende molte cure: e non ve n'è una ch'egli non possa interrompere, in ogni momento, col solo inconveniente della rinuncia a' suoi frutti. Non così la cura del Pneumotorace; la sua essenza, come ho cercato di rappresentarla, ed i casi riferiti, indicano quali gravissime conseguenze può avere la sua interruzione. Essa deve essere condotta sempre a fondo. Il medico e l'ammalato non la intraprendano mai, senza questo proposito e la sicurezza dei mezzi per attuarlo.

pochi cmc. di gas la pressione intrapleurica raggiungeva + 10. L'ultima introduzione si fece il 21 maggio 1906. Il paziente continuò a star bene e fu dimesso il 3 luglio 1907 in condizioni soggettive ottime: la sintomatologia obbiettiva era quasi nulla. Da informazioni private so che ancora attualmente sta bene.

Caso 2. — Ragazza di 23 anni, ammalata dal febbraio 1906: entrò nel sanatorio il 4 ottobre 1906; presentava una grave lesione di tutto il polmone destro e della parte superiore del sinistro. Febbre ribelle nonostante il riposo a letto e gli antipiretici. Intrapresa la cura Forlanini s'introdussero in 28 volte 14 litri di azoto: si ottenne subito la scomparsa permanente della febbre e della tosse; l'ammalata poté lasciare il letto, fare delle passeggiate sentendosi sempre bene. Attualmente la temperatura è normale, le condizioni soggettive e oggettive buone, la tosse è nulla. A destra si nota ancora rumore leggermente metallico alla percussione, il respiro assai indebolito, si ode ancora qualche rantolo sparso posteriormente: stato soggettivo ottimo.

Caso 3. — Ragazza, 17 anni: fu sempre gracile, scrofolosa. La malattia è manifestata dall'ottobre 1905 e si aggravò nell'inverno. Accettata il 13 luglio 06 presentava notevole ipofonesi su tutto il polmone sinistro superiormente: segni cavitari nel lobo inferiore: a destra leggiera infiltrazione nel lobo superiore. Si pratica il *pneumotorace sinistro* il giorno 22 maggio 06. Il polmone destro si mantiene invariato, l'espettorato cessa quasi del tutto, i bacilli da numerosi che erano, scompaiono. L'a. si sente guarita, non ha nè tosse, nè espettorato, nè dispnea benchè compia lunghe passeggiate in collina: è assai aumentata di peso. Al polmone sinistro notasi attualmente: compressione completa, senza rantoli; a destra: solo dopo i colpi di tosse qualche raro rantolo.

Caso 4. — Uomo, 39 anni; la malattia dura da sei mesi. Presenta: considerevole infiltrazione del polmone sinistro e della parte superiore del destro: febbre continua con tendenza ad aumentare. Il giorno 28 maggio 06 si fa il *pneumotorace sinistro*: la cura però, per lo stato economico dell'ammalato, non può essere protratta molto a lungo e l'infermo viene dimesso il 4 settembre, tuttavia in buone condizioni. A casa sua si presentarono di nuovo febbri elevate e rapido progresso del morbo.

Caso 5. — Ragazza di 25 anni. Affezione subacuta. A destra leggiera infiltrazione dell'apice, a sinistra infiltrazione distruttiva quasi totale. Febbre continua sopra 38°: segni di progressiva distruzione del polmone sinistro: il giorno 9 luglio si fa il *pneumotorace sinistro*, e già verso la metà di agosto, dopo soltanto 15 introduzioni, la paziente è del tutto sfebbrata, si alza da letto e fa brevi passeggiate: espettorato quasi scomparso ed aumento del peso. Continuando il completo benessere dell'a. si cessano le introduzioni di gas il 16 ottobre (in tutto ne furono fatte 23): respirazione quasi abolita a sinistra, scomparsi i rantoli.

Caso 6. — Ragazza di 19 anni. Affezione subacuta. Infiltrazione di tutto il polmone destro, distruttiva nel lobo superiore e medio, leggiera lesione apicale sinistra: temperatura subfebbrile con tendenza all'aumento. Il 12 agosto *pneumotorace destro*: dopo un mese scomparsa totale della febbre, grande diminuzione dell'espettorato, forte aumento del peso: l'a. sta quasi tutto il giorno alzata e fa piccole passeggiate: in tutto finora ricevette 16 introduzioni d'Azoto (l'ultima il 26 ottobre).

Caso 7. — Ragazza, 16 anni, da un anno e mezzo ammalata. Entra nel sanatorio il giorno 18 luglio e presenta: a destra infiltrazione dell'apice: a sinistra infiltrazione distruttiva di tutto il polmone specialmente del lobo inferiore: febbre elevata: il 24 luglio si fa il *pneumotorace* e dopo 7 introduzioni (11 agosto) l'inferma è totalmente sfebbrata. Il 1° novembre la paziente sta ancora bene, si alza da letto, è aumentata di peso nonostante che la cura non abbia potuto effettuarsi in modo regolare per una pleurite essudativa sinistra intercorsa.

Caso 8. — Ragazza, 21 anni. Entrata il 16 agosto: affezione pneumonica subacuta. Lesione apicale a destra: a sinistra infiltrazione distruttiva totale: temperatura subfebbrile. Il 31 agosto *pneumotorace*: si ha presto l'apiressia completa, diminuzione della tosse, lieve dispnea: l'inferma si alza e fa brevi passeggiate: si sono fatte 11 introduzioni, l'ultima il 22 ottobre. Il peso aumentò di 4 kg.

Caso 9. — Giovanetto, 9 anni, in miserevoli condizioni, con febbre elevata, sudori notturni, brividi, raucedine, singhiozzi; al polmone destro leggiera infiltrazione; al sinistro segni di tisi generale con rantoli numerosissimi a grosse e piccole bolle, consonanti, in alcuni punti respiro bronchiale, in altri respiro anforico. Prognosi disperata: ultima ratio il *pneumotorace* che si fa l'11 settembre: e riesce la prima volta assai doloroso; cessano immediatamente i brividi, la temperatura accenna subito a discendere. Dopo 5 introduzioni il pneumotorace è completo. Dal 5 ottobre

la temperatura non supera i 37. 6: tutti i fenomeni morbosi sono grandissimamente diminuiti: l'infermo dichiara di sentirsi guarito, si alza dal letto e fa passeggiate; l'espettorato è assai ridotto, il peso è aumentato di 7 kg.: l'ultima insufflazione fu fatta il 2 novembre.

Caso 10. — Giovane, 25 anni, da 3 anni ammalato. Entrato il 17 luglio 1907: presentava a destra ipofonesi superiormente, diminuzione del respiro su tutto l'ambito; a sinistra infiltrazione di tutto il polmone, distruttiva superiormente: temperatura oscillante tra 38°-39°5, brividi, progressiva diminuzione di peso. Si inizia subito la cura del *pneumotorace* a sinistra: dopo la prima introduzione di gas incominciò a diminuire la temperatura e a verificarsi un notevolissimo miglioramento soggettivo, che andò aumentando: finora si fecero 9 introduzioni d'Azoto: la tosse e l'espettorato non presentarono modificazioni: il peso è aumentato.

Caso 11. — Ragazza, 22 anni, ammalata dall'agosto 1905; le condizioni sue andarono sempre peggiorando, con emottisi, febbre, dimagrimento: entrata nel sanatorio il 10 settembre 1907 presentava infiltrazione del lobo superiore destro: infiltrazione distruttiva con fenomeno di retrazione al lobo superiore del polmone sinistro. Il giorno 27 settembre si inizia la cura col *pneumotorace* a sinistra: probabilmente la pleura non era del tutto libera, infatti la pressione endotoracica divenne presto positiva: nessun fatto reattivo dopo l'introduzione: finora l'ammalata sta bene.

Caso 12. — Donna, 29 anni, ammalata da 8 anni: lesioni bilaterali avanzatissime: l'a. insiste per essere sottoposta alla cura nonostante i dubbi da noi espressi sulla pervietà della pleura. Dopo un primo tentativo fallito si riesce ad introdurre nella pleura sinistra 250 cmc. di azoto: la pressione endotoracica sale subito a + 13 cmc. e, dopo 4 introduzioni di 250 — 180 cmc., a + 21 — 27 cmc. di acqua; dai segni stetoscopici si rileva che il *pneumotorace* è circoscritto alla base: l'ammalata non ebbe alcun disturbo, le sue condizioni però non migliorarono.

Caso 13. — Donna, 27 anni, ammalata dal marzo 1907: il giorno 6 settembre presenta una infiltrazione apicale al polmone sinistro e generale al destro, con respiro bronchiale, rari rantoli: temperatura subfebbrile: si inizia la cura del *pneumotorace*: finora obbiettivamente non si è verificata alcuna modificazione importante, l'ammalata però dice di sentirsi bene.

Tutto considerato possiamo dire che le nostre esperienze parlano decisamente in favore di questo metodo di cura. Io sono persuaso che esso fornisce grandi probabilità di guarigione ad una numerosa serie di ammalati che altrimenti avrebbero una prognosi o dubbia o disperata. Naturalmente per la maggioranza dei nostri casi il tempo durante il quale i pazienti sono stati in cura, è ancora troppo breve per enunciare un giudizio definitivo, ma l'azione del *pneumotorace* sui singoli fatti morbosi, e in primo luogo sulla febbre, è così manifesto che già questi benefici effetti ci convincono della sua utilità: e noi continueremo a praticarlo cercando anche di estenderne le indicazioni. Certo è questa una cura piuttosto onerosa e che esige parecchio tempo qualora venga applicata su vasta scala; se tuttavia si può con essa salvare un gran numero di ammalati per i quali ogni speranza è perduta, ne varrà certo la pena. Io non esito a dichiarare che dobbiamo al Prof. FORLANINI la più grande riconoscenza per aver egli ecc. ecc.

Pneumotorace artificiale (nella tisi). Indicazioni tecnica dell'atto operativo suoi accidenti

La mia pubblicazione nella *Deutsche medizinische Wochenschrift* del 1906 (1) e le due conferenze che ho tenuto nel giugno 1907 alla Associazione Sanitaria Milanese (2) sulla cura della Tisi polmonare col Pneumotorace artificiale — da me proposto, teoricamente, fin dal 1882 e, successivamente, col corredo dei casi clinici, nel 1894 e 1895 — non erano che comunicazioni preventive nelle quali esponevo molto sommariamente le basi teoriche del metodo ed i risultati ottenuti, ommettendo, per ragioni di brevità, di descrivere la tecnica dell'atto operativo ed il modo di condurre la cura. — Da allora apparvero diverse pubblicazioni sullo stesso argomento (vedi la Bibliografia alla fine), le quali arrivano in gran parte alle mie stesse conclusioni, salvo però alcune differenze — non sostanziali — che io attribuisco a differenze di esecuzione della cura. — Per questo motivo, ed insieme perchè la mia proposta sia completa in tutte le parti, pubblico nel presente scritto una esposizione particolareggiata della tecnica dell'atto operativo, degli accidenti che possono prodursi e del modo di prevenirli e curarli, facendo precedere una sommaria ripetizione, che credo indispensabile, dei principii fondamentali del metodo e delle sue indicazioni. — Mi riservo di pubblicare più tardi quale debba essere la condotta della cura e la mia statistica.

(1) Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumotorax. Deut. med. Woch. n. 35, 1906.

(2) Cura della Tisi Polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente. Due Conferenze alla Associazione Sanitaria Milanese, 11-16 giugno 1907. Gazzetta Medica Italiana Pavia. 1907 e 1908.

PRINCIPIO TEORETICO DEL METODO

La mia proposta di curare la Tisi polmonare col Pneumotorace artificiale è il portato delle mie vedute personali sulla natura del processo tisiogeno del polmone; vedute che differiscono sostanzialmente da quelle ammesse dalla generalità. Nel presente scritto, che è di carattere puramente pratico, non è necessario e non credo conveniente esporre queste idee, se non nelle loro linee generali e solo in quanto danno ragione di alcune particolarità di attuazione del metodo che credo indispensabili per il successo. E le riassumo nelle seguenti proposizioni.

1° I processi anatomo-patologici della Tisi non differiscono, nè anatomicamente, nè per la patogenesi, da quelli simili del rimanente dell'organismo: ma nel polmone mettono capo al particolare esito di distruzione del parenchima caratteristico della Tisi, in causa delle particolarità della funzione dell'organo, e soltanto per queste, e più precisamente pel variare incessante della tensione del parenchima, della capacità dell'organo, della quantità e pressione del suo contenuto, l'aria. La natura dei processi e dei loro prodotti non ha che una parte accessoria nel processo distruttivo.

2° L'influenza che la « mobilità » funzionale del polmone esercita sull'esito dei processi infettivi è diversa secondo il grado di essa motilità. E precisamente: a) *l'immobilizzazione assoluta del polmone inibisce il processo distruttivo*; — b) *la diminuzione della « motilità » favorisce lo sviluppo e il progredire dei processi anatomo-patologici preparatori del processo distruttivo*; — c) *l'aumento della « motilità » vi pone qualche ostacolo*. — D'onde questa illazione terapeutica: un Pneumotorace prodotto artificialmente, di volume e di pressione tali per cui il polmone tifico sia totalmente immobilizzato, vi arresterà il processo tisiogeno (a); l'immobilizzazione deve essere totale, assoluta e ininterrotta; se non lo è, si risolve in una semplice diminuzione della motilità, con che favorirà il progresso della malattia (b); in pari tempo il Pneumotorace, attivando, vicariamente, la motilità dell'altro polmone, potrà esercitarvi un'influenza favorevole preventiva, ed anche (entro limiti ristretti) curativa, della malattia (c).

Il Pneumotorace in sè stesso, in quanto soltanto immobilizza il polmone e inibisce il processo distruttivo, non esercita azione alcuna sugli esiti distruttivi già avvenuti, le piccole e grandi escavazioni; ma esso ne produce la cicatrizzazione in quanto, comprimendo sufficientemente

il polmone, ne elide tutte le cavità morbose e ne porta e mantiene permanentemente a contatto le rispettive pareti.

Infine il Pneumotorace non esercita, verosimilmente, alcuna influenza sui processi anatomopatologici primi della tisi; ma questi, inhibito il loro esito distruttivo, decorrono nel polmone come nel resto dell'organismo; se sono lenti, facilmente si spengono; se acuti possono condurre all'esito letale, ma come *processi infettivi e non come processi tisiogeni*.

INDICAZIONI DEL METODO

Il fondamento dottrinale della cura non può sempre essere soddisfatto: non sempre cioè il Pneumotorace può essere prodotto nella forma voluta — e non può valere per tutti i casi della pratica. Il metodo ha quindi delle limitazioni.

1° Il Pneumotorace terapeutico dovendo immobilizzare il polmone, non può essere che di un sol lato: esso quindi non vale che per la cura della Tisi monolaterale. Tuttavia si danno due eccezioni.

Poichè il ravvivamento funzionale che il Pneumotorace induce, vicariamente, nell'altro polmone, ostacola il prodursi e il progredire dei processi anatomo-patologici preparatori della Tisi (proposizione c pag. 2) il Pneumotorace di un lato, oltre che mezzo di cura della Tisi omonima, è, insieme, mezzo di prevenzione e di cura per una Tisi minacciate od iniziata nell'altro polmone. Un numero ormai discreto di casi della mia pratica conferma questa veduta aprioristica: effettivamente il Pneumotorace d'un lato può guarire una lesione dell'altro lato, quando sia appena iniziale; o arrestarla, se non lo è; o retrocederla in varia misura, secondo il grado della lesione, la sua estensione, la forma clinica ed altre circostanze del caso. Soltanto quando la seconda lesione è avanzata ed è giunta patentemente al periodo distruttivo, il Pneumotorace non esercita su di essa un'azione apprezzabile. (1).

La seconda eccezione è, per ora, puramente teorica. Non sono infrequenti i casi di Tisi bilaterale con lesioni così circoscritte, da lasciare illesa, anche dal lato più gravemente affetto, una porzione di polmone ragguardevole e sufficiente per gli stretti bisogni della funzione. Teori-

(1) E' fuori di dubbio che la guarigione ottenuta col Pneumotorace del polmone più gravemente affetto, e la conseguente soppressione di estesi focolai d'intossicazione generale, deve concorrere efficacemente a favorire la guarigione o la retrocessione delle lesioni dell'altro polmone.

camente nulla si oppone a ritenere che in casi simili, dopo ottenuta la guarigione di un polmone, sia possibile, col lasciar riassorbire il Pneumotorace e riespandere la parte illesa, intraprendere la cura dell'altro polmone con un secondo Pneumotorace. Io non ho ancora fatto un tentativo simile, finora, ma ho osservato alcuni fatti che me lo fanno ritenere possibile.

2° Le aderenze pleuriche rappresentano un'altra ragione di limitazione del metodo, in quanto pongono ostacolo alla formazione di un Pneumotorace completo ed alla immobilizzazione del polmone: anzi quando la sinfisi della pleura è totale, inibisce persino un tentativo d'intraprendere la cura. Fortunatamente però in un gran numero di casi, l'ostacolo, quando sia possibile produrne uno, viene superato dal Pneumotorace stesso: la pressione di questo, convenientemente innalzata e sostenuta a lungo, può allora sciogliere, strappare, allungare, piegare le aderenze pleuriche, così da accollare il polmone immobile alla parete del torace ed eliderne le cavità morbose.

3° Una terza causa di limitazione del metodo sta nella acutezza dei processi infettivi preparatori della Tisi, per i quali l'ammalato più, e prima che al processo distruttivo od alle sue conseguenze soccombe al processo infettivo: tanto più la cura non è indicata in questi casi, in quanto i processi in forma acuta sono per lo più bilaterali già all'inizio, o lo diventano ben presto.

4° Limita infine l'applicazione del metodo, e per ragioni ovviamente intelligibili, la concomitanza di altre malattie gravi, e in ispecie quelle dell'apparato circolatorio, la tubercolosi intestinale e la laringite tubercolare molto avanzata.

Da queste proposizioni si deducono le indicazioni della cura, che sono le seguenti:

a) Il Pneumotorace terapeutico è indicato nei casi di Tisi monolaterale, non importa il grado delle lesioni, a decorso lento o subacuto, a pleura pervia, senza complicazioni. La cura, in questi casi, è facile, relativamente breve e conduce alla guarigione effettiva. E' indicato nei casi acuti che si mantengono monolaterali, ma colle riserve relative agli effetti dell'infezione come tale (1).

(1) L'indicazione del Pneumotorace, o piuttosto la convenienza di ricorrervi, vale anche per casi iniziali (monolaterali) nei quali la cura potrebbe sacrificare irrimediabilmente una vasta parte di polmone illesa? E' una delle più importanti questioni in materia e ne tratterò estesamente più avanti in un'altra pubblicazione sulla « Con-

b) E' indicato negli stessi casi di cui sopra, anche se vi sono aderenze pleuriche, alla condizione che queste sieno riducibili col Pneumotorace: in questi casi la cura presenta maggiore difficoltà, ed è di durata assai maggiore.

c) Il Pneumotorace è indicato anche nella Tisi bilaterale, non acuta, quando le lesioni non sono avanzate d'ambo i lati. Il risultato varia secondo il grado della lesione dell'altro polmone: è di guarigione pel polmone omonimo, e può essere di guarigione anche pel secondo polmone, o di retrocessione e poi di stazionarietà, o di semplice stazionarietà.

d) Il Pneumotorace terapeutico non è indicato nei casi di malattie gravi concomitanti, di tubercolosi laringea avanzata, di tubercolosi intestinale; è controindicato nei casi di malattie del circolo concomitanti.

LA PRODUZIONE DEL PNEUMOTORACE

Il problema terapeutico è il seguente: *penetrare nella cavità ideale della pleura senza ferire il polmone; introdurre un materiale indifferente, nella quantità necessaria per immobilizzare il polmone ed eluderne, per compressione, le cavità morbose; e, siccome la pleura assorbe incessantemente il materiale a suo contatto, curare, con rifornimenti periodici che non venga mai meno la sua quantità iniziale nemmeno parzialmente, nè temporaneamente e mantenere così le condizioni fondamentali della cura, l'immobilizzazione del polmone e l'elisione delle sue cavità morbose.*

MATERIALE

Il primo a cui ricorsi fu l'aria atmosferica sterilizzata colla filtrazione: ma avendo constatato, con assaggi del Pneumotorace così ottenuto, che l'ossigeno si riassorbe rapidamente e che il Pneumotorace risulta costituito pressochè da solo azoto, all'aria sostituii, al solo scopo di diminuire il numero degli atti di rifornimento, l'azoto, o più precisamente, l'aria atmosferica spogliata dell'ossigeno colla nota reazione dell'acido pirogallico in ambiente alcalino. Da qualche tempo poi mi servo per maggior comodità di azoto preparato dalla Gesellschaft

dotta della cura col Pneumotorace». Per ora mi limito a dire che io considero indicato il Pneumotorace anche in questi casi, quando non sia possibile attuare seriamente altre cure, o queste abbiano già fallito.

für Linde's Eismaschinen A. G. di Monaco, colla liquefazione dell'aria (1).

APPARATI

Sono due, l'uno per produrre l'azoto e conservarlo, l'altro per introdurlo nella pleura.

Il primo è rappresentato dalle figure 1^a. e 2^a.

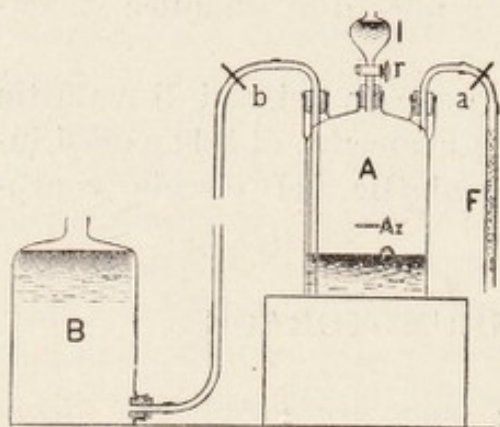


Fig. 1 - Schema dell'apparato per la produzione dell'azoto. A. Serbatoio dell'azoto; — I. imbuto per la soluzione potassica ed r, il suo robinetto; — a e b chiavette; — F, filtro; — B bottiglia di manovra.

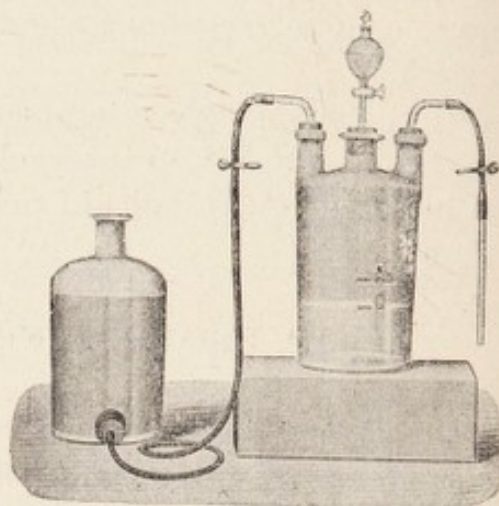


Fig. 2 - Apparato per la produzione e la conservazione dell'azoto.

Una bottiglia a tre colli (A), da quattro litri, con incisi due segni O e Az, contiene una soluzione acquosa al 20 0/0 di acido pirogallico, fino al segno O, (un litro). Uno dei colli laterali porta un tubo di gomma munito di chiavetta (a) che finisce innestato ad un filtro d'aria (un tubo di vetro lungo 20 cm. del diametro di 8 mm. e riempito di cotone assai stipato, il tutto sterilizzato all'autoclave) (F); il collo centrale porta un imbuto chiuso di vetro (I), con robinetto (r), contenente 50

(1) Il materiale ideale sarebbe quello che non fosse assorbito affatto dalla pleura: ma ogni tentativo da me fatto per trovare un materiale meno assorbibile dell'azoto andò fallito. In uno dei miei primi casi ho provato a sostituire all'azoto una soluzione fisiologica cloro-sodica (sterile) nel supposto che si assorbisse più lentamente: ma desistetti perchè in due tentativi con 10 cc. ne seguì una forte elevazione febbrile. Più tardi ripetei il tentativo, sugli animali, con olio d'ulivo e con paraffina sterilizzati: ma anche qui dovetti desistere per l'insorgenza costante di una imponente pleurite acuta bilaterale (come è noto le due cavità pleuriche sono comunicanti negli animali pel mediastino posteriore o lo diventano facilmente).

In alcuni casi, nel corso della cura, si producono dei versamenti pleurici ben tollerati; ed io li rispetto perchè esimono, per lunghi tratti di tempo, dai rifornimenti: ne parlerò estesamente nella prossima pubblicazione, di cui ho già fatto cenno

cc. circa di lisciva di potassa, al 20 %; il terzo collo è raccordato con un tubo di gomma, di circa un metro, munito di chiavetta (b) con una seconda bottiglia (B), pure da 4 litri, piena d'acqua aperta in alto.

Lasciando cadere da 35 a 40 cmc. di potassa nella soluzione pirogallica, si svolge la reazione (in 15'-20' agitando la bottiglia A, in circa 24-36 ore lasciandola in riposo); l'ossigeno della camera d'aria viene assorbito, l'aria si contrae di poco più di

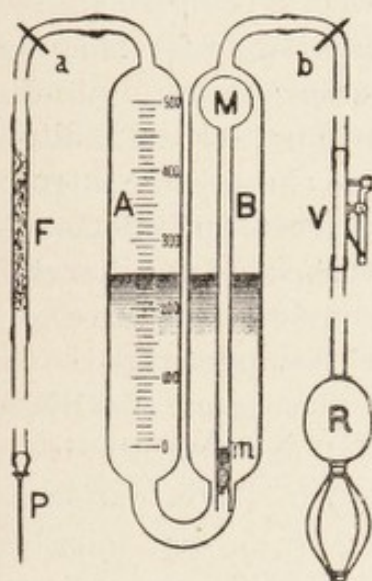


Fig. 3 - Schema dell'apparato per la produzione del Pneumotorace. A, Serbatoio graduato dall'azoto: — B, serbatoio di manovra: M, ed m, manometro: — a e b, chiavette: — V, valvola: — R, doppia palla di Richardson: — F, filtro: — P, ago da Pneumotorace.

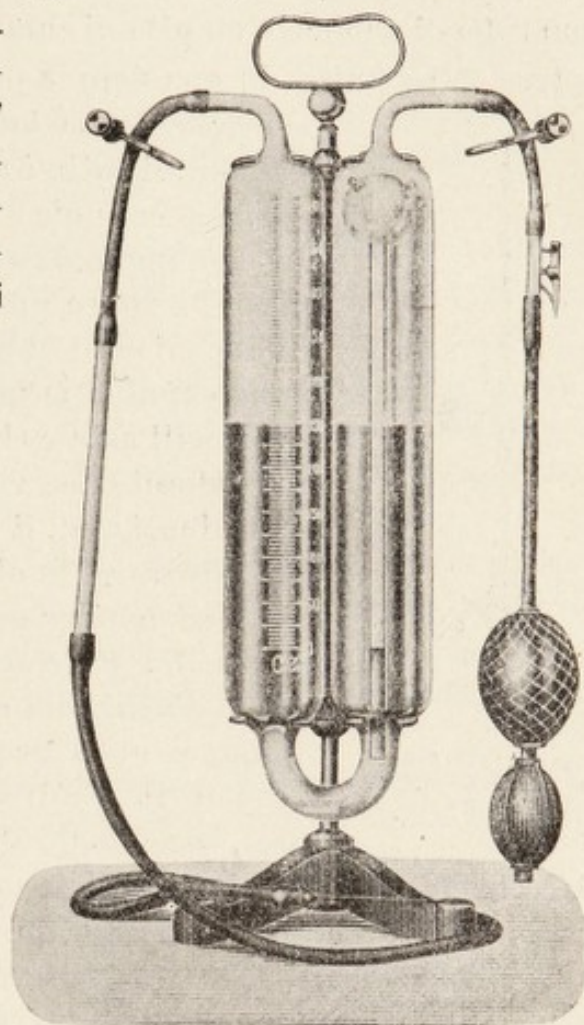


Fig. 4 - Apparato per la produzione del Pneumotorace

un quinto del suo volume, dalla bottiglia B passa in A un corrispondente volume di acqua a prenderne il posto, ed il livello della soluzione pirogallica, annerita, sale; quando tocca il segno Az, la reazione è compiuta, e la camera d'aria di A (poco più di tre litri) contiene soltanto aria spogliata di ossigeno.

Il secondo apparato, rappresentato dalle figure 3^a e 4^a, serve ad introdurre l'azoto nella pleura. E' costituito da un recipiente di vetro ad U; le due branche verticali, A e B, hanno, ciascuna, la capacità di 500 cmc.; sono raccordate in basso da un tratto più sottile ad arco; in alto sono chiuse a cupola e finiscono, ciascuna, in un tubo di gomma. La branca A è il serbatoio dell'azoto ed è graduata in cmc.; il suo tubo

di gomma, munito di chiavetta (*a*) ha intercalato un filtro d'aria (F) e finisce in un sottile ago-cannula (P). La branca B. è un serbatoio di manovra; contiene un manometro ad aria (bolla M e cannello *m*) ed il suo tubo di gomma è munito di chiavetta (*b*), ha intercalato una valvola a leva (V) e finisce in una doppia palla di RICHARDSON (R). L'apparato contiene acqua bollita fino a metà altezza delle due branche; il tutto è sterilizzato.



Fig. 5 - Ago da Pneumo torace con oliva d'arresto.

L'ago-cannula P di cui mi servo non differisce molto dal comune ago-cannula da iniezione ipodermica: è innestato sopra un calcio portagomma; ha il diametro (di due misure) di mm. 0,5 e di 0,75; è lungo 4,1/2-5 cm. L'ago-cannula (Fig. 5^a) porta un'oliva facilmente scorrevole sull'asta e che si può fissare in un punto di questa mediante una vite di pressione: serve a limitare, in determinati casi, il tratto d'ago che si vuole introdurre, od a misurare, in altri casi, il tratto introdotto. — *Accuratissima deve essere l'affilatura*; è sterilizzato ogni volta nella stufa a secco. Conviene disporre di una scorta d'aghi, dei due calibri, sempre pronti (chiusi, ciascuno, nella provetta in cui vengono sterilizzati).

L'apparato d'introduzione dell'azoto si allestisce per l'uso, espellendo dapprima tutta l'aria del serbatoio A collo spingervi, manovrando la doppia palla R, l'acqua della branca B; quindi (tolgo l'ago-cannula, innestato il rispettivo tubo di gomma al filtro F dell'apparato generatore dell'azoto, e aperta la valvola V) spingendo l'azoto (coll'innalzare la bottiglia B) dall'apparato generatore nel serbatoio A dell'apparato d'introduzione (l'acqua passa di nuovo da A in B di quest'ultimo; l'azoto attraversa due filtri, quello dell'apparato generatore e quello dell'apparato d'introduzione); da ultimo svincolando i due apparati l'uno dall'altro, innestando nuovamente l'ago P sul rispettivo tubo di gomma, chiudendo la chiavetta *a* e la valvola V, e ponendo l'azoto nella voluta pressione nel serbatoio A collo spingervi acqua del serbatoio B mediante la doppia palla R. Lo stato di pressione è indicato con sufficiente approssimazione pei bisogni della pratica del manometro, non graduato, Mm.

Come l'apparato funzioni è ovvio. Aperta la chiavetta *b*, introdotto l'ago nella pleura (veggasi avanti l'atto operativo) e aperta la chiavetta *a*, l'azoto vi fluisce; e perchè l'efflusso continui regolarmente, l'operatore, od un assistente, manovrando la doppia palla R, vi man-

tiene la necessaria pressione, regolandosi col manometro e colla velocità dell'efflusso, indicata dalla salita del liquido nel serbatoio A. — La scala di A, indica, in ogni momento, la quantità dell'azoto introdotto (1).

Ai due apparati descritti sono da aggiungere, per determinati casi speciali, due altri apparati accessori; un *aspiratore d'azoto* dal torace ed un *ago-cannula di sicurezza*.

Accade talvolta nel corso di una cura, che, a Pneumotorace portato al suo pieno volume, insorgano circostanze che richiedono una pronta diminuzione del volume del Pneumotorace; ad esempio delle turbe di circolo, oppure una pleurite con versamento, la cui raccolta aumenta il contenuto pleurico al di là della tolleranza. In questi casi urge estrarre una certa quantità d'azoto dal torace; a ciò serve l'apparato della Fig. 6^a.

Un recipiente cilindrico, di vetro, della capacità di un litro, graduato in cmc. termina in basso in un tubo di gomma, munito di chiavetta, che pesca in una bacinella con acqua; ed in alto pure termina in un tubo di gomma, con chiavetta, alla cui estremità è innestato un

(1) SAUGMANN ha modificato l'apparato, aggiungendovi un manometro graduato, del quale veramente io non so vedere la necessità, mentre menoma la semplicità della costruzione dell'apparato e della sua manovra.

Per l'atto operativo non è necessario conoscere nè la pressione dell'apparato, nè quella del Pneumotorace; occorre soltanto riconoscere e poter regolare la velocità dell'ingresso dell'azoto nella pleura, in modo che sia ben tollerato; ed a ciò serve bene il rilevare la velocità della salita del liquido nel serbatoio A, e la doppia palla R, che la regola; occorre anche di conoscere la quantità dell'azoto introdotto, nel corso ed alla fine dell'introduzione; al che serve la scala del serbatoio A, insieme al manometro Mm; questa anzi è la funzione principale del manometro. Il volume dell'azoto, letto sull'apparato, varia (oltre che per la temperatura ambiente) colla pressione; per evitare quindi errori grossolani, la lettura, prima, durante e dopo le introduzioni, deve essere fatta sotto l'identica pressione. Io sono solito, per il caso più comune di introduzioni, che è quello per rifornire un Pneumotorace già costituito, di portare la colonna manometrica al punto in cui il cannello immette nella bolla, a cui corrisponde una pressione di 130-140 mm. Hg. circa; e per il caso di una prima introduzione di portare la colonna ad appena un terzo della sua altezza (parlando, più avanti, dell'atto operativo ne dirò le ragioni); nel corso dell'introduzione poi, innalzo od abbasso la colonna manometrica secondo il bisogno, come è indicato dalla velocità dell'efflusso; ma per la lettura della quantità d'azoto introdotto, o nel corso od alla fine dell'introduzione, riporto, manovrando la doppia palla R. o la valvola V, la pressione al punto iniziale, quello cioè corrispondente alla colonna manometrica che occupa tutto il cannello fino al suo sbocco nella bolla M, se si tratta d'una comune introduzione di rifornimento, od al terzo inferiore del cannello m, se si tratta d'una prima introduzione.

ago da Pneumotorace; il recipiente ed il tubo inferiore contengono acqua sterile, che forma battente d'aspirazione; nel cilindro e nel tubo superiore è costituita una piccola camera d'azoto filtrato, per impedire una accidentale penetrazione d'acqua nell'ago. La funzione è ovvia; impiantato l'ago nel Pneumotorace, aperte le due chiavette,

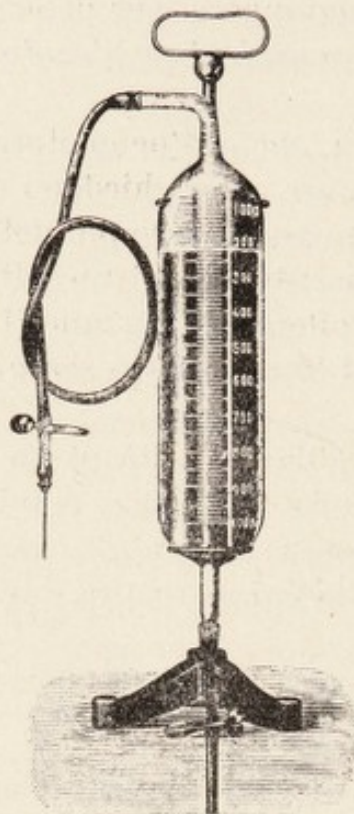


Fig. 6 - Apparato per l'aspirazione dell'azoto del Pneumotorace



Fig. 7 - Ago-cannula di sicurezza

il battente d'acqua aspira l'azoto, di cui si legge sulla scala la quantità estratta.

L'ago-cannula di sicurezza serve in alcuni determinati casi nei quali è condizione di riuscita e di sicurezza dell'atto operativo riconoscere l'ambiente nel quale, in dati momenti, si trova la finestra dell'ago già introdotto nel torace; se cioè sia l'ambiente del Pneumotorace, o quello del polmone, od il lume d'un vaso, o lo spessore di pseudomembrane pleuriche, o la parete toracica.

Non è altro che il descritto ago da Pneumotorace, nel quale al calcio portagomma è sostituito un robinetto cosiddetto *a tre vie* che porta, avvitati a perfetta tenuta, l'ago, il portagomma (per innestarvi il tubo di gomma dell'apparato) ed una piccola siringa a buona tenuta (Fig. 7^a). Con diverse posizioni del maschio del robinetto si stabiliscono queste diverse comunicazioni: *a*) (Fig. 8^a) fra la siringa

di aspirazione e l'ago e quindi l'ambiente in cui si trova la sua finestra (polmone, Pneumotorace, pseudomembrane, il lume d'un vaso ecc.); — b) (Fig. 9^a) fra l'ago e l'apparato d'iniezione; — c) (Fig. 10^a) fra la



Fig. 8 - Schema del robinetto a tre vie dell'ago di sicurezza. Comunicazione fra l'ago e la siringa di aspirazione.

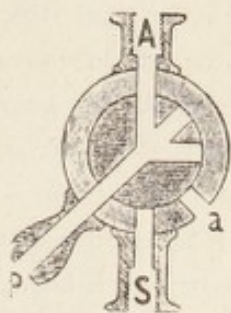


Fig. 9 - Lo stesso. Comunicazione fra l'ago e l'apparato di produzione del Pneumotorace.

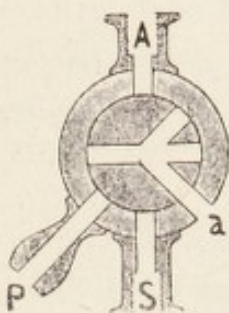


Fig. 10 - Lo stesso. Comunicazione fra la siringa d'aspirazione e l'esterno.



Fig. 11 - Lo stesso. Chiusura di tutte le comunicazioni.

A, vite d'innesto dell'ago — S, id. della siringa — P, portagomma di raccordo coll'apparato di produzione del Pneumotorace — a, apertura dell'esterno.

siringa e l'atmosfera esterna; — d) (Fig. 11^a) chiusura di tutte le comunicazioni.

In sostanza, l'ago-cannula di sicurezza non è altro che il comune ago da Pneumotorace modificato in modo da permettere di stabilire per l'« ambiente toracico » due vie separate di comunicazione, l'una coll'apparato d'introduzione, l'altra con una siringa; quest'ultima, prima di dar via libera all'azoto, esplora mediante aspirazione (eventualmente di gas, o di sangue, o negativa) l'ambiente nel quale la punta dell'ago si trova.

I particolari sull'uso dell'ago di sicurezza saranno esposti più avanti a proposito dell'atto operativo nei casi con aderenze pleuriche, e dell'accidente dell'embolismo gassoso cerebrale (1).

(1) Completa la suppellettile da Pneumotorace un apparato di introduzione dell'azoto per i casi di cure a domicilio, già inoltrate e nelle quali occorrono radi riforni-

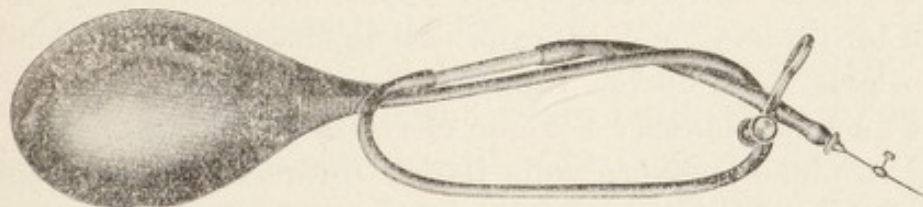


Fig. 12 - Palla di gomma per rifornimento del Pneumotorace nelle cure a domicilio.

menti del gas. E' un pallone tascabile di gomma, di 500 cmc. (Fig. 12^a), fornito di un tubo di gomma, con filtro d'aria, chiavetta ed ago da Pneumotorace, che si carica in laboratorio della quantità di azoto che si vuol introdurre e si porta facilmente dall'ammalato ad ogni rifornimento. Il pallone esime dal tenere impegnati a domicilio di un solo ammalato tutti gli apparati: come funzioni è ovvio.

L'ATTO OPERATIVO

A

SICUREZZA DELL'ATTO OPERATIVO

Il problema è: *penetrare, attraverso la parete toracica, fra pleura e pleura, senza ferire il polmone ed introdurci una determinata quantità di azoto.*

A Pneumotorace costituito, l'atto operativo è facile, semplice, e non occorre descriverlo. Non è così per la prima introduzione, la quale può parere di qualche difficoltà inerente al timore di ferire il polmone: non credo perciò fuor luogo spendere qualche parola per dimostrare che, procedendo nel modo indicato dalle circostanze anatomico-fisiologiche della località, l'atto operativo è relativamente facile e scevro d'ogni pericolo.

Le due pleure, com'è noto, stanno fra loro a contatto ermetico e la cosiddetta cavità pleurica è un mero spazio ideale. Però, in forza del cimento a cui è sottoposta, in questo contatto, l'elasticità del polmone e della cassa toracica, le due pleure sono costantemente sollecitate a distaccarsi ed allontanarsi l'una dall'altra e convertire così la cavità ideale in una cavità effettiva. Nella cavità pleurica adunque è costantemente in atto una forza aspiratrice per la quale, non appena si stabilisca una comunicazione coll'esterno (polmone ed ambiente) l'aria viene aspirata a riempire la cavità pleurica che si fa con ciò reale.

Dati questi rapporti fra le due pleure, basterebbe, per produrre un Pneumotorace terapeutico, stabilire, senza ferire il polmone, una simile comunicazione coll'atmosfera esterna, che sia temporanea e permetta di regolare l'afflusso dell'azoto, nella misura che occorre. L'agocannula da Pneumotorace ha, come ho detto, la forma dei comuni aghi da iniezione ipodermica: impiantato da solo (non innestato cioè all'apparato) nella parete toracica, i tessuti molli lo stringono tutt'intorno col loro tono e ne obliterano così lo sbocco, rinchiudendovi una colonna d'aria della forma rappresentata in sezione con *acdb* nella Fig. 13^a; questa colonna è a fondo cieco fin che la sua punta estrema *c* trovasi in pieno spessore della parete toracica; ma si trasforma in una via di comunicazione fra la cavità ideale pleurica CP e l'atmosfera esterna, non appena, approfondando l'ago, dopo avere attraversato tutta la parete toracica e la pleura parietale (PP) la punta *c* della colonna d'aria affiora la superficie libera di detta pleura e viene a contatto con quella della pleura viscerale, come appunto rappresenta la

Fig. 13^a. Allora l'aria viene *aspirata* fra le due pleure e si costituisce un Pneumotorace d'aria atmosferica.

Se l'ago-cannula è innestato all'apparato che contiene azoto sotto pressione, le cose non mutano, purchè la pressione dell'azoto, che noi regoliamo, non vinca il tono dei tessuti del torace e lo sbocco dell'ago sia sempre obliterato nel tempo in cui attraversa la parete toracica. In queste condizioni però il Pneumotorace si produrrà più facilmente

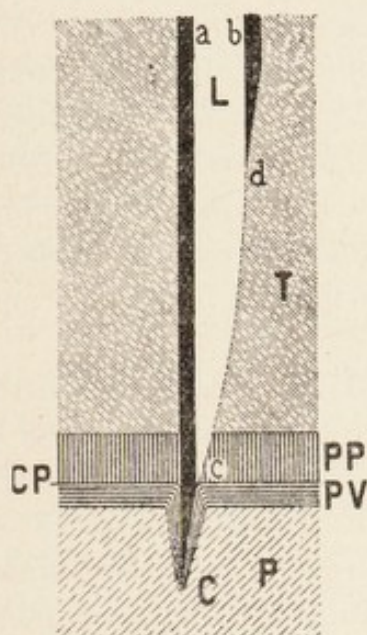


Fig. 13 - Schema del modo di penetrazione dell'ago nella pleura — la punta della colonna d'azoto arriva alla linea dello spazio ideale pleurico — la punta dell'ago attraversa la pleura viscerale e ferisce il polmone — *abcd*, colonna d'azoto — *e*, la sua punta — *C*, punta dell'ago — *L*, il suo lume — *T*, parete toracica — *P*, polmone — *PP*, pleura parietale — *PV*, pleura viscerale — *CP*, cavità pleurica.

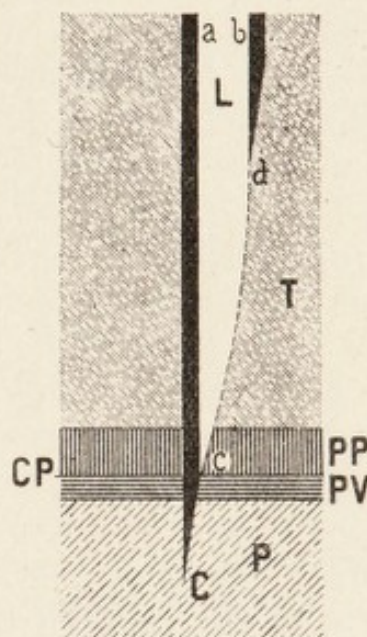


Fig. 14 - Lo stesso schema colla punta dell'ago incappucciata dalla pleura viscerale e che perciò non ferisce il polmone.

e più rapidamente, per gli effetti riuniti dell'aspirazione pleurica e della forza espansiva dell'azoto in pressione.

Se non che, come mostra la Fig. 13^a, nella posizione dell'ago necessaria per la formazione del Pneumotorace, la sua punta d'acciaio *C*, la quale sopravanza di almeno mezzo millimetro la punta *c* della colonna d'aria, ha oltrepassato di altrettanto la linea della cavità ideale pleurica, penetrando nello spessore della pleura viscerale e del polmone. *Tuttavia si può dimostrare che la pleura viscerale non viene perforata.*

L'ago bene affilato perfora facilmente la pleura parietale, aderente al torace, ben tesa, e in attitudine da fare, in certo modo, opposizione diretta all'avanzarsi dell'ago; l'ago, per non perforarla, dovrebbe

staccarla a forza e allontanarla dalla parete toracica. Non così la pleura viscerale, libera, facilmente mobile e spostabile e che, in forza della cimentata elasticità del polmone, ha una tendenza permanente a contrarsi *ed a ritirarsi davanti a qualunque materiale che, raccogliendosi o penetrando nella cavità pleurica, le dia modo di farlo*, sia esso un essudato, un gas, una massa solida, come, ad esempio, la punta dell'ago. All'avanzarsi di questa oltre la pleura parietale, la pleura viscerale non solo non gli opporrà resistenza, quella resistenza che è necessaria per esserne perforata, ma in tendenza incessante, com'è, a staccarsene, a sfuggirle davanti, ad attrarla anzi, in certo modo, per aspirazione, *le sfuggirà realmente davanti, se l'ago sarà fatto avanzare con uniformità e con lentezza sufficiente; con una lentezza tale cioè, per cui la sua punta proceda più lentamente che non si contragga attivamente il polmone per forza propria*: la pleura avvolgerà allora ermeticamente la punta, incappucciandola, come mostra la Fig. 14^a; ma non sarà, nè potrà essere ferita (1).

Per la riuscita adunque dell'atto operativo, occorrono queste due condizioni soltanto: *la prima, che l'ago sia fatto avanzare nella parete toracica con molta lentezza e uniformità, il che è facile; la seconda, che la sua punta non oltrepassi la posizione indicata nella Fig. 13^a e 14^a e che quindi l'operatore abbia modo di conoscere immediatamente, il momento in cui l'ago ha raggiunto questa posizione, per potervelo arrestare.*

L'apparato fornisce questa indicazione colla necessaria esattezza. Quando è allestito per l'introduzione, coll'azoto nella voluta pressione,

(1) Del resto il tessuto della pleura oppone alla perforazione una resistenza sua propria, non trascurabile. E' nota la difficoltà di sezionare il polmone sulla tavola anatomica e come non vi si riesca se non fissandolo solidamente sul tavolo e tenendo fortemente la pleura coll'affondarla sotto la lama. Altrettanto quando si vuol pungere con un ago: si riesce subito con un colpo istantaneo; ma se l'ago viene premuto sull'organo lentamente, la pleura si perfora soltanto quando è affondata fortemente dall'ago, così da incappuciarne tutta la punta.

Ho creduto utile poi esaminare il problema anche sperimentalmente. Introdussi nel torace di cani cloroformizzati, colle modalità dell'atto operativo descritto, l'ago da Pneumotorace, penetrando in cavità per tratti di diversa lunghezza; estratto poi subito il polmone e posto sott'acqua, lo insufflavo d'aria alla pressione di 25-30 mm. Hg. (avendo precedentemente riconosciuto che questa pressione è sufficiente per svelare ferite del polmone anche piccolissime, mentre pressioni superiori producono facilmente la rottura di qualche vescicola); ed ho riconosciuto che l'ago può penetrare in cavità, senza ferire il polmone, per tratti di 5-7 mm. in media, ed in qualche caso persino per 9-10 mm., ossia assai più della punta dell'ago.

il livello del liquido nei due serbatoi e nella colonna manometrica sta assolutamente immobile : impiantato allora l'ago nel torace e affondato lentamente, il livello sta immobile finchè la finestra dell'ago è nello spessore della parete toracica ; ma non appena la punta *c* della colonna d'azoto affiora lo spazio pleurico, l'azoto fluisce ; ed il flusso è indicato, senza ritardo, da un accenno a discendere del menisco della colonna manometrica. L'indicazione è di estrema sensibilità ; basta a produrla l'uscita di un quarto di un centimetro cubico di azoto. Cosicchè, introducendo l'ago, avanzandolo con grande lentezza e uniformità e arrestandolo al primo accenno di movimento della colonna manometrica, si giunge ad arrestar l'ago non appena perviene nello spazio pleurico, e non oltre, nella posizione rappresentata dalle Fig. 13^a e 14^a : si giunge così a produrre il Pneumotorace senza ferire il polmone.

S'intende poi che, dopo fluita una certa quantità di azoto e prodotti un Pneumotorace di qualche volume, l'ago deve essere ulteriormente affondato per la maggiore stabilità e sicurezza della sua posizione nella parete toracica (1).

La dimostrazione sopra esposta dell'innocuità dell'atto operativo fa assegnamento sul potere di aspirazione della pleura ; ora, nella pratica, assai spesso questo potere è menomato od anche annullato dalle aderenze pleuriche e dalle stesse lesioni polmonari. Il meccanismo però dell'atto operativo non muta per questo, perchè alla deficiente o mancante aspirazione pleurica supplisce la forza espansiva dell'azoto in pressione dell'apparato : in sostanza, poichè la ragione della penetrazione dell'azoto nella pleura sta nella differenza di pressione dell'ambiente pleurico e di quello dell'apparato, la penetrazione avviene ugualmente, qualunque sia il modo con cui la differenza è stabilita.

1) Dimostrata la possibilità di produrre il Pneumotorace senza ferire il polmone, conviene aggiungere che il timore di pericoli inerenti ad un simile eventuale accidente non ha fondamento. Operando nel modo che ho detto, una ferita del polmone non può, ad ogni modo, essere prodotta che da una parte della punta dell'ago ; essere quindi piccola, lineare, a margini regolari, e ridursi poi insignificante pel contrarsi che il polmone fa col Pneumotorace. Operando, come si deve, in un punto del torace a cui corrisponda polmone sano, una simile ferita, quand'anche si produca, non può avere conseguenze. E' utile qui ricordare come cicatrizzino facilmente le perforazioni del polmone nel Pneumotorace spontaneo, che pure avvengono non già in parenchima sano, ma in un focolajo della malattia che si ulcera. Nella mia statistica conto quattro casi di Pneumotorace spontaneo, nei quali intrattenni poi il Pneumotorace artificialmente e la cui perforazione si obliterò, in tutti, prontamente. Ad ogni modo, nelle mie ormai numerose prime operazioni di Pneumotorace, non osservai mai nulla che mi indicasse, o subito, o più tardi, d'aver ferito il polmone, per quanto io non possa avere la sicurezza che l'accidente non sia mai avvenuto.

B

TECNICA DELL'ATTO OPERATIVO

Sede. — A Pneumotorace già costituito, tutti gli spazi intercostali possono servire per rifornirlo d'azoto; per una prima introduzione invece vi sono dei criteri di scelta.

Il primo ed essenziale è che la sede d'introduzione dell'ago corrisponda alla maggiore porzione possibile di polmone e di pleura normali. Le ragioni sono ovvie ed il riconoscere se questa condizione si dà, è relativamente facile: l'esame plessico e stetoscopico indica lo stato del polmone; quello della mobilità del margine polmonare, la pervietà della pleura. Le migliori condizioni operatorie sono quelle di una gran massa di polmone normale a cui corrisponda un lungo tratto di margine polmonare fortemente mobile.

L'assenza di mobilità del margine non esclude però la possibilità di produrre il Pneumotorace: così vi possono essere estesi tratti di pleura pervia con aderenze del solo margine: oppure la mobilità talora manca per aderenze recenti e lasse che anche una prima introduzione di azoto può sciogliere. L'assenza quindi di mobilità del margine ed il dubbio sulla pervietà della pleura non devono trattenere dal tentativo di produrre il Pneumotorace: a me un simile tentativo è riuscito più volte; solo che allora bisogna procedere con alcune cautele che esporrò più innanzi nel capitolo sugli accidenti dell'atto operativo.

Degli spazii che rispondono alle condizioni surriferite convien sceglierne uno ampio, di posizione comoda pel medico e per l'ammalato e, soprattutto, povero di muscoli. Nella introduzione dell'ago è di aiuto la percezione dei successivi passaggi della punta nei diversi tessuti e particolarmente quello attraverso la pleura parietale, nel che l'esperienza affina il nostro tatto. Ma perchè la percezione sia nitida occorre che i tessuti, passivamente tesi per facilitare la penetrazione dell'ago, siano attivamente rilasciati onde la percezione non sia turbata da contrazioni muscolari. La regione quindi da preferire, la più povera di muscoli, è la metà inferiore della regione anteriore ed ascellare, al davanti del grande dentato, fuori dei pettorali e delle masse mammarie; ed a sinistra, fuori della possibilità di toccare il cuore. Qui gli spazii intercostali sono ampi, è facile, con una opportuna inclinazione del tronco, tendere passivamente i tessuti molli, mentre alla regione corrispondono, per lo più, parti di polmone e di pleura relati-

vamente risparmiati dalla malattia, e margini polmonari dotati della maggiore mobilità.

Attitudine dell'ammalato. — A Pneumotorace già costituito, massime a cura inoltrata, non ha importanza; io ho eseguito delle introduzioni anche ad ammalato «in piedi» ed ambulatoriamente.

Per la prima introduzione, la sede essendo quella detta, l'ammalato deve essere a letto, in giacitura supina o, meglio, diagonale, col braccio flesso sul capo, il tronco lievemente inclinato per tendere passivamente i tessuti, la muscolatura rilasciata, il respiro tranquillo. Se nella regione antero-ascellare l'introduzione non è possibile od è fallita, mi valgo della regione posteriore-inferiore ad ammalato seduto sul letto, appoggiato ad un infermiere, col braccio addotto e flesso sul petto e col tronco leggermente inclinato all'avanti per tendere le parti molli ed allargare gli spazi intercostali.

Toilette della regione: la più rigorosa.

Apprestamento dell'apparato. — Vien collocato sopra un tavolino accanto al letto dell'operando, sorvegliato e manovrato da un assistente; aperta la chiavetta *b* della doppia palla RICHARDSON; chiusa la chiavetta *a* di efflusso dell'azoto; l'azoto ad una determinata bassa pressione, tale da non superare il tono dei tessuti intercostali, onde ne sia chiusa la finestra dell'ago e l'azoto non sfugga nello spessore della parete toracica mentre l'ago l'attraversa, ma esca soltanto quando la punta raggiunge l'ambiente pleurico di pressione negativa e di aspirazione.

La pressione conveniente, col mio apparato, è quella di una colonna manometrica che arrivi ad un quarto o ad un terzo d'altezza del cannello; ma vi sono differenze individuali relative allo stato di nutrizione generale dei soggetti ed al tono dei loro tessuti, che l'esperienza personale apprezza in ogni caso singolo con abbastanza sicurezza per stabilire nell'apparato la pressione conveniente.

Il livello del liquido nell'apparato e principalmente quello della colonna manometrica, devono essere rigorosamente immobili; la palla di RICHARDSON deve perciò essere di tenuta perfetta.

L'INTRODUZIONE DELL'AGO E LA FINE DELL'ATTO OPERATIVO

Per l'atto di rifornimento, a Pneumotorace già costituito, non occorre descrizione.

Per una prima introduzione si procede come segue.

Scelto con cura il punto d'infissione, tesa la cute col pollice e l'indice sinistro, impugnato l'ago pel calcio (riconosciuta la sua buona pervietà) lo si impianta in direzione normale e lo si avvanza lentamente e uniformemente, finchè la punta ha oltrepassato il connettivo sottocutaneo, regione di minore resistenza per la fuoruscita dell'azoto, e trovasi in pieno spessore di parete toracica, vicino, quanto più è possibile, alla pleura; sono in ciò di guida le impressioni tattili dell'operatore e lo spessore presunto della parete. A questo punto l'assistente apre la chiavetta *a* di efflusso dell'azoto; se tutto procede regolarmente, la colonna manometrica rimane immobile. Si approfonda allora di nuovo l'ago, sempre lentamente, finchè giunge il momento in cui il menisco manometrico si muove e la colonna incomincia a discendere: la punta dell'ago ha allora affiorato lo spazio pleurico e l'azoto vi affluisce (1).

Usciti da 40 a 50 cc. d'azoto, e quindi sufficientemente divaricate le due pleure, si approfonda l'ago di pochi millimetri per dargli maggiore stabilità; intanto l'assistente, manovrando la doppia palla di RICHARDSON, intrattiene l'altezza della pressione, od anche l'aumenta, regolandosi sulla velocità di efflusso letta sulla scala dell'apparato. E così l'operazione procede regolarmente, con sicurezza, fino al suo termine.

Io uso chiudere l'operazione dopo introdotti 200 cc. di azoto in media, quantità ordinariamente sufficiente per riconoscere se il Pneumotorace si è formato, scopo unico questo di una prima introduzione: in qualche caso speciale ne introduco quantità maggiori, o minori; non però più di 400 cc. o meno di 100 (2).

Terminata l'introduzione, si estrae l'ago e si applica una fasciatura leggermente compressiva per circa mezz'ora.

E' facile riconoscere coll'esame plessico e stetoscopico, subito dopo estratto l'ago, se il Pneumotorace è prodotto: il segno più sicuro è l'invasione dello spazio complementare pleurico adiacente al punto dell'introduzione. Io poi uso anticipare questo esame ed eseguirlo durante l'atto operativo stesso, facendo tenere l'ago da un assistente,

(1) Chi ha la pratica dell'atto procede più speditamente. Io sono solito introdurre l'ago chiuso e continuare l'avanzamento fin quando avverto il passaggio attraverso la pleura parietale: faccio allora aprire la chiavetta *a* e raramente accade che l'azoto non fluisca subito ed occorra un ulteriore avanzamento dell'ago.

(2) Quando si produce il Pneumotorace allo scopo di arrestare una emottisi, conviene che la quantità d'azoto di una prima introduzione non sia inferiore ai 500 cc.; può anche convenire, secondo i casi, di superare questa quantità.

onde poter chiudere l'operazione non appena la formazione del Pneumotorace appare evidente.

Questa descritta è la tecnica dell'atto operativo pei casi di indicazione netta della cura, pei casi cioè nei quali la pleura è pervia, almeno per una certa estensione. La pervietà della pleura è condizione indispensabile per la buona riuscita dell'atto e deve perciò essere riconosciuta prima di intraprenderlo; se non vi sono dati sufficienti per stabilirla, le condizioni del problema operativo mutano e con esse la tecnica.

Della pervietà della pleura v'è più d'un segno presuntivo; ma uno solo la dimostra colla necessaria sicurezza: la mobilità del margine polmonare prossimiore. Quando il margine polmonare prossimiore all'area scelta per l'atto operativo è mobile, l'atto è di riuscita sicura e facile; tanto più facile e sicuro quanto più è grande il tratto di margine mobile ed ampia la mobilità.

Non sta però la proposizione inversa: l'immobilità del margine non importa la « inoperabilità ». Quando esistono aderenze pleuriche estese, non recenti, irriducibili — nel qual caso l'atto operativo non è possibile — non esiste traccia di mobilità del margine. Ma la mobilità manca anche per aderenze recenti, lasse, riducibili dall'azoto in pressione — nel qual caso l'atto è possibile con successo; può mancare per aderenza del solo margine del polmone, mentre è pervia la pleura adiacente, oppure per aderenze estese circostanti ma che non interessano il campo dell'operazione, come può mancare per semplice inespandibilità del polmone sottostante in rapporto ad un processo di tisi di forma epatizzante; nei quali casi tutti, essendo la pleura pervia nel campo dell'operazione, l'atto operativo è possibile con successo.

Mentre quindi la mobilità del margine polmonare è criterio sicuro della « operabilità », l'immobilità non è criterio sufficiente per rinunciare alla cura; solo, come ho detto, sono allora diverse le condizioni del problema operativo e diversa dev'essere la tecnica dell'atto.

Colla immobilità del margine, qualunque ne sia la causa, viene a mancare l'*aspirazione pleurica* e, con essa, l'indicazione automatica del momento in cui l'ago affiora lo spazio pleurico; il Pneumotorace deve allora essere prodotto colla sola forza espansiva dell'azoto, la cui pressione deve perciò essere più elevata e sufficiente per forzare, se possibile, il passaggio tra le due pleure e divaricarle; e l'operatore deve saper riconoscere in altro modo che l'ago ha raggiunto la posizione voluta fra le due pleure. Il soddisfare quest'ultima condizione

è rigorosamente necessario perchè, da una parte, dovendo l'azoto avere una pressione elevata, la «*via libera*» non gli può essere data se non quando l'ago ha raggiunto, esattamente, la regione pleurica; se gli venisse data prima sfuggirebbe nei tessuti della parete toracica — e dall'altra parte perchè, essendo venuta meno nel polmone e nella pleura viscerale la normale tendenza a staccarsi dalla pleura parietale ed a ritrarsi attivamente davanti all'ago lentamente avanzantesi, per poco che, all'insaputa dell'operatore, questo oltrepassi la regione pleurica, penetrerebbe nel polmone e l'azoto, avuta via libera, sfuggirebbe nelle vie aeree.

A rendere più complesso il problema operativo si aggiunge poi la presenza, nel campo dell'operazione, delle neoformazioni pleuriche infiammatorie, pseudomembrane, aderenze, fimbrie ecc., antiche o recenti, che sono la causa della immobilità del margine polmonare. Queste neoformazioni, le quali — in quanto includono la cavità pleurica, persistente od obliterated — sono il campo d'azione dell'ago e l'ambiente dove la punta deve essere arrestata, e l'azoto spinto sotto pressione, sono talora riccamente vascolarizzate e contengono — massime se di data antica — dei veri plessi di lacune e seni venosi così ampi e fitti da risultarne nelle sezioni delle pseudomembrane quasi un aspetto di tessuto angiomatico (Fig. 15^a e 16^a). La punta dell'ago può penetrare facilmente, ed all'insaputa dell'operatore, in queste lacune; e se ciò accade, l'azoto viene introdotto in circolo in quantità sufficiente per produrre dei gravi accidenti di embolismo gassoso; tanto gravi che, se non fosse possibile evitare l'accidente, il tentativo di produrre il Pneumotorace dovrebbe, in caso di neoformazioni pleuriche, essere sconsigliato nel modo più assoluto. Fortunatamente l'accidente può essere evitato col descritto «*ago di sicurezza*» che dà modo all'operatore di riconoscere, in ogni momento, l'ambiente in cui si trova la punta dell'ago e se essa è penetrata, o no, nel lume d'un vaso.

Nei casi adunque di immobilità del margine polmonare, nei quali è da sospettare l'esistenza di neoformazioni pleuriche ed è dubbia la pervietà della pleura, i termini del problema operativo sono i seguenti:

a) *determinare esattamente la posizione della regione della cavità pleurica nello spessore della parete toracica*; b) *introdurvi l'ago*; c) *riconoscere che la sua punta non trovasi nel lume d'un vaso*; d) *dar via libera all'azoto in pressione sufficiente per forzare, se possibile, il passaggio fra le due pleure.*

Si procede nel modo seguente.

In un primo tempo si determina la posizione della *regione pleurica* coll'ago di sicurezza. L'ago deve essere di diametro maggiore degli aghi ordinarii (un millimetro) e fornito dell'oliva di arresto, fissata vicino al calcio: il robinetto in posizione di comunicazione fra l'ago e la siringa: non occorre, in questo primo tempo, che l'ago di sicurezza sia congiunto all'apparato dell'azoto. Introdotto l'ago in direzione normale alla superficie toracica fin quasi ad attraversare approssimativamente la porzione muscolare della parete, viene poi fatto avanzare a piccolissimi tratti facendo colla siringa una aspirazione dopo ciascun tratto di avanzamento. Fino a tanto che la finestra dell'ago si trova nello spessore della parete toracica, la siringa non aspira nulla: lo stantuffo fa il vuoto e ritorna, una volta abbandonato, nella posizione di partenza: se nel tragitto si aspira sangue, conviene abbandonare il tentativo per ripeterlo, seduta stante, in un altro punto. Dopo un certo numero di tratti di avanzamento, l'ago penetra nel polmone: e non appena ciò avviene, lo stantuffo aspira aria con grande facilità. — Si fissa allora l'oliva di arresto a livello della cute e si estrae l'ago; il tratto introdotto (fra la punta e l'oliva) indica la profondità a cui si trova la superficie del polmone; poco al disopra deve trovarsi, se ancora esiste, la cavità pleurica.

In un secondo tempo, qualche ora od anche il giorno dopo, chiusasi la ferita del polmone, si procede al tentativo diretto di penetrare nella pleura. Allestito l'apparato coll'azoto a bassa pressione (come per le prime introduzioni a margine mobile) chiusa la via di efflusso (chiavetta *a*) ed innestato l'ago di sicurezza all'apparato, l'ago, colla oliva d'arresto nella posizione trovata in primo tempo, viene introdotto in un punto vicinissimo al precedente ed in direzione normale al torace per un tratto occorrente (nel che serve di guida l'oliva) ad avvicinare quanto più è possibile il polmone, senza penetrarvi; quindi, riconosciuto, per mezzo dell'aspirazione colla siringa, che l'ago non si trova nè nel polmone, nè in un vaso sanguigno, si apre la via dell'azoto e se ne aumenta gradatamente la pressione fin quando la colonna manometrica indica ch'esso defluisce. Il che si ottiene quasi sempre senza oltrepassare la pressione ordinaria d'introduzione (colonna manometrica al punto d'ingresso nella bolla).

Qui conviene considerare separatamente due condizioni pleuriche diverse, le quali non possono essere riconosciute, con sicurezza, prima dell'atto operativo; che, cioè, la cavità pleurica sia accessibile all'a-

zoto, oppure ch'essa non esista e le pseudomembrane sieno insuperabilmente impervie.

Nel primo caso, o subito col primo tentativo, o dopo aver ripetuto più tentativi a diversa profondità, sempre in vicinanza della superficie polmonare, l'azoto trova la via della pleura ed il Pneumotorace viene prodotto: del che l'operatore si rende conto coll'esame del torace durante l'atto operativo stesso, o subito dopo.

Nel secondo caso, nel quale non esiste cavità pleurica e le due membrane sono saldate in una unica pseudomembrana talora di grande spessore e resistenza (oppure nei tentativi che falliscono del primo caso), non potendosi produrre il Pneumotorace, l'azoto, che è in pressione tale da dover fluire dall'ago, si diffonde per altre vie. Il caso incomparabilmente più frequente è che, scorrendo a ritroso lungo l'ago, fra questo e la parte toracica, raggiunga il lasso connettivo sottocutaneo, dove si diffonde facilmente a produrre un enfisema sottocutaneo; accidente che si riconosce immediatamente durante l'atto operativo. Assai più di rado l'azoto si diffonde nel connettivo sottopleurico (parietale), o fra le aponeurosi, spingendosi talora assai lontano, al dorso, e persino nelle pareti dell'addome; questo raro accidente si riconosce ai dolori, non vivi, ad un suono plessico timpanico, smorzato, di tonalità molto alta, ad uno speciale crepitio stetoscopico non accompagnato da crepitio tattile, nei punti dove s'è raccolto l'azoto, ma soprattutto al fatto che mentre è fluita una certa quantità d'azoto non si è prodotto nè Pneumotorace, nè enfisema sottocutaneo.

Essendo piccola la quantità d'azoto usata in questi tentativi, 200-300 cc. al più, appena cioè quella necessaria perchè un Pneumotorace eventualmente prodotto sia riconoscibile, l'accidente dell'enfisema sottocutaneo, interaponeurotico o sottopleurico, non ha altra spiacevole conseguenza fuorchè di dover rimandare ad altro giorno, ad azoto riassorbito, un nuovo tentativo di produrre il Pneumotorace.

Con questa tecnica io ho potuto produrre il Pneumotorace in casi nei quali la perdita della mobilità del margine pareva togliere ogni speranza di riuscita. Certo vi sono casi nei quali il tentativo fallisce; ma l'insuccesso non ha conseguenze spiacevoli, anche se il tentativo vien ripetuto un gran numero di volte: in un caso di sinfisi pleurica totale, nel quale potei, in qualche punto della massa pleurica, valutarne lo spessore a 2-3 centimetri, eseguii, senza inconvenienti, il tentativo 28 volte, esplorando così tutta la regione pleurica; ed in un altro analogo, lo eseguii 14 volte.

C

GLI ACCIDENTI DELL'ATTO OPERATIVO

In generale l'atto operativo è ben tollerato; talora persino inavvertito. Alcuni ammalati *sentono* l'ingresso dell'azoto. A cura inoltrata si può eseguire ambulatoriamente.

Non così quando vi sono aderenze pleuriche. Già la prima introduzione, allora, può essere molesta ed anche risvegliare dolori passeggeri; ma quando, nel seguito della cura, si tratta di *forzare* le aderenze, i dolori possono essere molto vivi, di qualche durata, persino tali da necessitare interventi sedativi.

Ben più importante sono gli altri accidenti, fortunatamente rari: *l'enfisema sottocutanea e l'enfisema profondo* (interaponeurotico e sottopleurico) *l'embolismo gassoso del cervello, l'eclampsia pleurica*.

L' ENFISEMA

Durante lo stesso atto operativo, come ho già detto, o subito dopo estratto l'ago, od anche più tardi, l'azoto può accidentalmente sfuggire dall'ago e dalla cavità pleurica attraverso la piccola ferita e diffondersi nei tessuti della parete toracica.

L'enfisema sottocutaneo è incomparabilmente il più frequente: l'enfisema profondo (interaponeurotico e sottopleurico) è raro, anzi è dubbio che si dia veramente un enfisema sottopleurico che, ad ogni modo, non ha significato e portata diversa dall'interaponeurotico.

L'enfisema può prodursi, come ho detto, già nella prima introduzione di azoto, o perchè il gas viene predisposto nell'apparato ad una pressione troppo elevata rispetto al tono dei tessuti del torace — ed in questo caso l'enfisema è sempre sottocutaneo — oppure nei tentativi di forzare il passaggio fra pleure aderenti colla pressione elevata; ed in questo caso può essere sottocutaneo, ma più facilmente è profondo, interaponeurotico e sottopleurico: anzi è soltanto in questo caso — di introduzione d'azoto in pressione elevata per forzare il passaggio fra pseudomembrane pleuriche — che si produce l'enfisema profondo. Poichè però in un primo atto operativo non si introducono che piccole quantità di azoto (200-300.), appena cioè quanto basta per produrre un Pneumotorace riconoscibile — l'enfisema è sempre piccolo, viene, il più delle volte, facilmente riconosciuto ed arrestato.

al suo primo apparire e non ha altra conseguenza spiacevole che quella — poichè l'enfisema turba il campo dell'osservazione e dell'operazione — di far rimandare un secondo tentativo di operazione a più tardi, quando l'enfisema sia riassorbito.

L'enfisema si produce anche a cura inoltrata, con Pneumotorace già costituito e voluminoso, se non con maggior frequenza, certo di maggior volume ed importanza, perchè allora possono uscire dalla pleura e diffondersi nei tessuti delle ragguardevoli quantità di gas. Quest'enfisema è sempre sottocutaneo e non si produce durante l'atto operativo, ma, o immediatamente dopo estratto l'ago (in qualche caso di Pneumotorace in alta pressione è persino dato di udire, all'atto di estrarre l'ago, un breve getto di azoto fischiante nell'aria) o più tardi, dopo applicata la fasciatura, lentamente e inavvertito. L'accidente, in questi casi, è quasi sempre dovuto all'alta pressione alla quale si deve intrattenere il Pneumotorace quando occorre di forzare delle aderenze pleuriche: lo favoriscono l'ampiezza della ferita e delle probabili alterazioni di struttura della pleura (l'accidente si dà infatti più facilmente quando sono preceduti o concomitano processi pleurici) che ne menomano il tono e l'elasticità e ritardano con ciò l'oblitterarsi della ferita. Talora anzi questa circostanza sembra essere la causa unica dell'enfisema. (1) Il meccanismo di produzione di questo enfisema è ovvio. Non appena l'ago è estratto, vien meno il parallelismo fra la ferita cutanea ed il tragitto attraverso le altre parti molli; allora se il tragitto, sia per la scarsezza di tono dei tessuti, o l'ampiezza del lume, o l'alta pressione del Pneumotorace, rimane accessibile, l'azoto pleurico vi penetra, lo percorre e raggiunge, prima della ferita cutanea spostata, o già chiusa pel maggior tono della cute, il lasso connettivo sottocutaneo, campo vasto nel quale può facilmente diffondersi.

L'enfisema sottocutaneo si riconosce facilmente al crepitio tattile e stetoscopico, alla spostabilità e, quando è di grande volume, alla preminenza della regione. Comunque prodotto, è sempre monolaterale, dal lato del Pneumotorace. Appare, da principio, nei dintorni della ferita, ma poi si diffonde più lontano — per poco che sia voluminoso — anche al collo, e talora per una grande estensione, fino ad occupare pressochè tutta la metà del torace: non lo vidi però mai oltrepassare la

(1) Dovette essere così in uno dei miei casi nel quale fui costretto a desistere dalla cura perchè, pur essendo moderata la pressione del Pneumotorace, sottile l'ago, e piccole le quantità d'azoto usato (50-80 cc.) ogni introduzione era seguita da enfisema.

mediana e l'arcata costale. E' più voluminoso e durevole dove il connettivo sottocutaneo è più lasso ed abbondante, come nella regione ascellare e infraclavicolare e posteriormente alla base. — Non reca mai disturbi di qualche entità; di rado è doloroso spontaneamente; lo è spesso, in grado vario, non mai risentito, alla pressione — e per questo è incomoda la giacitura supina e laterale omonima. Qualche volta è accompagnato da elevazione della temperatura, non mai notevole e senza carattere speciale. Si riassorbe sempre, in tempo vario, da qualche giorno a parecchi, secondo la quantità ed il soggetto.

L'enfisema profondo si produce soltanto negli atti di prima introduzione dell'azoto e limitatamente ai tentativi di forzare colla pressione elevata il passaggio fra le pseudomembrane pleuriche. E' quasi sempre monolaterale e localizzato, da principio, al punto d'infissione dell'ago: ad onta però del suo piccolo volume è assai più diffusivo e migrante dell'enfisema sottocutaneo e non sta sempre, come questo, nei limiti della metà corrispondente del torace: l'ho veduto non di rado diffondersi alla parete addominale e persino, in due casi, al collo ed alla regione sopraclavicolare del lato opposto. Le circostanze anatomiche spiegano bene queste differenze coll'enfisema sottocutaneo. L'enfisema profondo è di rilievo meno facile del sottocutaneo: intanto solo eccezionalmente appare proeminente in qualche punto. I suoi dolori spontanei sono più frequenti, quasi immancabili e più sentiti. Manca il crepitio tattile, ma esiste un distinto crepitio stetoscopico a bolle piccole, fitte, poco disuguali, sonore. La percussione rende sempre un suono smorzato ma squisitamente timpanico, di tonalità elevata ed assai variabile in breve spazio di tempo. Non ho mai notato segni, nemmeno indiretti, di diffusione dell'azoto nel connettivo mediastinico; soltanto vi fu una lieve e passeggera afonia della voce senza un significativo reperto laringoscopico nei due casi a cui ho accennato di enfisema del collo al lato opposto al Pneumotorace. Anche l'enfisema profondo si dissipa in breve tempo completamente (1).

(1) Il dott. SCARPA di Torino, in un caso del quale cortesemente mi diede comunicazione, osservò un enfisema sottocutaneo di topografia insolita e di insolito modo di produzione. Il caso è il seguente: ragazza di 22 anni; vasta escavazione a sinistra; lesione non avanzata all'apice destro; Pneumotorace di volume moderato. Tre giorni dopo l'ultima introduzione d'azoto, di mattina (ore 11) in seguito a colpo di tosse, inizia un enfisema sottocutaneo a destra (lato opposto al Pneumotorace) il quale cresce e si diffonde in modo lento: alla sera è ragguardevole a tutta la metà destra del torace, interessando anche il collo, ed è lieve alla parte alta sinistra: il mattino successivo interessa tutto il torace, il collo, la guancia sinistra e gli arti superiori, dal lato interno.

L'enfisema della parete non è per sè stesso accidente temibile, ma può, le prime volte, impressionare qualche ammalato, quando è di forte volume, e quando la cura è già in corso ne turba l'andamento meno per la perdita di gas, quanto per la temporanea interruzione del rifornimento del Pneumotorace in casi nei quali appunto occorre che la sua pressione sia alta e tale intrattenuta colla maggiore costanza.

Non è quindi il caso di istituire una cura diretta dell'enfisema, all'infuori di qualche massaggio che aumenti la superficie di assorbimento del gas: conviene invece porre in pratica qualche misura preventiva: contenere, quando occorrono pressioni elevate per forzare delle aderenze pleuriche, la pressione del Pneumotorace nei limiti strettamente necessari, con rifornimenti di piccolo volume; (40-60 cc.) e frequenti, anche quotidiani; servirsi d'aghi sottilissimi e bene affilati e disseminare a distanza i punti di introduzione dell'ago (onde le cicatrici siano piccole, regolari e non accumulate in piccolo spazio); applicare, dopo estratto l'ago, la compressione della ferita con un bottone di cotone compatto od anche la compressione digitale per 15', 20'.

L'EMBOLISMO GASSOSO DEL CERVELLO

E' un accidente assai grave, anche mortale ma, fortunatamente, evitabile. Per l'importanza ch'esso ha, anche per sè stesso, ne ho sviluppato lo studio con esperienze sugli animali e colla scorta di due

Nessun segno di partecipazione del mediastino; deglutizione normale; qualche alterazione del timbro della voce; aumento dell'espettorato ed, in principio, quando l'enfisema interessava soltanto la metà destra del torace, l'esame della metà sinistra dimostrava una diminuzione del Pneumotorace. L'enfisema è doloroso alla pressione. Temp. 39°4. Si riassorbì interamente in otto giorni.

Il caso è interessante meno per la insolita topografia dell'enfisema che per il meccanismo della sua produzione. E' poco probabile che l'azoto qui sia fuoriuscito, (com'è il caso comune) dalla ferita dell'ago, poichè questa data da tre giorni e l'enfisema iniziò e crebbe dal lato opposto della ferita. L'ipotesi più probabile invece è che l'uscita dell'azoto sia avvenuta da una rottura, prodotta dal colpo di tosse, o meglio, da una smagliatura della pleura (poichè l'enfisema impiegò quasi 24 ore a prodursi completo) in qualche punto di minore resistenza o dove la sierosa ha minore appoggio, come nell'infundibolo dello spazio complementare laterale verso il mediastino anteriore; anche la topografia dell'enfisema ed il suo iniziarsi dal lato opposto avvalorano questa ipotesi.

L'accidente osservato dal dott. SCAERPA, deve essere assai raro perchè in non lo vidi mai, ed è importante perchè a differenza dell'enfisema che origina dalle ferite dell'ago, questo potrebbe controindicare la prosecuzione della cura.

casi occorsimi, uno dei quali corredato di autopsia. Ma, per non aumentare la mole di questo scritto, riferirò più tardi, in una pubblicazione separata, i risultati delle mie ricerche, limitandomi, per ora, a riferire soltanto quanto è necessario per la pratica del Pneumotorace.

Se la punta dell'ago introdotta nel torace penetra, accidentalmente, nel lume d'un vaso sanguigno, l'azoto vi viene immesso, viene trasportato in circolo e può dare origine (secondo le vecchie esperienze di POISEUILLE, JAMIN, ERICHSEN, NYSTEN e altri) ad embolismi delle arterie. L'accidente, per ovvie ragioni, più che nelle introduzioni successive di rifornimento, può accadere nelle prime introduzioni. Se il campo dell'operazione è sgombro di formazioni pleuriche, se cioè si opera in condizioni, per così dire, normali — di pleura pervia con polmone retrattile — e si procede strettamente nel modo che ho indicato, come non è possibile ferire il polmone così non è possibile produrre embolismi (1). La possibilità invece esiste — e si realizza facilmente — quando esistono pseudomembrane pleuriche: nel qual caso, anche se la pleura è pervia — ed a maggior ragione se non lo è — il polmone non si ritrae attivamente davanti all'ago; e con ciò viene a mancare l'indicazione del momento in cui deve essere arrestata la sua introduzione: l'ago può così penetrare, anche per un certo tratto, nel polmone e cadere, all'insaputa dell'operatore, in un vaso sanguigno di qualche importanza.

Il pericolo però d'incontrare un vaso sanguigno deriva meno dalla facilità di ferire il polmone che non dalle stesse pseudomembrane pleuriche. Queste, com'è noto, quando sono recenti, sono fornite di una ricca vascolarizzazione neoformata di carattere nutrizio; più tardi, man mano che procede la connettivazione compatta delle pseudomembrane, scemando il bisogno nutrizio, la rete vascolare va scomparendo. Ma ad essa subentra, o per derivazione diretta, o per nuova forma-

(1) Non si può escludere che, sia per disattenzione di chi opera, oppure, e assai più facilmente, per un movimento improvviso ed irreprimibile dell'ammalato, ad esempio pel dolore della puntura, o per un colpo di tosse, uno sternuto, ecc., l'ago venga spinto involontariamente e con impeto nel polmone a qualche profondità. A me è occorso un simile accidente in un cane, (nel quale esisteva già un Pneumotorace) che durante un atto di rifornimento, con una improvvisa violenta contrazione del ventre, spinse il polmone contro l'ago del che non mi accorsi se non per l'insorgere improvviso della sindrome di un vasto embolismo gassoso del cervello, constatato poi, più tardi, all'autopsia. Un simile accidente però non si saprebbe concepire nell'uomo; perchè, quand'anche simili violenti contrazioni si dessero, si estrarrebbe subito l'ago.

zione, un altro apparato vascolare di significato e funzione assai diversa e che provvede ad altri bisogni. Sono i ricchi ammassi, o gomitoli di grossi vasi, seni e lacune venose di cui ho già parlato, di aspetto angiomatoso; veri plessi venosi con significato e funzione di vie di comunicazioni e di transito attraverso la pleura fra il circolo polmonare e le vene esotoraciche (GUYOT-BOURG) nelle quali ultime si scarica, vicariamente, il sangue del circolo polmonare inceppato dagli estesi processi della tisi. E' una vascolarizzazione speciale, imponente e poco conosciuta, della quale forniscono una buona idea le due figure 15 e 16 e che nella questione che ci occupa ha una grande importanza per ciò che essa si trova appunto nel campo dell'azione dell'ago, le pseudomembrane pleuriche; dove l'ago deve essere portato per la ricerca di uno spazio pleurico ancora esistente o per tentare di produrne uno colla pressione dell'azoto. Il che fa sì che il pericolo di cadere in un vaso sanguigno sia inerente all'atto operativo stesso e sempre imminente, nulla avvertendo l'operatore che l'ago è penetrato nel punto pericoloso, se non l'apparire improvviso del grave accidente che si deve evitare.

Come poi si riduca l'embolismo gassoso è ovvio: appunto perchè i plessi venosi neoformati sono un'ampia e facile via di comunicazione delle vene esotoraciche col circolo polmonare, l'azoto spintovi giunge prontamente in quest'ultimo; dalla direzione generale della corrente polmonare viene portato nel cuore sinistro, poi nel circolo aortico; di qui l'embolismo.

In qual modo avvenga che l'azoto arrivato nel circolo polmonare, tradotto dalla direzione generale della corrente, superi la barriera dei capillari polmonari, e giunto nel ventricolo sinistro, spinto nel campo aortico, generi l'embolismo e principalmente, per non dire esclusivamente, l'embolismo del cervello; e quali siano le particolarità anatomiche e cliniche di questa forma di embolismo; sono tutti punti interessanti dell'argomento e che io ho studiato; non essendo però la loro conoscenza necessaria per la pratica del Pneumotorace, mi riservo, come ho già detto, di trattarne in una apposita pubblicazione separata. Per la pratica del Pneumotorace occorre soltanto di sapere come si eviti l'accidente; ed ho già detto che il modo consiste nell'uso *dell'ago di sicurezza* che fornisce all'operatore, in ogni momento dell'atto operativo, l'indicazione della natura dell'ambiente in cui si trova la punta dell'ago. E' evidente che se, nei casi di pseudomembrane pleuriche, od in qualsiasi caso dubbio, si fa, mercè l'ago di sicurezza, precedere alla immissione dell'azoto, in ogni punto in cui si voglia tentare, una aspi-

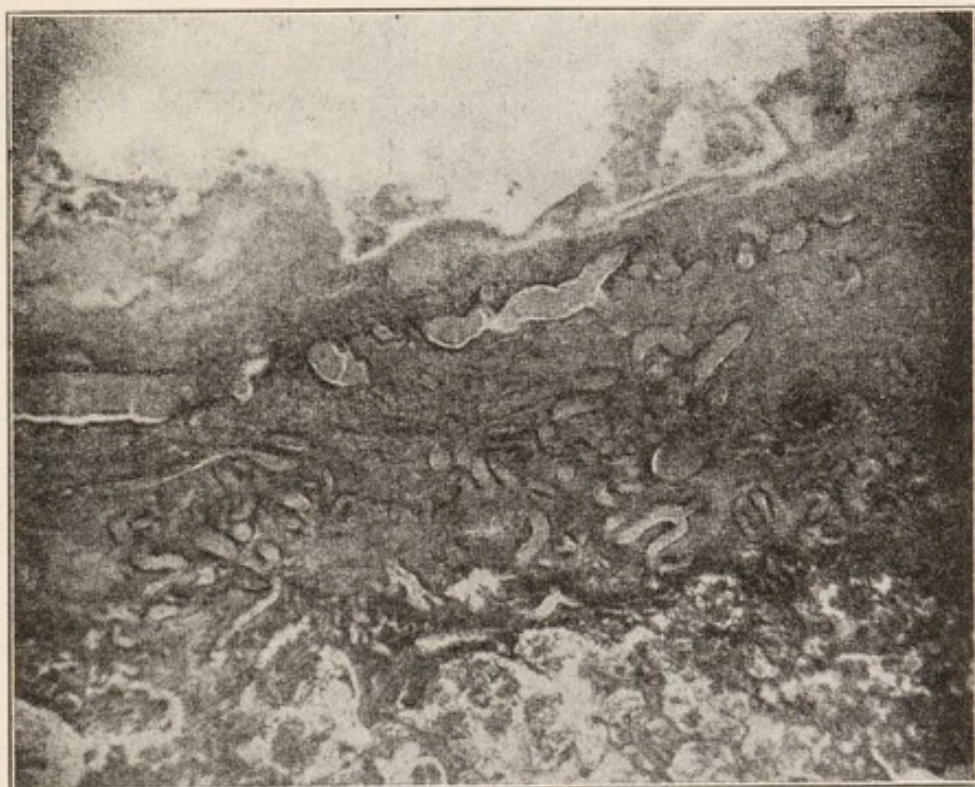


Fig. 15 - Sezione di pleura fortemente ispessita con numerosi vasi a lacune venose (15 diametri circa) — Le due pleure sono fra loro saldate a costituire una grossa pseudomembrana, di connettivo fascicolato vecchio; alla parte bassa, il polmone; prossimò l'intero spessore della pseudomembrana è attraversato da numerosi vasi venosi, raggomitolati; nella parte alta alcune più ampie lacune venose



Fig. 16 - Un punto dello stesso preparato a 75 diametri circa. — Vi è evidente il contenuto di globuli del sangue nelle anse e lacune venose.

razione colla siringa e non si dà *via libera* all'azoto se non quando *non si è aspirato sangue*, ogni pericolo di embolismo gassoso sarà prevenuto. Io ho operato, coll'ago di sicurezza, un numero di volte assai ragguardevole — mi è anche occorso talvolta di aspirare sangue — ma non ebbi più a lamentare alcun accidente di questa natura.

ACCIDENTI NERVOSI (SINCOPE; ECLAMPSIA PLEURICA)

La letteratura ha registrato da tempo casi di morte improvvisa per atti operativi anche lievi; per iniezioni ipodermiche, punture esplorative, esplorazioni digitali, iniezioni in vagina e persino per semplici contatti: si cita ad esempio il caso della morte fulminante di un ragazzo che doveva essere operato di tracheotomia, occorso a VERNEUIL, nell'atto in cui tracciava sulla cute, col dorso del bistouri, la linea che si proponeva di seguire colla incisione. Non deve quindi sorprendere che accidenti simili possano darsi anche nel piccolo atto operativo del Pneumotorace; veramente, per fortuna mia, finora io non ne vidi alcuno, sebbene il numero delle mie punture pneumotoraciche sia assai rilevante; ma ho notizia di qualche caso occorso a colleghi.

Oltre a questo gravissimo accidente, altri se ne conoscono da tempo determinati in particolar modo dalle «offese alla pleura», studiati specialmente dai medici francesi, che li designano col nome di *Eclampsia* od *Epilessia pleurica*, e che sembrano essere una forma attenuata ed avere lo stesso meccanismo di produzione dell'incidente sincopale.

Questi accidenti si osservarono pressochè esclusivamente in casi di empiema pleurico; il più delle volte provocati dalla lavatura della cavità; più raramente dalla introduzione, o dalla rimozione, o anche dal semplice smuovimento d'un drenaggio; si osservarono però anche, sebbene assai più di rado, in altre offese della pleura e persino in forma spontanea, cioè senza offese esogene, in individui affetti da processi pleurici (M. ROCH) e occasionati, verosimilmente, da questi; vennero inoltre provocati sperimentalmente negli animali (M. ROCH), iniettando nella pleura delle sostanze irritanti (soluzioni iodiche assai tenui, colture batteriche, aria in pressione, liquidi molto caldi o freddi).

Consistono per lo più in attacchi epilettiformi, con perdita di coscienza, oppure in attacchi di paresi o di paralisi muscolari che assumono spesso la forma emiplegica: le paralisi e le contratture ora sono

le condizioni sono ben diverse: le vene polmonari a pareti cedevoli sono avvolte da

trovare alla cieca, colla punta dell'ago — e sapere di aver trovato — il sottile strato di Pneumotorace non determinabile nè dai segni fisici nè colla radioscopia.

In quelli del terzo gruppo proviene dalla possibilità di cadere coll'ago, quando l'operatore crede di essere in pieno Pneumotorace, in uno degli accennati cordoni di tessuto polmonare, che sfuggono ad ogni esame fisico comune e non sempre è dato di riconoscere colla radioscopia.

Il secondo punto dell'argomento è, che nei casi sovraccennati, ed in tutti i casi congeneri — casi diagnosticabili, od almeno sospettabili prima — l'operatore si pone completamente al coperto, con ogni sicurezza, del grave pericolo, valendosi del mio *ago di sicurezza*, che il lettore conosce. — Questo dà modo all'operatore, in qualsiasi momento dell'atto, di riconoscere la natura dell'ambiente in cui la punta dell'ago si trova, se lume di vaso sanguigno, o polmone, o Pneumotorace, o tessuti (pseudomembrane pleuriche, parete toracica): per esso l'operatore sa se può *dar via libera* all'azoto, o ripetere il tentativo in un altro punto.

E' evidente ora che nel caso del Prof. BRAUER — voglia permettere il chiaro Collega di Marburg che mi valga degli stessi suoi esempi — se l'operatore avesse ricorso al mio *ago di sicurezza*, avrebbe con facilità potuto riconoscere che la punta dell'ago era ancora impegnata nel polmone — anzi in un vaso sanguigno — avrebbe potuto allora porsi alla ricerca dello strato del Pneumotorace che, per quanto sottile, avrebbe certamente e con facilità trovato — oppure, e ad ogni modo, quando anche, per ipotesi inammissibile, non gli fosse riuscito di trovarlo, avrebbe rinunciato alla introduzione d'azoto come inattuabile ed evitato l'accidente.

L'identica considerazione vale per l'ultimo dei tre casi che furono soltanto riferiti al Prof. BRAUER — all'autopsia del quale venne poi trovato, insieme all'embolia di gas, «*uno squarcio del parenchima polmonare respirante, della grandezza all'incirca di un pezzo di 10 Pfennig*». Veramente non appartiene a nessun *metodo di puntura* — e tanto meno a quello proposto da me — di produrre simili squarci: suppongo che, nel caso in discorso, lo squarcio sia stato prodotto da maneggi coll'ago fatti allo scopo di determinare la sua posizione. Pre-scindendo da ciò, è evidente che l'uso del mio *ago di sicurezza*, avrebbe

un tessuto elastico teso, infiltrato e quindi non possono scansare l'ago da puntura.

evitato simili maneggi, coll'indicare subito la posizione dell'ago in pieno polmone respirante — e con ciò la retta condotta da seguire.

Io non credo di dovere ulteriormente insistere nel dimostrare — tanto è evidente — la sicurezza del metodo della puntura rispetto al pericolo dell'embolismo gassoso. Piuttosto non so astenermi dal fare un rilievo riassuntivo della quistione.

I due metodi di prima produzione del Pneumotorace che il Prof. BRAUER differenzia coi titoli di *metodo del taglio* (Schittmethode) e *metodo della puntura* (Punktionsmethode) sono, nella loro essenza, un metodo unico, ed un *metodo di puntura*; nel quale con un istrumento di punto ed a cannula — tre quarti od ago — si penetra, *alla cieca*, ermeticamente attraverso la pleura parietale, nello spazio ideale pleurico per introdurvi un gas.

E' condizione essenziale dell'atto operativo che l'istrumento sia esattamente arrestato nello spazio ideale pleurico, e non l'oltrepassi a ferire il polmone: ed i due metodi, del taglio e della puntura, soddisfano ugualmente bene questa condizione; ma la soddisfano con una differenza, non sostanziale, di tecnica; nell'uno, il metodo della puntura, l'ago viene introdotto *alla cieca* attraverso l'intero spessore della parete toracica, assai vario e sconosciuto nel singolo caso — *ma la sua punta viene dall'apparato arrestata automaticamente e con rigorosa esattezza nel punto voluto*: — nell'altro, il metodo del taglio, la parete toracica è tolta di mezzo con un atto chirurgico — e la sicurezza che l'istrumento non oltrepasserà il punto voluto è garantita da ciò che l'operatore non ha che da perforare il piccolo spessore, noto, costante e facilmente calcolabile, della pleura parietale messa allo scoperto.

I due metodi adunque sono identici nell'essenza; raggiungono ugualmente bene lo scopo — e sono ugualmente sicuri; unica differenza, un atto chirurgico in più pel metodo del taglio.

Le cose ora dette valgono soltanto pei casi di indicazione classica della cura, con pleura pervia nel punto di introduzione dell'ago — con spazio ideale pleurico superficiale ed a polmone retrattile; non stanno pei casi con sinfisi delle pleure nel detto punto. — In via ordinaria, la cura è da intraprendere, a mio avviso, soltanto nei primi; può convenire anche nei secondi, ma a solo titolo di tentativo e per speciali circostanze del singolo caso. — S'avverta che la diagnosi di pervietà della pleura è facile, e soprattutto sicura, a più d'un sintoma,

E quanto sia frequente pungere tali vasi, lo dimostrano le punture esplorative praticate nel corso di affezioni pleuriche: se, rarefacendo l'aria, si avvanza e si ritira

fra cui è patognomico quello della mobilità del margine polmonare prossimiore: non sempre l'immobilità del margine significa sinfisi pleurica: *ma la mobilità indica sempre pervietà della pleura*. — Nei casi dubbî, o quando si può ritenere che le pseudomembrane siano recenti e lasse — casi, di eccezione, nei rispetti della cura — è lecito un tentativo, nel supposto che le pleure siano ancora permeabili ad onta della mancanza di mobilità del margine del polmone, ed anche colla speranza di forzare le aderenze spingendo azoto sotto pressione nel loro spessore. In tal caso la punta dell'ago, o del trequarti, dev'essere portata in piena pseudomembrana, appunto cioè nella sede delle imponenti neoformazioni venose che costituiscono la ragione principale del pericolo dell'embolismo gassoso.

Nell'esecuzione dell'atto operativo per questi casi — che, ad ogni modo, io tengo per ardito ed al quale mi risolvo sempre malvolentieri e solo per le grandi insistenze dell'ammalato — l'operatore deve soddisfare due compiti: portare l'istrumento — alla cieca e senza il soccorso dell'indicazione dell'apparato dell'azoto — nel pieno spessore della pseudomembrana — ed evitar di cadere nelle neoformazioni vascolari. Ho già detto come premunisca da quest'ultimo pericolo il mio ago di sicurezza: lo stesso ago fornisce il modo di penetrare senza incertezze nel punto voluto della pseudomembrana (in una mia pubblicazione in corso di stampa nella *Therapie der Gegenwart* di Berlino — che verrà poi riprodotta in questo giornale — espongo dettagliatamente la tecnica da seguire; non la riferisco ora perchè esorbirebbe dal carattere di queste note).

Anche col metodo del taglio l'operatore, posta allo scoperto la pleura parietale, può portare il trequarti nel punto voluto — sebbene, trattandosi ora, non più di attraversare la sottile sierosa normale, ma di penetrare alla cieca in un determinato punto di una pseudomembrana, varia, da caso a caso, di spessore e resistenza, il compito sia meno facile: ma come eviterà di cadere in una neoformazione venosa, che per avventura esistesse in quel punto, e della quale non può esservi indizio all'esterno?. Io non vedo che lo possa altrimenti che col ricorrere all'ago di sicurezza. Ed allora perchè non eseguire con quest'ultimo l'intero atto operativo?.

Un ultimo rilievo. Nei casi in cui le aderenze sono circoscritte, i

l'ago, si vede spesso uscire un po' di sangue: mutando ancora la posizione dell'ago, il sangue non esce più (1).

La costituzione di un Pneumotorace artificiale, malgrado tutti i risultati terapeutici almeno in parte così soddisfacenti, è un intervento nel quale occorre molta cautela e molta ponderazione, un intervento al quale, come ad altri atti chirurgici, sono connesse rilevanti difficoltà. Non si dovrebbe quindi indietreggiare dinanzi alla piccola incisione che coll'anestesia locale riesce quasi senza dolore, e senza necessità esporre a rischio la vita dei malati col metodo della puntura. Certamente anche col metodo dell'incisione restano da superare numerose difficoltà.

Se esistono aderenze, può accadere di penetrare erroneamente nel polmone, oppure di introdurre l'azoto fuori della cavità pleurica o sotto la fascia intratoracica, credendo di essere colla punta dell'ago nello spessore di una cotenna pleurica. Queste raccolte sottofasciali di gas non si possono colla percussione differenziare da un piccolo Pneumotorace limitato, nè d'altra parte sono riconoscibili come enfisema sottocutaneo, mancando in esse il crepitio. Se, nello stesso modo come verrebbe prodotto un enfisema cutaneo, si riesce a scollare coll'insufflazione di gas una cotenna pleurica, si può stabilire un Pneumotorace piccolo, e gradatamente poi arrivare anche ad un Pneumotorace completo. Se esistono aderenze pleuriche lasse, queste vengono spesso vinte portando il Pneumotorace a forte pressione; aderenze tenaci vidi in un caso cedere e scomparire colla fibrolisina.

In tutti i casi, la radioscopia permette di controllare i risultati incerti della puntura, e di localizzare anche piccole raccolte di gas. In un malato nel quale la cura col Pneumotorace fallì e nel quale invece poi ottenni buonissimi risultati

soli nei quali sia giustificato un tentativo di Pneumotorace, il primo tentativo può fallire, anzi fallisce spesso — e deve quindi essere ripetuto in altri punti, anche più volte. Ora è evidente che mentre un atto operativo per puntura può essere ripetuto quasi senza limiti e senza inconvenienti così da permettere di esplorare tutti il torace — non altrettanto può dirsi del metodo del taglio.

(1) E' in gran parte vera la difficoltà, affermata dal BRAUER, di produrre embolismi gassosi pungendo polmoni di animali sani; purchè però la puntura sia superficiale. Spingento invece l'ago profondamente, la sua punta può sempre cadere in un vaso sanguigno di qualche calibro e generare un embolismo. Uno dei casi più dimostrativi che io possegga delle lesioni cerebrali consecutive all'embolismo gassoso, l'ottenni appunto in un cane, a polmoni sani, sopravvisuto 80 giorni all'accidente.

Ma l'osservazione del Prof. BRAUER cade a proposito per avvalorare le cose che ho detto circa la sicurezza del metodo della puntura (rispetto al pericolo dell'embolismo) nella prima produzione del Pneumotorace, nella quale si deve appunto operare sempre in corrispondenza di un'area di polmone sano.

colla toracoplastica di FRIEDRICH, per errore trapassai coll'ago da puntura un diaframma che era spostato molto in alto e introdussi circa $3/4$ di litro d'aria. L'errore non produsse alcun danno all'ammalato e la radioscopia ad individuo in posizione eretta dimostrò una piccola raccolta d'aria sotto la cupola diaframmatica. Il fegato, specialmente il lobo sinistro, si era abbassato e in questo modo era visibile proprio nella regione sottodiaframmatica una piccola cavità di 5-10 cm. di diametro. (Più tardi con ANSCHÜTZ ripetei con vantaggio queste insufflazioni d'aria nel peritoneo, a scopo diagnostico).

La radioscopia fornisce dati importanti sulle condizioni della cavità pleurica, sia essa asciutta o contenga liquido. Permette di rilevare la presenza anche di pochi cmc. di essudato e mette in rilievo il comportamento del mediastino. In un caso vidi il *Recessus pleurae praevertebralis* spinto a sinistra, a forma di palla, in modo tale che temetti si rompesse il mediastino dando luogo alla formazione di un Pneumotorace doppio. Fu prudente quindi mantenersi a pressione bassa. Si noti che un Pneumotorace bilaterale, pur non riuscendo mortale, avrebbe recato grave danno, rendendo impossibile il proseguimento della cura, proprio in un caso che per più di un anno aveva risentito grandi vantaggi dall'azione di un Pneumotorace monolaterale. — In un altro caso, pure curato con esito felice, si poté osservare che l'essudato, oltre a raggiungere la 5ª cartilagine costale dal lato occupato dal Pneumotorace, occupava anche una metà dell'area polmonare dell'altro lato.

Nell'istituto anatomico-patologico di Marburg, GRAETZ ha esaminato i polmoni di tre malati che per un periodo di tempo vario erano stati sottoposti all'azione del Pneumotorace artificiale. Il dott. GRAETZ pubblicherà egli stesso il risultato delle sue osservazioni, che si possono riassumere così: « Nel polmone collabito, rarissimi i tubercoli giovani. Nel tubercoli presenti, estesa cospicua caseificazione secca di antica data. Fenomeni acuti di distruzione cellulare straordinariamente scarsi: invece accentuatissima proliferazione connettivale reattiva e avanzata cicatrizzazione ».

Abbiamo anche cercato di risolvere sperimentalmente alcune delle questioni che si presentano a chi osservi casi di Pneumotorace. Così SMUGU ha fatto precedere o seguire la costituzione del Pneumotorace da inalazione di nero fumo. Se l'inalazione di nero fumo segue la formazione del Pneumotorace, il polmone compresso ritiene il nero fumo per un tempo più lungo di quello che non faccia il polmone respirante. In quest'ultimo le particelle di nero fumo si trovano specialmente negli alveoli e nei bronchioli, per lo più inglobate dalle cellule: nel polmone compresso invece penetrano numerose nel connettivo e invadono le piccole ghiandole linfatiche endo-polmonari e le ghiandole bronchiali dell'ilo, più intensamente che nel polmone respirante. Mentre quindi la respirazione favorisce l'inspirazione di corpi stranieri, ma ne facilita anche l'espiazione, l'attelektasia favorisce la penetrazione dei corpi stranieri nel circolo linfatico del polmone. In questo modo eventuali batteri possono penetrare più abbondanti nell'organismo, ma forse vengono contemporaneamente resi innocui perchè cellule e succhi dell'organismo sono battericidi.

Quanto alla *causa della dispnea*, a Pneumotorace chiuso o aperto, in base alle mie osservazioni e ai dati forniti dalla letteratura, io la spiego così:

1. *Riflessi pleurici* hanno in ambedue i casi una parte importante. In uno studente io vidi che il semplice atto di toccare la pleura costale fu per tre volte consecutive accompagnato da grave dispnea e laringospasmo. Quando poi la pleura fu perforata e l'ammalato si fu messo in calma perfetta, si poté introdurre quasi un litro

d'aria senza provocare dispnea. Se colla pressione del Pneumotorace vengono distese e dolorosamente eccitate estese aderenze pleuriche, allora si può avere dispnea anche con un Pneumotorace di piccolo volume. Spesso si ha dispnea anche contemporaneamente allo sciogliersi di tenui aderenze pleuriche.

2. A Pneumotorace chiuso la dispnea procede parallela colla diminuzione della capacità vitale, ed è maggiore nei movimenti che nel riposo.

3. A Pneumotorace chiuso anche voluminoso, di qualunque grado sia la compressione del polmone, spesso nel riposo non esiste o è affatto trascurabile la dispnea; perciò l'influenza esercitata dal collasso del polmone sulle terminazioni endopolmonari del vago o sulla deviazione del circolo sanguigno non deve essere la causa decisiva della dispnea, anche a Pneumotorace aperto.

4. Non mi pare ancora sufficientemente chiarito, se il polmone collabito venga irrorato di sangue in modo assai più accentuato del polmone normalmente disteso.

5. Io ho designato come teoria del circolo breve (*Kurzschlusssteorie*) la teoria sostenuta da diverse parti, che la dispnea del Pneumotorace risulti da ciò, che il polmone collabito non riceve che sangue, e l'altro invece riceve l'aria. Se infatti nel polmone collabito si avverasse la detta deviazione del sangue, essa non potrebbe essere la causa speciale della dispnea del Pneumotorace, perchè se in un Pneumotorace largamente aperto si allacciano all'ilo i vasi polmonari senza comprimere i bronchi del polmone collabito, persiste la dispnea del Pneumotorace aperto.

Come *Pendelluft* (aria a pendolo) infine io intendo ciò: Il polmone respirante, quanto più forzato è il suo movimento, espirando rigonfia il polmone collabito e inspirando lo svuota: in questo modo una quantità di aria viziata, in modo particolare nociva, va, a pendolo, da un polmone all'altro, antepoendosi alla corrente di aria pura inspirata e provocando dispnea forte (1).

Così io ho qui delineate il più brevemente possibile alcune osservazioni, che mi sembrano importanti sopra un numero di questioni forniteci dall'esperimento o dall'osservazione clinica.

DISCUSSIONE

LENHARTZ (Hamburg).

Secondo la mia esperienza, la costituzione di un Pneumotorace artificiale non è così priva di pericoli come pare ritenga il BRAUER. Nel corso di mie operazioni sul polmone, io ho visto insorgere attacchi gravissimi quando, pur contro la nostra volontà,

(1) Non posso convenire — per ragioni di fisica e di fisiologia — nella ipotesi della « *Pendelluft* » con cui il Prof. BRAUER cerca di spiegare la dispnea da lui osservata. Non solo, ma io non ho mai osservato la dispnea di cui egli parla.

Certamente quando il Pneumotorace è molto voluminoso e sposta fortemente cuore e mediastino, insorge una dispnea, lieve, o non avvertita nella attitudine di riposo, che si fa subito manifesta nel discorrere, e si accentua rapidamente nei movimenti del corpo: è una dispnea d'ovvia interpretazione. Inoltre in un caso di cardio-arteriosclerosi vidi degli attacchi dispnoici, a Pneumotorace poco voluminoso, coi caratteri tipici della dispnea cardiovascolare. Altre forme

si stabilisce un Pneumotorace: questo pericolo è dimostrato anche da molti casi di morte improvvisa, sopraggiunti ancora prima che venisse incisa la pleura polmonare (1). Io credo inverosimile che il Pneumotorace possa giovare ai tisici, spe-

di dispnea, ripeto, e particolarmente questa di cui parla il BRAUER io non vidi mai. — Inclino perciò a ritenere ch'essa sia un fenomeno di riflesso pleurico, in rapporto colla ragguardevole quantità di azoto ch'egli introduce in una sol volta col suo metodo del taglio, e col conseguente trauma pleurico: s'intende, così, come questa forma di dispnea manchi nel mio metodo della puntura, col quale il Pneumotorace viene prodotto gradualmente con piccole introduzioni successive di azoto che danno tempo allo stabilirsi di una sorta di adattamento della pleura al nuovo stato.

Così essendo, si avrebbe un motivo di più per preferire il metodo della puntura a quello del taglio.

(1) Il Prof. BRAUER risponde più avanti alle obiezioni di LENHARTZ: io ne faccio subito, valendomi della mia esperienza personale, un breve commento, perchè esse si riferiscono a due punti dei più importanti in tema di Pneumotorace terapeutico.

Che in atti operativi sul torace possano insorgere, come afferma il LENHARTZ, dei gravi accidenti e si siano persino dati casi di morte improvvisa, è cosa nota da tempo. Però questi gravi accidenti — del resto estremamente rari — non sono da attribuire, come il LENHARTZ mostra di credere, al Pneumotorace per sè, e non sono esclusivi dei soli atti operativi sul torace e sulle pleure.

Che non siano da attribuirsi al Pneumotorace come tale, e più precisamente all'ingresso od alla presenza dell'azoto nella cavità pleurica, lo dimostra il fatto ch'essi non si danno mai — ad esperienza mia — perciò solo che un soggetto porta un Pneumotorace, per quanto sia voluminoso e duri molto a lungo; ma si verificano soltanto in atti operativi, o di prima introduzione dell'azoto, o di rifornimento — e soprattutto si verificano talora immediatamente dopo, o nell'atto stesso dell'infissione dell'ago nel torace, *prima di dare uscita all'azoto*.

Sono accidenti, ripeto, noti da tempo, oscurissimi nella patogenesi, verosimilmente di natura riflessa e che possono verificarsi in atti operativi i più diversi, anche di piccolissima entità. Si sono osservati per punture esplorative, per comuni toracentesi, per iniezioni ipodermiche e persino per semplici esplorazioni vaginali; è a mia conoscenza un caso di morte improvvisa per una piccola incisione cutanea ad un dito allo scopo di estrarre un corpo straniero; è noto poi a tutti il caso classico di VERNEUIL di morte per sincope in un ragazzo ope-

cialmente in tutti i casi nei quali esistono aderenze pleuriche, la cui consistenza spesso non è valutabile. Chi ha osservato in centinaia di autopsie di tísici quanta difficoltà incontri l'anatomo-patologo per staccare un polmone saldamente aderente,

rando di tracheotomia, nell'atto dell'indicare sulla cute del collo la linea dell'incisione, strisciandovi colla costa del bisturi. — Dalle scarse notizie che possediamo intorno a questi accidenti parrebbe che essi siano più facili a prodursi negli atti operativi sulla pleura. Essi vennero infatti osservati di preferenza nell'empiema pleurico; ed i medici francesi che li descrissero e li studiarono in particolar modo, anche sperimentalmente sugli animali, diedero loro il nome di *Epilessia* o di *Eclampsia pleurica*: espressione poco appropriata, ma che conviene accettare pel momento, fino a quando i fatti siano meglio conosciuti. Parrebbe che la pleura possedga una particolare ricettività per le incitazioni periferiche che generano il fenomeno riflesso dell'accidente; cosicchè, nell'empiema pleurico ad esempio, basterebbero a provocarlo, indubbiamente col concorso necessario di una predisposizione individuale, delle cause lievissime, quali la collocazione, la rimozione od il semplice cambiamento di posizione d'un drenaggio — una lavatura irritante, o d'un liquido troppo caldo o troppo freddo ecc.; — la ricettività anzi della pleura sarebbe tale, che l'accidente eclampico potrebbe in qualche caso essere determinato anche da fatti irritativi spontanei — non chirurgici cioè — ad esempio dei semplici processi infiammatori della sierosa. — Anche recentemente M. ROCH (*Bulletin méd.*, 21 marzo 1908) sotto il titolo di « *Crisi epilettiformi spontanee di origine pleurica* » ed i dottori LEREBoullet e TOURNAZ (*Soc. méd. des Hopitaux*, seduta del 26 giugno 1908) sotto il titolo di « *Emiplegia pleurica* », hanno comunicato due nuovi casi di questa natura.

Dato questo particolar modo di essere della pleura, si comprende come gli atti operativi del Pneumotorace, pure di piccolissima entità possano far sorgere siffatti accidenti. I quali realmente si danno — ed anch'io ne ho presenziato. — Ma non per questo s'ha da rinunciare ad una terapia che dà dei risultati sorprendenti ed insperati: alla stessa stregua si dovrebbe rinunciare alla intera chirurgia sul torace — e persino alla piccola chirurgia delle toracentesi e delle punture esplorative.

Piuttosto è da avvisare ai mezzi preventivi e curativi dell'accidente: io me ne sono occupato ed, oso dire, con risultati soddisfacenti. Nella pubblicazione sulla *Therapie der Gegenwart* che ho annunciato,

non comprende come in malati di tal genere si possa consigliare il Pneumotorace e come si possa sperare di ottenerlo (1). Infatti, a cagione di queste condizioni di cose, è accaduto che tentando in casi simili di costituire un Pneumotorace col metodo della puntura, si è fatto un esteso enfisema sottocutaneo. Dagli stessi Americani, che lo hanno usato 20 anni fa, questo metodo è stato abbandonato a cagione de' suoi pericoli e delle sue cattive conseguenze (2). Se si vogliono operare dei tisiici, si cerchi

espongo con la voluta ampiezza l'importante argomento ed i risultati ottenuti: qui mi limito a dire che dalle mie prime cure ad oggi ho visto sensibilmente diminuire la frequenza degli accidenti (*) e che io non ebbi mai a lamentare accidenti con esito letale e con postumi permanenti.

(1) Il rilievo fatto dal dott. LENHARTZ è vero, ma non può fare obiezione al metodo. — Come vi sono casi di sinfisi pleurica totale, e casi con aderenze estese, tenaci ed irreducibili, nei quali la cura non è possibile, oppure ha effetti parziali e risultati scarsi; — vi sono anche casi senza aderenze, e con aderenze recenti, lasse e che il Pneumotorace scioglie facilmente — e casi nei quali aderenze anche tenaci, o per essere circoscritte, o perchè si arrendono, massime col concorso della fibrolisina, all'azione premente del Pneumotorace, tuttavia consentono di ottenere l'immobilizzazione del polmone. In tutti questi secondi casi la cura è possibile ed ha risultati completi.

Anche la terapia, insomma, col Pneumotorace, ha le sue indicazioni, al pari d'ogni altra.

Certo le aderenze pleuriche costituiscono un ostacolo alla cura e limitano il campo della sua efficienza; ma dal rilievo di LENHARTZ non può scaturire che questa illazione: che la terapia del Pneumotorace debbesi attuare per tempo e prima che si costituiscono le estese tenacissime aderenze che si trovano all'autopsia. — Prescindendo dai casi in cui ha preceduto una pleurite, ogni Tisi di lento decorso ha un periodo utile per la cura, anche di lunga durata: il medico deve saperne approfittare e non lasciarsi sorprendere dal costituirsi delle aderenze irreducibili.

(1) Mi si conceda una rettifica.

La prima comunicazione americana sul Pneumotorace terapeutico venne fatta da J. B. MURPHY di Chicago al 49° Congresso annuale

(*) Non è inutile riportare le cifre della mia ultima statistica sebbene i miei lettori le conoscano già. Nel decorso anno scolastico - dal 15 novembre 1907, al 15 luglio 1908 - su 1454 atti operativi di Pneumotorace gli accidenti furono 4 - due dei quali lievissimi - e tutti completamente risolti.

di riuscire ad approfondirsi, portando via le coste, nella sezione di polmone malata. Questo metodo è preferibile anche nelle bronchiectasie.

della Associazione medica americana, tenuto a Denver il 7-10 giugno del 1898 — e apparve poi pubblicata nei numeri del 23 e 30 giugno e del 16 e 23 agosto dello stesso anno del *Journal of the American medical Association*. — Sono dunque passati soltanto dieci anni.

E' vero che dopo il 1899 non apparve più in America nessuna pubblicazione sull'argomento, ma ciò non prova univocamente che la pratica del Pneumotorace terapeutico vi sia stata abbandonata; — dopo la mia prima pubblicazione del 1882 io non ne feci altre fino al 1894 e 1895 — e poi di nuovo tacqui fino al 1906: ma io non ho mai rinunciato al Pneumotorace e l'ho sempre attuato nella mia Clinica, prima all'Università di Torino e poi a quella di Pavia, e nella mia pratica privata.

Comunque, non è detto in nessuna pubblicazione americana che il metodo sia stato abbandonato «*a cagione dei suoi pericoli e delle sue cattive conseguenze*»; questa, verosimilmente, è soltanto una illazione personale del dott. LENHARTZ.

La causa probabile dell'abbandono — se abbandono vi fu — è, a mio avviso, quella a cui ho accennato nelle mie conferenze del 1907: — e pochè si tratta di un punto di importanza fondamentale in materia, non credo inutile spendervi intorno qualche parola.

La mia proposta di cura della Tisi col Pneumotorace è basata su due concetti fondamentali. Uno è il precetto generale di terapia chirurgica pel quale la riparazione delle soluzioni di continuo richiede la svuotatura permanente del contenuto ed il contatto delle pareti. Le distruzioni del tessuto polmonare della Tisi, comprese le grandi escavazioni, non sono altro che delle soluzioni di continuo le quali non guariscono per ciò solo ch'esse sono intrattenute irriducibilmente beanti dalla rigidità relativa della cassa toracica e non sono mai svuotabili interamente: — il Pneumotorace, svincolando il polmone dalla parete toracica e comprimendolo, ne svuota le cavità, ne porta e mantiene a contatto le pareti, e così le conduce alla cicatrizzazione.

Ma la cicatrizzazione delle soluzioni di continuo non è la guarigione della Tisi; rimane sempre in atto il processo distruttivo che condurrebbe alla totale distruzione dell'organo, quand'anche tutte le soluzioni di continuo, man mano che si producono, cicatrizzassero.

Ora ciò non avviene in grazia appunto del Pneumotorace; nel che

F. KLEMPERER (Berlin).

Io ho potuto sperimentare il Pneumotorace artificiale solo in pochi casi e per lo scarso numero delle mie osservazioni — sono specialmente casi ospitalieri e quindi osservazioni incomplete — non mi ritengo autorizzato a dare un giudizio sul valore di questo metodo terapeutico. Però mi sono già fatto un'opinione sulla tecnica del metodo e perciò non posso condividere il severo giudizio al quale è arrivato LENHARTZ. Nelle punture che io ho fatto a' miei malati non capitò mai alcun accidente, e la possibilità di usare il metodo anche nelle semplici condizioni della pratica ospitaliera, dovrebbe dimostrare che esso per i suoi pericoli non è così cattivo come lo ha rappresentato LENHARTZ. Per i miei malati io usai il metodo della puntura e iniettai azoto. Sono ben lontano dal non riconoscere, come ha detto oggi il BRAUER, i pregi del metodo dell'incisione, ma io non lo potei prendere in considerazione per la pratica ospitaliera. In una parola, credo di poter affermare — e per questo ho domandato la parola — che la costituzione del Pneumotorace artificiale è possibile anche in una cura ambulatoria.

sta il secondo concetto fondamentale della cura: *Il Pneumotorace inibisce il processo distruttivo della Tisi.*

Secondo le mie vedute — di cui ho ampiamente esposto le linee generali nelle conferenze del 1907 — i processi infettivi ed anatomo-patologici della Tisi mettono capo all'esito delle caratteristiche soluzioni di continuo, solo in causa della mobilità respiratoria dell'organo: il processo distruttivo della Tisi è insomma — se così mi posso esprimere — funzione della mobilità respiratoria: l'immobilizzazione del polmone lo arresta ed inibisce — d'onde la cura col Pneumotorace.

Dato il concetto suesposto, il Pneumotorace è rimedio del processo distruttivo — non per sè stesso ed in una forma qualsiasi — ma soltanto alla condizione di avere e di essere intrattenuto, senza variazioni nè interruzioni, di un tal volume che valga ad immobilizzare il polmone per tutto il tempo della cura, fino a guarigione conseguita: un Pneumotorace che non soddisfi rigorosamente a questa condizione fallirebbe lo scopo: un residuo di motilità respiratoria — od un suo riprendersi durante la cura — importerebbe, necessariamente, il persistere od una ripresa del processo distruttivo.

Un tal Pneumotorace si ottiene facilmente colla mia tecnica operativa: introduzioni numerose di piccole quantità di azoto, di tale frequenza da immobilizzare prima gradamente il polmone — e sopperire poi alle perdite di riassorbimento pleurico, onde l'immobilizzazione non venga mai meno.

MURPHY — partendo da altri concetti di analogie cliniche ed anatomiche, che non mi pare necessario riferire — attua le sue cure di

ROBINSON (Wien).

Ricorda di avere proposto tre anni or sono, insieme con WERNDOERFF, di introdurre azoto, a scopo diagnostico, nelle cavità chiuse del corpo per renderle visibili alla radioscopia. Discute sulle modalità e sulle applicazioni di tale metodo.

HOFFBAUER (Wien).

Fa osservare che le esperienze del BRAUER sulla sensibilità della pleura dimostrano, è vero, un fattore già presupposto come causa della dispnea, ma non danno del fenomeno una chiara dimostrazione basata sulla fisiologia.

BRAUER (Marburg).

A ROBINSON, il quale ha insistito sulla necessità di usare azoto, non aria pura, quando si vogliano fare insufflazioni in cavità a scopo diagnostico, e questo perchè insufflando aria si sarebbero avute morti per embolismo, risponde che non ha certo importanza il fare le insufflazioni coll'uno o coll'altro gas, perchè la penetrazione di grandi quantità di aria nel sistema circolatorio dimostra possibile anche la penetrazione analoga di azoto.

Pneumotorace con una tecnica che non risponde a quelli che io considero capisaldi fondamentali del metodo. Penetrando nel torace con un comune trequarti, egli produce subito un grosso Pneumotorace del volume definitivo, di 800-3000 cc. (50-200 pollici cubi); che rinnova poi, anche più di una volta, alla distanza di 8-10 settimane.

Solo eccezionalmente una simile tecnica riesce ad immobilizzare il polmone — perchè le aderenze pleuriche, che raramente mancano, non si vincono se non poco alla volta, gradatamente, sostenendo con insistenza ed aumentando di continuo la pressione del Pneumotorace; e quand'anche l'immobilizzazione si raggiunga, vien poi subito meno per l'assorbimento pleurico ed è ben lontana dall'essere permanente. Con che deve mancare il successo — od essere parziale e temporaneo.

Questa soltanto — l'insuccesso cioè immancabile della cura — è, a mio credere, la ragione probabile per cui il metodo sembra abbandonato dagli Americani.

Più avanti, rispondendo a LENHARTZ, il Prof. BRAUER, assicura, per notizia avutane personalmente, che MURPHY ha ripreso le cure. E' probabile che MURPHY segua l'esempio dello stesso BRAUER il quale, dopo aver curato il suo primo caso col metodo americano, adottò poi il mio, colla sola modificazione — sua e non essenziale — del « *taglio* » per la prima introduzione. Comunque, la ripresa degli Americani indica ch'essi non avevano abbandonato il metodo « *per i pericoli e le cattive conseguenze* ».

A LENHARTZ risponde:

LENHARTZ ha riconosciuto che la toracoplastica, producendo il collasso del polmone, potrebbe riuscire utile. Ciò è già noto; io lo potei constatare su tre miei malati che recentemente furono da FRIEDRICH sottoposti a estesa resezione radicale delle coste, per tisi grave monolaterale e contemporanee aderenze pleuriche. La questione se nei singoli casi il collasso del polmone si debba raggiungere col Pneumotorace e colla resezione delle coste, avrà bisogno di accurate discussioni in base ad ulteriori esperienze. Si comprende facilmente come di una pneumoterapia siano suscettibili solamente quei casi nei quali mancano estese aderenze pleuriche; sopra un grande numero di malati questi casi non sono rari. Con una scelta clinica giudiziosa e con un'accurata valutazione delle indicazioni in ogni singolo caso, si sono indubbiamente ottenuti grandi risultati terapeutici, risultati che aumentando l'esperienza diventeranno sempre migliori.

Io credo di aver già a sufficienza insistito su questo punto: che il Pneumotorace terapeutico si deve riservare solo ai casi a prognosi infausta, nei quali i soliti metodi di cura non ottengono alcun risultato. Se un individuo ha una malattia che in base ad un'accurata e prolungata osservazione si riconosce come continuamente progressiva, si ha il dovere di assumere una certa responsabilità verso di lui: o lasciarlo morire seguendo i vecchi metodi clinici, oppure esporlo ad un rischio, tentando in lui una cura chirurgica (1). Si capisce bene che in tali casi non si può ottenere una

(1) Nelle mie pubblicazioni ho espresso giudizi troppo diversi, perchè — nell'annotare la interessante comunicazione del Prof. BRAUER al Congresso di Vienna — possa esimermi dal ricordarli, a correggere, od attenuare, quello così reciso ed, a mio parere, eccessivo, che il Prof. BRAUER pronuncia qui.

Io non posso ammettere che l'indicazione del Pneumotorace incominci quando le condizioni del tifico sono gravi al punto da essere paragonabili a quelle che si hanno nella cura del cancro; e che la cura sia un tal rischio, da potersi ritenere autorizzati ad intraprenderla soltanto quando le condizioni dell'ammalato siano disperate come quelle del carcinomatoso. E nemmeno divido l'opinione, che il BRAUER esprime al principio della sua comunicazione, che se un tifico non ha prima esperito tutte le altre cure, debba essere invitato a farlo, prima di intraprendere la cura del Pneumotorace.

Che il Pneumotorace possa ottenere, anche in casi ormai disperati di Tisi, dei risultati sorprendenti ed insperabili, non v'è dubbio. Ma perchè al Pneumotorace s'hanno da chiedere soltanto questi effetti straordinari? — Perchè, dice il Prof. BRAUER, l'atto operativo è somamente pericoloso e rappresenta sempre un rischio che l'ammalato non deve correre se non quando per lui non v'è altra *chance* che quella di «morire coi vecchi metodi clinici».

Ora io credo di aver dimostrato — e la mia esperienza personale

guarigione del 100 %. Nel trattamento operativo di tali malattie polmonari le condizioni sono analoghe a quelle che si hanno nella cura del carcinoma, di molte malattie dello stomaco, di malattie della vescica biliare: anche questi malati troveranno la guarigione assoggettandosi ad un rischio maggiore o minore.

me ne convince sempre più — che attenendosi alla tecnica da me indicata, l'atto operativo è facile e semplice, e soprattutto esente dai pericoli, segnalati dal Prof. BRAUER, di ferire il polmone e dell'embolismo gassoso. Unico pericolo è quello degli attacchi di eclampsia pleurica, comune del resto ad ogni atto operativo sul torace, per quanto di piccola entità, e sulla cui portata mi sono già sufficientemente espresso.

Sarebbe cadere nell'esagerazione opposta dire che la cura convenga a tutti i casi di Tisi, anche gli iniziali: ma qual vasta zona di curabili non v'è fra i casi iniziali ed i « disperati »? La cura ha indicazioni e controindicazioni sue proprie in rapporto coll'estensione e la forma del processo, colle complicazioni e persino colle condizioni personali e sociali dell'ammalato ed i suoi mezzi per curarsi; ma fra i criteri di giudizio io non saprei porre delle difficoltà e pericoli dell'atto operativo.

Ma forse la differenza fra le vedute del Prof. BRAUER e le mie nasce da un malinteso.

Io credo che l'espressione di Pneumotorace terapeutico sia da riservare alle raccolte artificiali di azoto nella cavità della pleura — e non ad altre.

Una tale raccolta non può, il più delle volte, essere prodotta dal volume necessario per immobilizzare il polmone, se non col superare, a forza, la resistenza di aderenze pleuriche. — Aderenze recenti e lasse sono facilmente strappate dal Pneumotorace; ma se non sono di data recente, oppongono tal resistenza — e lo si vede all'autossia quando si estrae il polmone — che il Pneumotorace non può scioglierle, nè strapparle. Tuttavia, in un gran numero di casi, si perviene ugualmente ad immobilizzare in qualche modo il polmone perchè, poco a poco, gradatamente le aderenze si arrendono, lasciandosi stirare ed allungare — aiutando la fibrolisina — dalla pressione elevata e diligentemente sostenuta del Pneumotorace; vi concorrono efficacemente i colpi di tosse della giornata.

In questi casi la condotta della cura richiede nel medico diligenza

Le comunicazioni di LENHARTZ sull'insorgenza di morte improvvisa in seguito ad introduzione di quantità d'aria anche piccole nella cavità pleurica sono molto interessanti. Certo ciò può accadere; io non l'ho mai veduto, benchè abbia osservato numerosi casi. E anche comunemente nota la frequenza colla quale accade ai chirurghi, durante le operazioni sulla parete toracica, che una piccola quantità di aria penetri nella cavità pleurica. Si sa tuttavia che ciò è privo di pericoli e che basta introdurre nella ferita un batuffolo umido per impedire che entrino quantità forti di aria, le quali potrebbero riuscire dannose.

Bisogna anche distinguere, se la penetrazione di aria in piccole quantità avviene

e pratica del metodo; non sempre poi la cura è coronata dal successo. Ma gli atti operativi non presentano nè difficoltà nè pericoli.

Ma in altri casi non è possibile aver ragione in questo modo delle aderenze; nella sinfisi totale poi manca persino il modo di iniziare una simile cura. — Per questi casi nasce il desiderio di raggiungere lo scopo collo spingere azoto sotto pressione nello spessore delle pseudomembrane pleuriche nell'intento di scollarle o di costituire comunque una camera che equivalga, negli effetti, ad un Pneumotorace. Anche il Prof. BRAUER accenna alla possibilità di ottenere in questo modo un « *Pneumotorace completo* ».

A questo riguardo io sento di dover fare tutte le riserve, sia sulla possibilità di produrre così un Pneumotorace completo, od almeno utile, sia, soprattutto, circa la innocuità dell'atto. Si tratta qui, non già di un vero Pneumotorace, ossia di una raccolta d'azoto nella cavità naturale della pleura — ma di una raccolta in una camera creata nello spessore delle pseudomembrane dilacerate a forza dalla pressione del gas.

La creazione di una tal camera implica la possibilità che siano lacerate anche le neoformazioni vascolari di cui ho parlato, tanto più facile in quanto le loro pareti (come già aveva riconosciuto GUYOT-BOURG) sono estremamente esili; con che vengono aperte più bocche sanguigne nella raccolta dell'azoto, facile via per la produzione d'un embolismo.

Un tale atto di cura a me pare assai pericoloso e da doversi perciò sconsigliare, almeno fino a quando una migliore conoscenza anatomica delle pseudomembrane non abbia indicato, per determinati casi, la possibilità di eseguirlo con sicurezza.

Ma un simile metodo ed atto operativo non sono quelli del vero Pneumotorace — e le loro difficoltà e pericoli non devono gettare ombra sulla facilità e sicurezza dell'atto operativo del Pneumotorace vero.

a parete costale integra o se pure avviene in un torace privato per una larga estensione delle sue coste. Le piccole quantità di aria che, a parete costale integra, occorrono per la costituzione del Pneumotorace (non è necessario che superino il mezzo litro, ma in tutti i casi devono rimanere inferiori a un litro) non arrecano alcun pericolo: i disturbi conseguenti ad esse sono lievi: i riflessi pleurici sono la causa della dispnea; tutt'al più, dato un sistema circolatorio debole, si può avere un passeggero deliquio.

Sono stato a lungo in corrispondenza con MURPHY e possiedo una lettera nella quale egli si esprime chiaramente, giudicando buono il metodo di cura: anche in America esso è stato ripreso.

Ho sempre dichiarato che con questo metodo curativo si possono avere degli insuccessi e mi sono ripetutamente fatto un dovere di metterne in rilievo le difficoltà; queste possono venire molto diminuite quando si conoscano e si impari ad evitarle. Ma non bisogna per esse respingere un metodo nuovo, specialmente quando non lo si è provato e quando in mano di altri esso ha dato risultati reali, ridonando la vita ad un gran numero di malati.

Un caso che io curai insieme con LENHARTZ fu già pubblicato nel 1906. L'ammalata era nevrastenica; soffriva di bronchiectasie multiple che non erano accessibili ad un intervento chirurgico; così, dopo lunga riflessione col medico e coll'ammalata, convenni anch'io che non era il caso di consigliare l'estesa toracoplastica a cagione del pericolo dell'intervento, e della consecutiva deformazione e inattitudine al lavoro. Fu fatto un Pneumotorace che da principio diede buoni risultati. Poi io commisi un errore, permettendo all'ammalata di andare a S. Moritz, per continuarvi la cura, con un voluminoso Pneumotorace. Viaggi simili li avevo già veduti compiere senza conseguenze dannose da altri miei malati con Pneumotorace. In questa malata invece la maggior distensione del Pneumotorace provocata dalla minore pressione atmosferica fu causa di gravi disturbi cardiaci e infine di neurosi cardiaca. Qui l'errore non sta dunque nel Pneumotorace ma nelle condizioni in cui fu permesso il viaggio.

Ho sempre sostenuto che estese aderenze impediscono la formazione del Pneumotorace: si devono quindi scegliere per la cura solo casi senza aderenze: ma se poi accade di imbatterci in aderenze estese, ricorrendo al piccolo taglio dell'operazione si ha la tranquillità e la garanzia di non recare danno alcuno al paziente. Si comprende come non sia sempre possibile sciogliere le aderenze facendo pressione coll'aria; ciò però può accadere con vantaggio dell'ammalato.

Nei tentativi di costruire un Pneumotorace chiuso, si può provocare un esteso emfisema sottocutaneo interstiziale o extrapleurico; nei colpi di tosse poi una parte dell'aria può venire ricacciata all'esterno attraverso alla ferita e così comparire sotto la cute della parete toracica. Tutti questi accidenti però non offrono pericoli e con una tecnica accurata si possono evitare.

Oggi dunque io ho ripetutamente parlato delle difficoltà del nuovo metodo e degli insuccessi che durante la cura si possono incontrare; in altra occasione invece metterò in rilievo i vantaggi e l'utilità del procedimento. Con insistenza ho dichiarato che il Pneumotorace è un metodo di cura per il quale occorre molta prudenza e molto senno nel giudicare le indicazioni nette dei singoli casi: quando però le indicazioni esistano, si è perfettamente autorizzati ad intraprenderlo.

pure, ed ora associate fra loro variamente: e ne risulta un complesso sindromico di fisionomia sua propria e ben distinto da quello dello shock chirurgico.

Il più delle volte l'accidente si risolve completamente o lasciando per alcun tempo qualche reliquato di paralisi; ma talvolta ha esito letale.

Si tratta verosimilmente di accidenti riflessi aventi la pleura per area d'incitazione periferica e che si spiegherebbe col supposto di una ricettività speciale della sierosa.

Data questa speciale ricettività è da attendersi che anche l'atto operativo del Pneumotorace abbia a provocare degli accidenti di eclampsia pleurica, per quanto sia atto irritativo di poca entità e di estensione assai limitata. Ed effettivamente io ebbi ad osservarli un buon numero di volte, con una sintomatologia che corrisponde alle descrizioni degli autori francesi, salvo una maggiore varietà di forme, dovuta certamente al numero discreto dei miei casi, ed una gravità minore, spiegabile forse colla piccola entità dell'atto operativo: tutti gli attacchi infatti ebbero, finora, una risoluzione completa e nessuno fu letale. Ciò nullameno, l'eclampsia pleurica da Pneumotorace costituisce — sia per la gravità della sindrome e la possibilità dell'esito letale, sia per la improvvisità dell'attacco che si sottrae ad ogni previsione e ad ogni azione preventiva sicura — un accidente assai temibile e intorno al quale conviene spendere qualche parola.

Frequenza. — L'accidente, quando si seguano le norme di operare che dirò appresso, è relativamente assai raro. Nel corso di quest'anno scolastico (1907-08), dal 15 novembre 1907 al 15 luglio 1908, sopra un numero di 1451 operazioni di Pneumotorace eseguite su 28 individui, si verificò quattro volte; in un caso lievissimo, ed una sol volta veramente grave e tale da lasciarmi per qualche tempo incerto sull'esito.

Predisposizione e causa immediata. — La stessa rarità dell'accidente fa ritenere che a produrlo occorranò delle circostanze predisponenti individuali. All'infuori però di quelle che si possono facilmente presumere — e cioè gli stati di debolezza generale, la grande eccitabilità e labilità del sistema nervoso, stati particolari dell'animo, il periodo mestruale ecc. — io non posseggo dati concreti a questo riguardo; vidi l'accidente prodursi affatto all'infuori ed in condizioni lontane dalle circostanze accennate, come lo vidi mancare in soggetti che, per trovarsi in quelle circostanze, potevano parere predisposti: cosicchè io ritengo che in nessun caso si possa, prima di ope-

rare, fare un pronostico con qualche fondamento. Solo, dal complesso delle cose da me osservate, ritraggo l'impressione che l'insorgere dell'accidente sia favorito dalla esistenza di lesioni pleuriche; qualche dato poi mi farebbe anche ritenere che nei singoli soggetti alcune regioni di pleura siano predisposte all'accidente più di altre; trattasi però probabilmente, in questo caso, di predisposizione locali inerenti a lesioni pleuriche di quelle regioni.

Circa la causa immediata dell'accidente io sono convinto ch'essa consiste nella ferita della pleura e che non vi abbia parte l'azoto, nè quello che si introduce, nè quello del Pneumotorace già esistente; mi è infatti occorso di osservare l'accidente anche in casi di prima introduzione, non appena ferita la pleura e prima di dar passaggio al gas.

Sintomatologia. — L'accidente può prodursi tanto negli atti di prima introduzione, quanto negli atti successivi di rifornimento: talora, in quest'ultimo caso, anche a distanza di mesi e persino di qualche anno dopo che la cura è stata iniziata. Non sono tuttavia in grado — data la rarità dell'accidente e la grande sproporzione fra il numero, necessariamente piccolo, dei primi atti operativi e quello, incomparabilmente maggiore, degli atti di rifornimento, di dire se il primo atto operativo vi predisponga più dei successivi.

La sindrome dell'accidente, la quale si manifesta quasi sempre improvvisamente, e solo raramente preceduta da brevi prodromi, risulta di quattro gruppi di sintomi principali e costanti; psichici, motori, di circolo e del respiro.

I *sintomi psichici* consistono nella perdita della coscienza quasi sempre improvvisa e completa e che dura per tutto il tempo dell'attacco. Anche il suo ritorno è, il più delle volte, rapido, di pochi minuti; però può anche essere lento e graduale, ed in qualche raro caso durare alcune ore e persino protrarsi al giorno dopo. Quando è rapido è anche, ordinariamente, completo e non lascia residui; tuttavia in qualche caso persiste per tutto il rimanente della giornata uno stato di stanchezza, di pesantezza al capo, di sonnolenza; non mai cefalea: quando tarda molto, l'incoscienza è incompleta; l'ammalato, nel quale tutti gli altri sintomi dell'attacco sono scomparsi, giace per parecchie ore supino, in un sopore tranquillo: richiamato risponde a monosillabi, per ricadere subito in sopore; in questo stato può anche prendere qualche cibo. Dell'attacco gli ammalati non serbano ricordo; non residuano mai turbe psichiche permanenti.

I *sintomi motori* consistono in contratture e paralisi della mu-

scolatura volontaria; incomparabilmente più frequenti le contratture, rare le paralisi e l'associazione di contratture e paralisi; vi partecipa costantemente l'iride; non mai la vescica ed il retto; raro il vomito. Le contratture sono sempre toniche; non ne vidi mai di cloniche di nessuna forma. Insorgono improvvisamente, insieme alla perdita della coscienza, e raggiungono in maggior o minor tempo l'acme. Interessano una gran parte della muscolatura del corpo; raramente tutta: sono colpiti in modo più spiccato gli arti superiori (avambraccio per lo più flessione, talora invece in estensione totale; dita tutte, od alcune, in flessione; rigidità dell'arto, non difficilmente superabile passivamente) il collo (in flessione laterale il più delle volte, raramente all'indietro, non mai all'avanti, ed il capo (muscolatura mimica immobile; rima palpebrale ampia, ferma; rotazione coniugata laterale ed in alto; midriasi massima, nel pieno dell'attacco, con iride rigida; all'inizio miosi; spesso spiccata anisocoria; trisma quasi sempre, non insuperabile all'apribocca) poi al torace (rigido in attitudine espiratoria) ed al ventre (la contrattura del tronco non raggiunge mai una tale intensità da produrre attitudini ad arco), ultimi gli arti inferiori. La contrattura non ha mai una topografia esclusivamente monolaterale, ma spesso una prevalenza monolaterale che talora muta di lato, anche più d'una volta, nel corso di un attacco: presenta remissioni, non mai una cessazione completa seguita da ripresa; si risolve sempre piuttosto rapidamente, alla fine dell'accesso, colla ripresa della coscienza, senza lasciar residui.

Le paralisi, di forma flaccida, si danno da sole, od associate alle contratture; non hanno mai l'estensione di queste; prediligono la topografia emi- o monoplegica; si risolvono assai più lentamente delle contratture e forse non sempre completamente; io non ho esperienza sufficiente per esporre proporzioni sicure, avendone osservato soltanto tre casi(1).

(1) In un caso l'accidente avvenne per la *sola* puntura della pleura. Trattavasi di un caso di ascesso polmonare consecutivo a pneumonite; avendo esperito inutilmente le cure comuni ed essendo le condizioni dell'ammalato gravissime e tali da far presentire vicino l'esito, volli ricorrere — come estrema risorsa — al Pneumotorace artificiale, dal quale avevo avuto, in un altro simile caso che pubblicherò, esito pienamente felice. Introdotto l'ago, non appena la punta ebbe raggiunta la pleura, mentre stavo per far aprire dall'assistente la chiavetta dell'efflusso d'azoto, scoppiò improvvisamente un attacco completo nel quale però le contratture erano sostituite da una emiplegia completa destra (l'ascesso era del polmone destro). In meno di mezz'ora l'attacco si dissipò, ma persistette l'emiplegia; poi anche questa,

I *sintomi di circolo e del respiro* sono di paralisi; già prima dell'attacco — anche senza che esista uno spiccato periodo prodromico — il polso può farsi frequente, piccolo, molle ed anche irregolare, scoppiato l'attacco si fa raro, sempre più irregolare, piccolo, molle, fino ad essere filiforme ed impercettibile. Parallelamente le mucose visibili e la pelle si fanno estremamente pallide, alquanto cianotiche, ed appare in molti casi, e talora assai presto (già prima dell'attacco formale) una marezza cianotica tipica, la quale nel pieno dell'attacco cresce talmente di intensità da assumere l'aspetto di estese chiazze bluastre in tutto simili alle macchie cadaveriche. Durante l'attacco il polso presenta facilmente delle alternative di riprese e di depressione, principalmente in rapporto coi soccorsi terapeutici. Il miglioramento del polso precede sempre la risoluzione dell'attacco e può già essere ragguardevole mentre persistono le contratture e la perdita della coscienza.

La *paralisi del respiro* si manifesta fin dal principio dell'attacco; è indubbiamente centrale, ma vi ha parte non trascurabile la contrattura dei muscoli del torace. Gli atti del respiro si fanno sempre più superficiali, rari, irregolari, fino all'arresto completo anche per tempi di una certa durata. Durante l'attacco le pratiche di soccorso possono richiamare qualche ripresa del respiro; però soltanto una ripresa che si mantenga qualche tempo con atti respiratorii, dapprima isolati, ora superficiali, qualche volta profondi, indica quasi sempre il principio della risoluzione dell'attacco. Il respiro ritorna in tutto normale soltanto colla cessazione delle contratture. In qualche attacco

nel giorni successivi, andò gradatamente diminuendo fino a ridursi, quattro giorni dopo, ad una monoplegia brachiale, che parve stazionaria; allora l'ammalato volle lasciare la Clinica e morì, a casa sua, pochi giorni dopo, della affezione polmonare.

Nel secondo caso la cura datava da tempo ed esisteva già un Pneumotorace. L'accidente si produsse colla sindrome comune, alquanto lentamente, durante un atto di rifornimento dopo che si erano introdotti 90 cc. circa d'azoto; risoltosi in 15'-20', scomparso le contratture e ritornata al coscienza, residuò una monoplegia brachiale destra, la quale andò poi gradatamente diminuendo fino a scomparire completamente nel lasso di due ore circa.

Nel terzo caso l'accidente fu lieve; anche qui la cura era inoltrata ed esisteva un Pneumotorace completo. Si produsse in seguito ad un atto di rifornimento, dopo estratto l'ago ed applicata la fasciatura; mentre l'ammalato, seduto sul letto, stava rimettendosi la camicia, apparve pallore, qualche offuscamento della mente e l'ammalato avvertì una pesantezza del braccio destro, così da non riuscire da solo ad innalzarlo per introdurlo nella manica della camicia. La monoparesi si dissipò completamente in forse una ventina di minuti.

di forma incompleta, oppure nei primi tempi di una risoluzione ritardata, si dà talora un lieve Cheyne-Stokes.

Non ho osservato sintomi vasomotori spiccati e frequenti (eccetto un tardivo non costante e non molto abbondante sudore); non ho, per ragioni ovvie, fatto ricerche sulla sensitività, sui riflessi, sulla pressione arteriosa (1) durante l'attacco.

Come ho detto, l'attacco di eclampsia si manifesta quasi sempre all'improvviso, nel pieno benessere, senza che nulla lo faccia sospettare, senza aura nè grido, senza una parola dell'ammalato, indicante ch'egli presente od avverte l'attacco; si manifesta durante l'atto operativo stesso, mentre l'ago è ancora infisso nel torace, oppure pochi istanti dopo estratto, od anche più tardi, non mai però più di 15'-20' dopo. Un ingresso lento e graduale dell'attacco è una eccezione. Quando precedono dei prodromi, consistono in frequenza, piccolezza, poi qualche irregolarità del polso; lieve oppressione del respiro, offuscamento della vista, senso di pesantezza ad un arto (non mai dolori), raramente nausea e vomito; la mente appare confusa fino a stabilirsi uno stato di estasi; l'ammalato sta immobile, collo sguardo fermo, non sembra comprendere le domande, non risponde; le labbra, il viso impallidiscono; in qualche caso può apparire già distinta alle labbra, al viso, al collo, al petto, qua e là, sul pallore generale, quella mazzatura cianotica che ho detto, la quale poi, nel pieno dell'attacco, si estende e cresce di intensità, così da ricordare le macchie cadaveriche. Questi prodromi durano pochi secondi, retrocedono di rado, ma passano all'attacco formale.

Sia che precedano prodromi, o l'attacco sia improvviso, l'ammalato cade, d'un tratto, in abbandono sul letto, incosciente, col capo piegato da un lato, o indietro; l'occhio spalancato, i bulbi fissi all'avanti o ruotati in alto o da un lato; la pupilla dell'ampiezza massima, rigida; il viso di un pallore estremo, talora cianotico, freddo, con mazzature bluastre al collo, al petto, agli arti; i denti serrati; il tronco gli arti, rigidi; senza respiro e polsi impercettibili; — una sindrome

(1) Nei casi di eclampsia pleurica registrati nella letteratura, da manipolazioni nell'empiema pleurico e, verosimilmente più gravi, sono riferite altre manifestazioni dell'attacco che io non vidi: convulsioni cloniche, contrazioni fibrillari dei muscoli, movimenti oscillatori dei bulbi e di trepidazione delle labbra, schiuma alla bocca, grida, come di abbaiamento, perdita di feci ed urine, anestesia, senso di formicolio agli arti, delirio, edema transitorio di un arto e della faccia (M. ROCH. — Des crises épileptiformes d'origine pleurale. — *Rev. de Méd.*, n. 11 e 12, 1905).

insomma impressionante, per la reale impotenza dei sintomi, per l'improvvisità, pel pensiero che l'accidente segue ad un atto operativo e può essere mortale.

Effettivamente l'esito letale può verificarsi ma, devo credere, come rara eccezione; nei miei casi l'attacco ebbe sempre, finora, risoluzione completa.

La sua durata varia da pochi minuti a mezz'ora ed anche più; preannunciano la risoluzione il diminuire della midriasi con anisocoria da principio, qualche atto respiratorio isolato ed il risollevarsi del polso; la fine è contrassegnata dalla risoluzione delle contratture e dal ritorno della coscienza che avvengono quasi insieme e con una certa rapidità.

Come ho detto, nella grande maggioranza dei casi l'attacco è completo; risulta cioè — con differenze di grado e di durata — dei quattro gruppi di sintomi che ho riferito. Però oltre agli attacchi completi, ed a quelli in certo modo abortivi e rappresentati da semplici prodromi che poi retrocedono, ve ne sono altri di incompleti, o di forma, se così mi posso esprimere, anomala. Così, ad esempio, vidi in una ragazza di 15 anni degli attacchi costituiti da uno stato di semplice estasi; dopo l'atto operativo l'ammalata stava seduta sul letto, immobile, incosciente, senza comprendere e rispondere alle domande, cogli occhi aperti ed i bulbi fermi, con respiro e polsi inalterati e nessuna contrattura o paralisi: l'attacco durava 10'-15' circa e poi si risolveva completamente, del tutto inavvertito all'ammalata. In un altro caso — una donna di 45 anni — vidi l'attacco seguire all'atto operativo, per due volte, la prima pochi minuti dopo, la seconda dopo più di mezz'ora, in forma di un vero accesso di asma essenziale (non mai verificatosi prima della cura, nè dopo) con coscienza integra, della durata, la prima volta di poco più di un'ora, e la seconda protrattosi, con alternative di intensità, fino al giorno dopo.

Cura. — E' preventiva dapprima, poi, dopo scoppiato, è cura dell'attacco. Credo veramente efficaci l'una e l'altra, e ad esse attribuisco l'avere, fino ad oggi, evitato l'esito mortale.

La *cura preventiva* è basata sul concetto che l'attacco sia un atto riflesso dalla piccola lesione pleurica e probabilmente favorito da particolari stati generali del sistema nervoso: — consiste nell'evitare questi, in quanto si può, e nel ridurre quella al minimo possibile.

Io scelgo per operare — massime quando si tratta di una prima introduzione — il momento della maggiore tranquillità d'animo dell'ammalato; di preferenza il mattino, a ventricolo sgombro; evito il

periodo mestruale ed in genere gli stati generali momentanei di debolezza e di eccitazione. Uso aghi assai sottili, affilati sempre con gran cura: li infitto ed estraggo con lentezza e riduco al minimo possibile il tempo della infissione, ossia la durata dell'atto operativo. Questa ultima norma osservo principalmente negli atti di prima introduzione, nei quali limito l'azoto alla quantità appena necessaria perchè si possa riconoscere, seduta stante (facendo tener l'ago da un assistente) che il Pneumotorace è stato prodotto: quantità che è di circa 100-300 cc. — Infine, poichè uno dei fattori più importanti della sindrome è la paralisi cardiaca, sorveglio con diligenza la pressione arteriosa dei miei ammalati, ed al più lieve indizio che possa essere utile faccio precedere all'atto operativo l'iniezione ipodermica di un cardiocinetico.

A queste che sono norme ordinarie di condotta è da aggiungerne un'altra: che cioè si rinunci alla cura quando l'ammalato abbia già avuto attacchi di eclampsia pleurica. L'osservazione clinica sembra dimostrare che gli attacchi successivi di uno stesso individuo, vanno progressivamente aumentando di intensità. Del fatto ci sfugge la ragione intima; ma alcune delle storie cliniche raccolte nella letteratura da M. ROCH (già citato), sembrano non lasciar dubbio in proposito; ve n'è qualcuna di morte avvenuta per un attacco che era stato preceduto da altri attacchi progressivamente crescenti di intensità e di cui l'ultimo fu, in certo modo, l'epilogo. Io non ho, a questo riguardo, esperienza personale perchè, trattandosi di una terapia affatto nuova, ho sempre preferito, dopo uno, od al più due attacchi, rinunciare alla cura anzichè correre l'alea di un nuovo probabile attacco; ma ho conoscenza di qualche caso, occorso a colleghi, in tutto analogo a quelli riferiti di M. ROCH.

Infine, voglio accennare — sebbene finora io non l'abbia posto in pratica — ad un altro possibile presidio di prevenzione dell'attacco che, *a priori*, appare razionale e di facile attuazione. Poichè l'attacco è un fenomeno riflesso dalla pleura, anzi, verosimilmente, dal solo punto della piccola ferita pleurica, l'anestesia di un tratto di pleura, anche ristretto, che comprenda la ferita, quale presumibilmente si può ottenere con una iniezione di stovaina spinta profondamente, fin presso alla sierosa, potrebbe forse prevenire l'attacco, od almeno attenuarne la gravità (1).

(1) Questo supposto sembrava avvalorato da alcune ricerche sperimentali di M. ROCH (op. cit.). — E' possibile, secondo ROCH, provocare artificialmente l'attacco di

La cura dell'attacco in corso ha di mira i fattori che minacciano direttamente la vita; cioè la paralisi di circolo e del respiro e la contrattura toracica ed addominale, in quanto concorre alla minaccia di soffocazione.

Preliminarmente, durante l'atto operativo, osservo attentamente l'ammalato (mentre un assistente sta al polso) e ne tengo costantemente sveglia l'attenzione, per sorprendere il menomo eventuale segno iniziale dell'attacco. — Al primo apparire poi di questo, estraggo immediatamente l'ago, tolgo i guanciali, e col concorso degli assistenti (appunto, e per la sola considerazione della possibilità dell'attacco, io non opero mai da solo e tengo sempre pronto, in una camera vicina, tutta la suppellettile di soccorso) pongo senz'indugio in opera, e vi insisto, senza soste, fino alla risoluzione dell'attacco, tutte le comuni pratiche terapeutiche pei casi di minaccia di paralisi di cuore e del respiro: massaggio del cuore, iniezioni ipodermiche di etere, muschio, canfora, digalen (di quest'ultimo iniezione endovenosa, se la contrattura lo permette); a mascelle divaricate coll'apribocca, trazioni ritmiche della lingua e somministrazione di ossigeno manovre di respirazione artificiale sugli arti e sul torace. — A queste pratiche

eclampsia pleurica negli animali, portando una sostanza irritante nella cavità della sierosa; — (l'iniezione di 1 cc. di una soluzione alcoolica di jodio all'1 : 50 nella pleura del coniglio, provoca quasi costantemente l'attacco: — però, se dieci minuti prima si inietta nella pleura 1 cc. d'una soluzione di stovaina all'1 : 100, l'attacco viene a mancare completamente) — Io ho ripetuto le esperienze di Roch ed ho ottenuto dei risultati i quali se non confermano in tutto la sua affermazione, forse troppo assoluta, sono però tali da costituire, per la proposta terapeutica che avanzo una base sperimentale degna di tutta la considerazione. — L'importanza dell'argomento giustifica una sommaria relazione di queste esperienze.

Ho eseguito 42 esperienze, su 30 animali (8 cani e 22 conigli). I liquidi d'iniezione furono: soluzioni alcooliche di jodio all'1 : 50 e 1 : 10, alla dose di 1-3-15 cc.; soluzioni acquose di nitrato d'argento al 2 : 100, di formol all'1 : 100, di stovaina all'1 : 100, alla dose di 1 cc. — L'iniezione nella pleura di una qualunque delle dette soluzioni, non esclusa quella di stovaina, provocò sempre (eccetto in due esperienze colla stovaina) ed immediatamente, una sindrome che non corrisponde a quella della eclampsia pleurica, ma che si potrebbe definire di *sofferenza pleurica e di dispnea intensa*, la quale dopo aver durato da mezz'ora a parecchie ore, si risolve sempre completamente.

Oltre a questa sindrome se ne osservò, in un certo numero di animali, un'altra in tutto paragonabile all'eclampsia pleurica dell'uomo, caratterizzata da contratture toniche generalizzate, insorte improvvisamente, degli arti, del capo, del tronco con attitudine ad arco, midriasi ed esoftalmo, ed in qualche caso paralisi flaccida degli arti: in quasi una metà dei casi questi attacchi ebbero esito letale, in pochi minuti; negli altri si risolvettero completamente.

aggiungo, quando ne scorgo l'indicazione nell'intensità delle contratture toraciche, una prudente inalazione di cloroformio.

Potranno forse parere eccessivi i particolari con cui ho descritto l'atto operativo del Pneumotorace nella cura della tisi. A me parvero necessari per due motivi. — Il primo che, in generale, chi non ne fa un esame apposito, è indotto a giudicare l'atto operativo di esecuzione difficile pel pericolo di ferire il polmone, ritenuto pressochè inevitabile: soltanto una esposizione della tecnica dell'atto, particolareggiata e motivata in ogni sua parte, poteva dimostrare in modo persuasivo ch'esso è facile, di riuscita sicura e scevro del supposto pericolo. Il secondo motivo è che, se questo pericolo è escluso, l'esperienza ne ha poi fatto conoscere altri due, gravi al punto che, se non si rimuovessero, l'avvenire del metodo ne sarebbe compromesso; l'embolismo gassoso del cervello e l'eclampsia pleurica. Ora, i due pericoli possono essere, il primo totalmente eliminato, ed il secondo assai attenuato; — ma anche qui la loro illustrazione, la dimostrazione che possono essere evitati, ed il modo, non potevano essere esaurienti, se non coll'essere molto particolareggiate. D'altra parte si tratta di materia, o nuova, quella dell'embolismo gassoso del cervello, o pochis-

Gli attacchi di eclampsia pleurica si osservarono soltanto nei conigli: nei cani (12 esperienze su 8 cani) non mi fu possibile constatarne alcuna manifestazione.

Le esperienze sui conigli si dividono così: — l'iniezione di formol (una esperienza) e quella di nitrato d'argento (una esperienza) non diedero risultati apprezzabili: — l'iniezione jodica in 13 conigli, provocò l'attacco eclamptico in 4, con esito immediatamente letale in 3: — l'iniezione preventiva di stovaina fatta in 15 conigli, provocò l'accesso eclamptico in 3, però in nessuno con esito letale. — si hanno così 10 conigli nei quali l'iniezione di sostanze irritanti (jodio, stovaina) produsse 7 volte l'attacco eclamptico, di cui 3 con esito mortale: — negli altri 12 conigli che ebbero l'iniezione preventiva di stovaina, una successiva iniezione di jodio fatta a 10' di distanza, non provocò mai l'attacco eclamptico.

Perciò adunque che riguarda lo scopo delle esperienze, i loro risultati si riassumono così: — in 16 conigli iniettati con sostanze irritanti, l'attacco eclamptico si verificò in quasi una metà dei casi (7) dei quali 3, che ebbero l'iniezione jodica, con esito letale: — in 12, che pure ebbero l'iniezione jodica, ma nei quali precedette l'iniezione di stovaina, l'attacco venne a mancare.

I risultati di queste esperienze, per quanto significativi, non autorizzano però una conclusione definitiva circa la proposta che ho sopra avanzato, anche perchè sono alquanto diversi i termini dell'esperienza e quelli dell'anestesia pleurica quale si tratterebbe di istituire nel Pneumotorace: poichè però dimostrano la possibilità di una anestesia della pleura efficace verso gravi offese, rappresentano una preparazione sperimentale sufficiente per la mia proposta.

simo conosciuta, quella dell'eclampsia pleurica, e la sua trattazione è interessante anche per sè stessa.

Così ora io posso ritenere di avere dimostrato veramente che seguendo le norme che ho descritto con particolari tali da renderlo accessibile a tutti, l'atto operativo del Pneumotorace è facile e di riuscita sicura; e che dei suoi accidenti, la ferita del polmone e l'embolismo del cervello possono essere, con tutta sicurezza, evitati; l'enfisema sottocutaneo ed interstiziale non ha reale gravità; e l'eclampsia pleurica, semprechè si seguano con rigore le norme che ho indicato, viene ridotta ad una portata tollerabile, che si può ritenere espressa abbastanza esattamente dalle cifre della mia ultima statistica, di 4 casi non mortali su 1454 atti operativi; portata ancora suscettibile di riduzione — forse fino alla soppressione dell'accidente, se — come ne danno speranza gli esperimenti sugli animali — potrà essere attuata colla stovaina una anestesia della pleura di sufficiente efficacia.

Ora mi resta da esporre il modo con cui deve essere condotta la cura della Tisi col Pneumotorace; non meno importante della tecnica dell'atto operativo. Ma questa sarà materia di un'altra pubblicazione.

Mentre questo scritto, già apparso nella *Therapie der Gegenwart* del novembre e dicembre 1908, era in corso di stampa, sperimentai, apparentemente con pieno successo, le iniezioni preventive di stovaina con adrenalina in due casi, in uno dei quali la prima introduzione d'azoto — nell'altro le due prime introduzioni — erano state seguite da attacchi, non gravi, di eclampsia.

LETTERATURA

- C. FORLANINI - *A contribuzione della Terapia chirurgica della Tisi. - Ablazione del Polmone? - Pneumotorace artificiale?* Gazzetta degli Ospitali, agosto-novembre 1882.
- C. FORLANINI - *Primi tentativi di Pneumotorace artificiale.* Comunicazione all'XI Congr. med. intern., Roma, marzo-aprile 1894. Gazz. med. di Torino, n. 20-21, 1894.
- C. FORLANINI - *Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise.* Münch. med. Woch., n. 15, 1894.
- C. FORLANINI - *Primo caso di Tisi polmonare monolaterale avanzata, curato felicemente col Pneumotorace artificiale.* Comunicazione all'XI Congr. di Med. int. Italiana, Roma, ottobre 1895. Gazz. med. di Torino, n. 44, 1895.
- MURPHY - *Surgery of the Lung.* The Journ. of the Amer. med. Assoc., July e Aug. 1898.
- LEMKE - *Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections.* The Journal of the Amer. med. Assoc., 1899.
- C. FORLANINI - *Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax.* Deut. med. Woch., n. 35, 1906.
- MOSHEIM - *Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax.* Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 3, H. 5.
- STUART TIDY - *De la compression du poumon dans le traitement de la Tuberculose Pulmonaire.* Congrès international de la Tuberculose, Paris, 1905.

- BRAUER - *Die Behandlung der einseitigen Lungenphthisis mit künstlichem Pneumothorax* nach MURPHY. Münch. med. Woch., n. 7, 1908.
- BRAUER - *Der therapeutische Pneumothorax*. Deut. med. Woch., n. 17, 1906.
- BRAUER - *Le traitement de la Tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax*. La Sem. méd., n. 15, 1906.
- A. SCHMIDT - *Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax*. Deut. med. Woch., n. 13, 1906.
- SCHILL - *A new use of Murphy's Method of immobilising the Lung*. New York med. Journal, Oct. 1898.
- A. SCHMIDT - *Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose, Bronchiektasien und Aspirations-Erkrankungen*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. IX, H. 3.
- A. SCHMIDT - *Erfahrungen mit dem künstlichen Pneumothorax bei Tuberkulose, Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten*. Münch. med. Woch., n. 49, 1907.
- C. FORLANINI - *Cura della Tisi Polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente*. Due conferenze alla Assoc. san. milanese, giugno 1907. Gazz. med. italiana, 1907-1908.
- CHR. SAUGMANN - *Om Behandlingen af Lungentuberkulose med kunstig Pneumothoraxdannelse*, 1907. Vejle-Danemark.
- C. H. WÜRTZEN og R. KJER-PETERSEN - *Om kunstig Pneumothorax-Nogle tekniske Vink*. Særtryk af «Hospitalstidende», n. 18, 1908.
- SCHREIBER - *Artificieller Pneumothorax*. Verein f. wissenschaft. Heilk. in Königsberg i. Pr. Deut. med. Woch., n. 14, 1908.
- PIGGER - *Künstlicher Pneumotorax u. opsonischer Index*. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. VIII, H. 4.
- BRAUER - *Ueber künstlichen Pneumotorax bei Phthisikern*. XXV Kongr. f. inn. Med. Wien, 6-9 April, 1908. Klin. ther. Woch., n. 33, 1908.
- BRAUER - *Die therapeutische Bedeutung des künstlichen Pneumothorax*. XXXVII Kongr. der deut. Gesellschaft f. Chir., Berlin, 21-24 April, 1908. Klin.-therap. Woch., n. 29, 1908.
- PISANI - *La cura della Tisi polmonare mediante il Pneumotorace artificiale*. Il Morgagni, n. 8, 1908.
- FONTANA - *Contributo alla cura della Tisi polmonare col Pneumotorace artificiale metodo FORLANINI*. Gazz. med. ital., settembre 1908.
- CHR. SAUGMANN - *Sulla cura della tubercolosi polmonare mediante il Pneumotorace artificiale* - Riassunto con Note originali del prof. C. FORLANINI. Gazz. med. Ital., agosto 1908.
- C. FORLANINI - *Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht*. Therapie der Gegenwart, November-Dezember 1908.

Il pneumotorace artificiale al XXV Congresso tedesco di medicina interna (Vienna 6-9 aprile 1908)

Al XXV Congresso di Medicina interna, tenuto a Vienna, nell'aprile 1908, il prof. BRAUER ha fatto una comunicazione sulla cura della tubercolosi polmonare col Pneumotorace artificiale (1) la comunicazione venne seguita da ampia discussione.

Comunicazione del prof. BRAUER (Marburg).

In questi due ultimi anni ho cercato di produrre il Pneumotorace artificiale in 58 malati: 43 volte trovai la cavità pleurica libera da aderenze. La maggior parte dei casi li ho operati insieme col dott. LUCIUS SPENGLER (Davos) e dietro suo invito; erano tutti ammalati già curati da lungo tempo, nei quali erano stati esperiti tutti i metodi di terapia finora noti, senza ottenere alcun miglioramento, anzi senza riuscire ad arrestare il progressivo continuo peggioramento. Per tutti la prognosi era sfavorevole o disperata ed a scadenza più o meno vicina. Anzi alcuni altri malati furono da me rimandati perchè non avevano ancora tentati tutti i mezzi di terapia interna, dai quali si può sperare qualche vantaggio.

Non mi soffermo qui a ricordare la letteratura sul Pneumotorace artificiale, oramai nota. Non parlo neppure delle indicazioni e del valore terapeutico del Pneumotorace perchè ciò formerà argomento della mia comunicazione al prossimo Congresso di Chirurgia. Ora intendo solo parlare di alcuni casi che nel decorso della cura mostrarono qualche particolarità degna di nota.

Riguardo alla tecnica operativa, io sostengo che il primo intervento deve assolutamente essere praticato col metodo del taglio, e ciò benchè non mi nasconda i vantaggi che deriverebbero da un sicuro metodo di puntura. Ho sperimentato sugli animali e anche sugli uomini tutti i metodi di puntura noti, ma ho visto che non è possibile penetrare nella cavità pleurica libera senza produrre una ferita, benchè piccola, del polmone. Se invece si mette a nudo la pleura costale stirando e divaricando con piccoli uncini i muscoli intercostali, si riesce a penetrare nello spazio pleurico senza ferire il polmone, perchè nell'istante stesso in cui viene perforata la pleura, lungo il tre quarti passa fischando una piccola colonna d'aria. In questo

(1) BRAUER - Beobachtungen bei Pneumotorax. Verandl. d. Kong. f. inn. Medizin XXV Kongress, Wien 1908. S. 545-467.

modo si evita anche la possibilità di un'infezione pleurica, ciò che invece può accadere quando si ferisca la pleura di un polmone così gravemente malato (1).

Ma il pericolo maggiore dei metodi di puntura è rappresentato dall'embolismo gassoso: io conosco 4 casi di tale grave accidente, tutti occorsi in quest'anno, e *tutti solo in seguito a puntura*.

Il primo di tali casi l'osservai io stesso. Un Pneumotorace stabilito già da molto tempo, ma che non aveva arrecato all'ammalato vantaggi duraturi, non poté essere

(1) Sono spiacente di non poter convenire nella opinione del Prof. BRAUER. A mio parere, il metodo della puntura è sempre da preferire, anche per una prima introduzione d'azoto, al metodo del taglio; e la ragione della preferenza sta in ciò che il metodo del taglio, senza offrire alcun vantaggio in confronto di quello della puntura, importa un atto operativo di entità incomparabilmente maggiore. Il pericolo che secondo il Prof. BRAUER si incontrerebbe col metodo della puntura, cioè di ferire il polmone, non sussiste affatto. Avverto che per metodo della puntura io intendo quello proposto e sempre seguito da me.

Che il metodo del taglio importi un atto operativo di entità incomparabilmente maggiore, è di tutta evidenza. Previo un taglio della cute di 5-6 centimetri, si incidono, a strati, le parti molli fino alla pleura; si divaricano, con uncini ottusi; posto così allo scoperto un tratto di pleura parietale, la si perfora con un trequarti; un lieve fischio indica la penetrazione dell'azoto: — prodotto il Pneumotorace, si estrae il trequarti, si riaccostano le parti molli e si suturano. — E' un vero atto chirurgico, certo non difficile, nè grave, ma nemmeno di pratica corrente — e che richiede ambiente, preparazione, assistenze e la cloronarcosi, oppure che l'ammalato subisca, per parecchi minuti, le sofferenze che l'anestesia locale non sopprime interamente.

Col metodo della puntura, s'impianta nel torace un sottile ago di iniezione ipodermica raccordato coll'apparato dell'azoto, e lo si approfonda lentamente: — non appena la punta della finestra dell'ago ha attraversato la pleura parietale e ne affiora la superficie interna, l'azoto fluisce nella cavità pleurica — e *l'apparato lo indica immediatamente*: l'apparato è prontissimo; indica già l'uscita d'un ventesimo di centimetro cubico del gas: — allora s'arresta l'ago e si lascia fluire l'azoto: — costituito il Pneumotorace, si estrae l'ago ed un batuffolo di cotone basta a proteggere la piccola ferita cutanea. — E' un atto operativo della durata di pochi secondi, che non richiede ambiente, preparazione, assistenza, anestesia: unica sofferenza la piccola puntura della cute.

continuato. Però col riespandersi del polmone l'inferma si sentì così male, e sputo e febbre aumentarono di nuovo in tale misura, che essa stessa ed i suoi congiunti, fra i quali era un medico, mi pregarono di intervenire rifornendo il Pneumotorace. La percussione mi dimostrò che esisteva ancora Pneumotorace, ma io non potei valutare coll'aiuto della radioscopia lo spessore dello strato d'aria ancora esistente. Il sottile ago cavo da me introdotto per rifornire azoto si approfondì nella massa compatta del polmone malato: ritirai un poco l'ago e cercai di orientarmi sulla

Che col metodo della puntura non vi sia pericolo di ferire il polmone, risulta già dalla breve rappresentazione che ne ho fatto ora. — Poichè l'apparato indica l'istante in cui la punta della finestra dell'ago affiora lo spazio ideale pleurico, dà modo all'operatore di arrestarvi subito l'ago: appunto per questo l'ago ha da avanzare lentamente. Come può allora ferire il polmone?

Sottilizzando si potrebbe osservare che la punta dell'ago essendo tagliata a becco di clarinetto, la punta della finestra è sopravanzata da una punta metallica, (negli aghi di cui mi servo lo è di circa un millimetro)) e che perciò, quando la punta della finestra è a livello dello spazio ideale pleurico, la punta metallica deve averlo oltrepassato ed essere penetrata, verosimilmente, nel polmone.

All'obbiezione si può intanto contrapporre che chi opera col metodo del taglio si trova in condizioni identiche. Scoperta la pleura parietale, perforandola, l'estremo della colonna d'aria della cannula non può affiorare lo spazio ideale pleurico, senza che la punta con cui l'istrumento — trequarti od ago — perfora la pleura, oltrepassi e, verosimilmente, penetri nel polmone.

In un caso e nell'altro una ferita del polmone parrebbe inevitabile; nel fatto però non avviene. — Per le note circostanze anatomiche il polmone (e la pleura viscerale) è in costante tendenza a staccarsi dalla parete toracica ed a ritrarsi davanti a tutto il materiale abnorme che si produce o penetra nella cavità della pleura — un essudato, un corpo straniero ecc. Se una punta d'ago, o di trequarti, penetra nella cavità, la pleura viscerale le si ritrae davanti, come incappuccinandola: s'intende che, perchè ciò avvenga, la pleura deve aver tempo di ritirarsi — che cioè l'ago sia avanzato con lentezza — e che la penetrazione non superi una certa misura.

L'argomento avendo qualche importanza, l'ho esaminato anche con esperienze sugli animali; incontrandomi in ciò, accidentalmente col Prof. BRAUER. Ebbi però risultati diametralmente opposti ai suoi. — Ho sperimentato su cani di media taglia: cloroformizzato l'animale, ho impiantato nel torace degli aghi da Pneumotorace, per tratti vari,

posizione della punta di esso, misurando la pressione; ma passata appena una piccola quantità d'aria l'ammalata divenne pallida e morì improvvisamente, circa 5 minuti dopo l'iniezione.

Altri tre casi analoghi mi furono comunicati da altri operatori: in uno di essi la morte sopravvenne rapidamente in collasso; negli altri due, superando lo stato di collasso, comparve emiplegia, debolezza cardiaca, incoscienza: questi sintomi persistettero fino alla morte.

Due di questi casi furono sezionati e dimostrarono chiaramente embolie gassose: in uno di essi l'ago era stato introdotto nel tessuto polmonare, e nel polmone respirante aveva prodotto uno squarcio della grandezza di un pezzo da 10 Pfennig (1).

tenendo misura esatta del tratto penetrato con olive di arresto: — sacrificato poi l'animale, insufflavo d'aria il polmone, con molta lentezza, sott'acqua, e ad una pressione di 25 mm. Hg. (mi ero prima assicurato che per cani di media taglia questa è la maggior pressione tollerata: pressioni superiori producono qualche crepatura di vescicole). Sperimentando così, ho trovato che l'ago può essere introdotto al di là della pleura parietale, senza ferire il polmone, per tratti di 5-7 e persino, in qualche caso, 9 millimetri. — Margine più che sufficiente per la sicurezza dell'atto operativo.

Ma poi quello di ferire il polmone, è veramente un pericolo di gran peso? *Praticamente* il nocciolo della questione sta qui. Si tratta d'una ferita prodotta dalla punta lanceolata ed affilatissima dell'ago: ferita superficiale, lineare, a margini netti, lunga, inizialmente, quando il polmone è ancora espanso, tutt'al più $\frac{1}{4}$ od $\frac{1}{3}$ di millimetro, ma che si riduce poi, e si chiude, quando, a Pneumotorace prodotto, il polmone si è contratto: ferita interessante tessuto polmonare sano, perchè è precetto, da non pretermettere mai, di non operare se non in corrispondenza di un tratto di polmone normale e mobile. — Si tratta insomma di una ferita insignificante e che deve obliterarsi rapidamente. — E' istruttivo a questo riguardo il fatto che nel Pneumotorace spontaneo da perforazione del polmone tifico, la soluzione di continuo, che pure è indubbiamente più ampia ed irregolare e trovasi in pieno focolajo distruttivo, tuttavia — in grazia appunto del contrarsi del polmone — cicatrizza e si oblitera rapidamente quasi di regola.

Comunque — e duolmi di dover contraddire anche su questo punto il chiaro collega di Marburg — io posso affermare che avendo sempre operato col metodo della puntura, non vidi mai, in nessun caso, il più lieve segno, immediato o consecutivo, di aver ferito il polmone.

(1) Ho intrattenuto recentemente i lettori (v. *Gazzetta Medica ita-*

Pungendo polmoni sani di animali sani, non riuscii mai a provocare embolle gassose. Ciò non desta meraviglia, quando si pensi che nel polmone infiltrato del tifico

liana n. 31, 32, 33, 34, 35 e 36, 1908) sul pericolo dell'embolismo gassoso e sul modo di evitarlo; non è quindi il caso di ritornarvi. Mi sia permesso però di ricordare — a proposito di ciò che scrive il Prof. BRAUER — i due punti fondamentali dell'argomento.

Il primo è questo: che nei casi nei quali esistono nette le indicazioni dell'atto operativo, prima fra tutte quelle della pervietà della pleura e di una buona mobilità del margine polmonare prossimiore al punto scelto per infiggere l'ago, non vi può essere — col metodo della puntura — pericolo di embolismo gassoso, per ciò solo che non vi è, non che il pericolo, nemmeno la possibilità di ferire il polmone. — Il pericolo si dà in un numero relativamente piccolo di casi, diagnosticabili prima come «pericolosi» od almeno sospettabili; sono i casi nei quali esistono, nel campo dell'operazione, aderenze o pseudomembrane pleuriche, soprattutto la sinfisi; quelli nei quali il Pneumotorace è costituito (come nel caso del Prof. BRAUER) da una sottile lamina di gas; e quelli nei quali esistono dei grossi cordoni rivestiti da pleura e contenenti tessuto polmonare, attraversanti la cavità pneumotoracica, tesi fra la parete del torace ed il polmone compresso ed accollato ad un punto opposto, derivanti da ciò che, in causa di punti di aderenze parziali irriducibili dalla pressione del Pneumotorace, il polmone venne bensì respinto ed accollato, come di solito, alla cupola ed al mediastino, ma non nella sua massa totale e si conserva ancora raccordato a quei punti di aderenza lontani per ammassi di tessuto proprio che la pressione e lo stiramento ha ridotto alla forma di cordoni irregolarmente cilindrici.

Nei primi di questi casi, quelli di aderenze, sinfisi, pseudomembrane pleuriche, che sono di gran lunga i più frequenti, il pericolo dell'embolismo proviene da ciò, che la punta dell'ago può cadere, all'insaputa dell'operatore, in quelle rigogliose neoformazioni vascolari di canali e lacune venose, di aspetto angiomatico, così frequenti e diffuse nelle neoformazioni infiammatorie pleuriche, peri- ed endopolmonari non recenti, dei tifici, delle quali ho già intrattenuto il lettore, ho indicato la genesi ed ho dato la descrizione e la figura, neoformazioni vascolari che stanno in rapporto col circolo polmonare ed anzi costituiscono una via di scarico di questo, inceppato dalle lesioni della tisi, nel campo venoso toracico.

Nei casi del secondo gruppo il pericolo proviene dalla difficoltà di

In tema di Pneumotorace artificiale

Pleuropneumolisi totale

Dopo le mie conferenze del 1907 sulla cura della Tisi col Pneumotorace artificiale, era mio proposito di non ritornare più sull'argomento, se non per completarlo; perchè manifestamente, quelle due conferenze non erano che una *prima parte* che richiede la *seconda*, di conclusione definitiva.

In quelle conferenze io corredevo bensì la mia proposta delle prove anatomiche e cliniche che, necessarie in tutti i casi consimili, lo erano tanto più nel mio e per un metodo di Terapia certamente inatteso e fuori delle vie battute; ma quel corredo di prove, se era sufficiente per dimostrare la fondatezza teorica del metodo, e che se ne possono attendere dei risultati reali — sufficiente quindi per autorizzare ed indurre a porre il metodo in prova — non poteva però rappresentare quel complesso coordinato di nozioni, di fatti e di esperienza clinica che occorre, perchè un metodo terapeutico possa dirsi definitivamente costituito. La raccolta di un siffatto materiale, per una forma morbosa tanto varia nel suo essere e nei suoi aspetti come è la Tisi, non può essere l'opera di un solo e di poco tempo. Io non ne disponevo allora e non ne dispongo nemmeno oggi, almeno nella misura che ritengo necessaria: e quindi oggi io non potrei tenere quella conferenza conclusionale a cui accennavo poc'anzi; e nemmeno mi sarebbe stato possibile — perchè non devo e non intendo ripetermi — arrendermi all'invito di partecipare a questo ciclo di conferenze sulla Tubercolosi.

Fortunatamente in questi due anni trascorsi venne fatta alla materia del Pneumotorace terapeutico una aggiunta veramente rimarchevole per opera di due Clinici tedeschi, il Prof. BRAUER, direttore della Clinica medica dell'Università di Marburg, noto per gli studi sul Pneumotorace e l'impulso datovi in Germania, ed il suo collega della stessa Università, il Prof. FRIEDRICH, direttore della Clinica chi-

rurgica. BRAUER e FRIEDRICH hanno fatto una proposta la quale mira a rendere possibile la cura della Tisi colla immobilizzazione del polmone, anche quando aderenze pleuriche totali, o molto estese, impediscono di produrre il Pneumotorace, o di produrne uno di sufficiente volume. La proposta si concreta in un intervento chirurgico, al quale il FRIEDRICH che ne concepì la tecnica, diede il nome di *Pleuro-pneumolisi totale*.

La pleuro-pneumolisi totale, in quanto integra il metodo del Pneumotorace, sarà l'argomento principale di questa conferenza.

Preliminarmente però, perchè risulti ben definita la natura e la portata della Pleuro-pneumolisi ed appaia la sua connessità col Pneumotorace, credo utile ricordare — e lo farò sommariamente — qualche punto fondamentale della materia ed alcune delle cose che ho detto nel 907.

La materia del Pneumotorace artificiale si divide naturalmente in due parti distinte: il principio teorico e la sua applicazione alla pratica.

Il principio teorico si enuncia così.

La ragione per la quale i prodotti di alcuni processi infettivi, comuni a tutto l'organismo, mettono capo, quando i processi colpiscono il polmone, a quella particolare forma di distruzione del parenchima, propria ed esclusiva di quest'organo che è la Tisi polmonare — sta pressochè tutta — o sta sufficientemente — nella parte motrice della funzione del polmone. Quei processi cioè, ed i loro prodotti, inducono il polmone in Tisi perchè il polmone, per funzione, si muove nel particolare modo che conosciamo. Se il polmone — per ipotesi teorica, assurda — fosse un organo immobile, non potrebbe diventare e non diventerebbe mai tisico; non esisterebbe la Tisi polmonare. Se un polmone già tisico viene, ad arte, immobilizzato, non importa il modo — il processo distruttivo che vi è in atto s'arresta, ed i fatti distruttivi già avvenuti cicatrizzano nel modo comune a tutte le soluzioni di continuo.

Il principio teorico comporta una dimostrazione diretta. Anche oggi voglio ripetere — senza insistervi perchè non è il momento — che io non fui portato a proporre la cura del Pneumotorace per la Tisi dalla antica osservazione clinica che un pneumotorace spontaneo od un versamento pleurico sembrano arrestare la malattia od almeno rallentarne il corso — ma vi fui portato aprioristicamente, per un

concetto della natura del processo tisiogeno dedotto teleologicamente da alcuni principii elementari di fisica e di fisiopatologia polmonare. E' sempre mia intenzione di ritornare — a tempo opportuno — su questa parte dell'argomento.

Il principio teorico comporta anche una dimostrazione sperimentale.

Se in un ammalato di Tisi vengono realizzate, col Pneumotorace, le condizioni del principio teorico — la immobilizzazione cioè assoluta del polmone — il processo distruttivo si arresta — e la Tisi guarisce.

Nei due anni trascorsi questa dimostrazione sperimentale è venuta da molte parti. Io stesso dispongo a quest'ora di oltre una settantina di casi, nè mai ho osservato alcun fatto che m'abbia indotto, nonchè a ricredermi, nemmeno a dubitare.

Non ignoro che vi furono degli insuccessi; ne ebbi anch'io — e ve ne saranno sempre, con tutti i metodi. Ma degli insuccessi miei io so — e lo so anche degli insuccessi d'altri che vennero a mia conoscenza — ch'essi sono da attribuire a ciò che in quei casi non si poterono realizzare — o non si seppero — le condizioni del metodo, che il metodo vuole tutte, con rigore assoluto. — Furono, insomma, degli insuccessi clinici; insuccessi del dato caso — del dato medico anche — non del metodo.

In questi due anni poi trascorsi dal 907, la dimostrazione sperimentale si è completata svolgendosi su due altri punti.

La guarigione della Tisi col Pneumotorace è, da principio, una guarigione clinica; se il Pneumotorace viene abbandonato a sè, si riasorbe e la malattia si riaccende. Ma se il Pneumotorace viene conservato per un tempo sufficiente, la guarigione si fa anatomica, definitiva. Scompajono tutti i prodotti primarii della malattia — quelli della cosiddetta pneumonite caseosa, desquamativa, tubercolare, e quelli della neoformazione tubercolare, i noduli primitivi — e vengono sostituiti da una imponente formazione connettiva, cicatriziale, contenente qua e là, sequestrati, piccoli focolai di materiale caseoso o caseoso calcareo; e tra le formazioni connettivali stanno i resti del polmone non ancora colpiti dal processo prima della cura, atelectasici, compressi, stirati, deformati, infiltrati, ma esenti da processi distruttivi.

Nelle conferenze del 907 ho riferito un caso, venuto all'autopsia dopo cinque anni per una pneumonite del polmone superstite, che presentava appunto questo reperto. Basterebbe questo solo caso per dimostrare la possibilità della guarigione anatomica della tisi col

Pneumotorace. — Ma quel caso non indica quale sia il processo della guarigione, e se la guarigione avvenga come vuole la teoria, e non in altro modo; avvenga cioè per un arresto del processo distruttivo, determinato ed in rapporto colla immobilizzazione del polmone. Per una simile dimostrazione occorrerebbe disporre di più autossie di polmoni in diversa età di cura, nei quali sorprendere le diverse tappe successive del processo della guarigione: quel caso non offre che due tappe estreme; la prima, quella del Pneumotorace e l'ultima, quella della guarigione avvenuta.

Oggi questa lacuna è colmata. Il Dr. GRAETZ, primo assistente dell'Istituto anatomico-patologico della Università di Marburg, ha avuto occasione di studiare tre polmoni già curati da BRAUER col Pneumotorace, in diversa età di cura: un mese, due e sette mesi. Nello stesso tempo ebbi anch'io modo di studiare due altri casi, l'uno di tre, l'altro di sette mesi di cura. — Questi cinque casi presentarono tutti — in vario grado, secondo l'età — queste note generali di reperto: — assenza d'ogni attività recente di processo distruttivo; — regressione progressiva dei focolai esistenti; — fra questi, e intorno ad essi, una rigogliosa formazione connettivale recente che li avvolge dovunque e li isola.

E' interessante un rilievo fatto dal GRAETZ, che voglio riferire colle sue stesse parole. « Il FORLANINI — dice GRAETZ — insiste nel notare come la probabilità di guarigione siano in diretto rapporto colla completezza del Pneumotorace — vale a dire col grado di immobilizzazione del polmone. Il reperto microscopico conferma questa affermazione. Paragonando la connettivazione cicatriziale in diversi punti del polmone, si constata che essa è tanto più sviluppata quanto meno in un dato punto il polmone è espanso — ossia quanto più efficacemente vi ha influito la compressione del Pneumotorace. Così la connettivazione — continua il GRAETZ — è estesa ai margini dei lobi e particolarmente agli apici, mentre lo è meno nelle regioni centrali. — E dove la compressione non ha potuto aver luogo a motivo di estese aderenze pleuriche, la connettivazione passa in seconda linea e cede il campo ai processi dell'infezione ».

La dimostrazione sperimentale si è completata anche in un secondo punto.

Per arresto del processo tisiogeno in un polmone immobilizzato dal Pneumotorace, intendo dire che, una volta avvenuta l'immobilizzazione, nessuna nuova parte più di quel polmone si ammala di tisi.

Fu per tradurre questo concetto in una forma più generale ed espressiva che ho detto, in principio, che se il polmone, per ipotesi assurda, fosse un organo immobile, non potrebbe diventare e non diventerebbe mai tifico; non vi sarebbe, ho detto, tisi polmonare. Questa affermazione che può parere azzardata riceve dai fatti una dimostrazione che pare da laboratorio. Si dà nella pratica il caso di individui non tifici, nei quali, non importa come, una porzione circoscritta di polmone, od anche un polmone intero, vengono immobilizzati — nei quali cioè sono realizzate le condizioni contemplate nella proporzione. — Ebbene, se in questi individui si svolge un processo acuto di Tisi — di tubercolosi — generalizzato — avviene che il processo interessi tutto quel che rimane di polmone mobile — e rispetti, totalmente, come un punto franco, la porzione immobilizzata.

Il caso di questi individui non è frequente; ma quelli che si conoscono sono espliciti e non lasciano adito ad altre interpretazioni.

Il Dr. SPÄTH — del Württemberg — pubblicò, fin dall'88, questo bel caso.

Un operaio di 46 anni entra nell'Ospedale nel giugno '86 con un versamento pleurico della base posteriore destra, arrivante all'angolo della scapola. È apirettico: nella storia clinica non è fatto cenno di nessuna lesione polmonare. Lascia l'ospedale dopo un mese, migliorato nello stato generale, ma col versamento. — Quattro mesi dopo, nel novembre, vi rientra colla diagnosi di tubercolosi miliare acuta delle meningi e del polmone; muore dopo quattro giorni. Alla tavola si trova: tubercolosi miliare acuta delle meningi cerebrali e dei plessi: tubercolosi di tutti i lobi polmonari, eccezione fatta della base del polmone destro, ancora compressa dal versamento, nella quale non fu possibile riconoscere traccia alcuna di tubercolosi.

Il Dr. SCHMORL pubblica altri quattro casi, analoghi a quello di SPÄTH, di tubercolosi acuta generalizzata dei polmoni che rispetta le porzioni di polmone compresse da un versamento pleurico preesistente allo sviluppo della tubercolosi. E' particolarmente interessante quello di un uomo affetto da cirrosi epatica con edemi ed idrotorace bilaterale. In questo caso soppravviene una tubercolosi miliare acuta: all'autossia si trovano i due polmoni interessati nella loro totalità, eccetto che nelle due porzioni basali, protette dalla compressione dell'idrotorace, dove non esiste un solo nodo tubercolare.

Altri casi analoghi vennero pubblicati quest'anno stesso dal Dr. PALLASSE e dal Dr. WESTENHOEFFER.

Ma il caso più significativo è forse occorso a me.

Un ragazzo di 17 anni, fabbro, entra in Clinica alla fine di novembre del 1907. Tisi bilaterale; avanzatissima a destra, con escavazioni — discretamente avanzata a sinistra. — Febbre alta: espettorato fra 150 e 400 cc. *pro die*, purulento; numerosi bacilli e fibre elastiche. Deperimento avanzato. La cura non è indicata, data la forma bilaterale; tuttavia, dopo un mese di esitazione, mi arrendo alle insistenze dell'ammalato e la intraprendo.

La febbre cade nei primi giorni, e la cura prosegue con pieno successo tanto che l'ammalato lascia la Clinica in luglio, dopo sette mesi, con questo reperto: Pneumotorace completo e silenzio stetoscopico a destra. Grandemente ristretta la lesione sinistra: espettorato ridotto a 15-20 cc. in gran parte muco-salivale, con pochi fiocchetti opachi contenenti bacilli — verosimilmente provenienti dalla residua lesione sinistra. Condizioni generali assai buone — aumento di 13 chilogrammi.

Quindi, retrocessione della lesione sinistra e verosimilmente guarigione clinica della grave lesione destra, con fondate speranze di guarigione anatomica avvenire, alla condizione che il Pneumotorace sia mantenuto e sia osservato un tenore di vita che non ponga a cimento le recenti ed ancora deboli formazioni cicatriziali.

Sgraziatamente l'ammalato, nel suo pieno benessere soggettivo, non ottempera alle mie ripetute esortazioni, e fa lunghe passeggiate a piedi, in bicicletta, e persino in barca sul Ticino. Accade quel ch'era da prevedere.

Il 5 agosto viene in Clinica pel consueto rifornimento d'azoto, che si fa ormai ambulatoriamente; si rinnovano le esortazioni alla tranquillità. L'ammalato esce dalla Clinica e difilato si reca a Broni in bicicletta (20 chilometri) e di qui sale, a piedi, al castello di Cicognola, altri 5 chilometri, e superando, da Pavia, una salita di 200 m. Giunto alla vetta della collina è colto da soffocazione; il polmone si perfora; ne segue un empiema aperto al quale — ricoverato in Clinica — soccombe un mese dopo. Nel corso dell'empiema la residua lesione del polmone sinistro si riaccende in forma acuta ed invade l'intero polmone. — All'autossia: a sinistra, il reperto di una Tisi recente interessante tutto il polmone, dall'apice, dove le lesioni sono maggiori, fino alla base: focolai di pneumonite caseosa in tutti i periodi di sviluppo, e noduli tubercolari nella loro tipica costituzione anatomica.

A destra: Pneumotorace assai ridotto: empiema, con pleura fortemente inspessita: polmone piccolo, come ranicchiato a ridosso del mediastino ed in alto, diviso in due porzioni; l'una, un grosso cordone appiattito aderente al mediastino, l'altra, in alto, protrudente nella cavità pleurica.

La proiezione che presento riproduce il sacco pleurico e la massa polmonare sezionata con due tagli (Fig. 1^a): un taglio divide la massa superiore in due parti, l'una anteriore, l'altra posteriore: l'anteriore è rovesciata all'infuori in modo da prospettare le due superfici di taglio. L'altro taglio è trasversale nella porzione mediastinica. Girando la metà destra della proiezione in modo da farla combaciare colla sinistra, si ricompone il polmone come fu trovato.

La porzione superiore, ch'è la più interessante, è una massa d'aspetto carneo, compatta, con chiazze giallo-grigiastre massime nella parte alta, dove qualcuna ha nel centro della sostanza caseosa, in qualche punto caduta via nel fare il taglio, risultandone delle piccole cavità, la maggiore delle quali non supera il mezzo centimetro di diametro. È qui che rimane delle antiche lesioni distruttive e delle escavazioni.

Tutta la sezione venne esaminata al microscopio divisa in pezzi in serie orizzontale. Vi appare un reperto di avanzato avviamento alla guarigione. Nessun fatto di attività tisiogena recente; non un nodo tubercolare in tutta la sezione, ma dovunque

una rigorosa formazione connettiva includente dei focolai caseosi ed impigliante qua e là dei residui di parenchima polmonare fortemente atelectasio.

Questa seconda proiezione, ch'è una microfotografia a 7 diametri di uno dei pezzi della sezione dove le lesioni sono più spiccate, mostra questo reperto, quasi schematicamente: vi sono cinque distinti focolai caseosi: nell'indurimento dei pezzi la materia caseosa si è fortemente contratta e tutta quanta screpolata: i focolai appaiono avviluppati ed isolati dalla neoformazione connettiva (di cui non appaiono i particolari essendo troppo debole l'ingrandimento) nella quale i punti più oscuri sono i residui di polmone impigliato e compresso. Nè in questo, nè in alcun altro dei pezzi della sezione totale, esistono segni di attività recente della Tisi.

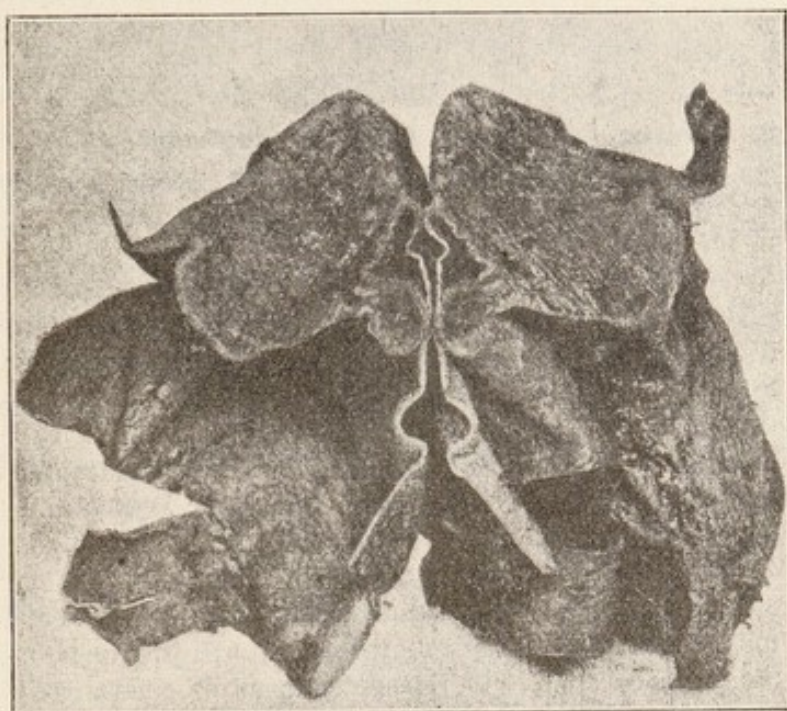


Fig. 1 - Polmone compresso dal Pneumotorace e parte del sacco pleurico parietale

Quando nell'ultimo mese la Tisi si riaccese acutamente — con un meccanismo che non saprei chiarire, ma certamente in nesso causale coll'accidente della perforazione e dell'empiema — dovette divampare dai focolai residui della malattia esistenti in ambedue, i polmoni: — il polmone sinistro, funzionante e mobile, ne fu invaso rapidamente tutto quanto: — il destro, immobile, ne andò totalmente esente.

Concludendo: oggi della fondatezza del principio teorico del metodo, a prescindere dalla dimostrazione teleologica, possediamo questi elementi di dimostrazione sperimentale:

- 1° Se un polmone tifico viene immobilizzato, guarisce.
- 2° Una porzione immobilizzata di polmone sano non può ammalarsi di Tisi.
- 3° Nei diversi stadi della guarigione si ritrovano soltanto due fatti; l'arresto di ogni attività tisiogena e lo sviluppo di un processo

di riparazione rappresentato da una neoformazione connettivale-cicatriziale che avvolge, isola, sequestra i focolai del processo distruttivo, i quali in seguito si riassorbono o rimangono reliquati inattivi.

La seconda parte della materia del Pneumotorace consiste nella applicazione pratica del principio teorico fondamentale; e costituisce il metodo terapeutico.

Qui vengono meno quella sicurezza e precisione e quella assolutezza di termini con cui si suole e si può discorrere di principi teorici — per lasciare il posto ad una certa indeterminatezza ed a quella relatività che sono inevitabili in una materia nella quale concorrono una grande varietà di forme cliniche — tutti gli ostacoli pratici correlativi — e l'elemento personale necessariamente vario e indeterminabile dell'arte del medico. Non solo, ma questa è materia vasta e di tal natura da non poter essere trattata convenientemente in una conferenza. Fortunatamente una simile trattazione non occorre per lo scopo che mi propongo; a me basta dire d'uno degli ostacoli che attraversano l'attuazione del metodo — il più importante — quello delle aderenze pleuriche — perchè conduce direttamente all'argomento della Pleuropneumolisi.

Nella Tisi — eccettuati i casi acuti a polmoni precedentemente sani — non mancano mai le aderenze pleuriche. Come attraversino la cura, è ovvio: coll'impedire la formazione di un Pneumotorace completo, e quindi l'immobilizzazione assoluta del polmone.

Di fronte a questo impedimento noi non siamo disarmati. Di molte aderenze — anche estese — quelle più recenti e lasse, noi possiamo avere facilmente ragione, strappandole, o comunque lacerandole, colla pressione del Pneumotorace — come si strappano colle mani, nelle autossie, per levare il polmone dal torace. In molti casi, massime all'inizio delle cure, è frequente constatare, a segni di tutta evidenza, di queste risoluzioni traumatiche delle aderenze pleuriche.

Si comprende che quando le aderenze non sono recenti, e le due sierose sono così intimamente saldate fra loro da costituire una unica, grossa e solida pseudomembrana, non più risolvibile materialmente nelle due sierose, nessuna pressione di Pneumotorace può separarle, come non è possibile, nelle autossie, strapparle colle mani. — Neppure in questi casi però siamo totalmente sprovvisti di risorse. E spesso ci è dato di raggiungere indirettamente lo scopo della cura — ora completamente, ora solo parzialmente; a seconda della estensione delle

aderenze, e soprattutto a seconda della loro sede — a seconda cioè che il punto di torace dove il polmone è aderente è in opposizione diretta (attraverso la cavità), oppure non lo è, o lo è in piccolo grado, col punto di fissazione normale del polmone al mediastino, l'ilo. — Se fra i due punti di fissazione — l'aderenza e l'ilo — non vi è opposizione diretta, come è il caso per le aderenze, pressochè immancabili, dell'apice — per quelle mediastiniche — ed anche per quelle, purchè non siano molto estese, del dorso e del diafragma — l'impedimento alla cura non è grande e può essere superato. — Le aderenze, allora, non vengono sciolte, ma il polmone viene addossato dalla pressione del Pneumotorace al tratto di parete toracica dove aderisce, e là compresso ed immobilizzato. — La radioscopia mette bene in evidenza queste forme di immobilizzazione del polmone.

Quando invece vi è opposizione diretta fra i due punti di fissazione, come avviene per le aderenze delle regioni laterali del torace — caso questo, sgraziatamente, molto frequente, perchè le pleuriti adesive prediligono le regioni dei sepimenti interlobari — quando, dico, vi è opposizione diretta fra l'ilo e l'aderenza, allora il tratto di polmone compreso, o dirò meglio teso fra i due punti in opposizione, sottostà ancora, necessariamente, all'influenza delle escursioni respiratorie del torace, conserva quindi ancora della motilità respiratoria — anche se tutto il resto del polmone, libero, viene compresso ed immobilizzato dal Pneumotorace, — e per tal ragione viene frustrato — sia pure nel solo tratto di polmone non immobilizzato — lo scolo della cura. — Tuttavia anche in questi casi non manca del tutto qualche risorsa. Se le aderenze non sono eccessivamente estese, oppure sono suddivise in più punti circoscritti, il polmone — pur rimanendo fisso in questi punti — può ancora venire distaccato ed allontanato dai punti dove non aderisce, o aderisce lassamente, ed essere addossato in massa in punti lontani, anche opposti, per ciò che il tessuto aderenziale è molto arrendevole e si lascia distendere ed allungare in lamine e cordoni, che poi, ad immobilizzazione avvenuta, stanno tesi, attraverso il Pneumotorace, fra la massa del polmone addossata al mediastino od alla cupola, ed i punti di aderenza toracica. — Qualche volta, quando l'aderenza è più estesa, è lo stesso polmone che viene stirato in forma di grossi, lunghi cordoni: i quali così invece che di tessuto connettivo di pseudomembrana pleurica, sono costituiti da parenchima polmonare atelectasico, compatto, con bronchi e vasi — e rivestito di una buccia pleurica.

Presento un esemplare di ciascuna di queste due forme di cordoni che ho trovato in uno dei due casi di cui ho fatto cenno.

Questa prima è una microfotografia di 40 diametri della sezione trasversa di un cordone puramente fibroso del diametro di 4-5 mil-

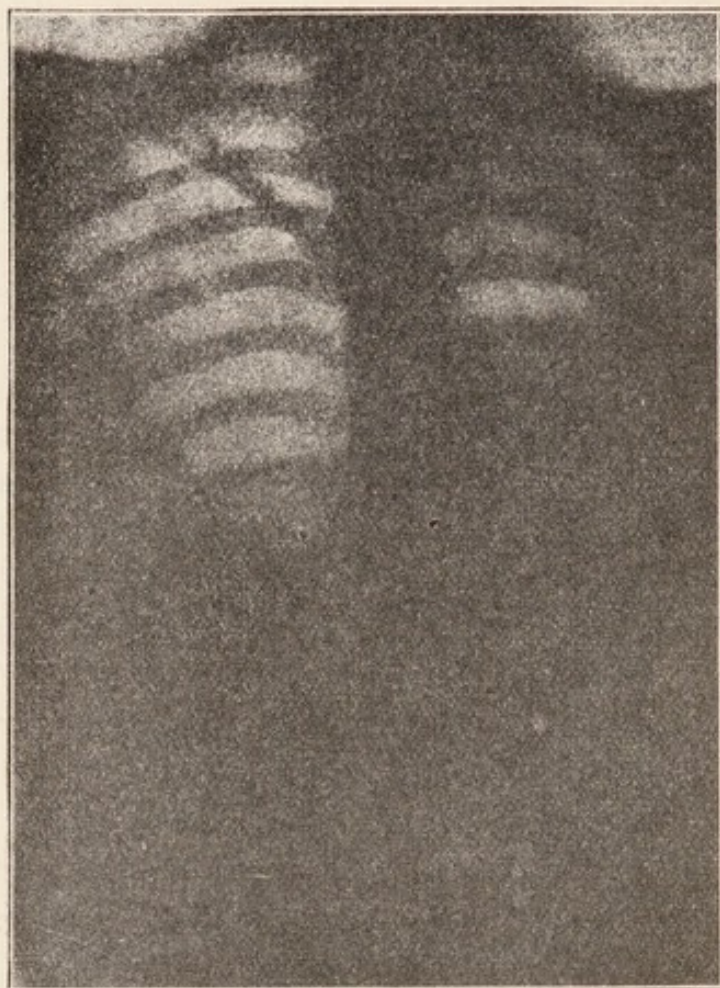


Fig. 2

limetri e lungo 8 cm. teso fra il polmone addossato al mediastino e la cupola del torace. E costituito da fasci e cordoni di connettivo compatto per lo più longitudinali, con numerosi vasi, vene ed arterie, quest'ultime con pareti enormemente inspessite, fino, qualche volta, ad obliterazione del lume.

Quest'altra è una microfotografia di 12 e $\frac{1}{2}$ diametri della sezione trasversa di un grosso cordone — di diametro quasi triplo del primo, lungo 13 cm., teso fra il polmone e la regione ascellare ed impiantato con una base assai larga, tanto sul polmone che sul torace. — La massa principale è costituita da polmone atelectasico, con vasi

e bronchi stenosati e deformati: ed il polmone è rivestito da una grossa buccia pleurica che manda nell'interno dei sepimenti robusti.

Lamine e cordoni, eccetto gli esili, si riconoscono bene alla radioscopia. — Ne presento due esemplari.

Questa prima (Fig. 2^a) è una radiografia che ho già presentato nelle conferenze di due anni sono — tolta da una ragazza già tistica monolaterale avanzata sinistra, con escavazioni. Sia detto incidentalmente.

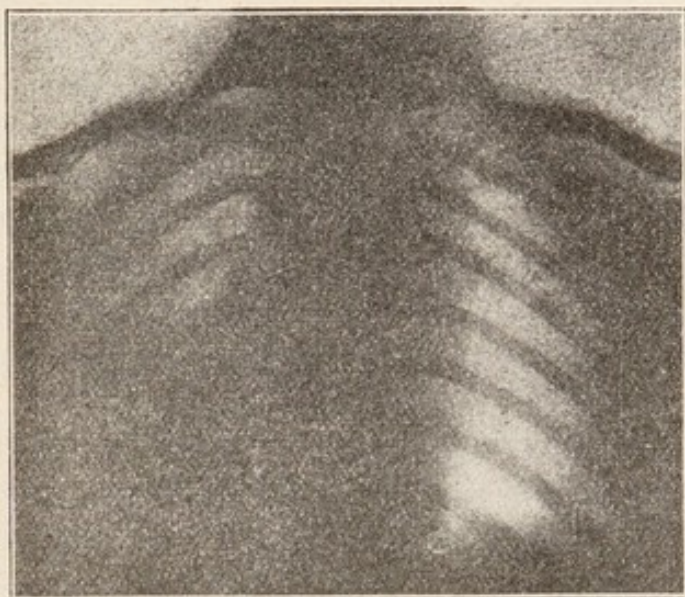


Fig. 3

le ottime condizioni di allora si mantengono invariate anche oggi, e sono ormai passati quasi quattro anni.

Pneumotorace sinistro, attraversato da un lungo cordone che parte bipartito dall'apice e riesce, allargandosi, al polmone compresso, addossato al mediastino e dislocato a destra.

Questa seconda radiografia (Fig. 3^a) è di un caso di Tisi assai avanzata destra, di cui ho iniziato la cura quest'inverno a Pavia. La cura è ora proseguita con successo ad Arco nel Trentino dal Dr. BRESCIANI, direttore di quell'ospedale. È anzi alla sua cortesia che debbo questa bella radiografia eseguita nel Sanatorio Hildebrandt di Arco. Il polmone anche qui è addossato alla colonna. Se ne staccano cinque cordoni, forse sei, di cui due diretti trasversalmente verso l'ascella, e tre, irradiantisi come a ventaglio, verso la cupola. Si può presumere che tutta la metà superiore del polmone fosse aderente: ma che ne fu staccata in molta parte e resistette solo in cinque punti, d'onde i cinque cordoni — i quali non hanno impedito l'immobilizzazione.

Vi sono infine dei casi nei quali il numero, la resistenza, la sede, l'estensione delle aderenze è tale da non consentire che si produca un Pneumotorace di volume sufficiente, neppure per un risultato parziale: — senza contare quelli in cui la sinfisi è totale e che non ammettono un Pneumotorace purchessia. — S'ha da rinunciare in questi casi ad ogni tentativo di cura — e s'hanno da abbandonare a sè?

Il BRAUER, il quale professa l'opinione che la cura del Pneumotorace non sia da intraprendere se non nei casi molto avanzati, che hanno esaurito tutte le cure, e sono da considerarsi definitivamente come casi senza speranza — opinione dalla quale io dissento nel modo più reciso — il BRAUER, dico, appunto per questa sua opinione, deve essersi imbattuto assai frequentemente, se pure non sempre, in casi realmente non suscettibili di cura col Pneumotorace a motivo delle aderenze pleuriche. — Gli nacque allora l'idea, e dall'idea passò subito alla proposta, e dalla proposta, col concorso del Prof. FRIEDRICH, alla sua attuazione, di raggiungere lo scopo in altro modo, indirettamente, con intervento chirurgico.

Poichè — a motivo delle aderenze — il polmone non può essere svincolato dalla parete toracica — e le aderenze non possono essere tolte d mezzo — e poichè la parete, a motivo della sua rigidità, si oppone alla sua contrazione ed immobilizzazione — si spogli la parete dell'elemento che la rende rigida, le costole, — si disossi, in altre parole, tutta una metà del torace — ed allora la parete, ridotta ad un sacco floscio ed irresistente, non si opporrà più al collasso del polmone, e lo seguirà, come in un tutto solo, nella sua contrazione ed immobilizzazione. Una toracoplastica insomma extrapleurica totale di una metà del torace.

Il FRIEDRICH, direttore della Clinica chirurgica di Marburg, forse contribuì a suggerirne il pensiero al BRAUER; comunque egli concepì la tecnica dell'atto operativo — lo eseguì — e gli diede il nome di *Pleuropneumolisi totale*.

In questa seconda parte della Conferenza dirò di questo ragguardevole intervento; ne esporrò l'atto operativo — i risultati ottenuti da BRAUER e FRIEDRICH — ed il giudizio che, a mio avviso, oggi si può portarne.

Si tratta adunque di mobilizzare tutta una metà di parete toracica coll'esportarne le costole: e perchè la immobilizzazione del polmone sia quanto più possibile completa, importa esportare quanto più di costole è possibile: FRIEDRICH in un caso esportò fino a 200 cm., com-

plessivamente di costole; va risparmiato, naturalmente, il cingolo toracico superiore, e con esso la prima costola, per l'attacco e la funzione dell'arto superiore. Tutto quel che rimane di costole, dalla 2^a in giù, deve essere esportato.

E' dunque un grande atto operativo, un grande trauma chirurgico, in soggetti già esauriti da una lunga malattia. Occorre quindi la maggiore rapidità operatoria, quale soltanto è possibile ad un chirurgo sicuro e provetto: — il FRIEDRICH riuscì a condurre a termine qualche Pleuro-pneumolisi, fino a fasciatura applicata, in soli 40'; — ed occorre che la narcosi sia molto cauta ed accompagnata da una sorveglianza rigorosa del cuore. Il FRIEDRICH ricorre ad una narcosi mista; iniezione preliminare di morfina; anestesia locale generosa; cloronarcosi incompleta con piccole quantità di cloroformio, e nel solo tempo dell'ablazione delle costole.

L'atto operativo è diviso in tre tempi: formazione di un vasto lembo muscolo-cutaneo per mettere allo scoperto la parete toracica; — ablazione delle costole; — riposizione del lembo — sutura e fasciatura.

Primo tempo: taglio ellittico alla Schede per la formazione del lembo muscolo-cutaneo. (Fig. 4^a) L'incisione parte dall'alto, anteriormente, un cm. circa sotto la clavicola, a 3-4 cm. dalla mediana dello sterno; — tocca, in basso, la 10^a costola nell'ascellare poi risale lungo la colonna, e finisce a 3-4 cm. dalla 2^a, apofisi spinosa dorsale. Questa prima incisione è soltanto cutanea nella sua parte superiore; nella inferiore interessa anche le inserzioni del grande obliquo addominale, arrivando così alla parete toracica. L'incisione viene quindi completata fino alla parete, dovunque, coll'incidere le inserzioni del grande pettorale, quelle del grande dentato anteriore, e poi, trasversalmente, il latissimo del dorso. Il vasto lembo muscolo-cutaneo così ottenuto viene allora sollevato, insieme ai suoi nervi e vasi, fino alle regioni ascellare e infraclavicolare; la scapola viene spostata e ruotata ad angolo retto sulla parete toracica, la quale così è tutta quanta posta allo scoperto. La formazione del lembo muscolo-cutaneo si compie in circa 3', quasi senza perdita di sangue.

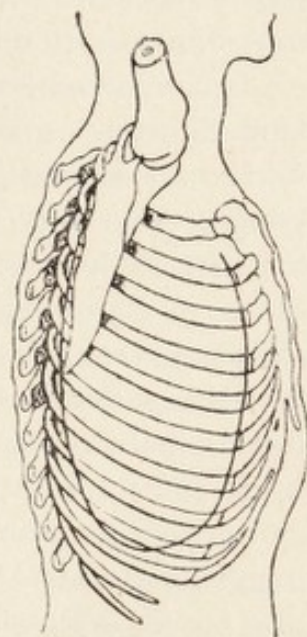


Fig. 4

In secondo tempo vengono esportate le costole, per lo più in nu-

mero di 9, dalla 2^a alla 10^a inclusive; e sono esportate ciascuna per il più lungo tratto possibile, da 10 fino a 12 cm. ciascuna, dalla articolazione cartilaginea fino all'*angulus costae*. Inciso e scollato il perostio, la costola viene sollevata con un robusto elevatore ed incisa; — l'escisione viene poi completata colla allacciatura dei vasi intercostali e colla escisione dei nervi intercostali, quanto più in alto è possibile, vicino alla loro origine. Le manualità di questo secondo tempo richiedono da 25' a 30' — e sono le più importanti e più delicate dell'atto, perchè implicano il pericolo di ledere la pleura. Dove vi sono delle pseudomembrane pleuriche robuste — il pericolo è nullo: ma se in qualche punto la pleura è ancora pervia e la sierosa normale, e perciò esile e facilmente lacerabile — il pericolo è sempre presente ed è grande, perchè porterebbe alla apertura della cavità, alla formazione di un pneumotorace chirurgico aperto ed alla grave complicazione di una sua infezione. La Pleuro-pneumolosi deve essere rigorosamente extrapleurica.

Esportate le costole — il polmone, le due pleure e quel che resta di parete toracica, avvizzisce e si raccoglie sull'ilo in una massa molle che si porta in piano coi monconi delle costole.

In un terzo tempo, si ripone il lembo muscolo-cutaneo; se ne sutura il piano muscolare, poi il cutaneo, si pone un drenaggio nel declivio, e si applica la fasciatura, la quale oltrechè contentiva e protettiva deve rispondere ad un altro criterio — quello di rispettare la motilità della metà superstite di torace posta dalla demolizione in difficili condizioni di funzione. Una fasciatura circolare, come a tutta prima parrebbe di poter applicare, non rispetta abbastanza questa motilità, anche se applicata assai lenta. BRAUER e FRIEDRICH hanno corso pericolo di perdere per soffocazione uno dei loro primi casi, soltanto per avere applicato una fasciatura circolare. Dopo questo accidente essi ricorrono a una fasciatura obliqua che non ha punto d'appoggio sulla metà funzionante del torace, ma si applica alla spalla ed alla coscia dello stesso lato per mezzo di un manicotto ed un cappuccio appositi. Dal manicotto e dal cappuccio la fascia fa dei giri molto obliqui in modo da formare una lettera V, il cui vertice è sul lato operato ed il piede delle due aste sul cappuccio e sul manicotto.

La guarigione ordinariamente avviene in otto-dieci giorni. Ma la fasciatura ha da essere lasciata in posto per molto tempo pei motivi che ora dirò.

Come vien sopportato il grave atto operativo? — BRAUER e FRIE-

DRIH si accordano nell'affermare la sorprendente tolleranza di questi tisici esauriti dalla lunga malattia, per l'atto chirurgico semplicemente come tale.

Non così per le conseguenze immediate della demolizione, creando la Pleuro-pneumolisi uno stato di cose che è ragione di una grave forma di intolleranza consecutiva per l'atto, la *fluttuazione del mediastino*: ecco in che consiste. Nel respiro normale, la decompressione inspiratoria dell'atmosfera di ciascun polmone isolatamente, e la sovrappressione espiratoria, agiscono sul mediastino interposto come due forze: l'una, traente, nella inspirazione, l'altra, respingente, nella espirazione. Le due forze omonime essendo uguali opposte e sincrome si elidono ed il mediastino sta immobile. — La Pleuro-pneumolisi sopprime le forze di un lato lasciando sussistere quelle sole dell'altro; l'equilibrio è rotto: restano allora in giuoco soltanto l'attrazione inspiratoria di un lato, non più controbilanciata dall'attrazione in senso opposto dell'altro polmone, e la spinta espiratoria, essa pure non più controbilanciata dalla spinta opposta: conseguenza, un movimento di va e vieni, di fluttuazione respiratoria del mediastino, il quale nella inspirazione viene attirato e penetra entro la metà di torace che funziona, e vien respinto in fuori dal lato opposto nella espirazione: sola resistenza, quella passiva del mediastino stesso, del polmone e della parete toracica disossata, che formano ora una massa sola inerte.

Queste dislocazioni, alle quali partecipano necessariamente il cuore ed i grossi vasi, non paiono, a detta di BRAUER, turbare sensibilmente la funzione del circolo. Non così per la funzione del respiro, per la quale già a priori è facile immaginare di qual grave perturbamento debbano esser causa. Nella inspirazione il mediastino fluttuante, penetrando nella metà di torace in funzione, ne diminuisce la capacità, ed elide così parte o tutto l'ingrandimento inspiratorio del torace, che è l'essenza stessa dell'atto e la ragione della corrente inspiratoria. La misura dell'elisione varia col grado della dislocazione del mediastino: potrebbe anche essere totale quando la dislocazione è grande, o sono piccole le escursioni respiratorie del torace — come nell'enfisema. In un caso simile l'inspirazione sarebbe nulla, del tutto inane. Ma qualunque sia il grado della elisione, essa rappresenta sempre una menomazione del rendimento utile della inspirazione: nello stato normale tutta la dilatazione toracica è utilizzata nella funzione; qui una parte è elisa ed inutilizzata.

Analogamente nella espirazione. La dislocazione del mediastino all'infuori amplia la cavità del torace nel periodo dell'impiccolimento

espiratorio: ne elide così, parzialmente, o anche totalmente, il rendimento funzionale.

Insomma colla Pleuro-pneumolisi non soltanto la superficie respirante è ridotta alla metà — ma la funzione della metà superstite è resa, pel fluire del mediastino, parzialmente o del tutto inane.

Certo la sinfisi pleurica, quando interessi anche la pleura mediastinica, può attenuare la fluttuazione. Ma se la pleura è in parte illesa, massime la mediastinica — o se concorrono altre circostanze sfavorevoli dell'altro polmone, l'enfisema, un ingombro bronchiale, la rigidità del torace cc., la fluttuazione del mediastino può condurre alla soffocazione. BRAUER ha perduto in questo modo tre dei suoi sette operati.

Unico presidio contro il gravissimo accidente, la fasciatura a V. l'ossigeno e la camera di SAUERBRUCH.

In progresso di tempo poi il pericolo si attenua, e si dissipa, man mano che la retrazione cicatriziale conferisce al mediastino un sufficiente grado di fissità. E' per contribuire a questa fissità che FRIEDRICH lascia in posto il periostio costale.

Ed i risultati utili della Pleuro-pneumolisi quali sono? Non potrei esporli meglio che col riferire i casi di BRAUER-FRIEDRICH — premettendo però un avvertimento.

Essendo necessità nella Pleuro pneumolisi rispettare il cingolo toracico superiore, colla 1^a costola, ne viene che l'immobilizzazione del polmone non può essere completa, come col Pneumotorace, ed anzi e soprattutto è deficiente all'apice, dove più occorrerebbe che fosse assoluta. Del resto anche nella massa rimanente, sebbene il polmone si arrenda alla sua contrattilità ed entri in collasso, il respiro — al dire di BRAUER — non si spegne intieramente e probabilmente nemmeno le escavazioni vi sono completamente elise.

La Pluro-pneumolisi insomma non realizza in tutto la condizione fondamentale del metodo; per servirmi di una espressione di BRAUER, essa equivale ad un Pneumotorace riuscito soltanto per tre quarti. I suoi risultati devono essere parziali: e tali sono infatti, per quanto assai rimarchevoli, quelli ottenuti da BRAUER e FRIEDRICH.

I casi sono sette; tre soccomberono di soffocazione. Degli altri quattro riferisco succintamente.

Caso primo. — È un mugnaio di 28 anni. Malattia iniziata 7 anni prima con una pleurite secca: tiene il letto da quattro anni. — Tisi avanzata dell'intero polmone sinistro con escavazioni dell'apice e sinfisi pleurica. Tisi iniziale all'apice destro.

Un anno prima di essere operato, si produce un Pneumotorace parziale spontaneo al quale segue un notevole miglioramento: il Pneumotorace si riassorbe. Su questo indizio si tenta di produrre artificialmente il Pneumotorace: ma il tentativo fallisce due volte.

Alla fine del 907 viene operato di Pleuropneumolisi da FRIEDRICH. Sono esportate le otto costole, dalla 2^a alla 9^a inclusive, per un totale di 126 centimetri. L'ablazione richiede 35'. Totale dell'operazione un'ora. Nessun accidente: guarigione per prima. Al 6° giorno l'ammalato lascia il letto; al 7° si tolgono i punti e l'ultimo pezzo di drenaggio.

Ecco i risultati, dieci mesi dopo, all'epoca della pubblicazione.

La metà del torace è ridotta a $\frac{3}{5}$ del normale: il polmone però non è immobile; respira lievemente; vi si ode anche qualche scarso rantolo nel colpo di tosse. Alla radioscopia cuore e mediastino appaiono qualche poco spostati a destra: ma la parte alta del torace non è molto impiccolita e vi si scorge una piccola escavazione in corrispondenza della 4^a e 5^a costola.

La lesione dell'apice destro è migliorata. La febbre etica, che datava da qualche anno e toccava spesso i 39°5-40°, cade gradatamente dopo l'operazione in pochi giorni e l'apiressia è stabile.

L'espettorato, fortemente purulento, da 150 a 180 cc. *pro die*, con bacilli molto numerosi, si riduce a 20-25 cc. d'aspetto mucoso; bacilli ora scarsissimi — ora assenti.

Aumento di 3 Kg. — Condizioni generali migliorate al punto che l'ammalato, il quale teneva il letto da quattro anni, fa delle lunghe passeggiate, va la sera in società e dieci mesi dopo l'operazione può essere condotto a Parigi e presentato al Congresso internazionale di chirurgia del 1908.

Caso secondo. — Studente di 19 anni. La malattia è insorta due anni prima in forma pneumonica acuta; interessa quasi tutto il polmone sinistro, con una escavazione dell'apice. Esiste una lesione discretamente avanzata anche a destra.

Nel gennaio 1908 è operato da FRIEDRICH; sono asportate 9 costole, dalla 2^a alla 10^a, per una lunghezza complessiva di 145, 5 cm. Durata dell'operazione 65'. Nessun accidente. Guarigione regolare.

I risultati sono analoghi a quelli del caso precedente. Emiperiferia toracica sinistra ridotta di 6 cm. Anche qui persiste un lieve respiro nelle inspirazioni profonde e qualche rantolo scarso nel colpo di tosse. Ristretta ma persistente la caverna apicale.

In questo caso però, a differenza degli altri, si è sviluppato dall'altro lato un rilevante stato di volumen pulmonum auctum. Anche qui caduta della febbre. Espettorato ridotto da 40-200 cc. purulento, con numerosi bacilli, a 1-10 cc. scarsamente purulento, con bacilli scarsissimi o assenti.

Condizioni generali assai migliorate; aumento di 4 Kg.

Però dopo otto mesi di relativo benessere, riappare qualche accensione febbrile, aumentano qualche poco la tosse ed espettorato, per un peggioramento, secondo BRAUER, dell'altro polmone.

Caso terzo. — Donna di 34 anni. Tisi datante da 12 anni, con un periodo intermedio, durato cinque anni, di salute apparente.

Lesione bilaterale, avanzata, con caverne apicali a destra — iniziale a sinistra.

Tre tentativi di Pneumotorace artificiale falliscono, in causa di estese aderenze.

Nel gennaio 908 viene operata di Pleuropneumolisi: ablazione di 9 costole dalla 2^a

alla 10^a per una lunghezza totale di 16,5 cm. — Nessun accidente immediato; ma poche ore dopo l'operazione corre pericolo di soccombere per fluttuazione del mediastino in causa della fasciatura circolare del torace. La sostituzione colla fasciatura a V dissipa ogni minaccia.

I risultati sono analoghi a quelli degli altri casi. Caduta della febbre, già poco alta prima, salvo qualche lieve riaccensione che BRAUER spiega con la meno completa immobilizzazione dell'apice.

Espettorato da 20-45 cc. purulento, con bacilli numerosi — ridotto a 8-15 cc., muco-salivale, con bacilli scarsi e da ultimo assenti. Grande e durevole miglioramento delle condizioni generali. Aumento di 1 e $\frac{1}{2}$ Kg

Caso quarto. — Questo quarto ed ultimo caso corrisponde nelle linee generali agli altri, salvo una minore riduzione ed immobilizzazione dell'apice, dove persistono evidenti, dopo l'intervento, i segni classici, plessici e stetoscopici, di un'ampia escavazione.

È un negoziante di 31 anni, la cui malattia esordì dieci anni prima e decorse colle solite alternative della Tisi lenta. Al principio del 1908 la lesione interessava tutto il polmone destro, con una vasta escavazione dell'apice, sinfisi pleurica ed una pseudo-membrana pleurica basale. A sinistra, lesione iniziale dell'apice fino alla 2^a costa.

Nel maggio 1908, fallito un tentativo di Pneumotorace artificiale, venne operato di pleuropneumolisi, coll'esito immediato solito. È rimarchevole in questo caso, che le robuste formazioni pleuriche attenuarono le ordinarie turbe da fluttuazione del mediastino.

I risultati sono analoghi a quelli dei casi precedenti. Impiccolimento della metà destra del torace; caduta della febbre. Riduzione dell'espettorato da 80-200 cc. a 20-30. Miglioramento generale. Aumento del peso di 6 Kg.

Solo, come già dissi, persistette una evidente cavità apicale — e residuò, reperto non osservato prima, quale postumo dell'atto operativo, una vasta anestesia cutanea, di tutte le sensibilità, occupante l'intero campo operatorio fin sotto l'ombelico.

Ed ora tiriamo le somme. La Pleuro-pneumolisi va giudicata in se stessa, come metodo terapeutico. Mi si conceda però di considerarla per un momento sotto due altri punti di vista.

Che l'immobilizzazione del polmone arresti il processo tisiogeno è oggi un fatto acquisito: rimane da spiegare il fatto. In argomento ho le mie idee personali che esporrò a tempo opportuno — e cioè quando il metodo sarà sufficientemente consolidato; prima mi parrebbe pura accademia. Altri però, attratti dall'interesse e dalla reale importanza del fatto, hanno emesso ipotesi, opinioni, spiegazioni — e fra le ipotesi questa, che si tratti d'una azione dell'azoto del Pneumotorace come tale — e quindi di una azione chimica. — La Pleuro-pneumolisi scarta senz'altro una simile ipotesi, e prova che il fatto è puramente meccanico. — In quest'ordine di idee la Pleuropneumolisi arreca un altro contributo alla dottrina che è base della cura pneumotoracica. Secondo questa dottrina il Pneumotorace guarisce la Tisi

coll'immobilizzare il polmone — non nel senso, come alcuni dicono, ad esempio di MURPHY, di riposo dell'organo, ma nel senso di soppressione d'ogni qualsiasi movimento. Tutta l'esperienza di terapia pneumotoracica si accorda con questa veduta; si accorda, e così la avvalorava sempre più, anche quella della Pleuropneumolisi. La Pleuropneumolisi non immobilizza intieramente il polmone; i suoi risultati debbono essere incompleti come quelli di un Pneumotorace non completo; e l'esperienza dimostra che così è infatti.

Il secondo punto di vista da cui desidero considerare, per un momento, la Pleuropneumolisi, è, se così mi posso esprimere, un punto di vista psicologico.

Che una proposta terapeutica nuova in un campo di delusioni ripetute come è quello della Tisi, e che tanto si scosta dalle vie battute, come fa il Pneumotorace, incontri difficoltà ed ostacoli, non deve sorprendere. Come per altre proposte nuove, fra gli ostacoli forse qualcuno è di indole psicologica; non fosse che il misoneismo. Nel supposto, sia lecito contrapporre agli ostacoli psicologici un argomento in favore d'indole psicologica esso pure. E' indubbiamente assai significativo il fatto che due Clinici stranieri, i quali hanno esperienza personale di Pneumotorace, portino la accettazione del suo principio fino agli estremi della Pleuropneumolisi e la traducano in atto.

Ed ora poche parole sul valore e la portata del nuovo metodo.

Pneumotorace e Pleuropneumolisi sono due metodi identici nel concetto e nel meccanismo: differiscono solo nella tecnica. — Non si equivalgono però, nel senso che possano sostituirsi l'un l'altro: ognuno ha il suo proprio campo di efficienza — ed i due campi non si sovrappongono in nessun punto. E' ovvio che a pleura estesamente aderente, il campo è della Pleuropneumolisi esclusivamente: ma fino a quando la pleura è sufficientemente pervia, il campo è del Pneumotorace, nè può esservi sostituita la Pleuropneumolisi — non soltanto perchè l'entità dell'atto operativo è incomparabilmente maggiore, ma per reale, diretta controindicazione. Per la Pleuropneumolisi è condizione pressochè indispensabile del successo una sinfisi pleurica estesa la quale comprendendo anche la pleura mediastinica, conferisca al mediastino una relativa fissità. Una pleura, e soprattutto una pleura mediastinica, in molta parte illesa, espone al grave pericolo della fluttuazione del mediastino.

E' del più alto valore istruttivo, a questo riguardo, un caso di BRAUER perduto per soffocazione da fluttuazione del mediastino, nel

quale la pleura era sufficientemente pervia per un Pneumotorace, ma l'ammalato preferì la Pleuropneumolisi per sfuggire la lunga durata della cura pneumotoracica.

Tracciati i limiti del campo di efficienza della Pleuropneumolisi, il giudizio sul suo valore emerge facilmente da quanto ho riferito.

La pleuropneumolisi integra il Pneumotorace, allargando il campo di indicazione dei metodi di immobilizzazione del polmone.

A differenza del Pneumotorace, che è alla portata di ogni medico, la Pleuropneumolisi è competenza di pochi eletti e richiede un ambiente tecnico apposito.

E' un atto non scevro di pericoli inerenti alla sua essenza stessa: una più esatta definizione delle indicazioni, congiunta al miglioramento della tecnica, potrà allontanare, eliminare forse anche, i pericoli: se è fino a quel punto, non può dirlo che l'esperienza avvenire.

I risultati infine della Pleuropneumolisi sono, per l'essenza stessa dell'atto, incompleti. Non però per questo meno rimarchevoli, nè sono meno preziosa aggiunta al metodo, dappoichè valgono il dono inapprezzabile della vita a chi ne ha perduto ogni speranza ed è vicino a perderla.

Ed ora — per finire — una considerazione d'indole generale.

Oggi — in grazia dei metodi di immobilizzazione — vivono, di vita normale, e da anni, delle persone che anni sono erano dei tisici senza speranza. Il loro numero è ancora piccolo, ma cresce di continuo; ad ogni modo è sufficiente perchè i loro casi non siano da considerare dei fortuiti *rariora artis*. Non è difficile predire che il metodo vivrà.

Nè questo solo voglio dire, ma voglio anche porre in rilievo un carattere particolare delle cure di immobilizzazione; e cioè che esse non escludono nessuna delle altre cure della Tisi, nè delle specifiche, nè di quelle che mirano allo stato generale: le ammettono tutte contemporaneamente ed anzi colmano esattamente il grande vuoto lasciato dal gruppo di cure che allo stato attuale del nostro sapere sembrano le più razionali, voglio dire le cure dedotte dalle dottrine immunitarie. Queste hanno la loro indicazione precisa negli stadi anteriori ed iniziali della malattia, quando non è ammissibile, nemmeno con lontano pensiero, l'indicazione delle cure d'immobilizzazione. Col progredire del processo e col primo apparire delle lesioni distruttive — della tisi insomma — entra in campo la terapia d'immobilizzazione col Pneumotorace — la cui indicazione si fa sempre più decisa ed esclusiva, mentre s'affievoli-

sce e va svanendo quella delle cure specifiche. E quando questo lungo secondo periodo della malattia è tutto trascorso senza intervento, ed il Pneumotorace non è più possibile, rimane ancora, ultima speranza, la Pleuropneumolisi.

Così oggi in tutti i periodi del lungo corso della malattia il medico pratico trova indicazioni razionali di terapia ed il modo di provvedervi. Stato di cose del quale, se ricorriamo col pensiero al nichilismo di anni sono, ci possiamo compiacere con ragione.

Che se un giorno, augurato prossimo, le dottrine immunitarie raggiungeranno quello che è lo scopo fondamentale del loro stesso essere, e la Tisi sarà sempre prevenuta o debellata nel nascere — noi riporremo aghi da Pneumotorace e costotomi, sicuri che i nostri metodi non avranno ritardato d'un istante quell'evento — e soddisfatti del bene che avremo fatto nel frattempo.

APPENDICE

L'idea della Pleuropneumolisi totale non nacque di getto com'è oggi, ma, al pari di molte altre idee che hanno l'apparenza della semplicità e della spontaneità, ebbe più di un collaboratore ed un lungo periodo di preparazione e di svolgimento. E' sempre interessante istruttivo seguire simili idee nei loro successivi passaggi gradualmente concatenati.

Intanto l'idea di togliere di mezzo, nella Tisi, la rigidità della cassa toracica a scopo terapeutico, non è stata concepita nell'intento di curare direttamente — come si propone oggi la Pleuropneumolisi — il processo essenziale della Tisi: ma in quello più limitato e in certo modo accessorio, di intervenire contro l'esito terminale del processo distruttivo, la caverna; esito che, a rigor di termini, non è più processo di Tisi, ma rappresenta un altro quadro morboso, esso pure grave e minaccioso per la vita, in altro modo o con un altro meccanismo: ed indubbiamente è derivata dalla antica osservazione clinica di casi di Tisi, nei quali quasi tutto il processo consiste — pel momento — in una o più ampie escavazioni suppuranti, intorno alle quali stanno scarsi e torpidi focolai di Tisi — oppure che sono scolpite nella massa del polmone sclerosato della Tisi fibrosa. In questi casi pressochè tutta la sindrome ed i pericoli derivano dalla escavazione — cavità suppurante, di facile, inevitabile ristagno, fonte permanente di intossicazione e della disseminazione del processo — ed era naturale che la

Terapia la prendesse di mira: e poichè la escavazione è un ascesso, che la terapia fosse chirurgica; iniettare sostanze, aprire all'esterno, evacuare, disinfettare, fognare.

I risultati furono scarsi per più di un motivo che tutti conosciamo, primo di ogni altro la irriducibilità della escavazione, intrattenuta beante dalla rigidità del torace.

Fu QUINCKE che nel 1888, a togliere di mezzo l'ostacolo, propose di esportare dei pezzi di costola corrispondenti alla escavazione, senza entrare in cavità e tenendosi fuori della pleura parietale: un dissossamento della porzione toracica della parete dell'escavazione per renderla retraibile (1). — La proposta di QUINCKE pel momento non ebbe seguito.

Otto anni dopo, nel 1896, lo stesso QUINCKE ripresenta la prima proposta, ampliata nel concetto informatore e nel campo di applicazione e corredata di un caso operato con successo da BIER. — La rigidità della cassa toracica — dice QUINCKE — e principalmente quella, quasi assoluta, del cingolo superiore, non soltanto è di ostacolo alla cicatrizzazione d'una caverna, ma è anche una *condizione fondamentale per la sua formazione*; per ciò che, dato un processo distruttivo, essa impedisce che la perdita di sostanza di un eventuale processo di riparazione sia sostituita e colmata dalle callosità cicatriziali che negli altri organi rappresentano l'esito in guarigione. Il processo distruttivo è sempre la ragione prima della formazione della caverna; ma la perdita di sostanza, oltrechè non guarire, assume la caratteristica della caverna soltanto per la rigidezza della cassa toracica. Ogni polmone tifico insomma, anche senza escavazioni effettive, ne contiene sempre in potenza, di virtuali e future, per la rigidità della cassa toracica. D'onde l'indicazione di operare preventivamente, alla QUINCKE, anche in questo periodo, senza attendere la formazione della caverna effettiva.

Nel 1896, TURBAN di Davos fa in questa stessa direzione un altro pas-

(1) Fin dal 1883 PIERRE (Traité de Méd. pratique et de Pathol. jatrique ou médicale. — Paris 1843), ricordando le depressioni delle costole consecutive al riassorbimento di versamenti e quelle corrispondenti alle ampie escavazioni superficiali, considerando che le coste si possono deprimere colla compressione della mano e che le escavazioni possono cicatrizzare, propose, nel semplice intento di « *concorrerre alla cicatrizzazione delle caverne, o quanto meno di favorire l'espettorazione e limitare il ristagno di pus* » di curare — e curò con qualche risultato — colla compressione circoscritta del torace « *casi con escavazioni circoscritte, poco numerose, monolaterali, di preferenza sotto-clavicolari, nei quali la salute generale non fosse troppo compromessa* ». — Per la compressione si serviva di tamponi, di compresse graduate, di cunei di legno applicati con fasciature circolari — di un apparecchio a molla analogo ai cinti erniari — e di pesi applicati sul torace (in un caso 7 Kgr.).

so avanti. TURBAN osserva giustamente che non è per le caverne isolate, accompagnate da poche lesioni intorno e che rappresentano, da sole, quasi tutto il processo morboso, che devesi ritenere indicata la toracoplastica extrapleurica di QUINCKE; è vero che in questi casi la parete toracica non può concorrere all'elisione della cavità; ma l'elisione può ugualmente avvenire per attrazione e richiamo della grande porzione di polmone ancora sano e perciò ancora cedevole ed attirabile. La toracoplastica quindi è indicata soltanto nei casi di escavazioni scolpite in un polmone totalmente od estesamente leso, resosi inestendibile e che — qualora si avvii un processo di riparazione — non può essere attirato a colmare la caverna; casi nei quali nè cassa toracica nè polmone, possono concorrere a riparare la perdita di sostanza. — Solo che in questi casi, meglio di una piccola toracoplastica sulla escavazione, converrà una toracoplastica più estesa ed in una sede che permetta il maggiore impiccolimento della cavità toracica e la maggiore utilizzazione del dislocamento della porzione sana del polmone. E appunto il TURBAN propone, non già la resezione di piccoli tratti delle costole sovrastanti alla escavazione, ma una estesa toracoplastica della regione più mobile del torace — la base antero-ascellare — di forma e sede diversa a seconda del senso secondo cui vuolsi restringere il torace; di un cuneo dalla 4ª alla 9ª costola se si vogliono accorciare i diametri trasversi, o di una lista fra l'8ª e la 10ª se si vuol accorciare il ongitudinale.

Con questi concetti il TURBAN curò quattro casi: in uno, tenuto in osservazione per due anni e mezzo, e pubblicato nel 1896, reseccò complessivamente, in due riprese, 64,5 cm. di costole; ne seguì un grande miglioramento: gli altri tre, inediti, ma riferiti privatamente al Prof. FRIEDRICK, furono meno felici; due vennero perduti di vista ed il terzo soccombette dopo pochi mesi (1).

Un passo decisivo nella quistione venne compiuto da KARL SPENGLER di Davos. Fin qui la toracoplastica extrapleurica di QUINCKE e di TURBAN aveva per iscopo la cura delle escavazioni: lo SPENGLER trasferisce l'indicazione dell'intervento chirurgico dalla escavazione,

(1) Anche LANDERER, che tempo prima aveva curato, con esito sfortunato, tre casi di escavazione polmonare coll'incisione e drenaggio, operò, con successo, altri sei casi di estese toracoplastiche extrapleuriche: erano casi avanzatissimi, con ampie escavazioni e pei quali non restava altra speranza. In un caso reseccò dalla 2ª all'8ª costola; in tre, dalla 4ª o dalla 5ª alla 9ª, ed in due dalla 1ª alla 4ª. Con questi risultati: in un caso, guarigione temporanea da 8 mesi, con caduta della febbre, soppressione completa dell'espettorato, aumento di 12 libbre del peso; — in due casi, un ragguardevole miglioramento; — due casi, al momento della pubblicazione, nel 902, erano in via di miglioramento; — il sesto, causa una pneumonite intercorrente, rimane stazionario.

che passa decisamente in seconda linea, al processo proprio della Tisi. Anche lo SPENGLER ha per guida l'osservazione clinica.

La Clinica registra dei casi di Tisi di fisionomia meno comune che hanno la caratteristica di un andamento singolarmente benigno, sebbene le lesioni anatomo-patologiche siano profonde e molto estese. Sono forme di Tisi che ordinariamente iniziano nell'età giovanile e durano lunghi anni: spesso interessano tutto un polmone e tuttavia non si diffondono all'altro, oppure vi si diffondono tardi e scarsamente; la cui sindrome piuttosto che della Tisi, è quella delle escavazioni e del loro ristagno: le forme insomma della Tisi fibrosa, detta così per la grande diffusione e la prevalenza che vi hanno le formazioni connettive callose, su quelle che mettono capo alla degenerazione caseosa.

Per quali ragioni la Tisi assuma questa particolare fisionomia noi ignoriamo: ma il quadro clinico ed anatomo-patologico dà l'impressione di un processo tisiogeno poco attivo in se stesso, e che nella invasione progressiva dell'organo viene man mano sopraffatto dal processo della riparazione: di una Tisi — se così mi posso esprimere — sempre viva bensì, ma dovunque in via di guarigione: — tutto concorre a generare questa impressione; dalla mitezza della sindrome clinica; dalla scarsezza dei focolai pneumonitici e caseosi; dalla abbondanza di quelle singolari apparenze ghiandolari interpretate come atti rigenerativi dell'epitelio polmonare; — alle imponenti formazioni connettive invadenti tutto l'organo, la pleura, i sepimenti, vasi e bronchi, in tutti i periodi dello sviluppo, fra la infiltrazione parvicellulare e gli ammassi di connettivo fascicolato compatto; — alla contrazione cicatriziale dell'organo e del torace, con appianamento ed avvicinamento delle costole, dislocazioni del mediastino, del diafragma ecc.

L'anatomia patologica fors'anche ci lascia intravedere il meccanismo di questo processo di Tisi fibrosa, la cui ragione intima, ripeto, ci sfugge. In ogni polmone tifico, non escluse le forme acute, coesistono sempre, accanto l'uno all'altro, due ordini di lesioni, anatomicamente ben distinte e, in certo modo, antagonistiche; le lesioni tisiogene (pneumite caseosa ed il nodulo tubercolare primitivo) e le sclerogene (dalla prima più lieve infiltrazione parvicellulare perivasale, al connettivo cicatriziale).

D'ordinario il processo tisiogeno — e tanto più quanto più la forma è acuta — prevale di gran lunga sullo sclerogeno, e l'ammalato soccombe di Tisi. Ma nelle forme lente, che danno tempo al processo sclerogeno, è sempre possibile riconoscere accanto alle vaste distruzioni, delle evidenti formazioni cicatriziali (sono esse che determinano le

caratteristiche retrazioni del torace); che se poi — non importa per qual motivo — il processo distruttivo si attenua, si affievolisce, o in qualche punto si spegne, il processo sclerogeno ha il sopravvento, invade l'organo, avvolge, isola, stringe i focolaj distruttivi quasi passivi — d'onde il quadro della Tisi fibrosa e la possibilità della guarigione.

E' con questo meccanismo — sia detto incidentalmente — che il Pneumotorace guarisce la Tisi; arrestando cioè dovunque il processo distruttivo e lasciando campo libero allo sclerogeno.

E' probabile che fra i due processi esista un nesso causale. L'iniziarsi e poi la costanza e l'abbondanza delle produzioni connettive intorno a focolaj caseosi, anche recenti, porterebbe a credere che il processo sclerogeno sia di natura *reattiva* dei focolaj caseosi, quindi secondario. D'altra parte, alcuni reperti di sclerosi — ad esempio l'enorme ipertrofia delle pareti delle arterie che possono esserne persino obliterate — porterebbero invece a riferire il processo sclerotico alla essenza stessa del processo generale della Tisi. S'accorderebbe con quest'ultima veduta la dottrina di AUCLAIR, delle due endotossine bacillari, l'eterobacillina caseificante e la cloroformobacillina sclerosante: secondo la quale il rapporto quantitativo fra i fatti tisiogeni ed i fatti sclerotici deriverebbe dalla prevalenza dell'azione dell'una o dell'altra endotossina.

Comunque sia, si può, per l'argomento che ci occupa, ritenere che in ogni caso di Tisi, accanto al processo fondamentale distruttivo è sempre in atto un processo sclerogeno, che lo segue man mano nello sviluppo, che, in via ordinaria, gli sta sempre di gran lunga al di sotto, ma che — in dati casi — illanguidendo od arrestandosi il processo distruttivo, può avere il disopra e condurre alla forma benigna della Tisi fibrosa.

Potrebbe anche — almeno teoricamente — condurre alla guarigione per cicatrizzazione totale, quando — ed è su questa circostanza che si è intrattenuto K. SPENGLER — alla indispensabile contrazione cicatriziale dell'organo non si opponesse insuperabilmente la rigidità della cassa toracica.

Quando il focolajo della malattia è di dimensioni limitate, la sua contrazione cicatriziale può compirsi perchè il polmone circostante, normale ed arrendevole, viene facilmente attirato a colmare la lacuna: è in tal modo che si producono i noti focolaj cicatriziali e cretacei che vengono trovati, molto tempo dopo, all'autossia. Ma se la lesione è vasta, la sua contrazione, dopo aver attirato i pochi resti sani del polmone, il mediastino e il diafragma; dopo aver contratta la metà di torace,

abbassata la spalla e le costole fino a toccarsi ed embricarsi — si arresterà incompiuta, per l'impossibilità d'una ulteriore riduzione di spazio: — ma potrà riprendere, ed anche compirsi, se un intervento avrà inutilizzato e reso possibile un ulteriore impicciolimento della cavità toracica.

È in questo concetto appunto che lo SPENGLER, nei casi in cui è manifesta la retrazione toracica, massime se è già ragguardevole e sembra non poter più proseguire, propose una estesa toracoplastica extrapleurica — comprendente la 7^a, 8^a, 9^a e 10^a costola, oppure la 3.^a, 4.^a, 5.^a, 6.^a e 7.^a. Egli curò così otto casi, con risultati il cui valore dimostrativo sarebbe maggiore, se i casi oltre all'essere già molto avanzati e bilaterali, non fossero stati accompagnati da gravi complicazioni: in tutti esisteva una raccolta pleurica (in cinque purulenta) ed in tre laringite ed enterite tubercolare. Tuttavia in uno degli otto casi la toracoplastica fu seguita da un rapido miglioramento che si mantenne; ed in un altro seguì la guarigione effettiva, datante da 7 anni al momento della pubblicazione (1903), con scomparsa definitiva dei bacilli da 9 anni, e d'ogni espettorato da alcuni anni.

Da principio, adunque, cura dell'escavazione isolata — esito e mero accidente della malattia, la quale viene considerata come un ascesso comune e come tale curata: dapprima quindi apertura all'esterno e fognatura: in seguito, approfittando delle vie naturali di drenaggio, i bronchi, elisione della cavità per mobilitazione della porzione toracica della sua parete, con una piccola toracoplastica in corrispondenza dell'escavazione — o con una toracoplastica maggiore in altro punto più favorevole per permettere l'attrazione del polmone.

In un secondo periodo l'escavazione è posta in disparte e la cura prende di mira la malattia fondamentale. E' il periodo della toracoplastica di K. SPENGLER, nel concetto di favorire il sopravvento della sclerizzazione sul processo distruttivo. Non è ancora quindi la cura della malattia « *in se stessa* », ma una cura che seconda e rende possibile la guarigione dei rari casi in cui questa si organizza da sè, non importa con qual meccanismo a noi sconosciuto.

Si giunge così ad un terzo periodo, l'attuale, del Pneumotorace artificiale, nel quale è introdotto un nuovo elemento, l'immobilizzazione del polmone quale rimedio diretto del processo tisiogeno, essenza della malattia.

Qui non si tratta più, come nelle toracoplastiche di QUINCKE, TURBAN e SPENGLER, di secondare la guarigione nel raro caso in cui si or-

ganizza da se ed all'infuori della nostra opera, ma di conseguirla direttamente, prendendo di mira il processo fondamentale della malattia: poichè anche qui la guarigione, come ha avvertito lo SPENGLER, ha per condizione il sopravvento del processo sclerogeno e la inerente contrazione dell'organo, quando questa non possa avvenire in causa di una sinfisi pleurica totale o molto estesa, interviene la toracoplastica. Solo che qui, essendo principio fondamentale del metodo di immobilizzazione dell'organo intero, la toracoplastica deve essere totale: non più di 4 o 5 pezzi di costole adiacenti, ma di tutto quanto di costole è possibile asportare.

Così dal Pneumotorace artificiale alla Pleuropneumolisi il passo è breve; anzi è di sola tecnica, essendo identico il principio fondamentale del metodo — ed è stato preparato dalle toracoplastiche di QUINCKE e TURBAN e soprattutto di K. SPENGLER.

Lo stato attuale della terapia pneumotoracica nella tisi polmonare

Da quando ho proposto il pneumotorace artificiale quale presidio terapeutico nella tisi polmonare, sulla tecnica e particolarmente sulla efficienza del metodo, sui suoi pericoli presunti o reali, alcune idee si si sono aggiunte, altre modificate o delineate meglio, è nato anche qualche malinteso, si è infiltrato qualche errore. Nell'esporre le prime, nell'eliminare questi ultimi troverete la ragione di questa lezione.

Un primo punto sul quale desidero intrattenervi è questo.

La proposta del pneumotorace l'ho fatta in modo, per così dire, ufficiale nel 1907 (1); ed in tre anni ha passato le Alpi ed in Germania, Austria, Svizzera, Francia, Danimarca, Svezia e Norvegia e credo anche in Russia ha trovato medici che l'hanno accolta e seguita; in Italia, salvo dai pochi che hanno assistito alle mie prove ed hanno relazioni colla nostra Clinica, non si è fatto niente o quasi (2). E mi pare che la cosa meriti di essere notata; si tratta di un metodo di cura per il quale dei tisici, vale a dire degli ammalati di quel tal male sottile *che non perdona*, ed è il terrore di tutti, guariscono: di guarigione clinica prima per anni ed anni, e poi in alcuni casi, anche di guarigione reale, anatomica.

Tanto più da notare è la differenza con cui è stata ben accolta la mia proposta quando si ponga mente allo slancio ed all'entusiasmo con cui s'è intrapresa e tuttavia si conduce la lotta sociale contro la tubercolosi. Io credo che il fatto risalga a due ragioni, una probabile, l'altra certa.

La prima è questa. Il metodo non lascia comprendere quale sia il

(1) Deutsche med. Wochenschrift. 1906 N. 35. Due conferenze alla Associazione Sanitaria milanese, 11-17 giugno 1907. Gazzetta medica italiana. Pavia 1907 e 1908.

(2) Di questi giorni se ne occupa il Prof. De Giovanni.

meccanismo della sua azione; i tisiici guariscono in modo insolito, comunque inspiegabile colle idee oggi universalmente accettate.

Fors'anche è stata ingenuità la mia, dire schiettamente il mio pensiero, che cioè il metodo fu ideato e sta all'infuori delle idee generali, le idee cioè per cui patogeneticamente la tisi polmonare è tubercolosi, e che esso fu ideato ed attuato come se il bacillo non esistesse.

Tuttavia a me pare che qui si potrebbero distinguere due cose: il meccanismo del fatto ed il fatto in sè stesso. Qualunque sia la concezione mia del primo, fondata od errata, i fatti stanno sempre in tutta la loro verità ed evidenza. Vedete come hanno fatto fuori d'Italia: il fatto venne accettato per sè; certo vi fu chi, verificato il fatto, volle trovarne o tentare la spiegazione, e ne furono affacciate parecchie; nessuna è accettabile, nè accettata; ma non per questo si desiste dal metodo, che anzi va diffondendosi sempre più. Si potrebbe fare altrettanto anche in Italia.

L'altra ragione, più positiva, è quella dei pericoli inerenti al metodo e soprattutto all'atto operativo: l'eclampsia pleurica e l'embolismo gassoso.

Il pericolo dell'eclampsia pleurica, esiste realmente. La clinica ha registrato da molto tempo, fin dalla prima metà del secolo scorso, accidenti, detti nervosi, talvolta molto gravi, persino improvvisamente mortali, per atti operativi lievissimi: iniezioni ipodermiche, punture esplorative di versamenti pleurici, toracentesi, incisure cutanee, semplici esplorazioni digitali, ecc.

Sono fenomeni di lesa coscienza, di leso circolo, di contratture muscolari cloniche o più frequentemente toniche molto estese, qualche volta interessanti tutti i muscoli ma specialmente i muscoli della respirazione. Sono fenomeni accidentali di natura riflessa ad area di incitazione periferica nel territorio sede del piccolo atto operativo, dei quali non conosciamo i centri diastaltici, probabilmente multipli, data la molteplicità della sindrome e della eziologia. Pare che la pleura sia una delle sedi più sensibili di incitazione periferica poichè in realtà gli accidenti sono più frequenti per atti sulla pleura che non per quelli di altre regioni. Si conoscono persino accidenti spontanei di eclampsia pleurica, non insorti cioè in seguito ad atti operativi, ma per semplici stati irritativi della sierosa, nella pleurite ad esempio, massime per qualche sforzo corporale, lo scendere dal letto, ecc. Si comprende allora facilmente come in una cura, come è quella del pneumotorace nella quale la pleura viene — per quanto lievemente — lesa più volte, questi accidenti di eclampsia pleurica sieno non sol-

tanto possibili, ma da attendersi. E' a vedersi quale è la loro vera entità e come prevenirli e curarli.

Su ciò non posso entrare qui in particolari che del resto troverete nelle mie pubblicazioni (1); vi faccio però noto qualche dato sufficiente per stabilire che gli accidenti di eclampsia non possono essere portati a pretesto razionale per abbandonare un metodo di cura che dà risultati così grandi. A tutt'oggi ho curato col pneumotorace 89 casi; ho così fatto decine di migliaia di introduzioni di azoto, e quindi di ferite alla pleura, e di accidenti eclamptici non me ne occorre che un numero molto esiguo. Devo anche dire che il miglioramento della tecnica ha diminuito la frequenza e l'intensità degli accidenti. Una giusta idea della frequenza risulta dalla percentuale d'uno degli ultimi anni: nell'anno scolastico 1907-908 ad esempio, su 1454 introduzioni non ebbi che quattro accidenti di cui uno solo di una certa importanza, gli altri lievi. E quanto all'intensità ed alla durata, devo dire che essi furono in generale accidenti lievi: tutti si dissiparono nel termine di poche minuti a mezz'ora od al più un'ora; in un solo caso di pneumonite grigia con ascesso polmonare, alla quale soccombette, una parte della sindrome, una monoplagia brachiale, persistette per alcuni giorni; in un altro caso persisteva un certo grado di intorpidimento mentale e di sonnolenza anche nel mattino successivo all'attacco. Ma quel che importa è che non ebbi mai accidenti mortali sino all'anno scorso in cui ne occorre uno nella Clinica, del quale però è assai dubbio che si sia veramente trattato di eclampsia pleurica. Si trattava di una ragazza in condizioni gravissime nella quale la cura venne intrapresa come *extrema ratio* terapeutica, soccombute improvvisamente dopo l'introduzione di una piccola quantità di azoto, ed alla cui autopsia si trovò una tubercolosi miliare generalizzata ed un versamento pericardico di cc. 200; stato di cose nel quale una causa comune anche lieve, un'emozione, uno sforzo del corpo ecc. avrebbe potuto produrre la morte per sincope cardiaca.

L'altro pericolo attribuito al metodo è quello dell'embolismo gassoso, pericolo che non esito ad affermare insussistente, naturalmente alla condizione che l'atto operativo sia eseguito nel modo e cogli apparati che ho indicato.

Operando cioè, secondo arte, non è possibile che azoto penetri in

(1) Gazzetta medica italiana, 1907-08-09. Pavia. Die Therapie der Gengenwart, november december, 1908.

un vaso sanguigno : affermazione che faccio nel modo più reciso, troppo importante per sè stessa e perchè, appunto di questi giorni, il pericolo dell'embolismo venne da alcuni medici tedeschi imputato al mio metodo operativo perchè io non abbia il desiderio e non senta il bisogno di darne subito la dimostrazione.

Perchè una cura di pneumotorace sia attuabile con successo, la pleura deve essere pervia in totalità od almeno in misura sufficiente perchè il polmone sia compresso ed immobilizzato in modo completo; e noi possediamo nella mobilità attiva e passiva del margine polmonare un criterio di valore assoluto per giudicare se queste condizioni esistono. La mobilità del margine non ci dice, è vero, se la pleura sia pervia in totalità o solo parzialmente ed in quale misura; ci dice però che è pervia almeno per una certa porzione in corrispondenza del tratto di margine trovato mobile.

Per rispetto alla pervietà della pleura, possiamo distinguere tutti i casi nei quali può nascere il pensiero di intraprendere la cura pneumotoracica in tre categorie :

A) *Casi con sinfisi pleurica totale o quasi totale*; in questi casi i segni della sinfisi sono di tutta evidenza e non lasciano sussistere dubbio : fra questi segni non manca mai quello della immobilità assoluta del margine polmonare in tutto il suo percorso esaminabile.

B) *Casi nei quali si può affermare che almeno una porzione di pleura è pervia*; qui non manca mai la mobilità di almeno un tratto di margine polmonare.

C) *Casi infine nei quali non vi è mobilità dei margini polmonari e tuttavia manca ogni altro segno classico della sinfisi pleurica totale o quasi totale*. In questi casi — ricordando che la mobilità del margine può talvolta mancare anche per semplice aderenza del margine o per estesa epatizzazione polmonare — noi non abbiamo dati assoluti per ammettere o per escludere una qualsiasi pervietà della pleura. Sono però casi molto scarsi che rappresentano sulla totalità una infima minoranza.

Nei casi della prima categoria la cura non è attuabile nè da tentarsi.

E' sempre attuabile invece, salvo la misura dei risultati, nei casi della seconda categoria che costituiscono la grande maggioranza dei casi curabili. L'atto operativo è qui di assoluta sicurezza.

Nei casi della terza categoria non è possibile stabilire a priori se la cura è attuabile o no : un tentativo è autorizzato dall'esperienza, perchè esso pure di assoluta sicurezza quando si proceda nel modo che vi dirò più avanti.

Il campo classico delle cure di pneumotorace è quello dei casi della seconda categoria che rappresentano, come ho detto, la grande maggioranza dei casi curabili: lasciatemi dire, incidentalmente, che rappresenterebbero anche la grande maggioranza dei casi di tisi, se il medico sapesse o potesse intervenire sempre in tempo utile. Qui, ripeto, la pleura essendo pervia, anche per un tratto di non grande estensione, l'atto operativo è di assoluta sicurezza.

Sapete in che cosa consiste l'atto. Riconosciuta la pervietà della pleura (e il rilievo della pervietà della pleura è, per così dire, parte integrante dell'atto) l'ago viene introdotto in direzione normale alla superficie nel punto corrispondente di parete toracica, avanzandolo con uniformità e lentezza fino ad accostarne la punta alla pleura. A questo punto si apre la via all'azoto dell'apparato, il quale deve essere a pressione bassissima (10-12 cm. di acqua), onde il gas sia trattenuto nell'ago dal tono normale dei tessuti e non fuoriesca nella parete toracica e nel connettivo sottocutaneo. Ciò fatto si procede nuovamente ad avanzare l'ago: giunge allora il momento in cui la punta della sua finestra raggiunge lo spazio pleurico. Conoscete le condizioni fisiologiche del detto spazio, il quale normalmente è solo ideale: il polmone è bensì a contatto ermetico del torace, ma tende ad allontanarsene costantemente determinando nel cavo pleurico una pressione negativa ed una forza di aspirazione calcolata approssimativamente in 15-20 cm. d'acqua. Dato questo stato di cose, il polmone è in incessante tendenza a staccarsi dalla pleura, a ritrarsi attivamente davanti a tutto ciò che vi si produce e penetra, a ritirarsi quindi anche davanti alla punta dell'ago che venga introdotto con sufficiente lentezza per lasciar tempo alla contrazione del polmone; d'altra parte la forza di aspirazione pleurica e la vis a tergo dell'azoto dell'apparato in pressione, sinergicamente, fanno sì che non appena la punta della finestra dell'ago raggiunge lo spazio ideale pleurico, l'azoto vi si versi e, siccome l'apparato indica immediatamente questa fuoriuscita, noi possiamo arrestare l'ago esattamente in questo punto e non si saprebbe perciò concepire in qual modo l'ago possa ferire il polmone e spingere in un suo vaso dell'azoto.

Ho detto teoricamente: ora soggiungo che la pratica sanziona la presunzione teorica.

Come ho detto ho curato finora 89 casi; 4 avevano pneumotorace spontaneo e due una pleurite con versamento: sono quindi 83 i casi di prima introduzione e non ebbi mai il minimo accenno d'embolismo gassoso. Mi è stato obbietato da qualche medico tedesco che quegli

accidenti che ho definito come eclamptici fossero invece di embolismo. E' un argomento difficile da ribattere se non mi soccorressero circostanze fortuite e fortunate: io non ho mai avuto accidenti eclamptici negli atti di prima introduzione eccetto in due casi, ma appunto in questi due casi è da escludere nel modo più assoluto che si trattasse di embolismo. In uno — è il caso poc'anzi ricordato dell'individuo affetto da polmonite grigia — l'accesso eclamptico si manifestò non appena l'ago ebbe raggiunta e ferita la pleura e prima ancora di aprire la via dell'azoto. Nell'altro esisteva un versamento e produssi il pneumotorace spingendo l'azoto nella massa liquida del che mi assicurai operando colla siringa di sicurezza.

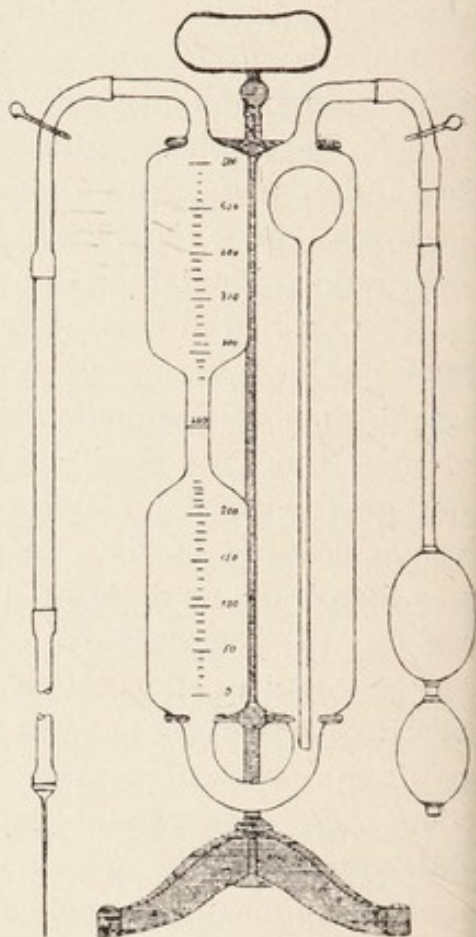
Per quanto dimostrative sieno le ragioni che vi ho esposto sarebbe bene mettersi al coperto d'ogni presunzione di pericolo di embolismo anche aprioristicamente: e si può fare nel modo più tangibilmente sicuro. Non è più possibile parlare d'embolismo quando l'introduzione dell'azoto sia fatto coll'apparato a zero e la penetrazione del gas avvenga non per la vis a tergo della sua pressione, ma esclusivamente per l'aspirazione della pleura. Se teniamo il liquido ad eguale altezza nei due tubi dell'apparato, in modo quindi che la pressione dell'azoto sia eguale a quella dell'aria atmosferica, cioè a 0, l'apparato è convertito in un vero, semplice manometro ad acqua: penetrando allora coll'ago aperto attraverso la parete toracica e non appena la pleura viene raggiunta, si stabilisce una aspirazione ed un passaggio del gas dall'apparato alla pleura che viene tosto indicato dal sollevamento della colonna liquida nel serbatoio dell'azoto.

Ho fatto su cani e conigli esperimenti col mio apparato e pienamente riusciti. Ho provato sulla cavia ed anche qui ebbi una indicazione — per quanto lieve, non dubbia — della aspirazione dell'azoto nella pleura. Ciò vuol dire che, anche se la pleura di un tifico è pervia con una tensione non inferiore a quella della pleura di cavia, l'apparato può ancora indicare una aspirazione. Anche solo ieri mattina ho eseguito la prima introduzione nella ragazza degente al N. 4, Sala B, ed in pochi secondi l'apparato-manometro segnò una decompressione di 5 cm. d'acqua, raggiunta la quale, senza attendere un aumento ulteriore, spinsi sotto pressione nella pleura 250 c. c. d'azoto come primo pneumotorace.

Per chi poi desiderasse una maggior sensibilità dell'apparato ed evidenza di indicazioni, io ho apportato al vecchio di cui mi servo una modificazione delle più semplici e che raggiunge bene lo scopo. Il tubo sinistro (V. figura), serbatoio dell'azoto, ha nella sua parte mediana

una strozzatura della lunghezza di circa cm. 9 che lo divide in due porzioni uguali della capacità graduata di c. c. 250 di azoto ciascuna. Si metta l'apparato a pressione, O, ossia il livello del liquido sia eguale nei due tubi ed arrivi a metà altezza della strozzatura. E' chiaro che se introducendo l'ago nella pleura vi è aspirazione, l'acqua, per una stessa quantità di azoto aspirato, salirà nella strozzatura più rapidamente e più alto che non nel tubo del vecchio ap- di diametro molto maggiore. Costatata l'aspirazione, sicuri che l'ago è in cavità pleurica, vi spingiamo l'azoto sotto la necessaria pressione, e la quantità raccolta nella porzione superiore dell'apparato è bastevole per una prima introduzione.

Embolismo gassoso invece può darsi quando esiste già un pneumotorace e questo sia molto scarso ed a strato sottile, o quando fra il polmone compresso e parete toracica siano tesi cordoni o connettivali o di tessuto polmonare ricco di vasi sanguigni; in tali casi può accadere che l'ago, all'insaputa dell'operatore, o penetri in un cordone, o, dopo attraversato il sottile strato di gas, nel polmone. A me occorsero appunto due casi di questa natura e furono gli unici perchè l'accidente ha poi suggerito anche il rimedio, un mezzo cioè con cui diagnosticare il punto dove si trova l'ago dopo introdotto; è la siringa di sicurezza, una siringa di LUER munita di un rubinetto a tre vie e che porta l'ago ed è unita, con un tubo di gomma, all'apparato. Il rubinetto permette di stabilire la comunicazione fra l'ambiente in cui si trova in un dato momento la punta dell'ago o colla siringa o col serbatoio dell'azoto. Una aspirazione fatta colla siringa ci indica se in quel momento la punta dell'ago si trova in ambiente di pneumotorace o nel lume di un vaso sanguigno e con ciò, se dobbiamo, o non, dar via libera all'azoto. In tal modo, anche in questi casi si evita, ed io ho sempre evitato, dopo quei due primi che vi ho detto, ogni pericolo di embolismo.



Vi è in clinica un'ammalata che illustra bene questo punto della quistione. E' una ragazza che aveva una tisi avanzata monolaterale: la cura intrapresa dal Dott. ALIPRANDI di Milano aveva già avuto buon esito quando dovette essere interrotta per ragioni estrinseche; ed allorchè la si volle riprendere, il pneumotorace era riassorbito ed il polmone riespanso era ritornato a contatto del torace e, naturalmente, aveva ripresa tutta la sindrome antica. Si era così davanti ad un caso come nuovo: per riprodurre il pneumotorace feci quattro tentativi colla siringa di sicurezza in punti diversi: in tre aspirai sangue, certamente per essere penetrato nel polmone, nel quarto aspirai gas da un piccolo residuo di pneumotorace non diagnosticabile coi mezzi comuni; spinsi azoto quel giorno ed i successivi, ed il pneumotorace venne così ripristinato.

La stessa garanzia che ci dà la siringa di sicurezza, ce la dà in questi casi anche l'apparato modificato che vi ho descritto. Messo a O, introdotto l'ago nel torace, la colonna sta immobile se l'ago non è in ambiente di pneumotorace (polmone, parete toracica, neoformazioni pleuriche, vasi); se è in ambiente di pneumotorace presenta invece nettamente delle escursioni respiratorie ed inoltre, ed è il caso più frequente, sale oppure discende a seconda che la pressione nel pneumotorace è negativa oppure è positiva.

Restano i casi della terza categoria nei quali manca la mobilità del margine polmonare, ma nei quali non esistendo la sindrome completa dell'infissi pleurica totale o quasi totale è giustificato un tentativo di cura. Sono casi difficili, fortunatamente rari, che ad ogni modo non consiglio di curare a chi non abbia esperienza del metodo. In essi, poichè il polmone non si retrae, manca l'aspirazione pleurica, manca quindi il segno sicuro e chiaro della penetrazione dell'ago nel cavo pleurico. Bisogna procedere sempre colla siringa di sicurezza e con questa ricercare per tentativi lo spazio pleurico, variando la profondità dell'introduzione; in ciascun tentativo l'azoto ha da essere spinto soltanto dopo essersi assicurati aspirando colla siringhetta, che la punta dell'ago (e conviene che l'ago sia dei più grossi, e la finestra piuttosto lunga) non si trova in un vaso. Io ho avuto un certo numero di questi casi ed in qualcuno i tentativi furono parecchi: in alcuni sono riuscito nell'intento, in altri mi è fallito, mi è occorso più volte di penetrare ora in polmone ora in vasi sanguigni; ma non ebbi mai il benchè minimo accidente di embolismo gassoso.

Se l'atto operativo è facile, semplice, ed esente dai pericoli che gli si sono voluti attribuire, ciò non significa che sia facile la cura. L'atto ripeto, non può essere appreso e praticato da chiunque, ma la cura — nella quale si deve penetrare in una delle più grandi e sensibili sierose del corpo, introdurvi un corpo estraneo, spostare il cuore ed i grossi vasi, indurre variazioni funzionali del circolo e del respiro — richiede un medico affinato nel rilievo e nella interpretazione dei reperti toracici, paziente ed assiduo, ed un ammalato disciplinato. Una particolare difficoltà poi della cura, è quella della sua indicazione e della scelta del caso: anzi, siccome le idee che ho esposte tre anni sono hanno subito qualche modificazione di reale importanza, desidero tenervene parola.

E in primo luogo ricordo di aver posto fra alcune controindicazioni molto ovvie della cura — quali ad esempio le malattie del circolo — anche la tubercolosi extrapolmonare e principalmente quelle che sono fra le più frequenti, la laringea e l'intestinale.

Ad onta di ciò fui condotto dalle circostanze a curare qualche caso con tubercolosi laringea anche grave — e, con qualche mia sorpresa, ebbi ad assistere ad un insperato miglioramento della lesione in tutti i casi — ed a fatti di vera guarigione. Il Dott. GRADI ha seguito tre di questi casi di tubercolosi laringea dei più gravi e che ora sono in ottime condizioni; essi vennero comunicati alla nostra Società Medico-Chirurgica e saranno pubblicati quanto prima. Così oggi io non pongo la tubercolosi laringea fra le controindicazioni della cura del pneumotorace, non solo, ma ne spero almeno un miglioramento. Di questo esito non saprei bene indicare il meccanismo. E' opinione dei laringologi che nel più dei casi la tubercolosi laringea concomitante la tisi sia secondaria della lesione polmonare: e che delle tre vie anatomiche possibili delle diffusioni — sanguigna, linfatica ed aerea — quest'ultima sia quella per la quale ordinariamente il bacillo dal polmone arriva alla laringe; si tratterebbe cioè di un vero innesto diretto recato dal continuo transito di masse di espettorato ricco di bacilli, che particolari condizioni anatomiche dell'organo facilmente trattengono in luogo. Se così è, si comprende come una cura la quale sopprime completamente, come fa il pneumotorace, l'espettorato, ed il trauma laringeo del colpo di tosse, favorisca il miglioramento, ed eventualmente anche la guarigione del processo laringeo.

Certo la guarigione di una tubercolosi così ribelle perciò solo che si evitano ulteriori innesti del bacillo è degno di meditazione, anche

per la questione generica del meccanismo di questo, in quanto è considerato il patogeno della tisi.

Quel che avviene per la tubercolosi laringea si ripete — poichè trattasi di un fatto analogo — anche nella tubercolosi intestinale secondaria della tisi? Qualche osservazione mi indurrebbe a crederlo. Qui però è difficile il giudizio sulla vera natura delle turbe intestinali dei tisici e sul valore della presenza del bacillo nelle loro feci; non azzardo quindi una conclusione: oggi però sono meno propenso che in passato a considerare la tubercolosi intestinale come assoluta controindicazione della cura.

Anche circa il grado delle lesioni, per cui conviene la cura del pneumotorace ho alquanto modificato il mio modo di vedere. Pei miei primi tentativi ho scelto casi gravi e pei quali ogni speranza era da considerarsi perduta, non ingiustificato quindi il tentativo di un metodo di cura che tanto si toglie dalle idee comuni, e che aggiunge alla malattia preesistente un fatto nuovo, considerato sempre come una complicazione gravissima della tisi. Oggi coi risultati ottenuti, possiamo considerare le cose sotto altro aspetto. Alcuni medici tedeschi — e fra essi il BRAUER che più si è occupato del pneumotorace in Germania — esprimono l'avviso che debbano essere curati solamente i casi arrivati al periodo cavitario, e nei quali siano state tentate inutilmente tutte le altre cure. A me pare che, quando della bontà di un metodo e della scarsa od anche dubbia efficienza degli altri si ha sicurezza, non bisogna attendere che il caso sia grave e disperato; non comprendo perchè si voglia pei tisici abbandonare la legge generale di terapia del curare il male quanto più presto è possibile. Il tisico non avanzato dell'oggi è fatalmente il tisico grave del domani, con questo inoltre, che quanto più avanzata è la forma, tanto più estese e tenaci sono le aderenze, più difficili quindi e lunga la cura ed incerto l'esito ultimo; senza contare che l'attendere dà luogo alla possibilità, per non dire alla probabilità, che s'ammali l'altro polmone.

L'opinione di BRAUER che credo divisa anche in Italia da qualcuno dei pochissimi che s'occupano di pneumotorace, trova forse appoggio in un diverso modo di considerare il meccanismo d'azione del pneumotorace. Io sono partito dal presupposto teorico che il pneumotorace sia il rimedio razionale e diretto del processo distruttivo che è l'essenza intima della tisi; gli altri se ho ben compreso il loro pensiero, gli assegnano invece un compito più modesto, quello di rimedio delle sole escavazioni; queste intrattenute beanti dalla rigidità della cassa toracica, sono inelidibili e perciò difficilmente guaribili coi mezzi co-

muni: il pneumotorace svincola il polmone dalla cassa, lo comprime, porta a contatto le pareti delle escavazioni e ne ottiene il coalito definitivo.

Con questo modo di vedere, il pneumotorace è non già un rimedio della tisi — ma il rimedio di una parte e non essenziale del processo, anzi di un esito ultimo, l'escavazione. Ma, guarita l'escavazione, è forse guarita la tisi? A me non rimane alcun dubbio su questo punto fondamentale: il pneumotorace guarisce tutta la tisi, il processo distruttivo e le escavazioni. Naturalmente io ho questa convinzione per fatti clinici ed anatomici che mi fu dato di raccogliere e che non lasciano dubbii: ho avuto ammalati di tisi conclamata nei quali ho veduto scomparire tutta la sindrome della malattia e venir sostituita da una guarigione, — chiamiamola pure clinica, se si vuole perchè non abbiamo in questi casi il riscontro anatomico, ma che dura da anni; e in qualche altro caso venuto alla tavola per altra causa, mi fu dato di riconoscere anche la guarigione anatomica.

Da questa differenza di vedute consegue logicamente una differenza delle indicazioni, e come altri crede di non dover intervenire se non quando la tisi è ampiamente cavitaria, si comprende come io trovi le indicazioni dell'intervento in molti più casi, e cioè non appena v'è tisi.

Quì si innesta un'altra quistione circa le indicazioni dell'intervento, intorno alla quale le mie idee di qualche anno fa si sono meglio delineate.

Sta bene la norma di intervenire anche nei casi non avanzati, ma è certo che noi ci sentiremo meglio inclinati a seguirla quando avremo risposto ad un quesito che s'impone all'inizio di tutte le cure di pneumotorace. Qual'è la sorte ultima riserbata al polmone? Il pneumotorace sopprime la funzione dell'organo: la soppressione è definitiva? Si comprende che la risposta al quesito dell'indicazione sia facile e tranquillante quando la lesione dell'organo è avanzata ed estesa, sì che la funzione è ormai pressochè soppressa tutta quanta: ma lo è altrettanto quando la lesione non è avanzata e non interessa che una piccola parte dell'organo? Può allora il medico credersi autorizzato ad un intervento che porta una soppressione dell'organo che potrebbe essere definitiva, quando la maggior parte di esso è ancora illesa? E' vero che il caso iniziale dell'oggi è con tutta probabilità un caso avanzato per l'avvenire, ma noi ci sentiremo in questi casi meglio autorizzati ad intervenire subito, se potremo sperare che la soppressione dell'oggi è temporanea e la parte illesa del polmone potrà, a guarigione

avvenuta, riespandersi e restituirsi a funzione. E l'esperienza di questi anni — non l'esperienza voluta, perchè io non mi credetti lecito di istituirla, ma l'esperienza causale, di quei curati cioè che, conseguita la guarigione clinica, vollero o furono costretti a troncare la cura — l'esperienza dico, mi ha provato che facilmente le parti sane si riespandono e riprendono la funzione anche dopo aver subita una lunga compressione.

Ho già pubblicato (1) un caso di ascesso polmonare datante da 6 anni, venuto in Clinica nel 1904 e curato col pneumotorace.

Il pneumotorace venne mantenuto per 26 mesi dopo i quali venne abbandonato a sè; da allora sono passati quattro anni, l'ammalata fruisce di salute perfetta, il polmone si è riespanso, funziona, conserva la stessa mobilità del margine che esisteva prima della cura: solo presenta un ispessimento cicatriziale nella sede dell'antico ascesso.

Un caso analogo — ma questo è un caso di tisi — l'ebbi in un mediatore di vini che ora sta bene tanto da potere attendere come in passato alla sua professione: ne intrapresi la cura in primavera del 1907 ed il Pneumotorace fu abbandonato a sè verso la fine dello stesso anno, il polmone si riespanse e ritornò a contatto della parete toracica conservando un grado ragguardevole di mobilità attiva del margine. Se in questo caso la tisi si riproducesse, la pleura è ancora pervia abbastanza per poter ripetere la cura una seconda volta.

Un terzo caso ho in una signorina di Piacenza di 14 anni che vidi la prima volta nel luglio 1908: presentava una forma acuta rapida, grave a destra, discreta all'apice sinistro, bacilli e fibre elastiche in gran numero. La cura eseguita dal Dr. BARILATI e Prof. FORNAROLI non permetteva di nutrire grandi speranze dato il decorso rapidissimo della malattia; tuttavia avvenne la guarigione clinica del polmone destro, un miglioramento sensibile e poi la stazionarietà della lesione sinistra; — la malata crebbe di 15 Kg. in pochi mesi cosicchè i medici curanti ritennero conveniente abbandonare il pneumotorace. Io la rividi nella primavera dell'anno scorso: il polmone era riespanso e presentava una bella mobilità del margine, la lesione sinistra non appariva modificata; cosicchè se si riaccendesse l'antica lesione destra potremo, come nel caso precedente, curarla con un secondo pneumotorace.

Non solo; ma il caso porta ad un'altra conclusione ben più importante: — e sarà l'ultimo argomento del quale vi intratterò quest'oggi.

(1) Münchener med. Wochenschrift, 1910 n. 3. Riv. pubblicaz. sul Pneumotorace terapeutico N. 8, marzo 1910.

Fin dal 1907 dissi che sebbene teoricamente il pneumotorace sia da ritenersi indicato nei soli casi di tisi monolaterale, mi risultava però da qualche osservazione come esso esercitasse una influenza curativa anche sopra una eventuale lesione, purchè non molto avanzata, dell'altro polmone. L'esperienza di questi tre anni ha confermato questo modo di vedere ed oggi più che mai sono persuaso che una lesione del secondo polmone non solo non controindica la cura, ma può essa stessa migliorare e persino guarire clinicamente. Oggi i due casi che vi ho accennato mi permettono di fare un passo avanti e dire che in casi di tisi bilaterale, la lesione del secondo polmone può venire a sua volta curata con un secondo pneumotorace dopo guarita la lesione principale. Nel caso ad esempio della signorina di Piacenza la completa riespansione ed il ricupero della funzione del polmone destro, permetterebbero di curare la lesione sinistra con un secondo pneumotorace.

Questa che vi annuncio come una semplice illazione è diventata, nel corso di quest'anni, un fatto compiuto. Io conto oggi nella mia statistica due casi di pneumotorace consecutivamente bilaterale per due processi di tisi sviluppatisi successivamente prima in un polmone e poi nell'altro.

Il primo veramente appartiene al Dott. FONTANA di Piacenza.

Un muratore si presenta con emottisi ed una grave lesione distruttiva cavitaria destra, fibre elastiche e bacilli; si pratica il pneumotorace che viene intrattenuto per circa un anno e mezzo; ne segue la guarigione clinica ed il muratore riprende il suo faticoso lavoro. Dopo cinque o sei mesi senza mai essere ritornato pei necessari rifornimenti d'azoto si ripresenta per una nuova emottisi. Il Dr. FONTANA constata che il pneumotorace è riassorbito ed il polmone destro è riespanso, ma che esiste una lesione cavitaria dell'altro polmone, il sinistro, con febbre, bacilli e fibre elastiche. Istituisce allora un nuovo pneumotorace da questo lato a cui tien dietro una nuova guarigione clinica. Per gentilezza del Dr. FONTANA l'ammalato è ora degente in Clinica (N. 14 sala B) dove lo tratterrò quanto più mi sarà possibile in osservazione essendo troppo recente la guarigione clinica per permettergli di ritornare al suo pesante mestiere.

Il secondo caso è, per più di un particolare, di maggiore interesse; esso si è svolto per intero sotto i nostri occhi dal 1902 ad oggi. Si tratta di una signora di Pavia nella quale in puerperio — eravamo nel 1902 — in un con grave turbe psichiche si manifesta una tisi bilaterale a decorso rapidissimo, estesa a quasi tutto il polmone sinistro, iniziale all'apice del destro, bacilli e fibre elastiche in grande abbondanza. Per

quanto la rapidità del decorso non concedesse grandi speranze, tuttavia, vedendo il caso ormai perduto, intraprendo la cura con un pneumotorace sinistro; in poco più di un mese scompaiono bacilli e fibre elastiche e da ultimo l'espettorato e si disegna un quadro di guarigione clinica che andò gradatamente completandosi anche a destra (1). La guarigione durò inalterata fino a pochi mesi sono, senza che in quasi otto anni riapparisse mai il benchè menomo segno dell'antica tisi, pur conducendo la signora un tenore di vita in tutto normale. Avverto che io intrattenni sempre, coi rari rifornimenti, il pneumotorace, ragioni soprattutto cosmetiche, di prevenire cioè una deformazione da retrazione del torace. Ebbe in questo lasso di tempo una gravidanza che io ricordando come la tisi fosse insorta appunto bruscamente in puerperio, credetti necessario interrompere. L'anno scorso fu di nuovo gravida; ma questa volta la sua salute era così stabilmente e da tanto tempo florida che io non credetti più di intervenire. Gravidanza e parto furono felici; ma in puerperio insorgono le stesse gravi turbe nervose che avevano caratterizzato il primo puerperio. Come allora vi si aggiunsero i segni dell'insorgenza di una nuova tisi a decorso rapido, per il che l'ammalata fece ritorno in clinica. Esisteva ancora un pneumotorace a sinistra di volume ancora discreto ed una lesione destra, già cavitaria, nella regione soprascapola; in pochi giorni vidi estendersi rapidamente il processo da arrivare fino alla regione infrascapola ed interscapolare, ed anteriormente nel secondo spazio intercostale.

Il caso era di una difficoltà terapeutica estrema: il polmone sinistro era in compressione esattamente da 7 anni e 9 mesi, il polmone destro era avviato a rapida distruzione. Mi appigliai all'unico partito possibile, estrarre cioè il pneumotorace sinistro e stabilirne uno nuovo a destra: tentativo disperato che aveva per condizione di successo, la possibilità assai vaga e del tutto ipotetica, che il polmone sinistro compresso ininterrottamente da quasi 8 anni potesse riespandersi e riassumere di funzione almeno quanto bastasse per la vita. — Naturalmente ho proceduto colla massima prudenza ed a gradi.

L'esito superò la mia aspettativa. La cura iniziata l'11 del mese scorso è quindi oggi in 38ª giornata. Il reperto è questo: Il polmone sinistro riespanso discretamente con una ragguardevole mobilità attiva del suo margine inferiore, intensissimi rumori di sfregamento pleurico su tutto l'ambito del polmone dall'apice fino a tutto lo spazio comple-

(1) Il caso fino a questo punto venne pubblicato (V. Due Conferenze tenute alla Associazione Sanitaria Milanese).

mentare pleurico costodiaframmatico, nessun segno di un processo recente di questo polmone; pneumotorace destro completo, e le radiografie illustrano meglio questo reperto, dimostrando degli evidenti cordoni di aderenze alla cupola ed al diaframma, probabili reliquati dell'antico processo di tisi bilaterale del 1902. I bacilli nell'espettorato vennero constatati l'ultima volta il 22 gennaio; si trovano ancora scarsi frammenti di fibre elastiche. La febbre non è però del tutto scomparsa, e, fatto notevole, il respiro non è sensibilmente dispnoico (24-26). Non oso far pronostici sull'esito ultimo del caso; io ve l'ho sommariamente riferito per mettere in luce due fatti importanti ed ormai acquisiti: primo, che un polmone compresso ed immobilizzato da un buon numero d'anni può riespandersi nuovamente e fornire una funzione sufficiente da sola per la vita; secondo che è realmente possibile guarire un polmone dalla tisi ed intervenire successivamente per una seconda lesione, si sviluppi essa nel primo o nel secondo polmone. Voglio però qui portare la vostra attenzione sul fatto avvenuto in questo caso — e, posso aggiungere, anche in altri — che, dato, lo sviluppo di una tisi, questa abbia risparmiato quello dei due polmoni che era ancora immobilizzato dal pneumotorace.

Qui dovrei concludere questa lunga lezione: ma avrete voi stessi notato che le cose che sono venute rapidamente esponendovi sono esse stesse delle conclusioni.

A domani alcune dimostrazioni pratiche.

Di una questione di priorità intorno al pneumotorace artificiale nella cura della tisi polmonare e del meccanismo della sua azione

Dà occasione al presente scritto una pubblicazione del Dott. DAUS apparsa in un giornale di Berlino (1) e riportata in questo stesso giornale (2) ed il giudizio che l'autore porta sulla mia proposta di cura della Tisi col Pneumotorace artificiale, nel quale non credo di poter convenire: — il lungo tempo trascorso da quell'epoca trova la sua ragione nella grande difficoltà incontrata nelle ricerche bibliografiche che l'argomento richiede: le quali poi, sgraziatamente, non ebbero l'esito desiderato: anche a me, come a DAUS, non fu possibile di raccogliere dati diretti intorno alla proposta di CARSON, nè di procurarmi il suo scritto originale: mi fu dato però di raccogliere qualche notizia che mi sembra utile.

Convien però, preliminarmente, riportare ciò che scrive DAUS intorno al punto controverso.

«La cura, ultimamente molto discussa, della tubercolosi polmonare col Pneumotorace artificiale, non costituisce, come sostiene il suo scopritore FORLANINI, un metodo nuovo; ma io affermo che la priorità di esso spetta a CARSON». In appoggio alla sua affermazione DAUS apporta i documenti seguenti. Nel trattato di Patologia e Terapia speciale di CANSTATT, edito nel 1843, è detto: *«L'idea di CARSON, di provocare un Pneumotorace artificiale coll'apertura della pleura da un lato e di ottenere con questo mezzo la compressione del polmone nel quale esistono caverne e di ripetere poi lo stesso proce-*

(1) S. DAUS - Historisches und Kritisches über künstlichen Pneumothorax bei Lungenschwindsucht. (Ther. d. Gegenwart, Mai 1909).

(2) S. DAUS - Cenni storici e critici sul Pneumotorace artificiale. Con note del Prof. C. FORLANINI — Gazz. med. Ital., n. 38-39. 1909 e Riv. Pubbl. Pneum. terap., n. 5, 1909.

dimento dall'altro lato, è inattuabile; lo stesso dicasi della proposta di PIORRY, di esercitare con una fascia una compressione su un lato del torace allo scopo di ottenere il ravvicinamento e l'adesione delle pareti delle cavità tubercolari». Anche WUNDERLICH nel suo Trattato di Patologia e Terapia edito nel 1856 ricorda «tanto la compressione dall'esterno col metodo di PIORRY, come pure l'apertura del torace e la produzione di un Pneumotorace artificiale col metodo CARSON» e li qualifica come «non meritevoli di imitazione». Nel suo manuale di Terapia speciale edito nel 1867, KÖHLER scrive: «La proposta contraria di CARSON (contraria cioè all'idea di ostacolare la formazione di tubercoli aumentando l'attività respiratoria) della produzione artificiale del Pneumotorace da un lato, e quella di PIORRY di comprimere le pareti del torace con una fasciatura compressiva o con la sovrapposizione di pesi, allo scopo di portare a contatto le pareti delle cavità suppuranti e di promuovere in tal modo la loro cicatrizzazione, non merita alcuna prova clinica, anzi è dubbio che questo metodo possa entrare nella pratica comune». Infine soggiunge il DAUS: «Aggiungeremo ancora che secondo H. E. RICHTER (Principii di Clinica interna, Lipsia, 1856) si può talora promuovere la retrazione del torace sopra le cavità suppuranti per mezzo di bende e di striscie di cerotto. Se pertanto si è in tali casi deciso di ricorrere alla terapia della compressione, ne viene che al metodo di CARSON della compressione interna in forma di un Pneumotorace artificiale debba concedersi la preferenza». — Più innanzi poi, ricordando come i vecchi medici avessero già notata la influenza benefica che un Pneumotorace insorto spontaneamente nel corso di una Tisi esercita sui sintomi e sul decorso della malattia, esprime (in una nota) questo avviso: «Forse CARSON ebbe conoscenza in questi casi e ne fu indotto a concepire il suo metodo» (1).

I documenti surriferiti consistono in sostanza nel giudizio di

(1) Dalla Nota apposta alla fine di questo scritto nella quale riferisco un succinto riassunto del lavoro di CARSON che riuscì a procurarmi mentre il presente scritto era in corso di stampa, risulta che il CARSON non partì dal concetto supposto dal DAUS, e nemmeno ebbe quello di esercitare una compressione sul polmone, come riferiscono gli Autori citati dal DAUS; compressione che invece si esercita realmente col Pneumotorace artificiale quale io l'ho proposto, ed è parte integrante del metodo e necessaria pel conseguimento degli scopi della cura — mentre è inammissibile col metodo proposto da CARSON, dal momento che questo consiste nel dare accesso nel torace all'aria esterna, con una incisione della parete. Il CARSON partì da concetti diversi, come si vedrà nella detta Nota.

quattro Autori intorno ad un metodo proposto dal Dott. CARSON di curare la Tisi polmonare con un Pneumotorace ottenuto aprendo la cavità pleurica: tre di essi, CANSTATT, WUNDERLICH e KÖHLER, ritengono la proposta clinicamente impraticabile; il quarto, E. RICHTER, esprime l'avviso che quando si voglia ricorrere ad una terapia di compressione del polmone, sia preferibile il metodo di CARSON a quello delle striscie di cerotto proposto da PIORRY. Ma dalle citazioni non risulta in che cosa consista il metodo, e soprattutto se — come invece risulta per quello di PIORRY — la proposta sia stata attuata e con quali risultati. Ora, anche prescindendo dal fatto che la proposta di CARSON era caduta in dimenticanza da quasi mezzo secolo quando io feci, nel 1882, la proposta mia, non parmi che le citazioni del Dott. DAUS siano sufficienti per stabilire una priorità per CARSON; tanto più che, date le cognizioni di patologia ed il tecnicismo chirurgico di quell'epoca, oggi non si saprebbe ammettere che sia stato possibile allora concepire, e soprattutto attuare, una pratica di terapia rispondente al concetto del Pneumotorace artificiale moderno.

Perciò intrapresi io pure delle ricerche in molte biblioteche italiane: ma non potei raccogliere alcuna notizia diretta sull'argomento. Ebbi però la fortuna di consultare l'opera di un medico piemontese, contemporaneo di CARSON, e che passò a Londra qualche tempo, all'incirca in quell'epoca, per studi di perfezionamento. E' questi il Dott. LUIGI PAROLA, Protomedico dell'Ospedale di Cuneo, il quale pubblicò nel 1849 un'opera di 700 pagine sulla Tisi polmonare (1); quest'opera contiene un brano, che riporto sotto, nel quale — sgraziatamente senza citazione di fonte — è fatto un breve cenno del CARSON. Dopo aver parlato della toracentesi come mezzo di evacuare le suppurazioni interne del torace, e ricordato come già il BAGLIVI la suggerisse « *nei casi speciali di ulcera polmonare, appoggiandosi ad un felice successo da lui stesso in Padova osservato* » e si lagnasse « *con ragione che nella consunzione polmonare pensassero piuttosto i medici ad accrescere il catalogo dei rimedi inutili od a rimanersene vergognosamente inoperosi, anzichè ritentare cotesta via di riparo* », il Dott. PAROLA continua (pag. 617): « *E di vero l'inglese BARRY l'aver già preconizzata (la toracentesi) or sono più di cento anni. Secondo il suo modo di esprimersi era cosa inumana il divertire i poveri*

(1) L. PAROLA - Della Tubercolosi in genere e della Tisi polmonare in specie; ricerche storiche e teorico-pratiche in risposta ai 10 quesiti stati proposti dalla Reale Accademia medico-chirurgica di Torino e dalla medesima coronati col premio Garbiglietti. (Torino, G. Favole e Comp. 1849. Opera in 8. di 700 pag. con 4 Tavole).

ammalati con derivativi o con pettorali, essendo necessario di dare uscita alla suppurazione interna per la via più breve, aprendo il torace direttamente al disopra del tubercolo. RAMADGE poi di questa operazione ne fece oggetto speciale e parte del suo piano curativo; giacchè egli professa che il miglior mezzo di guarire la etisia si è di ottenere, per quanto si può il riposo dell'organo affetto, od almeno della porzione tubercolosa; ora l'apertura della parete toracica e la comunicazione del focolajo morboso coll'aria esterna effettuano cotesta immobilità, operandosi un rattraimento delle pareti su esso deposito; la qual cosa fa sì che l'atto della respirazione resta impedito (1). Simili riflessioni erano già state emesse dal Dott. CARSON di Liverpool, il quale considerando che i polmoni trovansi in ogni tempo obbligati ad uno stato di dilatazione e di azione, attribuiva a ciò la difficoltà del cicatrizzarsi delle ulcere polmonari. Appoggiato parimenti ad alcune sue osservazioni sull'uomo e ad esperienze sugli animali, che l'aria poteva essere introdotta in uno dei due lati del petto senza pericolo, propose la sua puntura nei casi di etisia, affinchè il polmone malato trovandosi dall'aria esterna compresso, venisse così ad un salutare riposo astretto. Indi operata con questo mezzo la sua curagione, la stessa puntura nel lato opposto si ripetesse, se l'opportunità del caso lo addimandava. Cosiffatte considerazioni vengono corroborate dai fatti e dalle osservazioni del Dott. HOUGHTON e soprattutto da un caso rapportato nel giornale di Dublino, riguardante un mu-

(1) Di opere del RAMADGE non potei consultare se non quella (e non mi consta ne esistano altre) tradotta in tedesco dal Dott. HOLMBAUM nel 1836 (*) e dal Dott. LEBEAU, in francese, pure nel 1836 (**). Ma non vi trovai espresso il concetto attribuitogli dal Dott. PAROLA; vi trovai anzi dei concetti opposti, e cioè, che « ogni compressione esercitata sulla parete superiore del torace, è una causa occasionale per la formazione di tubercoli »; vi è ricordata l'antica osservazione clinica della scarsa predisposizione alla Tisi degli asmatici e degli enfisematici; vi è riferito ch'egli riconobbe costantemente l'enfisema all'autopsia di individui guariti da una Tisi e morti d'altra malattia; vi è espressa la convinzione che « le ulcere polmonari possono guarire radicalmente, e che nuove formazioni di tubercoli possano essere impediti colla espansione artificiale del tessuto polmonare » e per questi motivi vi è fatta la proposta di curare la Tisi facendo respirare forzatamente l'ammalato attraverso un tubo lungo e stretto.

(*) F. H. RAMADGE - Die Lungenschwindsucht ist heilbar, oder Entwicklung des Processes, den Natur und Kunst einzuschlagen haben, um diese Krankheit heilen; nebst Empfehlung einer neuen und einfachen Heilmethode (Aus dem Englischen übersetzt vom Dr. C. Holmbaum 1836, Amsterdam und New York).

(**) F. H. RAMADGE - Traité sur la nature et le traitement de la consommation pulmonaire. (Trad. de l'anglais par H. Lebeau, Bruxelles 1836).

ratore, il quale visse un anno e mezzo dopo lo stabilimento della fistola, ed il quale avrebbe tuttavia durato in vita per lunghissimo tempo, senza la imprudente perseveranza nel faticoso suo lavorare, per cui ebbe a soffrire in pria una pleuro-polmonia del lato opposto, scampato dalla quale dovette finalmente morire sotto gli effetti di ripetuta infiammazione acuta dell'altro polmone e del sacco pneumotoracico. Durante il suddetto periodo il lato dilatato si contrasse, ma infine riprese la sua prima dilatazione. I sudori etici cessarono quasi intieramente dal tempo della perforazione; le forze e la salute generale del malato crebbero in guisa da permettergli perfino l'esercizio dell'arte sua. L'esposto caso suggerì al Dott. HOUGHTON alcune considerazioni relative ai vantaggi dell'aria comprimente sulla condizione tubercolare del polmone compresso, le quali sono: il costante movimento del polmone ed il consecutivo sfregamento dall'azione della respirazione mosso, mantengono costante una irritazione e maggiore afflusso di sangue all'ingiro dei tubercoli: d'onde il loro incremento e fasi progressive. All'incontrario nel pneumotorace l'influenza di queste cause manca, poichè il polmone giace contro la spina in quiete quasi perfetta ed in condizione di anemia comparativa ».

Il brano surriferito si presta a due deduzioni; la prima che, verosimilmente, il Pneumotorace proposto da CARSON, non è chiuso e sotto pressione, come è *conditio sine qua non* del Pneumotorace moderno, ma è un Pneumotorace aperto. Infatti, secondo PAROLA, il RAMADGÉ afferma che il miglior modo di «effettuare la immobilità del polmone è l'apertura della parete toracica e la comunicazione del focolaio morbozo coll'aria esterna»...; «simili riflessioni» continua il Dott. PAROLA «erano già state emesse dal Dott. CARSON di Liverpool» il quale, «propose la sua puntura nei casi di etisia, affinchè il polmone trovandosi dall'aria esterna compresso» ecc.; e più avanti: «cosiffatte considerazioni vengono corroborate dai fatti» e principalmente dal caso di HOUGHTON «il quale visse un anno e mezzo dopo lo stabilimento della fistola». — Del resto anche il CANSTATT, citato dal Dott. DAUS, attribuisce al CARSON l'idea della «apertura della pleura («durch Eröffnung einer Seite der Pleura») — ed il WUNDERLICH parla di «metodo di CARSON, dell'apertura del torace (die Eröffnung des Thorax)».

L'altra deduzione è che la proposta CARSON non sia mai stata attuata, oppure che lo sia stata soltanto a titolo di singolo tentativo

isolato e non come pratica metodicamente eseguita. Non si può a meno infatti di notare che mentre il PAROLA, nel capitolo della toracentesi, si dilunga nel riferire con molti particolari i casi pratici di evacuazione di raccolte purulente interne del torace (senza distinzione fra pleuriche e polmonari), per l'opera di CARSON non ha che un accenno e la definisce come «*considerazioni simili a quelle di RAMADGE*» le quali «*col concorso di alcune osservazioni sull'uomo ed esperimenti sugli animali*» lo portarono «*a proporre la sua puntura della pleura*» — «*considerazioni*» continua il PAROLA «*che sono corroborate dai fatti e dalle osservazioni del Dott. HOUGHTON*». Dato l'interesse e l'importanza dell'argomento è da presumere che il PAROLA avrebbe detto di più, e più esplicitamente, se avesse potuto. Del resto, chi può credere che all'epoca di CARSON, anteriore alla listeriana, si sia osato di *eseguire terapeuticamente* un Pneumotorace chirurgico, col grave pericolo della fluttuazione del mediastino e quello inevitabile dell'infezione della pleura; o che, eseguito a titolo di singolo tentativo, il risultato non sia stato tale da distogliere recisamente dal ripeterlo?

Esposti gli argomenti desunti dai dati bibliografici, è ora il momento di vedere se qui esista una vera e propria quistione di priorità, ritenendo che base di una cosiffatta quistione debba essere l'identità del *pensiero terapeutico delle due proposte*.

Nessun dubbio che se CARSON prima del 1843, io nel 1882 e MURPHY nel 1898, avessimo avuto, all'insaputa l'uno dall'altro, l'identico pensiero terapeutico, una prima priorità spetterebbe a CARSON; a me spetterebbe una seconda priorità, dappoichè quasi mezzo secolo di tempo aveva cancellato ogni ricordo della proposta di CARSON; ed una terza priorità spetterebbe a MURPHY, se egli — come io ritengo — non ebbe notizia della mia proposta, per quanto esposta in un congresso internazionale ed apparsa subito in un giornale diffuso, la *Münchener medizinische Wochenschrift*.

Ora io non esito ad affermare che ciò non è; fra il pensiero terapeutico di CARSON e quello del MURPHY esiste realmente una qualche analogia; il pensiero terapeutico mio ne è invece fundamentalmente diverso. L'atto chirurgico del Pneumotorace, che i due pensieri hanno in comune, non è che un punto, non essenziale, di contatto, o piuttosto una somiglianza esteriore del mezzo di attuazione, che nulla toglie alla differenza sostanziale del concetto informatore del metodo e del metodo stesso. Perciò io non saprei scorgere qui alcuna quistio-

ne di priorità: per me la proposta di CARSON e di MURPHY e la mia sono sostanzialmente diverse e fra esse non corre che una somiglianza puramente esteriore.

Io intendo dimostrare ed illustrare questa differenza, non già per stabilire una priorità che non ha valore in se stessa, nè interesse pel lettore, ma perchè credo utile e desidero porre bene in luce il concetto informatore e la natura della mia proposta; a ciò spinto da due motivi: — il primo che, come già dissi nel 1882, la mia proposta deriva da un ordine di idee sulla natura del processo tisiogeno che sono mie personali, del tutto nuove; e queste idee, agli occhi miei, hanno per la Patologia una importanza che supera quella stessa che il metodo ha in Terapia; — il secondo, che soltanto con un tecnicismo di metodo informato a queste idee, è dato di conseguire tutto il successo che il metodo comporta ed evitare gli inconvenienti ed i pericoli che gli sono inerenti.

La guarigione della Tisi col Pneumotorace risulta necessariamente di due fatti distinti: l'uno, l'arresto del processo fondamentale della malattia, il processo distruttivo — l'altro, la cicatrizzazione delle lesioni distruttive già avvenute, le escavazioni. L'uno e l'altro sono ugualmente indispensabili perchè la guarigione sia completa. Se, in via d'esempio, e per mera ipotesi astratta, il Pneumotorace non facesse che arrestare il processo distruttivo lasciando sussistere le distruzioni già avvenute, non ne seguirebbe la ragione, ma soltanto una modificazione della forma anatomica e clinica del processo; arrestata e soppressa la distruzione progressiva del polmone, sussisterebbero sempre le distruzioni già avvenute, le escavazioni incessantemente suppuranti; uno stato cioè di malattia analogo, negli effetti, a quello delle bronchiectasie, grave per se stesso e sufficiente per condurre all'esito letale. Analogamente, nel caso ipotetico inverso di un Pneumotorace che portasse a cicatrizzare le escavazioni, ma lasciasse sussistere il processo distruttivo: cicatrizzerebbero le distruzioni già avvenute e quelle incessantemente producentisi, ma il processo distruttivo, sempre in atto, invaderebbe poco a poco il restante parenchima, mettendo capo alla sua totale distruzione: — risultato ultimo, la trasformazione dell'intero organo in una massa cicatriziale — la sua soppressione. Sono due mere ipotesi queste che non hanno, massime la seconda, corrispondenza nella realtà; ma indicano in qual modo deve avvenire la guarigione della Tisi perchè sia veramente completa.

Ora il Pneumotorace, prodotto, con determinate norme, in una data forma — se ne possiedono ormai sufficienti prove anatomiche e cliniche — guarisce la *Tisi intera*, — il processo distruttivo e le distruzioni già avvenute. E' da concludere quindi che la sua sia una azione complessiva risultante di due azioni distinte; l'una, che porta a cicatrizzare le escavazioni — l'altra, che inibisce ed arresta il processo distruttivo.

Qual'è il meccanismo di ciascuna delle due azioni? Il meccanismo della cicatrizzazione delle escavazioni, è ovvio: il Pneumotorace svincola il polmone dalla parete toracica, lo comprime, elide la cavità delle escavazioni, le svuota e mantiene vuote, porta e mantiene a contatto le pareti, procurando il loro coalito definitivo: — lo stesso meccanismo cioè pel quale cicatrizza ogni altra soluzione di continuo (1). — Per le escavazioni in via di formazione, vale a dire pei grandi ammassi caseosi non ancora rammolliti e non espellibili all'esterno, il meccanismo, se non nel modo, è identico nel risultato: l'ammasso caseoso compresso è impiccolito, spremuto, avviluppato e sequestrato da una neoformazione connettivale cicatriziale, ed il residuo subisce da ultimo la degenerazione calcare. (In questo stesso scritto ne addurrò un bell'esempio).

Della seconda azione del Pneumotorace, l'azione di arresto del processo distruttivo, qual'è il meccanismo?. Qui è il nodo della questione, perchè delle due azioni del Pneumotorace questa soltanto è l'azione veramente essenziale, come nel processo della Tisi il fattore primo ed essenziale è il processo distruttivo; qui perciò importa esaminare il pensiero di CARSON, quello di MURPHY, ed il mio.

Quanto al CARSON, le sole notizie che ne abbiamo si accordano nel mostrare che egli non ebbe a questo riguardo pensiero alcuno.

Il DAUS dice: — «*Da quanto sopra si è detto sembra che l'impiego della compressione secondo i vecchi medici non fosse ispirato dal concetto di ottenere il riposo assoluto del polmone. Si pensava ad una guarigione delle caverne polmonari analoga a quella delle lacerazioni esterne: ravvicinamento cioè dei margini della ferita, rim-*

(1) Trattandosi, secondo le vedute comuni, di soluzioni di continuo di *natura tubercolare*, non parrebbe convincente che il contatto prolungato delle pareti basti per produrre il coalito definitivo di cicatrizzazione: — quale altra soluzione di continuo tubercolare cicatrizza colla semplice adduzione a contatto delle pareti e dei margini?. — Il dubbio cessa invece quando alla neoformazione tubercolare si assegni, nel processo, come io faccio, una parte accessoria.

picciolimento della loro superficie, ecc. press'a poco come avviene con l'applicazione di cerotti sulle ferite comuni. » — Ed il PAROLA: — «*l'apertura della parete toracica e la comunicazione del focolaio morbo coll'aria esterna effettuano cotesta immobilità (del polmone), operandosi un rattramento delle pareti su di esso deposito; la qual cosa fa sì che l'atto della respirazione resta impedito...; il D. CARSON considerando che i polmoni trovansi in ogni tempo obbligati ad uno stato di dilatazione e di azione, attribuiva a ciò la difficoltà del cicatrizzarsi delle ulcere polmonari* ».

Il D. CARSON adunque ebbe in mira ed ha provveduto soltanto alla cicatrizzazione delle escavazioni; non alla cura del processo distruttivo; non, quindi alla guarigione, della Tisi. Egli — se veramente ha osato attuare un siffatto intervento operativo — potrà, tutt'al più, essere considerato come un precursore di quei medici che più tardi istituirono la cura delle escavazioni (QUINCKE, BIER, TURBAN, LANDERER, K. SPENGLER) mobilizzando la porzione toracica della loro parete, oppure favorendo una contrazione del torace sulla escavazione coll'esportare uno o più pezzi di costole: ma non è un precursore di coloro che mirano, oltrechè alla guarigione delle escavazioni, anche e innanzitutto a quella del processo fondamentale della tisi, il processo distruttivo.

Il pensiero di MURPHY appare più completo. Egli attribuisce al Pneumotorace la cicatrizzazione delle escavazioni pel contatto delle pareti da compressione sul polmone, ed insieme una azione benefica, curativa del processo fondamentale: il meccanismo di quest'ultima starebbe nel *riposo* dell'organo. Il MURPHY, chirurgo, per guarire il polmone tifico lo pone in riposo col Pneumotorace, nello stesso intento con cui immobilizza e pone in riposo, con un apparecchio, una articolazione affetta da tubercolosi. Veramente il MURPHY non si esprime del tutto esplicitamente; egli non afferma tassativamente che il riposo arresti il processo distruttivo; ma siccome ciò realmente avviene, chi aderisca al suo concetto deve chiedersi per quale meccanismo il riposo ottenga un così grande risultato; e prima ancora che cosa si intenda in questo caso per *riposo*. L'esempio addotto della Tubercolosi articolare non mi pare rigoroso. S'intende facilmente come il soffregare sotto pressione, e continuo, di superfici articolari ammalate, in quanto costituisce un trauma, ragione di irritazione meccanica, intrattenga ed acuisca i processi irritativi dell'articolazione, disturbi e ponga ostacolo ai processi della riparazione; e con-

seguentemente, che la sua eliminazione favorisca od almeno renda possibile la guarigione. Ma quale anche lontana analogia esiste fra il soffregare, sotto pressione, di superfici articolari e ammalate l'una sull'altra, ed il movimento intimo del parenchima del polmone che respira? Il D. HOUGHTON, citato da PAROLA, ha egli pure espresso un simile concetto: *«il costante movimento del polmone ed il consecutivo sfregamento dall'azione della respirazione mosso, mantengono costante una irritazione e maggiore afflusso di sangue all'ingiro dei tubercoli: d'onde il loro incremento e fasi progressive: all'incontro nel pneumotorace l'influenza di queste cause manca, poichè il polmone giace contro la spina in quiete quasi perfetta ed in condizioni di anemia comparativa»*. Ma questa iperemia ed irritazione per sfregamento d'aria di HOUGHTON, oltrechè ipotetiche, come potrebbero ritenersi sufficienti per intrattenere il processo della Tisi in modo e misura tali che basti eliminarle perchè avvenga la guarigione?

Così l'espressione *«riposo»* che nel linguaggio comune ha un significato tanto chiaro ed univoco, usata nel caso speciale che ci occupa è vaga ed imprecisa e non dà ragione — sia essa usata col significato di eliminazione di cause meccaniche di irritazione, o lo sia con quello di risparmio di lavoro dell'organo — del fatto ragguardevole, direi persino sorprendente, che *«il riposo»* del polmone, ottenuto col Pneumotorace, guarisce la Tisi. (1)

(1) L'immobilizzazione del polmone dà origine a due fatti che concorrono potentemente alla guarigione, senza tuttavia esserne le cause determinanti. Qualunque sia la via di arrivo al polmone dei patogeni originarii della Tisi, l'estendersi successivo del processo avviene, in modo prevalente, per la via aerea. Qualche parte del materiale settico espeilendo viene, nel suo tragitto all'esterno, facilmente aspirato negli atti inspiratori, nelle vie aeree inferiori, d'onde il formarsi di sempre nuovi focolai. L'immobilizzazione del polmone sopprime questa, se non unica certo prevalente, causa dell'estendersi continuo del processo.

Il Pneumotorace, col polmone, immobilizza, nelle vie aeree, il materiale settico; diminuisce quindi, e poi sopprime, il suo continuo rinnovarsi sulle superficie di assorbimento e riduce al minimo l'estensione di queste; con che viene fortemente limitato l'assorbimento di tossici. La caduta della febbre ed il miglioramento soggettivo che si osserva come uno dei fatti più costanti fin dai primi inizi della cura, e non può quindi essere attribuito al processo della guarigione anatomica, è verosimilmente la conseguenza della grande riduzione dell'assorbimento dei tossici, e deve senza dubbio contribuire grandemente, per quanto indirettamente, alla guarigione. Ma, ripeto, questi due fatti, il freno cioè all'estendersi del processo per via aerea e la diminuzione nell'assorbimento dei tossici, non bastano per spiegare, da soli, la guarigione della Tisi col Pneumotorace.

Non si può a meno di notare che in generale la interpretazione di MURPHY non è adottata, o quanto meno non è ritenuta sufficiente; che molti di coloro che si sono accupati dell'argomento hanno sentito il bisogno di interpretarlo ed hanno avanzato altre ipotesi; e che queste, oltrechè diverse da quella di MURPHY, sono poi, a loro volta, assai disparate e persino opposte fra loro (1).

Io ho fatto la mia proposta del Pneumotorace artificiale, — dapprima teorica e tradotta in atto soltanto alcuni anni dopo — nel 1882 (*), partendo da un concetto teorico ed aprioristico ben definito e dedotto esclusivamente dal considerare e discutere le condizioni mec-

(1) Per TOUSSAINT il Pneumotorace anemizzerebbe il polmone per compressione e toglierebbe di mezzo le congestioni infiammatorie dei bronchi e dei polmoni. Anche per STOKES, citato da DAUS, l'azione del Pneumotorace deriverebbe da una oblitterazione dei vasi polmonari prodotta dalla compressione. Per ADAMS, il Pneumotorace sopprime, nell'ugual modo, il circolo venoso polmonare, predisponente ai processi infiammatori, lasciando sussistere il solo circolo nutrizio delle arterie bronchiali. Al contrario per SACKUR e SAUERBRUCH (citati da LENORMANT e LEW) il Pneumotorace determinerebbe un eccesso di circolazione, d'onde un iperenia venosa alla BIER favorevole alla difesa dei tessuti contro il bacillo. LEMKE avanza l'ipotesi di un rallentamento della circolazione sanguigna e linfatica, d'onde una diminuzione dell'assorbimento delle tossine. Analogamente opinano BRAUER, BENEKE, GRAETZ dopochè SHINGU ebbe dimostrato sperimentalmente il rallentamento della circolazione linfatica. Per SPÄTH l'azione del Pneumotorace è più complessa; essa deriverebbe dalla cessazione del movimento e degli stiramenti del tessuto polmonare negli atti respiratori; dal rallentamento della circolazione linfatica; dalla ischemia arteriosa e conseguente minor apporto di ossigeno, con che sono mutate le condizioni di vita del bacillo e degli altri germi; dalla oblitterazione delle vie bronchiali per compressione dall'esterno e per ristagno di secreti, con che viene inibita l'aspirazione di bacilli in parti lontane di polmone sano e così arrestato ogni estendersi ulteriore del processo. Infine il DAUS, riferendosi alle note ricerche di AUCLAIR, avanza l'ipotesi che il Pneumotorace freni le tossine caseogene (di estrazione coll'etere) e favorisca le sclerogene (di estrazione cloroformica).

È facile osservare — sia detto incidentalmente — che di queste interpretazioni, quella di DAUS, dell'azione anticaseogena del Pneumotorace, è del tutto ipotetica; che del pari ipotetiche sono quelle dell'azione ischemizzante e congestionante, dappoichè noi ignoriamo ancora quale sia lo stato della circolazione polmonare nel Pneumotorace; e che le altre, tuttochè abbiano un reale fondamento, se danno una convincente ragione del miglioramento del tifico, non ne danno alcuna dell'arresto del

(*) C. FORLANINI - A contribuzione della terapia della Tisi. — Ablazione del polmone? — Pneumotorace artificiale? (Gazzetta degli Ospedali — Milano 1882. Agosto Novembre).

caniche derivanti al polmone dal raccogliervisi dei prodotti anatomici dei diversi processi infettivi che lo colpiscono (1).

Nella memoria dell'82 ho esposto le linee generali di questo concetto. Lo stesso concetto ho poi ripetuto, riassunto in tre brevi proposizioni, necessariamente schematiche, nella mia recente pubblicazione in questo stesso giornale (*). Le riporto nuovamente, corredandole di qualche svolgimento.

1^a. *Proposizione*. — I processi infettivi della Tisi si estrinsecano inizialmente — eccezione fatta, forse, pel nodulo primitivo tubercolare, al quale per altro non so anettere importanza essenziale — nella forma e coi prodotti anatomici della « *infiammazione* » analoghi, salvo differenze non sostanziali, a quelli degli altri tessuti ed organi: essudati liquidi con sostanze che coagulano, infiltrazione leucocitaria, proliferazione degli elementi fissi e soprattutto, in forte prevalenza, dell'epitelio alveolare. In via secondaria questi prodotti, e con essi — il che ha importanza fondamentale — *il tessuto polmonare*

processo distruttivo. Tutte poi (eccezione fatta per quella vaga ed insufficiente del MURPHY) appaiono e sono piuttosto interpretazioni cercate e trovate di un fatto oscuro, ma innegabile, l'azione cioè benefica del Pneumotorace e dei versamenti pleurici sul corso della Tisi, anzichè dei concetti aprioristici che abbiamo condotto alla proposta del Pneumotorace terapeutico.

(1) Fino a quell'epoca (1882) io non avevo avuto occasione di constatare personalmente l'influenza del Pneumotorace spontaneo sul corso della Tisi; ma conoscevo i casi pubblicati da MEUSNIER e da HÉRARD, ed i 24 di diversi altri osservatori riuniti da TOUSSAINT nella sua Thèse de Paris del 1880. E siccome questi casi confortavano la mia tesi teorica, così ne tenni parola nella mia pubblicazione — come argomento sussidiario — rifiutando però la spiegazione che ne dava il TOUSSAINT, e sopra tutto facendo constare la differenza fra questa spiegazione ed il concetto teorico ed aprioristico sul quale fondavo la mia proposta di Pneumotorace artificiale. Io allora scrivevo (pag. 666): « *per me i fatti di TOUSSAINT si possono ammettere a priori e non hanno bisogno, per essere creduti, dei documenti clinici di HÉRARD, MEUSNIER e TOUSSAINT* » — e più avanti, dopo esposte le linee generali del mio concetto, soggiungevo (pag. 667): « *Ecco come i casi di TOUSSAINT, di HÉRARD e di MEUSNIER diventano per me di una piana intelligibilità: nel polmone reso immobile dal Pneumotorace il processo tisiogeno deve spegnersi. Ed ecco come la piena corrispondenza fra ciò che chiamerò il mio modo di vedere nella Tisi, al quale giunsi con ragionamenti aprioristici, ed i fatti clinici, che io conobbi dopo, di TOUSSAINT, HÉRARD e MEUSNIER, mi facciano parere ragionevole la proposta di provocare artificialmente il Pneumotorace nei tisici* ».

(*) C. FORLANINI - Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumotorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. (Ther. d. Gegenwart. Nov.-Dez., 1908. — Gazz. med. Ital., n. 1,2,3,4 1909, e Riv. pubbl. Pneum. terap. n. 4, 1909).

che li contiene, cadono in degenerazione caseosa, totale ed in massa unica: la quale, col successivo riassorbimento od espulsione del materiale caseizzato, mette capo alla particolare forma di distruzione del parenchima polmonare che è caratteristico della Tisi, e rappresenta o costituisce ciò che io ho inteso di designare colla espressione di « processo distruttivo ».

Ora, senza negare che proprietà biochimiche dei germi infettivi e loro prodotti, e del materiale anatomico neoformato, abbiano una parte nella degenerazione caseosa di quest'ultimo materiale *e del tessuto polmonare che lo contiene*, io affermo che questa parte è accessoria e non necessaria, e che *il fenomeno ha per sua ragione fondamentale, necessaria e sufficiente da sola, il movimento intimo di espansione e di riduzione che la porzione di organo compromessa è incessantemente sollecitata a compiere per la funzione del respiro: proposizione che conduce ovviamente e necessariamente a questa conclusione: che la soppressione del movimento respiratorio, comunque ottenuta, inibisce il processo distruttivo della Tisi.*

2^a. *Proposizione.* — I movimenti respiratori del polmone esercitano un influenza anche sulla preparazione del campo, se così mi posso esprimere, e del materiale pel futuro processo distruttivo; essa viene espressa da questa seconda proposizione e dalla terza:

L'aumento di intensità dei movimenti respiratori pone qualche ostacolo allo svilupparsi e forse all'estendersi dei processi preparatori della Tisi; in determinate circostanze ed entro certi limiti può questa influenza essere utilizzata a scopo terapeutico. Come vedremo, il caso si dà nelle cure di Pneumotorace.

3^a. *Proposizione.* — *La diminuzione della intensità dei movimenti respiratori favorisce il costituirsi dei processi preparatori del processo distruttivo; favorisce insomma lo svilupparsi della Tisi. Nelle cure di Pneumotorace è indispensabile tener particolare conto di questa terza proposizione.*

L'argomento ora richiederebbe che io esponessi il meccanismo pel quale il movimento del polmone induce in degenerazione caseosa il suo parenchima e con esso il materiale dei processi infettivi che vi è raccolto; ma riservo questa esposizione, che non è necessaria per la pratica del Pneumotorace in clinica, ad occasione più conveniente (1).

(1) In questi studii mi sono proposto di seguire un ordine determinato. Dopo la

Qui invece parmi opportuna, e insieme sufficiente per ora, una illustrazione clinica delle tre proposizioni. Tutt'e tre hanno applicazione nelle cure di Pneumotorace; la prima, sempre, poichè ne è la base; le altre due soltanto in determinati casi e circostanze; ed i risultati corrispondono in tutt'e tre i casi alla presunzione teorica e perciò acquistano il carattere di una dimostrazione quasi sperimentale.

Circa la prima proposizione, il successo stesso della cura, che non manca mai, quando vengono realizzate le condizioni volute, l'immobilizzazione cioè del polmone, completa e continuata, potrebbe — per chi come me ritiene insufficienti le altre spiegazioni avanzate — bastare da solo a dimostrare la fondatezza delle mie vedute.

La stessa dimostrazione però viene ora raggiunta per altra via. — La proposizione enunciata ha questo comma ovvio: se il movimento del polmone è la condizione essenziale ed indispensabile del processo tisiogeno, l'immobilizzazione, non solo deve arrestare la Tisi in corso, *ma deve anche inibire che si produca in un polmone sano, quando anche vi esistano tutte le altre condizioni pel suo sviluppo*; concetto che potrebbe con maggiore evidenza esprimersi dicendo che se — per ipotesi assurda — il polmone fosse un organo immobile, non potrebbe diventare tisico (1). Ora noi possediamo un numero ormai discreto

nota sommaria del 1906 (*) mi sono accinto alla compilazione di una monografia completa sull'argomento. Di questa ho già pubblicato la parte riguardante l'istrumentario per l'atto operativo, la tecnica di questo ed i suoi accidenti (op. cit.) Seguiranno le parti più strettamente cliniche *sulla condotta della cura, sugli accidenti nel corso di questa e sugli esiti*; concluderò colla mia statistica. Riserbo infine per un'ultima pubblicazione le mie vedute sulla natura del processo tisiogeno e sugli effetti della immobilizzazione del polmone, avendo esse una portata più generale ed in certo modo conclusionale, ed un campo più esteso di quello del Pneumotorace terapeutico. Del resto ognuno che esamini le condizioni di vita e di funzione del parenchima polmonare e quelle createvi dal materiale dei processi infettivi della Tisi, arriva facilmente da sè alla conclusione che quel parenchima deve morire: conclusione poi che viene confortata dalle particolarità anatomiche che caratterizzano la degenerazione caseosa del polmone.

(1) Non è inutile notare che mentre un simile concetto non potrebbe dedursi, e nemmeno accordarsi, colle altre interpretazioni riferite dell'azione del Pneumotorace — le quali possono bensì dar ragione del miglioramento locale e generale del tisico, ma non della immunità per la Tisi che l'immobilizzazione conferisce al polmone sano

(*) C. FORLANINI - Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. (Deut. med. Woch. No. 35, 1906).

di osservazioni cliniche ed anatomiche (tutte raccolte dopo il 1882), che si accordano con questi concetti: osservazioni cioè di casi nei quali porzioni di polmone immobilizzate andarono totalmente esenti dalla Tisi — insorta dopo avvenuta l'immobilizzazione — mentre ne erano colpite in totalità le parti rimaste mobili. Ricordo i casi di SPÄTH (*), di SCHMORL (**), di PALLASSE (***), di WESTENHOEFFER (****), nei quali la tisi invase ambedue i polmoni nella loro totalità, risparmiando completamente delle porzioni immobilizzate, e così protette contro la Tisi, da versamenti pleurici preesistenti. Un caso analogo, ma, a mio avviso più significativo, l'ho osservato io stesso lo scorso anno (caso 42 della mia statistica); ne riporto una storia riassuntiva (1).

— detto concetto è parte sostanziale della 1^a proposizione fondamentale; perchè è evidente che se il movimento del polmone è la *conditio sine qua non* del compiersi del processo distruttivo, questo non potrà nemmeno iniziarsi in un polmone sano dal quale quella condizione sia stata eliminata colla immobilizzazione.

(1) Francesco B. d'anni 17, fabbro, da Pavia, entra in clinica il 30 nov. 1907. — Malattia esordita nel luglio precedente, acutamente, a destra.

S. P. — Costituzione gracile; abito tifico, con torace cilindrico, obliquo. Prostrazione e deperimento grandi; pallore (Fleischl 65 %): febbre etica, 38°5-39; brividi, sudori. Espettorato 200-350 gr. *pro die*, facile, in gran parte purulento, a grosse masse; numerosi bacilli e fibre elastiche. P. 102; R. 26; Pr. arter. 112 mm. Hg.; Peso kg. 34.7.

Esame del torace. Metà destra ant. Abbassamento di tutto il margine sup. Ottusità timpanica, con fenomeno di WENTRICH-FRIEDREICH, con respiro bronchiale-risuonante anforico e rantoli fortemente risuonanti e gorgoglianti nella regione sopra- ed infraclavare; poi smorzatura plessica, degradante in basso, fino alla base; con respiro aspro, indeterminato, e rantoli a bolle diverse, risuonanti, degradanti di numero fino alla base; margine polm. inf. alto (alla V nella mammillare). *Metà post. e ascell. destra.* Reperto plessico e stetoscopico analogo; meno evidente però il reperto cavitario; la smorzatura plessica ed i rantoli non arrivano fino alla base, ma lasciano libera in basso una zona dell'altezza di 3-4 cm. di suono chiaro e respiro quasi normale: il margine polm. inf. in sede normale, con mobilità attiva quasi normale nell'angolare della scapola, degradante verso l'avanti (di 2-3 cm. nell'ascellare); nella regione sottospinata un esteso ed aspro rumore di sfregamento in ed espiratorio.

(*) SPÄTH (Esslingen). • Ueber die Beziehungen der Lungencompression zur Lungentuberkulose. (Med. Corresp.-Blatt des Würthenbergischen ärztl. Landesvereins, No. 14, 1888).

(**) SCHMORL - Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. (Münch. med. Woch., No. 33 u. 34, 1902).

(***) M. PALLASSE - Rôle protecteur de l'épanchement pleural au cours de la granulie (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, Séance du 26 Janvier 1909. — La Presse méd., n. 18, 1909).

(****) WESTENHOEFFER - Zur Frage der Disposition bei der Lungentuberkulose mit Beziehung auf ihre Therapie. (Die Ther. d. Gegenwart, No. 12, 1906).

Metà sin. Smorzatura plessica nella sopra- ed infracleveare (fino al 2° spazio) e nella sopraspinata, assai spiccata in alto, degradante verso il basso: con respiro aspro, bronchiale di qualche risonanza ed espirazione prolungata; rantoli a bolle piccole e medie, risuonanti, mobili, non gorgoglianti, particolarmente abbondanti nella sopraclaveare. Nel rimanente, reperto plessico normale con respiro aspro e qualche scarso rantolo a bolle e secco; margine polmonare e sua mobilità attiva, normali dovunque. — Reperto del cuore, dell'addome, dell'orina, senza significato speciale.

Diagnosi. Tisi bilaterale, di decorso alquanto rapido: estesa (quasi totale), avanzata, cavitaria a destra, con pleurite secca ed aderenza anteriore quasi totale; apicale a sinistra, con lesioni distruttive evidenti, ma non ancora cavitarie.

Lo stadio non più iniziale della lesione sinistra, l'incompleta pervietà della pleura destra, la gravità dello stato generale, mi distolgono dapprima dal ricorrere al Pneumotorace: peggiorando però l'ammalato rapidamente (in due settimane perdeva un altro chilogrammo di peso e l'emometria scendeva a 50 $\frac{9}{10}$) così da far ritenere vicino ed inevitabile l'esito, e nella considerazione che il Pneumotorace avrebbe potuto ottenere almeno una sosta, lo intraprendo il 26 dicembre 1907 con una prima introduzione di 300 cc. d'az., continuandolo, col metodo che son solito seguire, nei giorni successivi.

Come d'ordinario, la febbre cade rapidamente (già dopo la 1^a introduzione non tocca più i 38°) e con essa i sudori; le forze si rilevano; s'arresta la diminuzione del peso, che già al 17° giorno riprende ad aumentare (200 gr.). Diminuisce la tosse e con esso l'espettorato, che si modifica rapidamente.

30 dic. (5° giorno). Pneumotorace dimostrabile dalla 2^a ant. e da due dita trasverse sotto la spina della scapola, fino alla base: in alto persistono i segni cavitari.

4 genn. 1908 (10° giorno). Il pneumotorace occupa anteriormente anche il 1° spazio, ed oltrepassa la marginale sinistra dello sterno. Scomparsi i segni cavitari plessici. Persistono i rantoli gorgoglianti. Immutato il reperto posteriore.

14 genn. (20° giorno). I rantoli gorgoglianti ridotti alla regione sopraclaveare: null'altro di mutato.

5 febb. (42° giorno). Immodificato il reperto a destra. Sensibilmente diminuiti i rantoli a sinistra. Espettorato ridotto a 80-100 cc.; assai diminuita la purulenza: ancora numerosi i bacilli e le fibre elastiche. Apiressia da tempo. Assai migliorato lo stato generale: aumento di 3.9 kg. di peso. L'ammalato si alza. Si iniziano iniezioni ipodermiche di fibrolisina.

19 febb. (56° giorno). Pneumotorace fino alla clavicola. Nella sopraclaveare e posteriormente fin sotto la spina della scapola, smorzatura con carattere di scattola, respiro scarsissimo, indeterminato; scarsi rantoli a bolle piccole, risuonanti, non gorgoglianti, anzi poco mobili. A sinistra qualche scarso rantolo risuonante a piccole e medie bolle, nella sopraclaveare. Espettorato ridotto a circa 50 cc. Progredisce il miglioramento generale: aumento del peso kg. 4.6.

9 maggio (4 e $\frac{1}{2}$ mesi circa). Pneumotorace assai voluminoso; arriva alla parasternale sinistra. Persiste l'aderenza del polmone alla sopraclaveare ed alla sopraspinata. Andarono però continuamente diminuendo i rantoli nel polmone compresso. A sinistra qualche scarso rantolo nella sopraclaveare appena nel colpo di tosse. Espettorato ridotto a 20-25 cc., muco-salivare con qualche fiocchetto opaco contenente qualche raro frammento di fibra elastica e qualche bacillo (1 ogni 2-3 campi). Benessere soggettivo; l'ammalato sta alzato tutto il giorno ed esce a passeggio, non ritenendo che una moderata dispnea nei movimenti. Aumento del peso di kg. 12.1.

6 giugno (5 e $\frac{1}{2}$ mesi dall'inizio). Assenza di respiro dovunque a destra: residuano però scarsi rantoli nella soprascapola, intermittenti e che scompaiono dopo ogni rifornimento di azoto. Scomparsi i rantoli a sinistra. Condizioni generali sempre buone: l'ammalato fa delle lunghe passeggiate. Aumento del peso kg. 13.1.

19 luglio (quasi 7 mesi dall'inizio). Le buone condizioni non essendosi mai smentite, l'ammalato lascia la Clinica (per ritornare ogni 10-15 giorni a rifornirsi d'azoto).

23-19 luglio, 5 agosto. Rifornimento di azoto ambulatoriamente. Si mantengono invariate le condizioni generali e lo stato soggettivo. Esiste sempre un piccolo e profondo gruppo di rantoli al di sopra della spina della scapola, che però scompare dopo l'introduzione di 200 cc. d'azoto. È stabilmente apirettico: ha qualche raro colpo di tosse, con scarsissimo escreteo.

Risultato, adunque, del più soddisfacenti ed insperato. La lesione già discretamente avanzata ed estesa del polmone sinistro, era pel momento silenziosa; risultava soltanto da una smorzatura apicale, e poteva considerarsi in via di spiccata retrocessione. Il polmone destro impiccolito, attaccato alla cupola del torace, non era definitivamente immobilizzato e vi riapparivano dei rantoli per poco che si allentasse la pressione del Pneumotorace; ma le grandi cavità erano elise, era certamente in corso il processo della connettivazione cicatriziale, ed era da sperare nella guarigione definitiva, solo che si intrattenesse con diligenza ed ancora a lungo il Pneumotorace, e che l'ammalato osservasse un conveniente tenore di vita: il connettivo cicatriziale, ancora recente doveva essere di poca resistenza; date le aderenze toraciche, erano possibili delle lacerazioni e l'apertura del polmone nella pleura nei movimenti esagerati del torace (io vidi altri casi simili che pubblicherò trattando degli accidenti nel corso della cura); l'ammalato avrebbe già potuto attendere ad occupazioni tranquille, ma non sopportare sforzi corporali violenti; in questo senso gli vennero fatte le più serie ingiunzioni. Sgraziatamente, nel suo pieno benessere soggettivo e non potendo rendersi conto preciso delle sue vere condizioni, egli si abbandonò a lunghe passeggiate a piedi ed in bicicletta e persino a gite di canottaggio sul Ticino. Ed avvenne il temuto accidente.

La mattina del 5 agosto viene in Clinica pel solito rifornimento d'azoto. Subito dopo si reca a Broni in bicicletta (21 chilometri) e di qui sale a piedi al castello di Cicognola (a 200 m. sopra Broni), percorrendo altri 5 chilometri, in alcuni tratti con forte pendenza. Durante l'ascensione ha dispnea insolita, e giunto alla vetta, un accesso di soffocazione: rimessosi alquanto, ridiscende a piedi la collina. Nei giorni successivi — rientrato febbricitante in Clinica — si constata perforazione del polmone, impiccorimento del Pneumotorace, poi empiema; al quale l'ammalato soccombe il 13 settembre successivo.

Nel frattempo, poco più di un mese, l'antica lesione apicale sinistra si riaccende ed invade rapidamente gran parte del polmone sinistro superstite.

Autopsia. — Pleura destra assai inspessita; la cavità contiene 400 cc. circa di pus. Il polmone destro è ridotto ad una massa solida, compatta, accupante circa $\frac{1}{8}$ - $\frac{1}{10}$ della cavità pleurica (il resto è Pneumotorace), solidamente fissa, costante di due porzioni unite fra loro da un grosso istmo: la porzione superiore saldata all'apice è inoltre unita alla parete toracica anteriore ed ascellare da due grosse pieghe pleuriche dello spessore di 3-4 mm.; la seconda porzione ha forma di un grosso cordone

cilindrico appiattito aderente al mediastino ed al diafragma. La fig. 1. (1) è la fotografia di una gran parte del sacco pleurico destro estratto dal torace col polmone; la massa superiore, coll'istmo, è sezionata con un taglio verticale-trasverso in due parti; una posteriore, è a sinistra nella fotografia; l'altra anteriore, rovesciata all'infuori, è a destra insieme al grosso cordone mediastinico; quest'ultima è pure sezionata trasversalmente e le superfici del taglio sono appena divaricate: ruotando la metà destra della fotografia sulla sinistra, si ricomporrebbe la massa polmonare. — Alla superficie del taglio la massa superiore, di aspetto carnificato, appare divisa in due porzioni da un grosso fascio connettivo trasversale (probabilmente il sepiamento interlobare superiore assai inspessito). La porzione superiore è di aspetto decisamente carneo con chiazze sfumate di colore rosso-mattone pallido di varia intensità, o grigie, o nere, o giallognole; vi appaiono però anche delle macchie prettamente gialle, qualcuna a contorni nettamente definiti, altre a contorni più sfumati, la maggiore delle quali non arriva ad un centimetro di diametro; e sono costituite, apparentemente, da masse caseose. Queste macchie sono scagliolate principalmente lungo un tratto della periferia superiore, in certo modo sottopleuriche; da qualcuna è caduto il contenuto caseoso, lasciando una piccola cavità. La porzione inferiore riproduce l'aspetto della superiore, ma assai attenuato: la mazzatura di colori è meno spiccata; vi si scorge appena qualche punticino giallastro, e vi appaiono delle aree di polmone già areato ed ora atelectasico, ma poco alterato. Altrettanto dicasi delle superficie di taglio della massa cilindrico-medianistica, dove però le porzioni di polmone aerato-atelectasiche sono molto maggiori.

Il polmone sinistro presenta il comune reperto di un processo di Tisi ben sviluppato e di una certa entità all'apice; nella porzione rimanente esistono numerosi piccoli focolai, disseminati dovunque, massime alla base.

Reperto istologico dei polmoni. — Nell'intero polmone sinistro esiste il reperto classico della Tisi polmonare in piena attività; focolai di pneumonite caseosa in tutti i suoi stadi, noduli tubercolari, con cellule giganti ed epitelioidi ed infiltrazione linfoidea di produzione recente. Credo superflui altri particolari.

Nel polmone destro: una fetta d'un centimetro di spessore, della massa superiore, divisa in sei dadi, fornisce colle sezioni in serie di superficie e normali, il reperto d'una sezione totale di discreto spessore dell'intera massa: altrettanto per la massa medianistica divisa in tre dadi. — Il reperto è quello della guarigione avviata, non ancora giunta allo stadio terminale che ho descritto nel 1906 (op. cit.), ma più avanzata che nei casi di GRAETZ. La Fig. 2. (2) riproduce una microfotografia a 7 diametri d'una sezione del dado apicale della massa superiore che contiene reliquati più rilevanti dell'antica Tisi. Nel centro trovasi una grossa massa caseosa, irregolare; parecchie altre più piccole stanno intorno; tutte ben conterminate. La sostanza caseosa nel liquido di indurimento si è fortemente contratta ed è tutta quanta minutamente crepacciata; in gran parte è amorfa e non si colora; qua e là sono ancora riconoscibili gli elementi cellulari, deformati, stipati, con nuclei colorantisi debolmente. Queste masse, che probabilmente sono i reliquati delle antiche ampie escavazioni, sono circondate ed isolate da una massa costituita fondamentalmente da tessuto connettivo neoformato, includente qua e là dei residui di parenchima polmonare, vasi e bronchi. A conveniente ingrandimento, il connettivo appare di età più o meno,

(1) Vedi fig. 1 alla pag. 647 del presente volume.

(2) Che non fu inserita nel lavoro.

giovane in alcuni punti già nettamente fascicolato cicatriziale, irregolarmente ammassato, dovunque con numerosi elementi fissi ben colorabili e con una abbondante infiltrazione parvicellulare, diffusa, ma anche in accumuli delle più varie forme, e talora così fitta da costituire come dei noduletti ascessuali. In alcuni punti la neoformazione connettiva è ben staccata dalle masse caseose, coll'apparenza d'una parete; altrove sembra confondersi colla sostanza caseosa. La neoformazione connettiva è particolarmente ricca intorno ai vasi ed ai bronchi: le pareti vasali sono inspessite, massime nelle arterie, senza però raggiungere il grado della mesarterite obliterante propria degli ultimi stadi della connettivazione cicatriziale. Anche qui, sebbene in grado poco rilevante, si riscontrano quelle interessanti neoformazioni vascolari, d'aspetto angiomatico, descritte da GUYOT-BOURG nelle pseudomembrane pleuriche della Tisi, ma che si osservano anche nella connettivazione cicatriziale, massime se avanzata, del polmone. — Pure inspessite sono le pareti bronchiali e con una ricca infiltrazione parvicellulare: non ho riscontrato speciali alterazioni della muscolare e delle ghiandole; ma i lumi sono deformati, stenosiati, ed in qualche punto circoscritto, dilatati ed oblitterati da zaffi di secreto denso con una ricca proliferazione dell'epitelio cilindrico.

Particolarmente interessanti sono i residui polmonari; essi si presentano in ammassi per lo più isolati, irregolari, di varia grandezza, ben conterminati dalla neoformazione connettivale; talora invece a contorni non definiti e confondentisi nella connettivazione; il parenchima dovunque atelectasico, in alcuni punti è fortemente stirato, d'aspetto come fascicolato, con un'abbondante infiltrazione parvicellulare, e le cellule dell'epitelio fortemente stipate, qua e là nettamente riconoscibili. Dove le lesioni sono maggiori, come nella fig. 2, appaiono molte di quelle figure, già descritte da molto tempo, particolarmente nella Tisi fibrosa, dall'aspetto di polmone embrionale, simili a tubi ghiandolari, talora ramificati, con epitelio cubico ben conservato a nucleo grande, rotondeggiante, fortemente colorabile, di significazione sconosciuta e che a me — massime per l'osservazione dei casi più antichi di cicatrizzazione polmonare — fanno, per ora, l'impressione di neoformazioni atipiche dell'epitelio polmonare residuo in tratti di parenchima dove ogni processo infettivo è spento, ma insieme non può ripristinarsi la funzione respiratoria. Dove invece le lesioni sono minori, è minore l'infiltrazione parvicellulare, minore l'atelectasia, anzi gli alveoli sono ben disegnati e l'epitelio relativamente ben conservato. Infine dove le lesioni dell'antica Tisi erano scarse, come nella parte inferiore della massa medianistica, il parenchima forma un tutto continuo, con una ricca produzione epiteliale che in molti punti assume i caratteri di una vera pneumonite catarrale con qualche inizio qua e là di degenerazione caseosa.

Ma per quanto la ricerca sia stata diligente, non mi fu dato di riscontrare accenni di processi recenti di Tisi: non focolai di pneumonite caseosa, quali erano tipicamente presenti nel polmone sinistro, ma soltanto la ricca produzione epiteliale della massa medianistica accennante qua e là alla degenerazione caseosa (al qual proposito è da asservirsi che la detta porzione di polmone, poco lesa, doveva, dopo la perforazione e la caduta della pressione del Pneumotorace, aver ripreso un certo grado di movimento funzionale); e soprattutto, non noduli tubercolari nella loro caratteristica costituzione anatomica, nè recenti, nè antichi; ma soltanto rinvenni, vicino al contorno della massa caseosa centrale della Fig. 2., nelle sezioni in serie normale, un gruppo di poche cellule giganti tubercolari, le quali però per l'aspetto e per essere isolate nella formazione connettiva e senza il contorno degli altri elementi più delicati del

nodulo, cellule epitelioidi e tracce di reticolo, erano da considerare come reliquati del processo antico (1).

Il caso riferito è interessante pel successo clinico, compromesso soltanto dall'ammalato; ma è soprattutto importante pel reperto anatomico ed il suo significato. Indubbiamente il processo infettivo non era ancor spento, nè nel polmone destro, nè nel sinistro: esso ebbe una ripresa acuta in rapporto colle nuove gravi condizioni generali create dell'empiema: nel polmone sinistro, liberamente funzionante, invase rapidamente tutto l'organo nella sua forma classica completa; invece non se ne trova traccia nella massa superiore del polmone destro immobilizzato dalla cicatrizzazione; ed appare in forma del tutto iniziale nella massa mediastinica che, quasi immune dalle lesioni antiche, aveva, verosimilmente, ripreso un certo grado di mobilità funzionale colla perforazione e la caduta di pressione del Pneumotorace.

La seconda e terza delle mie proposizioni fondamentali, che cioè la vivacità dei movimenti respiratori pone qualche ostacolo allo stabilirsi dei processi preparatori della Tisi, e l'affievolimento lo favorisce, trovano già una illustrazione in antiche osservazioni cliniche: la predilezione per gli apici, la disposizione alla Tisi di coloro che conducono vita rinchiusa, la relativa immunità per la vita di moto, massime in montagna ecc.: ma esse hanno anche, come ha detto, una applicazione e ricevono una nuova illustrazione nelle cure di Pneumotorace.

Il Pneumotorace di un lato esercita, come già dissi nelle mie precedenti pubblicazioni, una azione curativa anche sopra una eventuale lesione dell'altro polmone: l'esperienza ulteriore mi conferma sempre più in questa persuasione. Trattasi qui di una azione complessa della quale certamente sono un fattore potente la soppressione dell'assorbimento delle tossine dall'altro polmone, che è la conseguenza immediata del Pneumotorace, e più tardi la sua guarigione e la sua influenza sullo stato generale; ma più segni mi portano a credere anche al concorso di un'azione puramente meccanica, derivante dal Pneumotorace come tale, quale ci è dato concepirla a priori; azione, non

(1) La ricerca del bacillo nel polmone destro ebbe esito negativo. Data la conservazione dei pezzi in alcool-formalina, il reperto non ha certamente valore assoluto: esso però collima colla assenza dei noduli tubercolari istologicamente caratterizzati.

già diretta ed assoluta di inibizione sul processo, come è quella della immobilizzazione dell'organo, ma azione semplicemente coadiuvante della cura, e di meccanismo assai diverso. Il Pneumotorace cioè, imponendo per ragione vicaria all'altro polmone un eccesso di mobilità respiratoria, (1) pone, con ciò, qualche ostacolo — come esprime la seconda proposizione — allo stabilirsi dei processi preparatori della Tisi; che è azione preventiva, se il polmone è sano, curativa se vi esiste già la malattia: una azione che, data la natura ed il meccanismo suo, si svolge entro certi limiti e solo quando concorrono date condizioni, prima delle quali che la lesione non sia avanzata e più precisamente che non esistano ancora fatti distruttivi di qualche rilievo.

Io conto già nella mia statistica un numero discreto di casi nei quali una lesione dell'altro polmone si arrestò, o retrocesse: in qualche caso la lesione guarì, ed in uno di essi ebbi anche la prova anatomica della guarigione (pubblicherò dettagliatamente in una prossima occasione questo caso — 9° della mia statistica — che dimostra dei particolari interessanti del processo della guarigione): trattasi

(1) Che un impedimento alla funzione di un polmone, o più in generale — una riduzione della superficie respirante, debba indurre un aumento vicario della funzione dell'altro polmone, o della residua superficie respirante, è già da supporre *a priori*: il fatto però è di tale importanza per la terapia pneumotoracica, da convenire che sia studiato ed illustrato nelle sue particolarità e soprattutto nella sua misura. Un tale studio venne eseguito nella mia Clinica di Torino ed in quella di Pavia, in due riprese: nel 1880 dal Prof. RIVA-ROCCI e CAVALLERO allora assistenti della Clinica (*); e recentemente dal Dr. CARPI, attuale aiuto. RIVA-ROCCI e CAVALLERO si valsero di 12 casi della Clinica affetti da diverse forme morbose dell'apparato respiratorio, fra i quali quattro dei miei primi casi di Pneumotorace artificiale: CARPI (**) invece si è valso di 20 individui giovani e sani, nei quali otteneva una sensibile riduzione della superficie respirante coll'Emi-eso-torace, proposto dal Dr. SCARPA di Torino, già assistente della mia Clinica, per la cura della Tisi polmonare iniziale (è un apparato costruito sul principio della antica *Pneumatische Panzer* di HAUCKE — col quale si limitano le escursioni respiratorie di una metà, oppure della intera base del torace, nell'intento di indurre, vicariamente, nell'altra metà, oppure nelle regioni superiori del torace, una maggiore attività respiratoria [***]). I risultati dei

(*) G. CAVALLERO e S. RIVA-ROCCI - La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. Studio sperimentale Gazz. internaz. di Scienze Mediche, Anno XII, Napoli 1890.

(**) U. CARPI - La ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale dell'escursione respiratoria. Gazzetta Medica Italiana, n. 6, 1910

(***) L. G. SCARPA - Di una cura fisioterapica della pleurite e della tubercolosi polmonare mediante un nuovo apparecchio detto Emi-Eso-torace pneumatico. Comunicaz. alla R. Accad. di Medicina di Torino. Seduta del 6 luglio 1906.

di una ragazza, affetta da Tisi cavitaria destra, nella quale esisteva, a sinistra, un gruppo di rantoli a piccole bolle, risuonanti, relativamente fissi, nella regione sopraclaveare, che qualche tempo dopo iniziata la cura scomparvero definitivamente: all'autopsia constatatai all'apice, del resto normale, una lieve formazione cicatriziale, probabile reliquato della lesione iniziale constatata quattordici anni prima.

Più evidente è l'applicazione alle cure di Pneumotorace della terza proposizione: *«l'affievolimento dei movimenti respiratori favorisce il costituirsi dei processi preparatori della Tisi»*; e la correlazione è così grande e di tale portata, da doversi aver presente in tutte le cure di Pneumotorace onde non incontrare gravi inconvenienti.

Costituito il Pneumotorace sotto pressione, il mediastino ne è spostato dal lato opposto; donde una diminuzione della capacità di questa metà di torace ed una corrispondente riduzione del suo dato spirometrico, ossia della sua dilatabilità inspiratoria massima. In via ordinaria la riduzione non è mai tale da impedire che nel polmone superstite si stabilisca la maggiore attività respiratoria vicariante di cui ho fatto cenno, e che si stabilisca in misura sufficiente per assicurare la ventilazione normale dell'attitudine di riposo. Ma è evidente che se, in causa di aderenze pleuriche da vincere, la pressione del Pneumotorace deve essere molto elevata, può accadere che lo spostamento del mediastino limiti talmente la capacità respiratoria dell'altra metà del torace da impedire che vi si stabilisca l'eccesso vicariante di motilità necessaria per la ventilazione normale, ed anche che la mobilità scenda al disotto della norma; in altre parole che al polmone superstite sia lasciato uno spazio funzionale troppo piccolo, anche per delle escursioni normali: astrattamente si può persino concepire un tale spostamento del mediastino da inibire interamente il respiro. In casi simili, non soltanto verrà a mancare l'influenza curativa dell'eccesso vicariante di motilità nel polmone superstite, ma potrà verificarvisi la condizione contemplata dalla terza proposizione, l'affievolimento cioè dei movimenti respiratorii, ed esservi così favorito, massime se già vi esiste una lesione, il costituirsi di focolai preparatori della Tisi o l'estendersi dei già esistenti.

tre osservatori sono concordi e dimostrano: 1. che, qualunque sia la riduzione della superficie respiratoria, la quantità dell'aria ventilata oscilla intorno al valore normale: — 2. che l'aumento della respirazione che deve perciò verificarsi in ogni unità della esistente area respirante è dovuto, in media, per un quarto del suo valore all'aumento della frequenza del respiro e per tre quarti all'aumentata profondità degli atti respiratorii.

E veramente la clinica pneumotoracica dimostra la verità di questa illazione aprioristica. In qualcuno dei miei casi nel quale, o per necessità di cura, o inavvertentemente, massime col prodursi di un versamento pleurico modificante la pressione in modo difficilmente regolabile, la pressione del Pneumotorace si innalzò eccessivamente, apparvero nell'altro polmone, in corrispondenza di tempo e progressivamente, i segni della diminuita funzione motrice, il restringimento ed il crescente ingombro delle vie aeree, e da ultimo i segni classici locali e generali del costituirsi di nuovi e continuamente estendentisi focolai della malattia: colla controprova, che il pronto ritorno della pressione ad un grado conveniente, portava al contemporaneo risolversi delle nuove insorgenze: così da generare l'impressione, che colla limitazione dei movimenti respiratori si erano creati in certo modo artificialmente dei nuovi focolai nell'altro polmone, e si erano poi soppressi col ripristino dei movimenti.

Nel corso dell'anno corrente mi occorsero due di questi casi (58 e 60 della mia statistica): riferisco il secondo che potè essere seguito meglio.

Arturo M., d'anni 24, d'un comune della provincia di Pavia, albergatore, entra in Clinica il 22 novembre 1908. — Un fratello morto di Tisi: riformato dal servizio militare per gracilità. — Inizio della malattia nel giugno 1907, in forma acuta a destra. Ebbe periodi di febbre elevata e di espettorazione abbondante, purulenta. Deperimento progressivo, inettitudine al lavoro.

—S. P. — Costituzione assai gracile: deperimento della nutrizione generale. Tosse non molto molesta con espettorato scarso (5-6 gr. *pro die*) denso, prettamente purulento, a masse nummulari, con bacilli molto numerosi e fibre elastiche a fascetti: apirettico: P. 100. R. 20. Pr. arteriosa 125. Emoglobina (Fleischl). 90 % Peso chilogrammi 50.6.

Torace: cilindrico, magro, asimmetrico, con respiro obliquo.

Metà d^a: margine sup. in totalità abbassato d'oltre un cm.; l'inferiore in sede normale, con mobilità attiva conservata dovunque, ma alquanto diminuita anteriormente. Forte smorzatura plessica in alto: quasi mutezza nella sopraclaveare e sopra-spinata, arriva, degradando in basso, fino alla 4^a anteriormente ed a metà scapola; di qui in giù suono chiaro fino alla base. Su quest'area, aumento del fremito, respiro qua e là indeterminato, bronchiale alquanto risuonante, con espirazione prolungata e rantoli fortemente risuonanti, non numerosi, a bolle piccole e medie, nelle regioni sopraclaveare e sopra-spinata; a bolle più grosse, più abbondanti, gorgoglianti nel colpo di tosse, nell'infraclaveare, interscapolare e sottospinata.

Metà sin^a: Abbassamento appena dimostrabile del margine sup.; l'inferiore in posizione e con mobilità normale. Smorzatura plessica nella sopraclaveare e sopra-spinata che discende sotto la clavicola nell'angolo sterno-clavicolare, con inspirazione aspra, espirazione prolungata e rantoli a piccole bolle, risuonanti, quasi soltanto nel colpo di tosse. Nel rimanente reperto normale.

Reperto del cuore e degli altri organi di nessun interesse per l'argomento.

Esame radioscopico. Ombra estesa, forte, alla parte alta interna destra: una leggera ombreggiatura apicale sinistra.

Diagnosi. Tisi biapicale: iniziale a sinistra; assai più estesa ed avanzata a destra, interessante parte del lobo superiore e del medio: piccole escavazioni multiple a destra: pleure pervie.

Riconosciuta l'indicazione per la cura del Pneumotorace artificiale, la intraprendo con una prima introduzione di 300 cc. d'azoto, il 29 nov. 1907.

Con successive introduzioni quotidiane il Pneumotorace raggiunge al 6° giorno il suo volume massimo, ma non è completo: la radioscopia mostra il polmone, compresso, aderente alla parte alta posteriore e protendentesi in corrispondenza del seipimento interlobare superiore sino alla ascellare posteriore: su quest'area il suono plessico è ancora smorzato, sebbene con spiccato carattere di scatola ed esiste un distinto rumore respiratorio; nessun rantolo. Al polmone sinistro il reperto è immutato. L'espettorato è aumentato a 10-12 gr., per l'aggiunta di parte salivare. Si continuano diradandoli, i rifornimenti d'azoto, nell'intento d'aumentare il volume e la pressione del Pneumotorace, e vincere le aderenze: allo stesso scopo si istituisce una cura di iniezioni di fibrolisina.

Alla fine di dicembre del 1907 è pressochè interamente scomparsa la purulenza dell'espettorato, i bacilli sono estremamente scarsi e non si trova che qualche dubbio frammento di fibre elastiche. Lo stato del torace è immutato.

La cura venne proseguita con rifornimenti di 125-175 cc. d'azoto ogni 2-4 giorni. E così si arrivò al marzo. Nel frattempo apparvero due fistole anali a fondo cieco, che furono operate. Aumentò il deperimento (al principio di marzo il peso era diminuito di 8 Kg.), ma migliorarono sensibilmente le condizioni locali; pur persistendo la smorzatura plessica destra, con qualche rumore respiratorio, e quella più lieve apicale sinistra, con qualche asprezza di respiro, scomparvero i rantoli d'ambo i lati, e l'espettorato si ridusse a pochi grammi, d'aspetto nuco-salivale, senza bacilli (in molti esami) e senza fibre elastiche.

A questo punto dovetti assentarmi qualche tempo dalla Clinica; ma ormai il programma della cura era semplice: intrattenere diligentemente il Pneumotorace ed attendere dal tempo la cicatrizzazione del polmone destro.

Rividi l'ammalato il 9 aprile in grave stato, per un accidente iniziatosi verso la metà di marzo. Riassumo qui il diario della Clinica.

12 marzo. Ricomparsi rantoli a piccole e medie bolle, risuonanti, nella soprascapolare sinistra: nessun cambiamento a destra: aumento dell'espettorato (21 gr.), di nuovo purulento, con bacilli in discreto numero. Apiressia.

30 marzo. A destra immutato il polmone; scarsissimo versamento pleurico. A sinistra i rantoli cresciuti di numero e diffusi alla infraclaveare ed alla sottospinata: la temperatura è febbrile da quattro giorni con massimi fra 37°8 e 38°5; oggi è 39°2.

4 aprile. Nel polmone sinistro i rantoli sono numerosi, diffusi anche alla infraclaveare ed all'ascellare, risuonanti; nell'espettorato bacilli numerosissimi; fibre elastiche. Pneumotorace teso: aumentato il versamento: immutato il polmone destro. T. serale 39°. Si diagnostica Tisi diffusa, acuta, sinistra: dato l'aumento del versamento e la forte tensione di Pneumotorace si sospende il rifornimento d'azoto.

9 aprile. Rivedo l'ammalato e constato: metà destra: Pneumotorace di volume enorme (per l'aggiunta del versamento) (Figura 3); anteriormente esso si estende ad

occupare pressoché tutta la metà interna della metà sinistra del torace, oltrepassando il capezzolo: in basso arriva fin sotto l'angolo epigastrico sulla mediana e raggiunge l'arcata destra (in posizione supina). Posteriormente (in posizione eretta e molto inclinata all'avanti per spostare il versamento) scende sotto la XII^a. Versamento di volume ragguardevole; in posizione seduta arriva al capezzolo ed all'angolo della scapola (tengasi conto dell'arrovesciamento del diafragma): fegato tutto sotto l'arcata e dislocato verso sinistra. Persiste l'antica smorzatura della parte alta; su questa e lungo la proiezione del seipimento interlobare superiore ed inferiore nel-

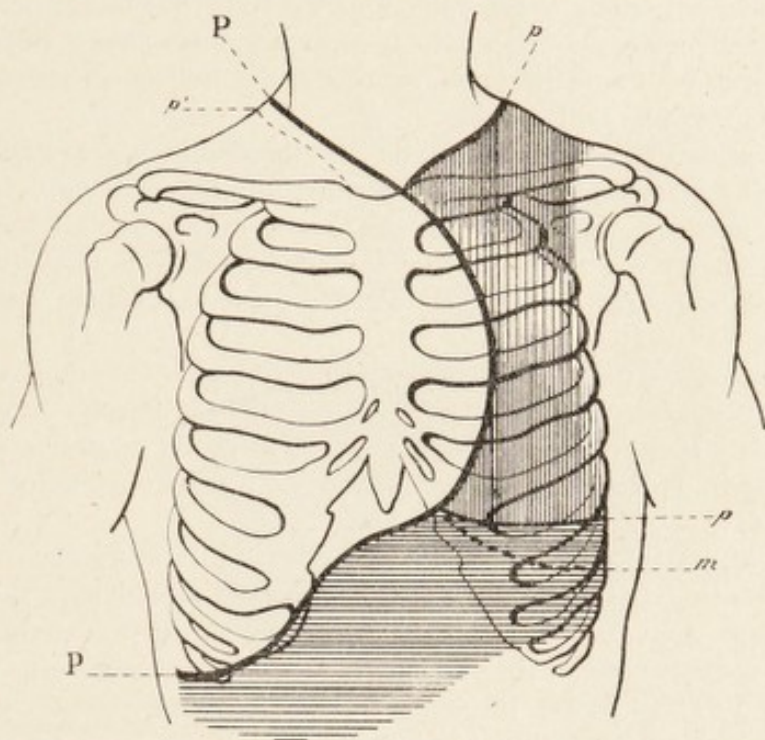


Fig. 8. - Reperto plessico di Arturo. M. del 9 Aprile 1909. PP, confini del Pneumotorace in posizione supina: — pp, margine polmonare sinistro, superiore ed inferiore; — m, mobilità attiva del margine polm. inf. sin.; — p', posizione normale del margine polm. sup. d. oltrepassato dal confine del Pneumotorace

l'ascella, lieve rumore respiratorio (come in passato) e delle singole e grosse bolle *gutta cadens*; nel rimanente, anche nella porzione oltrepassante lo sterno a sinistra, silenzio assoluto.

Metà sinistra. Cuore fortemente spostato: l'itto è al di là della mamillare ed arriva fino all'ascellare media (qui nell'8° spazio): non fremiti: area plessica cardiaca non determinabile in causa del reperto polmonare: toni oscuri, profondi, senza rumori, ritmici; P. 120; Pr. arteriosa 130; cianosi moderata. R. 36 — Dispnea — T. 39°6.

Polmone sinistro: margine inferiore in sede normale colla mobilità, attività ridotta ad un terzo: soppressa l'incisura cardiaca: il Pneumotorace confina, sulla mamillare, immediatamente col polmone. In nessun punto suono chiaro normale; esistono due ampie aree di smorzatura, di varia intensità ed a confini netti: una è l'antica area apicale, ma più intensa, che scende nella infraclavare, e posteriormente su tutta la scapola, lasciando libera la base; l'altra alla base anteriore-ascellare, che arriva fino sopra il capezzolo ed include l'area cardiaca. Dovunque respiro asprissimo, bronchiale, qua e là alquanto risuonante, con spiccate ed estese intercissioni; aree di rantoli crepitanti e sottocrepitanti finissimi, massime alla base anteriore; e

dovunque, in varia misura, rantoli a bolle di tutte le dimensioni, numerosi, assai mobili, che in un punto vicino alla regione del cuore ed in un altro sulla scapola, assumono un carattere fortemente risuonante e gorgogliante.

Diagnostico un esteso processo di bronco-pneumonite sinistra che attribuisco, almeno in buona parte, alla riduzione di spazio funzionale e dei movimenti del polmone sinistro per l'enorme volume del contenuto liquido e gassoso della pleura destro. Conseguentemente estraggo 500 cc. di azoto, di cui 300 subito, e 200 la mattina successiva. -

10 aprile. Dopo l'estrazione, miglioramento soggettivo; riduzione del pneumotorace verso sinistra ed all'epigastrio, attenuato il reperto stetoscopico a sinistra; diminuiti i rantoli ed il carattere bronchiale risuonante del respiro; quasi scomparsa la intercissione. Lieve diminuzione della febbre.

Una puntura esplorativa fornisce un liquido limpido, con scarsissimi linfociti, a reperto negativo bacterioscopico e delle colture in agar e gelatina.

Dal 10 al 21 aprile il reperto di sinistra andò sempre più attenuandosi: diminuirono anche i bacilli e le fibre elastiche; andarono invece aumentando il versamento ed i rantoli a destra, e negli ultimi giorni anche la febbre: per cui si ricorre alla toracentesi.

22 aprile. Toracentesi di 1300 cc. (quasi totale; la piccola quantità residua è dimostrabile appena colla succussione) sostituita da 1100 cc. d'azoto. Alla sera T. 40°1; peggioramento dello stato soggettivo; sensibile aumento dei rantoli a sinistra; Pneumotorace assai teso. Si estraggono perciò 250 cc. di azoto: ne segue un immediato miglioramento (1).

Da questo momento la febbre diminuì per arrivare alla apiressia stabile; diminuì, con qualche alternativa, il reperto di sinistra sin quasi a scomparire. Il Pneumotorace, qualche poco deteso, venne ancora rifornito tre volte, con 50 cc. ciascuna, il 20 aprile, 6 e 16 maggio). Migliorarono progressivamente le condizioni generali: il peso, caduto dopo la pleurite a 40 Kg. 40,400, incominciò a risalire; l'espettorato, intorno ai 10-15 gr., muco-salivari, conteneva bacilli assai scarsi.

In maggio, della grave complicazione del polmone sinistro non residua più che lo scarso reperto del giorno dell'ingresso, cioè una lieve smorzatura apicale con scarsi rantoli alla soprascapola: nel resto del polmone i rantoli sono scomparsi e non residua che qualche asprezza del respiro. L'ammalato può uscire all'aperto. Incominciò però allora una lenta riproduzione del versamento che richiese due volte, il 19 ed il 25 maggio, onde prevenire nuove complicazioni, l'estrazione di 100 cc. d'azoto.

18 luglio. L'ammalato lascia la Clinica (per continuare la cura ambulatoriamente) nelle seguenti condizioni: — non furono più necessari (da 58 giorni) nè estrazioni, nè rifornimenti d'azoto: un lento crescere del versamento compensa il lento assor-

(1) È difficile stabilire la quantità di azoto con cui sostituire il versamento che si estrae: nell'apparato di introduzione l'azoto ha una pressione superiore a quella del Pneumotorace, ed una temperatura molto inferiore (nel caso nostro 20°) e perciò dopo introdotto subisce una espansione ed un aumento di volume: deve quindi essere introdotto in quantità inferiore al liquido estratto: è però difficile stabilire, nel singolo caso, la differenza. Qui, la quantità di 1100 cc. fu eccessiva, d'onde l'immediato peggioramento del polmone sinistro e la necessità d'una estrazione di azoto, alla quale poi seguì immediatamente uno spiccato miglioramento.

bimento dell'azoto. Benessere soggettivo; l'ammalato fa lunghe passeggiate a piedi. Tosse quasi nulla; espettorato scarso muco-salivare: molte ricerche dei bacilli e fibre elastiche in giugno e luglio, ebbero risultato negativo. Peso risalito a Kg. 42,3.

Reperto del torace. — (V. Fig. 4); Cavità pneumotoracica ancora ampia; indicata, in posizione supina, dalla linea piena grossa *P*; in basso sconfina ancora nella metà sinistra, spostando il cuore: in alto è in parte coperta dal polmone sinistro ingran-

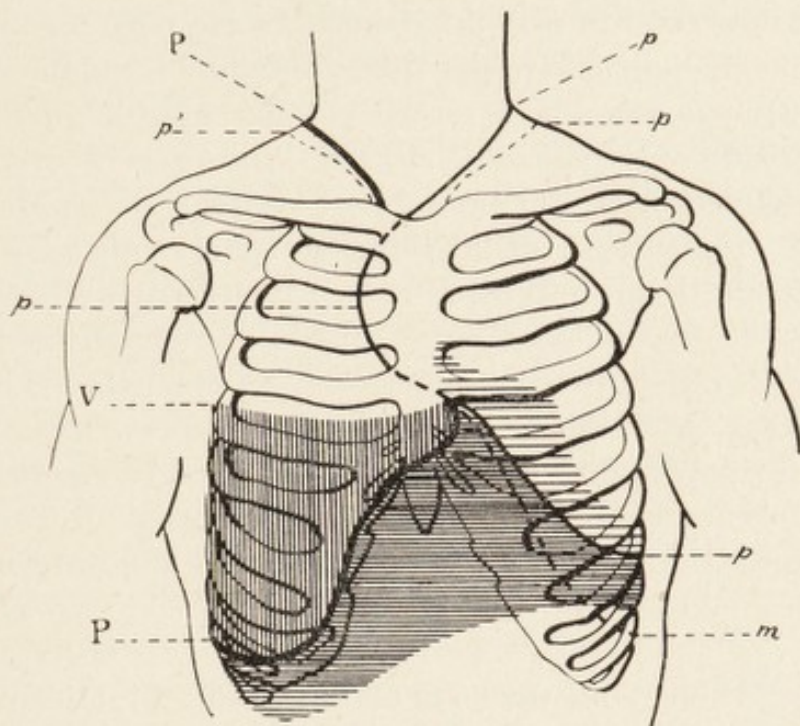


Fig. 4. - Reperto plessico al 18 Luglio 1909 PP, confini del Pneumotorace in posizione supina: — ppp, confine del polmone inf. p'p' sede normale dei margini polm. sup. d. e sin., oltrepassati, a d., dal Pneumotorace, ed a sin. dal margine polm. sup. effettivo; V, limite superiore del versamento pleurico nell'attitudine eretta

dito, che sconfina oltre la sternale destra. Posteriormente arriva alla XI^a. Il suono pneumotoracico non è più suono limpido di scattola come in passato, massime verso il basso, probabilmente per inspessimento generale della pleura; correlativamente appare meno evidente che in passato anche la smorzatura apicale del polmone destro aderente. Esiste versamento pleurico, mobilissimo: in posizione eretta arriva quasi al capezzolo (linea V) formando un'area di mutezza che confina e si confonde colla mutezza cardiaca e coll'epatica: posteriormente arriva all'angolo della scapola. Silenzio ovunque, eccetto sulla smorzatura apicale dove arriva un rumore respiratorio (laringeo-tracheale?) debole, lontano, e di timbro metallico.

Polmone sinistro alquanto ingrandito (1): il suo perimetro plessico è la linea piena sottile *p*.; in alto sconfina oltre la marginale destra dello sterno; il margine inferiore, qualche poco abbassato, ha una buona mobilità attiva (linea punteggiata *m*) di 5 ctm. nell'ascellare media. Posteriormente il margine è all'XI^a con una mobilità di 2 cm.. Anche il margine superiore è un poco più alto del normale. Dovunque respiro aspro, puerile; nella soprascapolare asprissimo, bronchiale non risuonante:

(1) L'ingrandimento dell'altro polmone nelle cure inoltrate di Pneumotorace è di osservazione relativamente frequente.

nè intercisioni, nè rantoli, eccetto in un punto della sopraspinata presso la colonna dove si percepisce uno scricchiolio, di interpretazione difficile, in qualche inspirazione molto profonda.

Cuore ancora leggermente spostato verso sinistra, senz'altri fatti anormali. Nessun altro reperto negli altri organi, che importi pel caso (1).

Il caso è interessante per più rispetti; a me però basta rilevare la complicazione che ha turbato per qualche tempo l'andamento regolare della cura. Questa era già arrivata a buon punto, quando, sia per eccessivo rifornimento di azoto, sia per l'insorgere acuto della pleurite con versamento, il Pneumotorace assume un volume enorme; viene con ciò ridotto agli ultimi limiti lo spazio funzionale dell'altro polmone; d'onde il suo impicciolimento, la stenosi e l'ingombro delle vie aeree, poi la bronco-pneumite diffusa (numerosi bacilli) già arrivata al periodo distruttivo (numerosi fibre elastiche). La grave sindrome si dissipa poi completamente e prontamente colla estrazione di azoto e coll'impicciolire del Pneumotorace: e la risoluzione, come prima l'insorgenza, stanno in esatto parallelismo di tempo col variare del volume del Pneumotorace. Come vuole appunto la mia terza proposizione.

Concludo. Anche ammesso che la proposta di CARSON sia stata tradotta in atto (a rigore si dovrebbe dire, *«che la proposta sia stata tale da potersi ritenere attuabile, massime in quell'epoca»*) non vi è fra quella proposta e la mia nessuna corrispondenza, nè nel concetto terapeutico che le informa, nè nello scopo immediato, nè nei mezzi. Non parmi quindi che a loro proposito esista una quistione di priorità.

Io però ho approfittato volentieri della questione sollevata dal Dr. DAUS, per raggiungere i due scopi che ho detto: il primo quello di svolgere, colla scorta di documenti clinici, e più ampiamente che non avessi fatto nelle mie pubblicazioni precedenti, il principio fondamentale del metodo — soprattutto in quanto serve a fissare le norme direttive della cura: le quali oggi, per quanto ho esposto, si possono riassumere così: — *il Pneumotorace deve immobilizzare in modo as-*

(1) L'Arturo M. andò fino a tutt'oggi — giugno 1910 — continuamente migliorando. In questo lungo lasso di tempo (di undici mesi dopo uscito dalla Clinica) egli attese ed attende alla sua professione venendo ogni 15-30 giorni alla Clinica per rifornimenti d'azoto. Il peso è aumentato a Kg. 54,800, con un aumento di più che 14 Kg. sul peso minimo del maggio 1909.

soluto il polmone; — l'immobilizzazione deve durare, ininterrottamente, fino a guarigione avvenuta, senza preoccupazione di tempo; — il Pneumotorace deve essere contenuto in limiti tali di volume per cui lo spazio funzionale dell'altro polmone non sia mai impiccolito oltre un dato limite, e sia anzi, possibilmente, mantenuto della grandezza sufficiente per consentire al polmone la maggior possibile attività ricariante. — Posso aggiungere che queste norme collimano in tutto coi dati della mia esperienza.

Il secondo scopo è di richiamare nuovamente l'attenzione sopra una parte dell'argomento che non mi pare sufficientemente considerata. I successi delle cure di Pneumotorace sono certamente dei più rimarchevoli della Terapia: si tratta di tisici pei quali ogni speranza è inesorabilmente perduta, che possono guarire: io conto nella mia statistica un numero discreto di questi casi, che da alcuni anni hanno potuto riprendere il tenore ordinario di vita ed il lavoro. Ora in questi successi della Terapia, sembrami che, dal punto di vista della Patologia, non sia meno rimarchevole il meccanismo della guarigione. *Perchè la tubercolosi del polmone, così ribelle a tutti gli sforzi della Terapia comune, guarisce colla semplice immobilizzazione dell'organo? «Per questo solo, cioè» — come scrivevo nel 1882 riferendomi al Pneumotorace spontaneo — «che una vescicola del polmone s'è rotta e la cavità della pleura s'è riempita d'aria? — E' una domanda che implica la quistione della essenza stessa della Tubercolosi e della Tisi, e che non trova risposta che appaghi nelle dottrine attuali. Il riposo dell'organo, nel senso di risparmio di lavoro — la ischemia, o la eliminazione del circolo venoso, o la congestione alla BIER — il rallentamento della circolazione linfatica — il diminuire del riassorbimento dei tossici — il freno posto alla diffusione del processo per metastasi aerea — l'ostacolo opposto agli estratti eteri caseogeni, — quando non sono mere ipotesi, sono insufficienti a dar ragione del meccanismo intero del fenomeno; tutt'al più spostano la quistione, ma non la risolvono.*

Sull'argomento, come già mi sono espresso, ho idee mie personali, che mi hanno condotto aprioristicamente alla proposta del Pneumotorace artificiale, e si sono poi trovate in accordo colla esperienza. Ma qualunque sia la accoglienza e la sorte che queste idee avranno, il meccanismo della guarigione della Tisi colla immobilizzazione costituisce, attualmente, per la Patologia, un argomento di interesse non meno alto di quello che è per la medicina pratica, la guarigione stessa del tisico.

Mentre questo scritto era in corso di stampa venni in possesso, mercè la grande cortesia del sig. Dott. F. MELANDRI, Direttore dell'Ospedale Italiano di Londra, della tanto ricercata pubblicazione del Dott. JAMES CARSON di Liverpool. Dico subito come da questa risulti che io mi era strettamente apposto, nel ritenere che CARSON avesse fatto una proposta puramente teorica, ma che non l'avesse mai tradotta in pratica — e che, ad ogni modo, egli non mirava alla cura del processo fondamentale della Tisi polmonare, ma soltanto a quella delle caverne e degli ascessi polmonari.

I lavori del CARSON indicano ch'egli era essenzialmente un fisiologo: due di essi ci interessano particolarmente; uno sulla elasticità del polmone, l'altro sulla cura delle caverne polmonari. Il primo venne letto dal Dott. THOMAS YOUNG nella seduta del 25 novembre 1819 della Società Reale di Londra ed ha per titolo « *On the Elasticity of the Lungs* » (In *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, for the year 1820. Part I. pag. 29-44*). L'elasticità del polmone era nota da tempo ai fisiologi; ma pare spetti al CARSON il merito d'averle attribuito i fatti che si osservano nella apertura del torace e d'aver messo in luce la parte ch'essa ha nella funzione del circolo e del respiro; certo gli spetta, come riconosce anche DONDERS nel suo classico trattato di Fisiologia del 1856 (F. C. DONDERS; — *Physiologie des Menschen*; Leipzig, S. Hirzel, 1856. Bd. I. pag. 402), quello di averne determinato con esperimenti sugli animali, la misura; il che è appunto il contenuto della sua comunicazione alla Royal Society di Londra. In detta lettura il CARSON fa intervenire la elasticità dei polmoni, in quanto sono immediatamente applicati al cuore ed al diaframma, — e che egli valuta ad oltre un piede e mezzo d'acqua nei bovini, ad un piede, un piede e mezzo, nelle pecore, vitelli e nei grossi cani, ed a 6-8 pollici nei gatti e conigli, — nei fenomeni della circolazione del sangue ed a spiegare i movimenti respiratorii del diafragma.

Dalla conoscenza della elasticità polmonare egli trae anche la sua proposta di una cura delle caverne e degli ascessi polmonari, comunicata in una lettura alla *Society of Liverpool* nel Novembre del 1821. Detta lettura ha per titolo « *On lesion of the lungs* » (15 pagine) e venne poi pubblicata (insieme ad altre due, quella già citata « *On the Elasticity of the lungs* » ed un'altra « *On the Vacuity of the Arteries after Death* » (di 19 pagine) in un volumetto, esistente nella Biblioteca del *Royal College of Surgeon* di Londra, avente per titolo « *Es-*

says Physiological and Pratical by JAMES CARSON MD. Physician in Liverpool; Printed by F.B. Wright of Castle St. Liverpool 1822.

Per l'interesse storico ch'essi hanno nel nostro argomento, credo bene riassumere brevemente i concetti del CARSON. Se in un coniglio — così egli espone — si pratica una incisione penetrante fra costola e costola d'un lato del torace, così che l'aria entri liberamente, il polmone si collassa, ma l'animale non sembra soffrire dell'operazione: se, cinque giorni dopo, si pratica nello stesso animale una identica incisione, ma dal lato opposto, l'animale qualche volta soccombe; più spesso però, dopo un periodo di gravi sofferenze e di dispnea, si rimette bene, al punto che cinque giorni dopo la seconda operazione non ha più che un lieve residuo di dispnea; se allora si sacrifica l'animale, si constata che le due ferite sono cicatrizzate e che il diaframma, se si apre il ventre prima del torace, è bensì concavo in basso, ma in grado minore del normale. Se invece le incisioni toraciche sono eseguite contemporaneamente d'ambo i lati, l'animale soccombe subito. Dal che CARSON conclude che il collasso di un solo polmone è ben tollerato in vita — e ciò, verosimilmente, perchè il mediastino costituisce un sepimento relativamente rigido di separazione fra le due metà del torace; e che esiste un meccanismo pel quale il collasso si attenua in un certo tempo, ed il polmone viene ritornato verso la sua attitudine funzionale, dal momento che il collasso prodotto dopo cinque giorni nel secondo polmone è compatibile colla vita, mentre non lo è il collasso prodotto contemporaneamente nei due polmoni.

Proseguendo, CARSON considera l'influenza derivante dalla elasticità polmonare, quando nell'organo si producono delle lesioni e si formano degli ascessi. Siffatte lesioni cicatrizzano, nel polmone, assai meno facilmente che non in altre parti del corpo, ed hanno esito assai grave, non già, come alcuni ritengono, perchè il costante movimento respiratorio della parte impedisce la necessaria adesione delle superfici, ma perchè i margini delle soluzioni di continuo, in causa della potente elasticità del tessuto, tendono a sempre più discostarsi fra loro, ingrandendo così l'ampiezza della soluzione. La raccolta purulenta che negli ascessi comuni deve essere vuotata perchè impedisce alle pareti di venire a contatto, qui si svuota per le vie bronchiali; ma non per questo le pareti vengono a contatto perchè, in forza della elasticità del tessuto, tendono a sempre più ritirarsi in ogni direzione opposta al centro della cavità. Avviene così nel polmone lo stesso fatto che si verifica nella rottura del tendine d'ACHILLE, i cui monconi sono fortemente allontanati dalla contrazione muscolare, e non

cicatrizzano se non quando, coi mezzi dell'arte, sono a forza riportati e mantenuti a contatto.

E' evidente — conclude CARSON — che ponendo in collasso un polmone così affetto, e sopprimendovi la elasticità del tessuto che si oppone insuperabilmente alla sua guarigione, la lesione verrà posta nelle stesse condizioni di guaribilità, di quando ha sede in altre parti del corpo: e poichè, come s'è veduto, il collasso d'un solo polmone è ben tollerato dall'animale, così *« per quei casi nei quali è lesa un solo polmone, il rimedio sembrerebbe sicuro, semplice e completo »*.

Quando sono lesi ambedue i polmoni gli ostacoli da superare sono maggiori. Poichè però negli animali è possibile, cinque giorni dopo la operazione da un lato eseguirne una seconda dal lato opposto, senza eccessivo pericolo per la vita — il che fa supporre che avvenga un graduale processo di riespansione del polmone collassato pel primo — così, anche nell'uomo, si può sperare che, trascorso un dato tempo, sia possibile eseguire l'operazione anche pel secondo polmone, colla stessa sicurezza che pel primo. Che se ciò non avvenisse, soggiunge CARSON, *« dovrebbe, io immagino, essere possibile trovare dei mezzi artificiali onde riespandere il primo polmone supposto già cicatrizzato »*.

Un particolare della tecnica operativa del CARSON mi pare poi particolarmente degno di esser riferito: — *« Se un polmone — egli dice — contenente una considerevole raccolta di pus, fosse d'un tratto ridotto al collasso, il pus verrebbe spinto nelle vie bronchiali; con che porrebbe il paziente in grave ed imminente pericolo; ma al pericolo si potrebbe ovviare con un mezzo chiaro e semplice: col produrre cioè il collasso a gradi, immettendo volta per volta (con ripetute incisioni!?) delle piccole quantità di aria »*.

Dalla sostanza, adunque, e dalla forma stessa della comunicazione di CARSON, appare all'evidenza che la sua fu una proposta meramente teorica, non mai tradotta in atto. La sola nota o dimostrazione pratica ch'egli adduce è dedotta dai casi registrati nella vecchia letteratura (si potrebbe qui ricordare il celebre caso di BAGLIVI) di individui *« affetti da consunzione »* e guariti per ferite penetranti del torace con ascesso di aria, riportate in battaglia: *« l'operazione che io ho azzardato di suggerire, soggiunge CARSON, dovrebbe essere eseguita con determinate norme, mentre in questi casi, lo fu, e rozzamente, per accidente »* (1).

(1) *« The operation, which I have ventured to suggest, should be purposely performed, was in these cases, roughly indeed, made by accident »*.

Del resto le parole di chiusura della comunicazione non potrebbero essere più esplicite. « *Se il metodo proposto, conclude CARSON, sarà trovato praticabile, o, se praticabile (sarà trovato) opportuno nella desiderata estensione, o se, come è molto più probabilmente a suppersi, esso abbia ad interessare per un istante e cader poi, come tutti i suoi predecessori, in un meritato abbandono, sono questioni che bisogna lasciare risolvere al tempo. Comunque sia, avrò la consolazione di non correre in questo caso il rischio di far deviare, in causa di qualche proposta che potrebbe essere fatta, il corso delle ricerche mettendo queste sopra una strada meno produttiva di qualche altra battuta finora.* » (1).

Mi sia perciò concesso di ripetere, come conclusione :

1°. Che la proposta di CARSON non fu che un pensiero teorico di fisiologo, che nel modo proposto, ed in quell'epoca, un medico pratico, non avrebbe potuto nè osato attuare — come non oserebbe nemmeno oggi.

2°. Che, ad ogni modo, fra quel pensiero e la mia proposta, corre una differenza sostanziale. Il CARSON mira alla cura della sola escavazione, la quale non è che un esito anatomico del processo; del processo distruttivo, che è il fatto fondamentale, non dice parola, non tiene conto alcuno, come se non esistesse : — io, invece, miro appunto alla cura del processo fondamentale stesso della malattia, in forza di un concetto nuovo circa la sua natura, e pel quale soprattutto faccio valere la mia priorità.

(1) Whether the method proposed will be found practicable, or if practicable, to the desired extent beneficial, or whether, as will be supposed by far most probable, it may amuse for a moment and then like all its predecessors sink into deserved neglect, are questions which must be left to the decision of time. Whatever may be the event, I shall have this consolation, that I incur no risk in this case by any proposition that may be made, of diverting the current of inquiry into a channel that shall be less productive than any of those in which it has hitherto run.

Un caso di ascesso polmonare datante da sei anni e felicemente curato col pneumotorace artificiale

Il meccanismo d'azione del Pneumotorace artificiale da me proposto per la cura della Tisi è alquanto complesso. — Ne è, a mio avviso, fattore essenziale un'azione inibitrice e di arresto che la immobilizzazione del polmone prodotta dal Pneumotorace eserciterebbe sul processo distruttivo del suo parenchima (1).. Subito dopo quest'azione viene, per importanza, ed è *conditio sine qua non* della guarigione completa della Tisi, quella per cui il Pneumotorace, svincolando il polmone dalla parete toracica e comprimendolo dall'esterno, elide la cavità delle sue escavazioni e ne porta le pareti a contatto, ottenendone così la cicatrizzazione definitiva.

Questa seconda azione può essere utilizzata anche per la cura di altre forme morbose che non siano la Tisi, nelle quali esistono pure delle cavità suppuranti del polmone che i mezzi della terapia comune non sono in grado di elidere e portare alla guarigione, a motivo dell'impedimento opposto dalla rigidità della parete toracica: tali sono le bronchiectasie e l'ascesso polmonare. — Veramente le particolarità anatomiche del processo bronchiectasico inducono a dubitare che la semplice elisione meccanica della cavità ottenuta col Pneumotorace possa essere di reale efficacia e possa condurre alla guarigione (2): non così per l'ascesso polmonare, il quale, quando il processo primitivo sia spento, è in tutti praragonabile ad un comune ascesso, ed offre

(1) C. FORLANINI - A contribuzione della terapia chirurgica della Tisi. Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? — Gazz. d. Ospitali, Milano 1882. Ag. Nov. C. FORLANINI — Cura della Tisi polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente. Milano, Giugno 1907.

(2) Queste vedute dubitative concordano colle osservazioni del Prof. A. SCHMIDT (Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose Bronchiectasien und Aspirationskrankheiten. — Münch. med. Woch., n. 49, 1907).

perciò una chiara indicazione per la cura pneumotoracica. — Naturalmente anche in questi casi, come nella Tisi, è condizione fondamentale della cura che la compressione esercitata dal Pneumotorace sia sufficiente per elidere la cavità escessuale; e si comprende come il risultato, tuttochè l'indicazione della cura sia chiara, possa venir compromesso dalla esistenza di aderenze pleuriche che impediscano di ottenere una compressione veramente completa.

Io ho curato, ed ho potuto seguire per alcuni anni, uno di questi casi (30° della mia statistica); ed il risultato ottenuto è così dimostrativo da indurmi a pubblicarlo. Si tratta d'un caso di ascesso polmonare, consecutivo a pneumonite crupale, datante da sei anni, nel quale fu del tutto inefficace la terapia ordinaria e che, curato col Pneumotorace artificiale per un lasso di 2 anni, giunse alla guarigione; la quale data ormai da oltre 3 anni. — Eccone succintamente la storia clinica.

Rosa S., d'anni 24, nubile, sarta, da Mede, entra in Clinica il 13 aprile 1904. — Nessun precedente lontano degno di nota; — nell'agosto 1898, pneumonite crupale destra: risoluzione per lisi di circa tre settimane; ma residua tosse con espettorato abbondante, purulento, alquanto liquido, giallo-verdognolo, fortemente fetido, quando a quando con sangue, talora a carattere di vomica: contemporaneamente dolori vaghi alla base posteriore destra del torace e qualche accensione febbrile. Cure ripetute con preparati di creosoto ed inalazioni di trementina ottennero qualche miglioramento cosicchè dopo circa tre anni le condizioni fattesi discrete permisero all'ammalata, pur persistendo l'abbondante espettorato purulento e fetido, di riprendere il lavoro. Entra in Clinica per un tentativo di cura col Pneumotorace.

S. P. (13 aprile, 1904). Costituzione e nutrizione generale discreta — Apiressa — P. 86, R. 18, Pr. art. 126 mm. Hg. Peso Kg. 41.2.

Nulla di notevole al capo e al collo: alito fetido: apici d'ambo i polmoni normali.

Torace in generale ben conformato: lieve asimmetria ed obliquità del respiro con deficienza destra, alla base posteriormente ed all'infraclavare.

Polmone sinistro normale alla percussione ed ascoltazione: suo margine inferiore normale, con una mobilità attiva di 2,5 cm. nella mamillare e di 4 cm. nella paravertebrale (Fig. 1^a).

Polmone destro: normale l'area e la posizione del margine inferiore; mobilità attiva alquanto diminuita (2 cm. nella mamillare e nella paravertebrale). Lieve smorzatura basale, quasi totale, avente per limiti non precisi, anteriormente la IV costa e la regione parasternale, posteriormente una linea all'altezza della VIII apofisi dorsale. La smorzatura si accentua in basso e si fa quasi mutezza (così da rendere dubbio il reperto della mobilità del margine) alla base, nel tratto fra la paravertebrale e l'ascella. Su quest'area fremito debole. Nessun reperto cavitario plessico. Nel rimanente dell'ambito, suono chiaro normale. — All'ascoltazione: anteriormente, respiro all'incirca normale in alto, aspro più in basso, fino ad assumere, alla base, carattere bronchiale non risuonante, con espirazione forte e prolungata: rantoli secchi ed a bolle, di varia misura, non risuonanti, sparsi dovunque, crescenti di numero dal-

l'alto verso la base. Posteriormente, in alto uguale reperto; scendendo, il respiro si fa più aspro e scarso, poi bronchiale più spiccatamente e con espirazione soffiante: scompaiono i rantoli secchi, ma aumentano ragguardevolmente i bollari; sull'area di smorzatura basale, respiro e rantoli bollari si fanno sempre più risuonanti; e dove la smorzatura è quasi mutezza, nel tratto fra l'ascella e la paravertebrale, il respiro, massime nel colpo di tosse, è anforico ed i rantoli prettamente gorgoglianti ed assai sonori (Non ho potuto eseguire l'esame radioscopico).

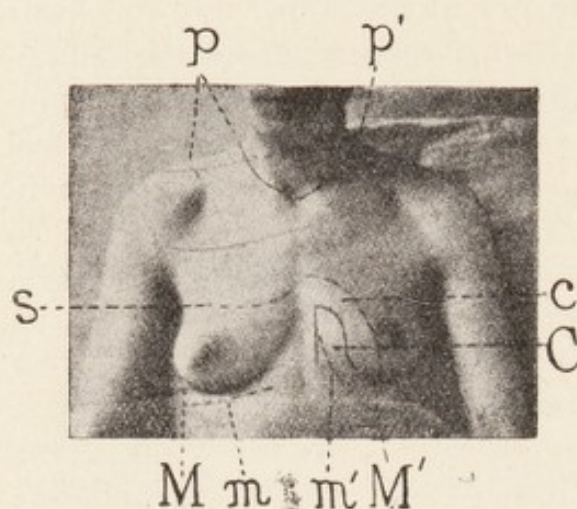


Fig. 1. — Reperto plessico del 13 aprile 1904. *M*, margine inferiore del pulm. destro: — *m*, sua mobilità attiva; — *M'*, margine inferiore del pulmone sinistro; — *m'*, sua mobilità attiva; — *p*, margine sup. del pulmone destro (interno ed esterno); — *p'*, margine superiore del pulm. sin.; — *C*, area di ottusità cardiaca assoluta; — *c*, area di ottusità cardiaca relativa; — *S*, margine inferiore della smorzatura infraclavare destra.

reperto del cuore, degli organi addominali, del sistema nervoso e dell'orina, senza particolare significato.

Espettorato abbondante (arriva a 200 cc. *pro die*) fetidissimo, coi caratteri sopraindicati. A sedimentare, si divide nei tre classici strati. Flora batterica comune: assente il bacillo di Koch. Scarsissimi e brevi frammenti di fibre elastiche.

Diagnosi. — Ascesso putrido del pulmone destro, consecutivo a pneumonite crupale, datante da quasi sei anni, di ragguardevole volume, di forma anfrattuosa, non superficiale, circondato da una estesa area di inspessimento polmonare: bronchite diffusa destra (putrida?): probabili aderenze pleuriche nelle regioni infraclavari e basali; nel resto pleura pervia.

Per considerazioni ovvie credetti conveniente far precedere all'intervento chirurgico radicale, chiaramente indicato dopo

fallita la cura medicamentosa, un tentativo di cura col Pneumotorace artificiale; che iniziò colla prima introduzione d'azoto il 20 aprile 1904.

La cura ebbe una durata complessiva di 15 mesi, dal 20 aprile 1904 al 22 luglio 1905, in cui venne fatta l'ultima introduzione di azoto; ma fu divisa in due periodi per la forzata interruzione di quasi 4 mesi, nelle vacanze autunnali del 1904, in cui, chiudendosi la Clinica, l'ammalata venne licenziata.

L'andamento del 1° periodo è rappresentato dalla Fig. 2^a; le ordinate lunghe sull'ascissa A B indicano le quantità quotidiane dell'espettorato, e le brevi, sull'ascissa *ab*, i giorni delle introduzioni dell'azoto e le quantità.

Come indica il diagramma, le introduzioni di azoto furono molto frequenti — e per lunghi periodi quasi quotidiane ed in piccole quantità. Questo procedere fu necessario per l'esistenza di aderenze pleuriche molteplici e tenaci. Già fin dal primo giorno, ed in seguito più spiccatamente, l'introduzione di azoto era seguita da dolori, qualche volta ripetentisi nella giornata o nella notte, per lo più nella regione scapolare, ma anche in altri punti, al collo, allo sterno e persino a sinistra, talora abbastanza intensi da richiedere la morfina: — dolori indubbiamente prodotti dagli stiramenti delle aderenze pleuriche diagnosticate prima e che apparvero con evidenza nel corso

della cura. Il Pneumotorace si produsse infatti irregolarmente, man mano che le aderenze erano superate in punti di minore resistenza, tardando principalmente nella regione infraclavicolare e basale posteriore; ed accadeva spesso di constatare, dopo una introduzione seguita da più vivi dolori, l'aggiunta quasi improvvisa d'una nuova area di Pneumotorace: il fatto si produsse in modo particolarmente evidente il 30 aprile (10° giorno di cura) in cui, dopo dolori vivissimi che richiesero la morfina,

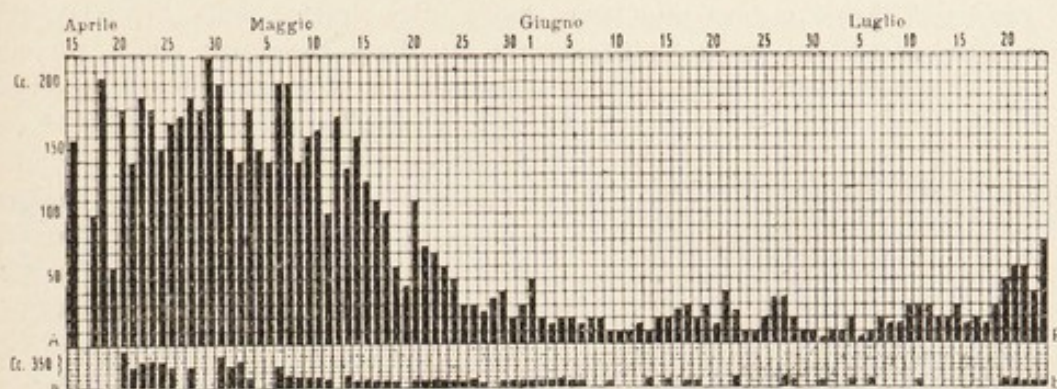


Fig. 2. — Diagramma del primo periodo della cura (15 aprile-24 giugno 1904) dimostrante le quantità giornaliere dell'espettorato (ordinate lunghe sulla ascissa AB; ogni divisione di 10 cc.) ed i giorni delle introduzioni di azoto e le rispettive quantità (le ordinate brevi sulla ascissa ab; ogni divisione è di 50 cc.).

l'area dell'estrema base posteriore, mantenutasi fino allora ostinatamente impermeabile, venne rapidamente invasa dal Pneumotorace.

Il 16 maggio (27° della cura) il Pneumotorace aveva gradatamente assunto la forma rappresentata nella Fig. 3^a. I suoni plessici lo indicano completo e di un discreto volume; sconfina ragguardevolmente verso sinistra alla base dello sterno, spostando il cuore; sposta il fegato in basso ed a sinistra in modo da sopprimere l'area di timpanismo gastro-colico di WEIL. Tuttavia il suono grave e pieno, di scattola, e quindi un Pneumotorace di forte spessore, non esiste che in una area vicina alla base (S. Fig. 3^a); mentre in alto ed in basso, per un'area in forma di fascia corrispondente alla regione infraclavare ed allo spazio complementare inferiore-anteriore (s') il suono è qualche poco smorzato e certamente il Pneumotorace vi è di piccolo spessore. Con questo reperto collima anche il reperto stetoscopico: questo ha accompagnato le vicende del Pneumotorace, diminuendo e poi scomparendo, rumore respiratorio e rantoli, nelle aree dove andava man mano stabilendosi il Pneumotorace. Particolarmente interessante e significativo fu l'apparire, pochi giorni dopo l'inizio della cura, sul focolaio dell'ascesso, di un rumore di stenosi assai sonoro, occupante dapprima tutto il tempo dell'inspirazione, poi riducentesi — con tipo metamorfosante — fino a non essere presente che sulla fine della inspirazione forzata (in progresso di tempo scomparve: indizio dell'obliterazione della cavità).

Il 16 maggio alla base esisteva silenzio respiratorio assoluto e solo vi si percepiva il rumore di stenosi sopradetto, già ridotto e profondo; alla parte alta invece, dove il Pneumotorace era scarso, persistevano, tuttochè attenuati e profondi, rumore respiratorio e rantoli bronchiali. — Il Pneumotorace adunque non era completo, e la cura doveva essere insistentemente proseguita, tanto più che l'espettorato, a quest'epoca, era ancora abbondante. Se non che, all'ostacolo delle aderenze si aggiungeva ora

quello di uno spostamento più ragguardevole del cuore e per esso l'insorgere frequente, dopo le introduzioni di azoto, di senso di oppressione e di ambascia precordiale, di cardiopalmo, pallore, cefalea, tendenza al deliquio. La cura venne perciò proseguita con molta prudenza, con introduzioni pressochè quotidiane di piccole quantità di azoto (circa 60-70 cc.) (1). Si evitò così ogni temibile accidente, raggiungendo un risultato soddisfacente.

Infatti in poco più d'un mese (22 giugno) il Pneumotorace era pressochè completo; persisteva bensì ancora una lieve smorzatura plessica nella infraclavare, ed una alla base posteriore, un po' più spiccata alla base ascellare; ma il rumore respiratorio ed i rantoli bronchiali ancora percepibili il 16 maggio erano scomparsi e

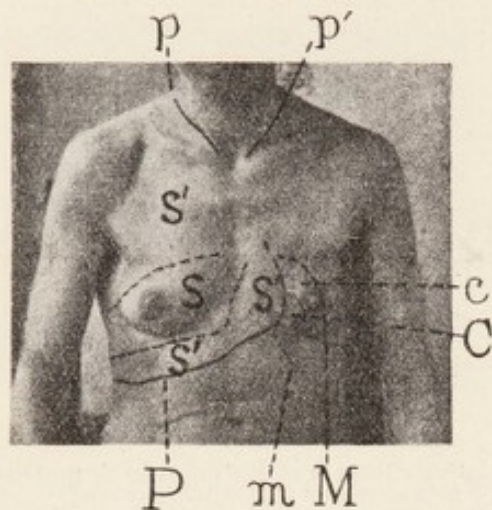


Fig. 3. — Reperto plessico del 16 maggio 1904 - *P*, confine infero.laterale del Pneumotorace; — *p*, suo confine superiore; — *S*, area di risonanza chiara-forte; — *S'* aree di suono pneumotoracico lievemente smorzato; — *M*, margine inf. del pulm. sinist.; — *m*, sua mobilità attiva; — *p'*, margine sup. del pulmone sin.; — *O*, area di ottusità assoluta cardiaca; — *c*, area di ottusità relativa cardiaca.

solo esistevano alcuni pochi *gutta cadens* nella regione ascellare e sul focolaio dell'ascesso: inoltre l'espettorato, che era andato continuamente diminuendo, era ridotto a 10-40 gr. *pro die*, aveva perduto il caratteristico fetore, e constava di piccole masse conglomerate muco-purulente: — le condizioni generali erano soddisfacenti; apiressia costante: qualche aumento del peso; l'ammalata esciva tutti i giorni a passeggio.

Essendo imminente la chiusura autunnale della Clinica, diradai i rifornimenti di azoto nella speranza che il notevole risultato ottenuto potesse conservarsi. Se non che ne seguì subito un aumento dell'espettorato, fattosi nuovamente di qualche fetore, e ricomparvero alcuni rantoli; nè il riprendere i rifornimenti con maggiore frequenza e quantità valse ad ottenere le

buone condizioni precedenti.

Il 24 luglio, chiudendosi la Clinica, l'ammalata venne licenziata; e ciò in condizioni che se costituivano un miglioramento ragguardevole, non potevano considerarsi, quale esito di cura, come un risultato completo; e intanto erano tali da non potersi considerare come definitive se non alla condizione che il Pneumotorace fosse conservato ancora per lungo tempo.

Col 17 novembre 1904, giorno in cui l'ammalata fu riammessa in Clinica, incomincia il secondo periodo della cura, rappresentato dal diagramma della Fig. 4^a. Nel tempo interposto, che fu di circa quattro mesi, l'ammalata venne bensì ambulatoriamente

(1) Riferisco questi particolari che possono parere troppo minuziosi per segnalare l'importanza della norma di portare, e mantenere poi, il Pneumotorace al volume necessario per immobilizzare il polmone con introduzioni molto frequenti di piccole quantità d'azoto. Molti medici, particolarmente tedeschi, ricorrono di preferenza ad introduzioni voluminose, massime la prima, e distanziate fra loro parecchi giorni. Nel caso che sto esponendo le voluminose introduzioni non sarebbero state tollerate a motivo dei dolori e dello spostamento del cuore. Ma io credo che esse non siano convenienti in generale e soprattutto nella cura della Tisi, nella quale le aderenze

dal suo paese a rifornirsi d'azoto ogni 8-12 giorni (150-250 cc. per volta) con discreta regolarità; ma i rifornimenti eseguiti a così grande distanza di tempo furono insufficienti, cosicchè al ritorno dell'ammalata in Clinica al 17 novembre era dubbio che vi fosse ancora azoto nella pleura.

Reperto del 20 novembre 1904. Metà sinistra del torace; ripristinato lo stato normale anteriore alla cura; cuore ritornato in sede normale; scomparso lo sgonfiamento del Pneumotorace a sinistra. *Metà destra;* lieve depressione ed obliquità del respiro; scomparso il reperto plessico pneumotoracico; lo sostituisce suono chiaro lievemente

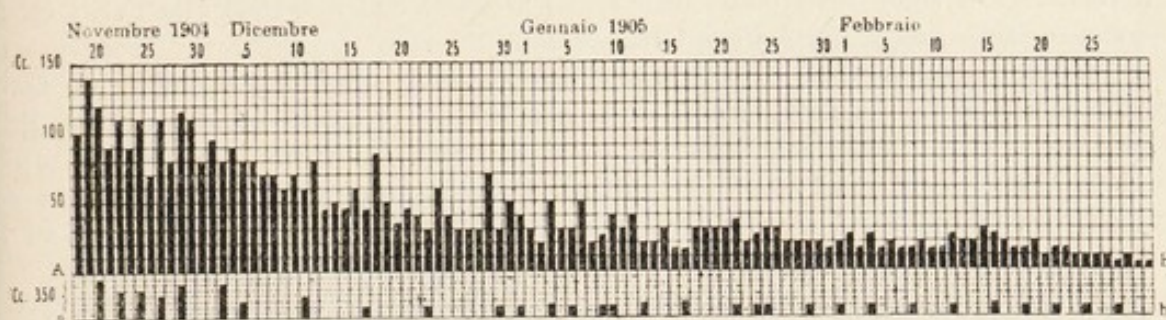


Fig. 4. — Diagramma della prima parte del secondo periodo della cura (18 Nov. 04-2 Maggio 05): — come nella Fig. 2, la quantità giornaliera dell'espettorato, è indicata dalle ordinate lunghe sulla ascissa AB; i giorni delle introduzioni e le rispettive quantità, dalle ordinate brevi sulla ascissa ab.

smorzato dovunque; la smorzatura va crescendo d'intensità verso la base: margine polmonare inferiore anteriore qualche poco innalzato; mobilità scarsa, di difficile determinazione in causa della smorzatura basale: — analogamente nella regione ascellare e posteriore, dove anzi la smorzatura basale è vera mutezza a carattere alquanto timpanico, ed impedisce di determinare la posizione del margine e se sia mobile: assenza di segni cavitari plessici. — Esiste rumore respiratorio su tutto l'ambito anteriore e sulla parte alta posteriormente, qualche poco scarso alla base anteriormente (dove esiste forse ancora un sottile Pneumotorace [1]) con carattere qua e là traente al bronchiale non risuonante (non mai interciso) e in qualche punto con lieve carattere anforico lontano: — rantoli bronchiali secchi ed a bolle, in generale grosse, non risuonanti, sparsi irregolarmente dovunque, variabili e mobili; — sull'area della smor-

sono pressochè immancabili: non sempre, è vero, esse sono dolorose, ma esse non possono essere vinte (condizione *sine qua non* per ottenere l'immobilizzazione del polmone) che lentamente e gradatamente, incalzandole senza tregua colla pressione del Pneumotorace; e quindi con introduzioni frequenti, necessariamente piccole, che compensino la perdita d'azoto continua da riassorbimento, ed occupino, senza che la pressione cada, il progressivo ingrandimento della cavità: — ogni diminuzione, anche lieve, della pressione, rappresenterebbe un arresto dell'azione sulle aderenze. D'altra parte la tecnica e gli apparati di cui mi servo (*) rendono l'atto operativo molto semplice e facile.

(1) Non disponendo, in quell'epoca, di un apparato RÖNTGEN il giudizio rimase incerto.

(*) Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei Behandlung der Lungenschwindsucht. (Die Ther. d. Gegenwart, Nov Dez., 1908).

zatura e mutezza timpanica basale della ascella e posteriore, respiro bronchiale risuonante anforico, metamorfosante, dei più tipici, con variazioni ad onde di tonalità, con rantoli bollari fortemente risuonanti ed a carattere spiecatamente gorgogliante in un'area un poco più in alto del margine inferiore.

Espettorato ancora abbondante, tuttochè diminuito, d'aspetto purulento, qualche poco fetido, a masse nummolari, con scarsissimi e dubbi frammenti di fibre elastiche; assente il bacillo di Koch: numerosi i microrganismi comuni, eccetto lo streptococco (nelle masse appena espettorate).

Diagnosi: — sono ripristinate, all'incirca, le condizioni anteriori alla cura; esiste però un certo grado di retrazione della porzione inferiore del polmone: l'escavazione persiste cogli stessi caratteri, ma forse è meno ampia; diminuito e modificato favorevolmente il secreto cavitario: persiste la non intensa bronchite cronica diffusa. Probabilmente poi permane la risoluzione delle aderenze pleuriche ottenuta nel primo periodo, d'onde condizioni più favorevoli per la cura. Questa venne ripresa il 20 novembre con introduzioni d'azoto, dapprima fra 200 e 350 cc. a giorni alterni, ed in seguito di quantità minori e più distanziate — nel modo che è rappresentato nel diagramma (Fig. 4^a). — Il Pneumotorace si formò rapidamente e senza difficoltà, cosicchè il 29 novembre appariva già alla marginale sinistra dello sterno, ed il 12 dicembre era completo anteriormente con silenzio stetoscopico, e solo posteriormente persisteva sul focolaio basale un respiro bronchiale risuonante a carattere metallico, con rantoli fortemente risuonanti ed ancora gorgoglianti nel colpo di tosse. Da questo momento riapparvero, sebbene di minore intensità, ad ogni rifornimento, i dolori da stiramento delle aderenze ed i sintomi di debolezza cardiaca del primo periodo della cura; i quali costrinsero a procedere con maggiore prudenza e lentezza. Il 19 dicembre il Pneumotorace era completo, con silenzio stetoscopico dovunque; solo in un punto circoscritto della base, posteriormente, percepivasi ancora un respiro di carattere bronchiale-metallico, dolce, debole e profondo. Questo stato di cose però, che rappresentava l'optimum per la cura, non poteva essere conservato di continuo; nei periodi intermedi ai rifornimenti riapparivano rantoli e respiro bronchiale, e non fu che verso la fine dell'anno scolastico, in giugno e luglio, che il silenzio stetoscopico potè essere ottenuto in modo pressochè permanente.

In questo lasso di tempo (circa otto mesi) l'espettorato andò progressivamente diminuendo nel modo indicato dal diagramma, fino a ridursi a 5-25 gr. *pro die* (il diagramma arriva solo fino al 2 marzo 1905, perchè da questo momento in poi l'espettorato non presentò sensibili variazioni); in pari tempo andò modificandosi, perdendo rapidamente il fetore e poi la purulenza e la forma nummulare, per ridursi di aspetto muco-salivare con fiocchi opachi sparsi.

Questo andamento favorevole della cura non fu turbato da accidenti o complicazioni importanti, ma solo da qualche attacco di riacutizzazione della bronchite diffusa, con aumento di rantoli, comparsi talora anche a sinistra, aumento dell'espettorato e qualche lieve e passeggera ascensione febbrile (non oltre 38°2 retali) e dal risveglio di una antica colite mucosa che portò a qualche diminuzione del peso (ad un minimum di kg. 39.200).

Il 23 luglio, chiudendosi la Clinica, l'ammalata venne nuovamente licenziata nelle condizioni locali di Pneumotorace completo e silenzio stetoscopico, ed in condizioni generali così buone da permetterle di riprendere il lavoro. Continuò però ancora per parecchi mesi a frequentare ambulatoriamente l'Istituto per rifornirsi d'azoto (da 200 a 300 cc. ogni volta), a distanze di tempo sempre maggiori, da otto giorni ad un mese

circa. L'ultimo rifornimento venne eseguito il 30 marzo 1906, quindi dopo circa due anni dalla prima introduzione.

In quest'ultimo periodo di cura ambulatoria il Pneumotorace andò diminuendo di volume, riducendosi dall'alto alla base; nelle porzioni di polmone riespanso si ristabilì rumore respiratorio, ma senza rantoli, salvo che durante qualche attacco dell'antica bronchite diffusa, durante il quale le parti respiranti di polmone destro, e talora anche il sinistro, si ingombrarono di rantoli bronchiali, secchi ed a bolle; ma non si riscon-

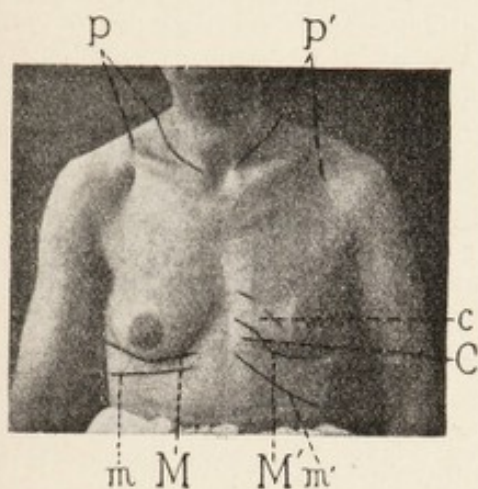


Fig. 5. Reperto plessico anteriore del 18 luglio 1909. *M*, margine polm. inf. destro; — *m*, sua mobilità attiva; — *M'*, margine polm. inf. sin. coll'incisura cardiaca; — *m'*, sua mobilità attiva; — *p*, margine polm. sup. destro, interno ed esterno; — *C*, area di ottusità assoluta cardiaca; — *c*, area di ottusità relativa cardiaca.

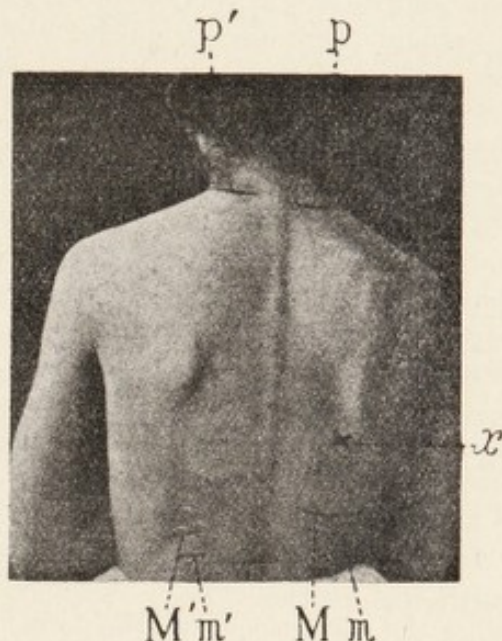


Fig. 6. — Reperto plessico posteriore del 18 luglio 1909. *M*, margine polm. infer. destro; — *m*, sua mobilità attiva; — *M'*, margine polm. inf. sin.; — *m'*, sua mobilità attiva; — *x*, punto dove nella profonda inspirazione o nel colpo di tosse si percepisce qualche scarso rantolo; — *p*, margine polm. sup. destro; — *p'*, margine polm. sup. sin.

trarono più, nè nell'espettorato, nè all'esame oggettivo, i segni dell'antico focolaio ascessuale, che si poteva perciò credere definitivamente soppresso.

Dopo il 30 marzo 1906, rividi la Rosa S. due volte, nel giugno 1907 e nel luglio 1909. Il reperto fu all'incirca identico nei due esami: riferisco l'ultimo, il quale, dopo più di tre anni, può rappresentare lo stato di cose stabilitosi definitivamente nel polmone della Rosa S.

Reperto del 18 luglio 1909 (ved. fig. 5^a e 6^a). — Salute generale conservatasi sempre buona; funzioni regolari; nessun disturbo di respiro; maritata da quattro mesi. Quando a quando qualche raro colpo di tosse con espettorato insignificante: l'ammalata però soffre di «raffreddori» più frequenti che in passato, massime l'estate.

Reperto oggettivo. Torace: anteriormente di forma abbastanza regolare, pressochè simmetrico salvo un abbassamento della spalla destra; lieve obliquità del respiro. Posteriormente asimmetria evidente e ragguardevole per abbassamento della spalla e depressione della base: il respiro è lievemente obliquo, ma anche la base ha una buona espansione.

Polmone destro contratto nei suoi confini: un po' più alto il margine inferiore su tutto il percorso, ristretti i margini superiori (interno ed esterni); inoltre il suono

molto chiaro della metà superiore dello sterno, e qualche poco smorzato della metà inferiore, fanno supporre una qualche retrazione anche del margine anteriore. Mobilità attiva conservata dovunque, ma ridotta di circa un terzo ($1\frac{1}{2}$ cm. sulla parasternale; — 3 cm. sull'angolare della scapola); non sicuramente dimostrabile una mobilità passiva.

Suono di percussione lievemente smorzato dovunque; la smorzatura è un po' maggiore nella regione infraclavare, nella soprascapolare ed alla base anteriore: dubbia lieve smorzatura in corrispondenza dell'antico focolaio ascessuale.

Rumore respiratorio alquanto aspro dovunque; posteriormente trae al bronchiale non risuonante con espirazione prolungata; nessuna intercisione. Quà e là rantoli secchi, scarsi, sparsi, prevalenti alla regione anteriore, di tonalità grave (è in corso attualmente un lieve attacco estivo di «raffreddore»). In un punto posteriormente (indicato da una croce nella fig. 6^a), approssimativamente in corrispondenza dell'antico focolaio, esiste alla fine della inspirazione forzata o del colpo di tosse, un rantolo profondo, di carattere indefinibile fra il rantolo sonoro da stenosi ed un rantolo d'una o due bolle di qualche risuonanza, probabile reliquato di difficile interpretazione dell'antico ascesso.

Pulmone sinistro. — Lieve ingrandimento: margine inferiore abbassato, impiccolita l'incisura. Mobilità attiva normale (5 cm. sull'ascellare anteriore; — 3 cm. sull'angolare della scapola). Suono plessico normale: respiro di qualche asprezza con rantoli secchi, sparsi, più scarsi che a destra.

Lieve impiccolimento delle aree plessiche cardiache: reperto stetoscopico normale.

Reperto addominale e uroscopico senza particolare interesse.

Reperto radioscopico. — Metà destra quasi normalmente chiara, tanto anteriormente che posteriormente: cupola del diafragma a destra più alta del normale e meno mobile. Lievissima ombra diffusa nel quarto inferiore esterno destro (radioscopia dorsale). Lieve spostamento a destra dell'ombra cardiaca.

Diagnosi ed epierisi. — Guarigione dell'ascesso polmonare per obliterazione (probabilmente completa) della cavità, coi reliquati di un corrispondente raggrinzamento del polmone e di un probabile piccolo focolaio bronchiectasio (?). Persistono gli inspesimenti pleurici della parte alta destra e la lieve bronchite cronica diffusa preesistente alla cura.

Il caso riferito è interessante pel risultato terapeutico; ma lo è anche per due insegnamenti ch'esso fornisce circa le cure pneumotoraciche.

Il primo, di cui ho già fatto cenno, riguarda la tecnica con cui ottenere la immobilizzazione del polmone e la necessità di introduzioni frequenti di piccole quantità di azoto. Il metodo preferito da molti, forse per comodità, delle grandi introduzioni distanziate fra loro, può forse raggiungere lo scopo terapeutico in casi di pleura pervia o di aderenze scarse e lasse: ma questo caso è assai raro: nella Tisi, che costituisce l'indicazione specifica della cura pneumotoracica, le aderenze sono pressochè costanti e per lo più multiple, estese e resistenti — e le grandi introduzioni o non sono tollerate o non raggiungono lo scopo. — Teoricamente, la tecnica ideale sarebbe di un rifo-

nimento continuo, con un flusso permanente, per sopperire alle perdite del riassorbimento continuo dell'azoto e per mantenere costantemente il Pneumotorace nella massima pressione tollerata. Un simile ideale non è raggiungibile nella pratica; vi si può accostare però con introduzioni quotidiane di 40-50 cc. — Il successo terapeutico insomma, nel più dei casi, è subordinato alla vittoria sulle aderenze colla pressione massima, la sola veramente attiva sulle aderenze. Ciò risulta evidente dal caso riferito, massime nella seconda parte del primo periodo della cura.

Un secondo insegnamento deriva dal modo con cui s'è diportata la pleura.

Esiste ancora oggi in terapia pneumotoracica una quistione per la quale si desidera una sollecita soluzione; quella cioè della sorte che convien dare al Pneumotorace una volta raggiunto lo scopo della cura.

Si dovrà intrattenere il Pneumotorace indefinitamente con periodici rifornimenti? Un simile partito assicurerebbe la guarigione per l'avvenire, ma col sacrificio definitivo delle porzioni di polmone che fossero ancora sane e imponendo permanentemente la pratica dei periodici rifornimenti d'azoto. A quest'ultimo proposito però è da notare che si tratta di un atto operativo ormai semplice e facile, che si eseguisce ambulatoriamente ed a grande distanza (ogni uno o due mesi ed anche più). In uno dei miei casi (19^a della mia statistica), che data dall'aprile 1902, la cui guarigione fu ottenuta rapidamente, io continuo i rifornimenti, anche oggi, dopo quasi otto anni.

Oppure conviene lasciar riassorbire il Pneumotorace, abbandonandolo a sè, cessando i rifornimenti? Seguendo questo partito è probabile che il polmone finora compresso si riespanda e che le parti di esso risparmiate dalla Tisi riprendano a funzionare. E' però anche da chiedersi allora se le due pleure ritornate a contatto dopo il lungo distacco e la dimora in ambiente d'azoto, potranno riprendere la funzione, oppure se non saranno tanto modificate e lese nella struttura da saldarsi fra loro totalmente; — evenienza questa che precluderebbe la via ad una ripresa della cura nel caso di recidiva, od in quello che la tisi non sia totalmente guarita e si riaccenda colla riespansione del polmone.

Il problema, oltrechè importante, è anche difficile e complesso e probabilmente non comporta una soluzione unica per tutti i casi. Io me ne occupo da qualche tempo con esperienze sugli animali e raccogliendo tutti i fatti clinici che possono contribuire alla soluzione. Tale il caso che ho ora riferito. Nella Rosa S. il Pneumotorace, e quindi il

distacco delle pleure ed il loro contatto con azoto, durò, pressochè ininterrottamente, due anni, e tuttavia il polmone potè riespandersi nel volume anteriore (parmi indubbio che la contrazione del polmone constatata dopo la cura sia da riferire alla soppressione della cavità ascessuale colmata necessariamente dalle parti vicine di polmone) e le pleure poterono ritornare a contatto e funzionare, come lo prova l'evidenza ed il grado rilevante della mobilità attiva del margine polmonare, non inferiore a quella esistente prima della cura. E poichè sono ormai trascorsi più di tre anni dal Pneumotorace, è da ritenere che il fatto sia definitivo. — E esso porterebbe a concludere che *quando non esiste tubercolosi pleurica, oppure sia guarita se esistita prima, il lungo distacco delle pleure ed il loro contatto con azoto, non importa alterazioni del loro tessuto, tali da compromettere la funzione e da indurle in sinfisi una volta ritornate a contatto*. Io ho raccolto altri casi — di Tisi guarita col Pneumotorace — che portano alla stessa conclusione; li raccoglierò e riferirò in una prossima pubblicazione che tratterà di questo punto di terapia pneumotoracica.

L'Eclampsia pleurica

Il Dott. V. CORDIER (1) ha pubblicato recentemente un ottimo studio storico-sperimentale: l'evenienza dell'accidente durante l'atto operativo del Pneumotorace ci induce a riferire un largo sunto dello studio del Dott. CORDIER.

La questione dell'epilessia pleurica è stata esaurientemente studiata dai clinici; da trentacinque anni l'importanza e il significato dei fenomeni nervosi che insorgono in seguito alla puntura esploratrice del torace, la genesi di questi fenomeni, le condizioni nelle quali essi si manifestano, sono stati indagati minutamente. Invece scarsissime sono le ricerche dirette a riprodurre sperimentalmente i fenomeni nervosi osservati nell'uomo e i tentativi di una terapia sperimentale di essi. A questi il Dott. VICTOR CORDIER ha dedicato una serie di ricerche estese ed interessanti, alle quali fa precedere una rapida rassegna sui principali disturbi nervosi descritti dagli autori e in parte osservati personalmente.

Lo studio degli accidenti nervosi consecutivi alla toracentesi ha attraversato diversi periodi storici, tutti di data recente. Alla prima comunicazione di ROGER nel 1884, passata quasi inosservata, seguì nel 1885 un vero fiorire di lavori sugli accidenti più diversi: sincopi, emiplegie, crisi epilettiformi, provocate da interventi di varia natura sulla pleura (BESNIER, RAYNAUD, LEGROUX, LÉPINEI). VALLIN per primo introdusse il nome di *convulsioni eclamtiformi* per interventi pleurici. Era questo il periodo nel quale la puntura capillare subiva ancora violenti attacchi, e la toracentesi era ancora discussa.

La questione venne poi magistralmente esposta da BOUVERET nel 1888, nel suo trattato sull'empìema.

In Germania VEIL accenna ad accidenti insorti in seguito a pneumotorace.

Più tardi, nel periodo chirurgico degli interventi sulla pleura, si moltiplicano le comunicazioni sugli accidenti nervosi consecutivi ad irritazione pleurica nell'empìema e in seguito a toracentesi (CESTAN, CAMUS, DESPLATS). Discussioni numerose si fecero sulla natura epilettica, uremica, isterica, di questi accidenti. Ma la mancanza di spiegazioni positive rivolse l'indagine al campo sperimentale. Il primo lavoro di questo genere è di LABORDE (1875). BARD studiando la pressione endopleurica accenna ad accidenti provocati per introduzione di un liquido o di un gas nella cavità pleurica. Il

(1) V. CORDIER (Lyon). — Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empìème. — Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale. — Maloine Editeur, Lyon-Paris, 1910.

lavoro più recente e più completo è quello di ROCH. In Germania lo studio si è rivolto particolarmente alla questione delle morti improvvise nel decorso della pleurite; in Inghilterra e in America furono studiati casi di alienazione mentale prodotti dalla pleurite.

Attualmente gli interventi medici sulle sierose sono di uso comune; meno usati sono invece i lavaggi della pleura. Ma lo studio dei fenomeni nervosi dovuti ad interventi sulla pleura è nuovamente divenuto di attualità oggi che il metodo di FORLANINI sembra assumere un'estensione sempre più ampia; per ciò tanto più utile è sembrato all'A. di raccogliere osservazioni cliniche ed esperienze atte a dimostrare la perfetta tolleranza della pleura alle introduzioni di gas.

Nel suo studio V. CORDIER descrive dapprima i sintomi patologici dei casi raccolti e osservati, riunisce poi la casistica, per passare all'eziologia e patogenesi e infine alle indagini sperimentali.

Sintomatologia. — Per dare una idea precisa dei disturbi e accidenti che si possono manifestare, l'A. li descrive dividendoli in tre gruppi:

1. *Manifestazioni a tipo sincope.* 2. *Fenomeni convulsivi.* 3. *Accidenti emiplegici.*

Accidenti a tipo di sincope. — Costituiscono la forma più rara; l'ammalato non grida nè sospira. Nulla, nè la tosse nè l'emissione di spuma, poteva lasciar prevedere la rapida crisi. Ciò che fa edotti della morte è l'immobilità, la mancanza di movimenti respiratori. Il viso è sempre terribilmente livido e pallido.

Talvolta l'ammalato può sentire la sincope; egli impallidisce, il viso si imperla di sudore, le mani sono debolmente agitate, i movimenti del cuore e del torace sono dapprima accelerati poi rallentano a poco a poco, diventano superficiali e cessano. Le pupille sono sempre midriatiche, gli occhi talvolta sporgenti, tal'altra deviati.

Questi accidenti sincopali sono mortali. Talvolta durante uno di essi si producono leggere convulsioni.

In breve, ciò che domina in questo quadro è una morte repentina — senza prodromi — con arresto del cuore, midriasi e pallore del viso.

Accidenti a tipo convulsivo. — *Crisi epilettiformi.* — Non è agevole trovar differenze fra una di queste crisi di epilessia pleurica e una grande crisi epilettica. Si ritrova in queste crisi l'*aura*; più raramente si osserva il *grido* che è quasi immediatamente seguito dalla perdita della coscienza.

L'ammalato cade sul dorso, il viso è pallido, le pupille midriatiche, la insensibilità assoluta, il polso rallentato e pieno. Dopo qualche secondo si stabiliscono le convulsioni dapprima toniche, poi cloniche e riproducono allora le scosse del male caduco. Dopo questo periodo subentra la fase comatosa: il polso che s'era accelerato rallenta, il respiro è stertoroso, il viso cianotico, il sonno profondo ma agitato.

La mortalità di questi casi non è eccessiva, essa non supera il 70 per 100. È da notare il fatto strano che queste crisi possono, a molti giorni di intervallo, riprodursi senza nuovi interventi. Frequentemente si osserverebbero esiti di maggiore o minore durata consistenti in:

1. *Disturbi intellettuali* che possono andare da un prolungarsi del torpore comatoso fino alla demenza.

2. *Disturbi sensoriali* specialmente visivi.

3. *Disturbi sensitivi*, cioè emianestesie, iperestesie al lato infermo o generalizzate.

4. *Disturbi vaso-motori* benigni o anche gravi e mortali.

Elementi anormali che possono complicare il quadro sono le variazioni paradossali

del polso; il tipo del respiro subisce modificazioni di ritmo e di profondità simultaneamente il respiro profondo di KUSMAUL. La mortalità di queste crisi è del 45 p. 100 e se contiamo le crisi subentranti è del 70 per 100.

Accidenti emiplegici o paretici, preceduti o non da convulsioni.

L'emiplegia è ordinariamente preceduta da sincope o da convulsioni. L'ammalata durante l'intervento vien meno, impallidisce e perde la coscienza: durante il periodo comatoso si possono constatare disturbi motori. Eccezionalmente questi possono manifestarsi molti giorni dopo la puntura. È notevole che l'emiplegia o l'emiparesi di un membro ha luogo talvolta dallo stesso lato, talvolta dal lato opposto a quello dove si è eseguita la puntura o l'operazione. Nel maggior numero dei casi si tratta di lesioni effimere. All'autopsia in simili casi non si trova quasi mai nulla, anche quando l'emiplegia abbia durato fino alla morte.

Etiologia e patogenesi. — L'eziologia dell'eclampsia pleurica ci illumina ben poco sulla sua natura. Un nesso di causa ad effetto fra irritazioni pleuriche così diverse e le manifestazioni nervose più sopra descritte è difficilmente dimostrabile. Nei casi di lavaggi della pleura si invoca come causa la presenza di liquido troppo freddo o troppo caustico, la distensione brusca di tragitti fistolosi anfrattuosi; in realtà nulla si sa di sicuro. Più oscuri poi sono i casi che si manifestano a lunga scadenza e quelli di eclampsia spontanea. È provato che il sesso maschile è più frequentemente colpito che non il femminile; più i giovani, fra i 20 e 30 anni; rarissimamente invece sono colpiti i bambini.

Le interpretazioni patogenetiche emesse per spiegare effetti così estesi per un'irritazione minima sono diverse.

Teoria tossica. — È stata adotta a spiegare casi manifestatisi in seguito a lavaggi pleurici o a iniezioni di tintura di jodio (ROBERT); ma la piccola quantità di liquido usato non permette di attribuire ad intossicazione i fenomeni riflessi osservati in tali casi. Si può attribuire un valore ai prodotti tossici per spiegare piuttosto i fenomeni tardivi prodottisi lungo tempo dopo il lavaggio pleurico.

Teoria dello svuotamento brusco. — Lo svuotamento brusco del cavo pleurico determinerebbe come fenomeno secondario un'anemia cerebrale, la quale sosterrrebbe le manifestazioni convulsive (LEGROUX, BUVERET ecc.). Questa teoria si riallaccia strettamente a quella dell'anemia cerebrale.

Teoria dell'embolia e teoria dell'anemia cerebrale. — Il grande difensore di questa teoria è stato DUSCH, il quale all'autopsia di un malato aveva trovato, dal lato opposto all'empiema, un'embolia dell'arteria polmonare. Ora anche ammettendo un'embolia infettiva non si capisce come questa possa essersi prodotta dal lato opposto a quello dell'empiema. Di più alla sezione del cervello non risultò la prova dell'embolo cerebrale. Questo caso è quindi senza valore. In un caso di RAYNAUD all'esame del fondo dell'occhio risultò un'anemia spiccata della retina, che egli interpretò come la conseguenza di un riflesso intenso, che all'atto della puntura colpisce i centri nervosi superiori provocando l'anemia e quindi uno spasmo di tutti i vasi cerebrali. Nel caso di FOSTER invece si produssero embolie multiple nel cuore, negli arti inferiori, in tutti i visceri, ma non nel cervello. In conclusione, se in casi eccezionali si possono ammettere lesioni cerebrali per coaguli partiti dal cuore sotto l'influenza di una puntura, l'ipotesi dell'anemia cerebrale, come sola causa dei fenomeni nervosi, è da rigettare e ciò per diverse ragioni: per la fugacità e mobilità dei fenomeni nervosi, per la facilità che essi hanno a riprodursi a lunga scadenza.

Teoria uremica. — È la teoria che si ammette dai più. La sensibilità riflessoria è

sempre sostenuta da fattori coadiuvanti, da condizioni preparatorie e sono: 1. *L'emotività* del paziente. 2. *L'isterismo*, che in alcuni casi sembra abbia avuta la parte principale nella produzione dei fenomeni; ma la teoria riflessa non ammette l'isterismo come condizione genetica necessaria; 3. *L'epilessia* menzionata in numerose osservazioni in vario senso; ma un'epilessia pura con crisi risvegliate da un intervento sulla pleura fu sostenuta anche da MOUTARD-MARTIN. 4. *L'albuminuria* non è che una condizione coadiuvante secondaria. 5. Lo stato di *debolezza* del paziente è ben più importante; si tratta quasi sempre di ammalati assai indeboliti per processi suppurativi, per lesioni cardiache o renali, per l'età, ecc..

Per ciò che si riferisce all'atto riflesso è certo che la produzione dei fenomeni deve avvenire per un'eccitazione trasmessa ai nuclei cerebro-bulbari. Qualunque sia la causa irritativa, il punto di partenza sarà sempre pleurico. La pleura ha una sensibilità squisita alla quale fa riscontro anatomicamente la grande ricchezza di terminazione della sua rete nervosa, la cui impressionabilità si esagera per una eccitazione prolungata. Quanto alla via di trasmissione di queste eccitazioni, il pneumogastrico, il simpatico, il frenico furono messi in causa. LABORDE dà un valore particolare ai nervi intercostali. La maggior parte degli autori pensano ad una trasmissione per il pneumogastrico e per il simpatico. La questione dei centri superiori è affatto insoluta; si vuol ammettere che tutti i fenomeni si determinino a livello del bulbo e non interessino le zone corticali (ROGER e GILBERT). Se però i fenomeni convulsivi si possono localizzare al bulbo, lo stesso non può dirsi per le emiplegie e le paresi localizzate che implicano quasi sempre una lesione dei centri superiori.

Ricerche sperimentali. — Enumerate le osservazioni sperimentali precedenti, V. CORDIER espone i risultati di una serie di ricerche sul modo di produzione dell'epilessia pleurica, e sulla natura riflessa del fenomeno. Da queste ricerche risulta dimostrata la tolleranza perfetta della pleura all'iniezione di aria sotto pressione o l'innocuità della semplice irritazione meccanica della pleura. L'A. ha potuto riprodurre lo sviluppo costante delle crisi epilettiformi in seguito ad iniezioni endopleuriche di agenti irritanti (tintura d'iodio, alcool, acido fenico, acido acetico, potassa e soda caustica), ed osservare come queste vengano attenuate o manchino quando si facciano iniezioni preventive di stovaina o di cocaina.

Con altre esperienze l'A. ha potuto determinare che il pneumogastrico è la via centripeta del riflesso epilettico di origine pleurica. La resezione del pneumogastrico di un lato impedisce l'insorgenza dell'accesso pleurico, mentre quella del simpatico non ha alcun effetto modificante; è interessante poi la possibilità di agire sul pneumogastrico con certi rimedi, particolarmente colla morfina, e di impedire così l'eclampsia pleurica sperimentale. Nessun effetto ebbero invece la scopolamina e il nitrito d'amile. Un'osservazione degna di rilievo è che l'introduzione di una polvere irritante nelle narici è sufficiente ad inibire l'accesso di epilessia pleurica.

Dalle sue esperienze, V. CORDIER crede di poter affermare che il pneumogastrico è il solo nervo che trasmette le eccitazioni epilettogene prodotte sulla pleura; che l'anemia cerebrale impedisce le convulsioni epilettiche d'origine pleurica; che diversi tossici agenti abitualmente sul X paio godono della stessa proprietà inibitrice e che anche eccitazioni periferiche, particolarmente nasali (naftolo), agiscono nello stesso senso (1).

(1) Questo dato riferito dal Dr. CORDIER nella sua bella monografia, che uno stimolo apportato alla mucosa delle narici può inibire l'ac-

Le conclusioni generali dell'A. sono le seguenti:

1. Le irritazioni più variate della pleura possono produrre sincopi mortali o transitorie, o più frequentemente convulsioni epilettiformi, sovente seguite da morte, o emiplegie con disturbi trofici svariati.

2. I lavaggi della pleura sono la più frequente causa di questi accidenti; la toracentesi e anche le semplici punture della pleura li provocano del pari.

3. La patogenesi generalmente ammessa è quella del riflesso pleurico; ma in proposito non si fanno che ipotesi.

cesso di eclampsia pleurica, ha, come il lettore vede, una portata pratica diretta. Io avevo già osservato, e lo accennai nella mia pubblicazione del 1908 (*), come nell'attacco giovasse far fiutare del cloroformio senza arrivare nemmeno ad un inizio di anestesia: l'etere fiutato a riprese, esercita un'uguale influenza, evidente principalmente negli attacchi assai leggieri.

Più interessante però, nei rispetti della pratica, è la conferma che il Dr. CORDIER apporta al fatto già osservato sperimentalmente da M. ROCH sugli animali, che cioè la introduzione preliminare di stovaina nel sacco pleurico inibisce il prodursi della eclampsia pleurica sperimentale. Io avevo verificato, pure sperimentando sugli animali (op. cit.) l'esattezza di questa affermazione, e ne avevo dedotto la proposta di far precedere all'atto operativo del Pneumotorace una iniezione preliminare di stovaina nello spessore della parete toracica, quanto più vicino fosse possibile alla pleura, in quei casi nei quali si temesse l'insorgenza dell'attacco, o per le condizioni speciali dell'ammalato, o — e principalmente — perchè uno o più attacchi si erano già verificati precedentemente; a quest'ultimo proposito credo opportuno ricordare che, secondo una antica constatazione di varii osservatori, che io ho potuto più volte riconoscere vera, l'attacco di eclampsia si ripete facilmente nello stesso individuo, col ripetersi della causa determinante, e con un crescendo di intensità.

Dopo d'allora io ebbi due volte l'occasione di ricorrere all'espedito delle iniezioni preliminari di stovaina, o cocaina, nello spessore della parete toracica, e con un risultato il quale sembra realmente mostrare l'utilità dell'espedito e incoraggiare a ricorrervi. Riferisco per sommi capi i due casi.

Il primo (61° della mia statistica) è di un soggetto neurastenico, di 26 anni, Emilio A., decoratore, affetto da Tisi monolaterale dell'apice sinistro, entrato in Clinica il 10 nov. 1908.

(*) Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. — Die Ther. d. Gegenw., Nov-Dez., 1908.

4. Sperimentalmente l'iniezione d'aria nella pleura è assolutamente innocua per l'animale; l'iniezione di tintura d'iodio provoca sempre le convulsioni epilettiformi nel coniglio e nella cavia.

5. L'anestesia locale della pleura con la cocaina diminuisce, sino ad una certa misura, questi accidenti.

6. Il taglio del pneumogastrico impedisce che gli accidenti si producano.

7. Il taglio del simpatico e del frenico è senza effetto.

8. L'anestesia generale permette di evitare le convulsioni.

9. La legatura delle carotidi ha lo stesso risultato.

10. L'iniezione di morfina e di apomorfina ottiene lo stesso effetto, mentre l'atropina è inattiva.

11. L'irritazione della mucosa nasale ha gli stessi effetti.

26 novembre. Prima introduzione d'azoto. Arrivati a 50 cc. insorge dolore vivo al punto della ferita, oppressione al torace, offuscamento della vista, poi ambliopia, parestesia della metà destra del torace, dell'arto superiore e più lieve dell'inferiore, midriasi con rigidità dell'iride, polso piccolo e frequente, monoplegia brachiale flaccida destra (non perdita della coscienza): — all'apparire dei primi segni dell'attacco, l'ago è immediatamente estratto. L'attacco ha una durata di 10', quindi si risolve. Nella giornata però residua qualche indolenzimento al torace, lieve cefalea e qualche tendenza a vertigini. La mattina dopo tutto è ritornato alla norma. Però essendo l'ammalato alquanto impressionato dall'incidente, lascio trascorrere alcuni giorni.

6 dicembre. Iniezione, per saggiare la tolleranza dell'infermo, di due centigrammi di cocaina, cercando di arrivare tentoni, colla punta dell'ago introdotto normalmente attraverso lo spazio intercostale, vicino alla pleura: dopo circa 5', è stabilita una spiccata anestesia della cute per un centim. circa all'intorno della piccola ferita dell'ago.

10 dicembre. Ripeto l'iniezione di cocaina; 5' dopo, anestesia della cute: introduco 250 cc. di azoto; nessun accidente; il piccolo atto operativo è inavvertito.

Nei giorni successivi 11, 12, 13, 14, 15 dicembre eseguisco, previa sempre le iniezioni di cocaina, nuove introduzioni di azoto fra 150 e 250 cc. Nessun accidente.

Dal 16 in avanti abbandono le iniezioni preventive di cocaina — e la cura continua sempre senza accidenti, e con pieno successo. L'ammalato può ora ritenersi clinicamente guarito, ha lasciato la Clinica; però io intrattengo ancora ambulatoriamente il Pneumotorace, con rifornimenti ogni 15 giorni circa.

Il secondo caso è forse più significativo. — Agostino F. (65° della

12. È forse possibile di dedurre da questi fatti sperimentali norme terapeutiche per questi gravi accidenti e particolarmente per le convulsioni epilettiformi.

Il pregevole lavoro di VICTOR CORDIER, ispirato allo scopo di portare un contributo sperimentale al problema del Pneumotorace artificiale, nel momento attuale di diffusione continua, progressiva del metodo di FORLANINI, non viene che a confermare quanto il Prof. FORLANINI stesso coll'osservazione clinica, e in parte coll'indagine sperimentale, ha esposto nei suoi numerosi lavori, ove le indicazioni, la tecnica, gli accidenti del Pneumotorace terapeutico sono minutamente studiati e descritti.

Questo risveglio di studi sui problemi del Pneumotorace terapeutico è la miglior dimostrazione dell'interesse sempre crescente che il Pneumotorace terapeutico va ridestando oltr'alpe.

mia statistica), d'anni 21, studente. — Tisi bilaterale; appena iniziale all'apice sinistro; certamente più avanzata dell'apice destro, ma un versamento pleurico che oltrepassa l'angolo della scapola, non permette di stabilire l'entità e l'estensione. Le condizioni generali essendo soddisfacenti, e l'ammalato apirettico, risolvo di conservare per ora il versamento, e di aggiungere azoto per completare la immobilizzazione del polmone.

30 dicembre 1908: ad ammalato seduto sul letto, previa aspirazione di liquido colla siringa di sicurezza nell'8°, intercostale sull'emiscapolare, per assicurarmi d'essere coll'ago in pieno versamento, introduco 250 cc. d'azoto; l'ammalato stesso avverte il gorgogliare del gas; poi le sue impressioni si fanno incerte e prova alla parte anteriore ed alta del torace delle sensazioni di stiramento e come, egli dice, di « distacco pleurico »; quindi, sulla fine della introduzione, impallidisce, il polso prima assai frequente (160), si fa raro, e l'ammalato cade in pieno abbandono, non però del tutto incosciente, sul letto. Estratto immediatamente l'ago, l'attacco scompare completamente in circa 10'.

Due giorni dopo — 1 gennaio 1909 — ripeto, colla stessa tecnica, l'introduzione di azoto. Fino a 200 cc. tutto procede bene, ma giunti a circa 220 cc. ricompaiono, nella stessa sede di due giorni prima, le stesse sensazioni di « distacco pleurico »; estraggo l'ago immediatamente, ma durante la fasciatura, ad ammalato ancora seduto sul letto si ripete l'attacco, di maggiore intensità e durata del precedente e più caratteristico. Dapprima annebbiamento della vista, poi perdita completa della coscienza, sudore profuso, perfrigerazione, pallore della cute colle caratteristiche marezze livide al collo ed alle parti alte del petto; rigidità dell'iride in midriasi; lievi contratture all'arto inferiore destro; polso (prima assai frequente) raro, piccolo,

In una sua recente conferenza il prof. FORLANINI lamentava che non ostante ciò il Pneumotorace terapeutico non abbia avuto in Italia molti seguaci. Pure anche in Italia il metodo di FORLANINI si va lentamente affermando. E ci piace qui ricordare come nel corso di perfezionamento che si tiene a Firenze, la cura della tisi polmonare col Pneumotorace artificiale faccia parte del programma d'insegnamento, e come nella Clinica Medica di Padova, il prof. DE GIOVANNI l'11 marzo abbia presentato agli studenti « il primo caso di tisi polmonare in corso di trattamento mediante il Pneumotorace secondo il metodo di FORLANINI ».

U. CARPI

aritmico. L'attacco è durato mezz'ora circa, poi si risolvette lentamente, perdurando però tutta la giornata la piccolezza del polso e le aritmie. Risolvo di continuare la cura con piccole introduzioni, frequenti, di azoto e ricorrendo alla anestesia pleurica colla stovaina.

6. gennaio. Previa iniezione di digalen e di stovaina, ed assicurati colla siringa di sicurezza di cadere nel piccolo Pneumotorace già prodotto, introduco nel 4° intercostale all'infuori della mammillare (per tenere l'ammalato coricato) dell'azoto: arrivato a 75 cc. l'ammalato avverte la sensazione di « distacco pleurico » con cui si è iniziato l'attacco nei giorni precedenti; estraggo, a questo punto, l'ago; nessun accidente.

Nei giorni 9, 11, 13, 16 gennaio, introduco, sempre coll'iniezione preventiva di stovaina, rispettivamente 100, 100, 150, 55 cc. d'azoto, nessun accidente.

17 gennaio: ometto l'iniezione preventiva di stovaina e faccio l'introduzione di azoto: arrivato a 50 cc. appaiono le caratteristiche marezze alla cute del collo e petto. Interrompo l'introduzione.

18 gennaio: iniezione di stovaina: introduzione di 120 cc. d'azoto, senza accidenti.

Da questo momento in poi, abbandonate definitivamente le iniezioni di stovaina la cura continua senza alcun accidente; venne poi interrotta più tardi per ragioni estrinseche.

Da allora non ebbi più l'opportunità di ricorrere all'espedito: i casi però che ho riferito, per quanto in piccolo numero e di non decisivo significato, incoraggiano, in uno coi dati sperimentali, a ricorrere alla anestesia pleurica in quei casi nei quali, concorrendo tutte le condizioni di un buon esito della cura, questa incontra il solo ostacolo dell'eclampsia pleurica.

C. FORLANINI

Del pneumotorace artificiale consecutivamente bilaterale

Dovendo il Pneumotorace terapeutico essere monolaterale e la Tisi essendo assai spesso bilaterale, a tutti coloro che si occupano di questa terapia si affaccia facilmente la quistione se non sia possibile curare una Tisi, o già bilaterale, o che lo diventa in seguito, con due Pneumotoraci, l'uno successivo all'altro. — Che io sappia, la quistione, praticamente, non è ancora stata risolta; e, teoricamente, non è risolvibile se prima non è stata risolta qualche altra quistione preliminare.

Evidentemente non si può pensare ad un secondo Pneumotorace, se non quando sia guarito il polmone curato col primo Pneumotorace, e questo polmone, riespanso, sia in tali condizioni da bastare, esso solo, alla intera funzione del respiro; soltanto allora potrà essere estratto o lasciato riassorbire il primo Pneumotorace, per dar luogo al secondo, dall'altro lato.

Ora, noi non sappiamo oggi — 1° se, col Pneumotorace, un polmone tifico possa guarire realmente, ed in modo definitivo, così da poterne abbandonare la cura (1); e non sappiamo — dato che questa guarigione

(1) Personalmente sono convinto che il Pneumotorace — semprechè siano soddisfatte le condizioni volute dal meccanismo della sua azione — può guarire la Tisi anatomicamente. In uno dei miei primi casi (14° della mia statistica), di cui ho fatto cenno nella Nota del 1906 (*) ed ho riferito più estesamente nel 1907 (**), la guarigione anatomica venne riconosciuta all'autopsia: le antiche lesioni della Tisi erano totalmente sostituite da formazioni cicatriziali, e mancava ogni reperto di Tisi in atto e di neoformazione tubercolare (più avanti riporterò la microfotografia della sezione di uno dei punti più dimostrativi di questo polmone). In altri casi nei quali la cura fu interrotta dalla morte per altra malattia, erano evidenti i segni di un processo,

(*) C. FORLANINI - Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. — Deut. med. Woch., n. 35, 1906.

(**) C. FORLANINI - Cura della tisi polmonare col Pneumotorace artificiale. — Milano, giugno 1907.

possa essere dimostrata — quanto tempo essa richieda, a quali segni si riconosca, ed in qual momento la cura possa essere abbandonata; — 2° noi siamo totalmente all'oscuro sulla capacità funzionale del polmone già tifico ed eventualmente guarito col Pneumotorace, rimasto a lungo immobilizzato e compresso; ed ignoriamo quindi se esso sia in grado di sopperire da solo alla funzione del respiro; — 3° infine non sappiamo in quali condizioni sia la pleura dopo essere stata a lungo nell'ambiente anormale di azoto e fuori di funzione; e se, dopo riespanso il polmone, essa possa mantenersi pervia, oppure se vi si siano stabilite tali alterazioni di struttura da condurre alla sinfisi, una volta avvenuto il contatto. Qui si tratta di soggetti ancora indubbiamente predisposti alla Tisi, poichè ne furono già affetti — ed il cui polmone, sparso, dopo la guarigione, di formazioni cicatriziali, deve, per questo, presupporre in tali condizioni anatomiche e di funzione da far temere, anche più facilmente, una recidiva della malattia: — ora, se, a polmone riespanso, si stabilisse, come esito ordinario o frequente, una sinfisi pleurica — e soltanto una lunga esperienza può illuminarci in proposito — si dovrebbe preferire sempre il sacrificio del polmone e l'incomodo inerente alla conservazione indefinita del Pneumotorace, al correre l'alea di una recidiva, la quale sarebbe ora incurabile in causa dell'avvenuta oblitterazione pleurica. È in questo senso e per questo motivo, che io mi sono espresso — provvisoriamente — fin dalle mie prime pubblicazioni (1).

anche avanzato talora, di guarigione anatomica (analoghe osservazioni fecero GRAETZ [*] e WARNECHE [**]); particolarmente dimostrativo, a questo riguardo, è il caso che ho riferito estesamente nella *Therapie d. Gegenwart* (***). — Infine io posseggo un certo numero di casi, che hanno troncato da anni la cura, e nei quali lo stato di guarigione non venne mai smentito.

(1) In passato (****) ho cercato di illuminare questo punto importante di terapia pneumotoracica con esperimenti sui cani nei quali producevo e intrattenevo a lungo, fino a sei mesi, un Pneumotorace. In queste esperienze non si produssero nè aderenze, nè alterazioni della sierosa; trovai sempre la pleura parietale di aspetto in tutto nor-

(*) FR. GRAETZ - Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. X, H. 3, 1908.

(**) WARNECKE - Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. XV, H. 2, 1910.

(***) C. FORLANINI - Über eine Prioritätsfrage bezüglich des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht — und über den Mechanismus seiner Wirkung. — Therapie d. Gegenwart, Mai-Juni Juli 1910.

(****) SAUGMANN - Om Behandlingen af Lungetuberkulose med kunstig Pneumothoraxdannelse; riassunto e note del Prof. C. FORLANINI. — Riv. delle pubblicaz. sul Pneumotorace terapeutico, n. 1, Settembre 1908.

Nello stato e nel momento presente della quistione della possibilità di un Pneumotorace consecutivamente bilaterale, soltanto l'osservazione clinica ci può fornire dati utili per la soluzione. Ed io sono in grado di riferire quattro casi, appunto di questa natura: in due venne esaurita una prima cura di Pneumotorace artificiale in modo da lasciare la possibilità di produrre, quando occorresse, un secondo Pneumotorace; negli altri due un secondo Pneumotorace venne effettivamente eseguito con successo.

male; solo la viscerale presentò spesso una lieve soffiatura diffusa, probabilmente dovuta alla contrazione del tessuto per l'avvizzimento del polmone: non riscontrai però lesioni nè del tessuto nè dell'endotelio. Tuttavia questi risultati, apparentemente favorevoli non possono avere una portata decisiva per la pratica perchè, a motivo delle note comunicazioni esistenti, o facili a stabilirsi, fra i due sacchi pleurici dei cani attraverso il mediastino posteriore, non è possibile produrre un Pneumotorace così voluminoso e di pressione così elevata come nell'uomo — ma soprattutto perchè nell'esperimento si opera sopra tessuti normali, nei quali mancano quei processi infettivi del polmone e della pleura viscerale che sono la causa prima di processi della pleura.

Più dimostrativo è il caso che ho pubblicato nel decorso anno (*) di un antico ascesso putrido polmonare, curato col Pneumotorace. In detto caso la pleura era pervia in buona parte, ma non totalmente; ed in rappresentanza del grado della pervietà esisteva in tutto il margine inferiore del polmone una mobilità attiva assai mediocre, di due centimetri circa. Il Pneumotorace venne intrattenuto in modo continuo per 15 mesi, ma non poté essere prodotto in modo completo se non lentamente e gradatamente, in causa delle aderenze pleuriche, per le quali le introduzioni di azoto erano assai dolorose e dovevano essere eseguite perciò di piccolissimo volume (60-80 cmc.) e con grandissima frequenza (anche quotidiane nel primo periodo della cura). Ne seguì, dopo 15 mesi, la guarigione dell'ascesso; dopo di che, lasciato riespandere il polmone, non soltanto le pleure ritornarono a contatto completo, senza contrarre alcuna aderenza ma la cavità pleurica si trovò più ampiamente pervia che non fosse prima della cura, per ciò che il Pneumotorace aveva sciolto molte delle aderenze preesistenti. Infatti la mobilità attiva del margine inferiore del polmone aumentò, da 2 cm. circa che era prima della cura, a 4 cm. nell'ascellare media, a 3 cm. nella mamillare, rimanendo di 2 cm. nell'angolo-scapolare e di 1 e $1\frac{1}{2}$ cm. nella parasternale. Risultato che si può considerare come stabile perchè constatato ancora dopo tre anni dal riassorbimento del Pneumotorace.

Con tutto ciò io non saprei attribuire nemmeno a questo caso, nella quistione che ci occupa, un significato dimostrativo definitivo, perchè oltre al trattarsi di un caso solo, mancava qui, nel grave processo infettivo che pure esisteva nel polmone, il bacillo di Koc che è la causa incomparabilmente più frequente d'ogni altra infezione delle lesioni della pleura.

(*) C. FORLANINI - Ein Fall von seit sechs Jahren bestehenden, durch künstlichen Pneumothorax behandelten Lungenabszess. Münch. med. Woc., n. 3, 1910.

Caso I. — B. Alessandro, d'anni 29, dell'Oltrepò pavese, commerciante in vini, ammogliato con prole; entra in Clinica l'11 maggio 1907. — Gentilizio compromesso: pleurite ad otto anni; prestò servizio militare.

Malattia insorta acutamente nel febbraio; due emottisi. — La lesione interessa quasi tutto il polmone destro, a focolai disseminati, con piccole escavazioni multiple (non ampiamente cavitaria), confluenti e numerose nella infraclaveare e nella soprascapola, degradanti in basso, fino alla base. — Pleura sufficientemente pervia (margine inferiore del polmone in sede normale, con buona mobilità attiva: — 3 cm. nella parasternale; — 4 e $1\frac{1}{2}$ cm. nella mamillare; 4 cm. nell'ascellare anteriore).

Polmone sinistro con inspirazione aspra, intercalata, espirazione prolungata, scarsi rantoli bollari piccoli, disseminati, labili, all'apice; nel resto normale.

Deperimento; peso kg. 58,8 (in salute kg. 74); debolezza; tosse, febbre moderata, sudori; espettorato fra 80 e 90 gr. *pro die* (un maximum di 115 gr.), purulento; bacilli, fibre elastiche.

La cura del Pneumotorace incominciò il 17 maggio, e fu continuata metodicamente, portandone gradatamente il volume, e mantenendolo poi, con piccole ripetute introduzioni d'azoto, al volume terapeutico. L'andamento della cura fu regolare in tutto, cadendo ben presto la febbre, riducendosi rapidamente l'espettorato e migliorando lo stato generale. Cosicché, quando, chiudendosi la Clinica per le vacanze autunnali, l'ammalato lasciò l'ospedale, il 9 luglio (meno di due mesi dopo l'inizio della cura) presentava il seguente reperto:

Pneumotorace destro, quasi completo, ed oltrepassante di quasi 2 cm. la sternale sinistra; lieve smorzatura plessica nella soprascapola ed all'apice dell'ascella; qui rumore respiratorio debolissimo, lontano, indeterminato, con qualche rantolo sparso e qualche *gutta cadens*; nel resto silenzio. — Migliorato il reperto polmonare sinistro: itto nel 5°, all'esterno della mamillare. — Apiressia da tempo; espettorato ridotto a 5-20 gr.; bacilli molto rari. — Stato generale assai migliorato; l'ammalato fa lunghe passeggiate. — Peso kg. 59,6 (disceso nel primo periodo della cura a kg. 57,9).

Da allora perdetti di vista l'ammalato; però la cura venne proseguita, con periodici rifornimenti, dall'assistente clinico, Prof. FORNAROLI. Il miglioramento progredì sempre fino a guarigione. Unica complicazione, uno scarso versamento pleurico, durato pochi giorni e riassorbito completamente. L'ammalato già nel settembre aveva ripreso il suo ordinario tenore di vita e le sue faticose occupazioni. L'ultima introduzione d'azoto fu al 1 dicembre 1908.

Rividi l'Alessandro B. due volte ancora, il 30 aprile 1909 ed il 2 luglio 1910. Il reperto fu identico; riferisco soltanto l'ultimo come più lontano (più di tre anni) dall'inizio della cura.

Reperto del 2 luglio 1910. — *Metà destra del torace*, sensibilmente più piccola, massime in alto, con respiro obliquo. Lieve smorzatura plessica totale, più spiccata nel terzo superiore del polmone; innalzato l'inferiore anteriormente (margine superiore della V°); posteriormente alla X°. — *Mobilità attiva, mobilità passiva, mobilità complessiva del margine inferiore, evidente e ragguardevole*, sebbene inferiore alla normale; eccone i valori:

	M. attiva	M. passiva	M. attiva oltre la passiva	M. totale
Parasternale.	cm. 3.—	cm. —	cm. —	cm. 3
Mamillare.	» 4,5	» 3,5	» 2,5	» 6
Ascellare-ant.	» 5,5	» 3,5	» 2,5	» 6
Angol.-scapola.	» 2,—	» —	» —	» 2

Rumore respiratorio percepibile su tutto l'ambito, scarso, massime nel terzo superiore, aspro, qua e là indeterminato, con espirazione forte, prolungata, di carattere bronchiale (non risuonante); nessuna intercisione: non rantoli, nemmeno nel respiro forzato; ma nel colpo di tosse, in diversi punti, e più specialmente alla base, qualche scricchiolio, forte, secco, fisso, di carattere fonico costante, diverso da quello del rantolo bollare: percepiti questi rumori difficilmente descrivibili, cogli stessi caratteri, nei due esami fatti ad un anno di distanza l'uno dall'altro (1). — Nella parte alta della regione interscapolare, respiro tracheale, sonoro, di carattere musicale debole e come lontano, che si fa qualche poco sibilante nella profonda inspirazione. — Non sfregamenti pleurici; solo nelle adiacenze del cuore, spostato qualche poco a destra, si percepiscono, sul finire della inspirazione profonda, degli sfregamenti brevissimi, dolci, sistolici, non costanti.

Metà sinistra del torace: area plessica del polmone ingrandita: margine inferiore alla VII nella mamillare, con mobilità normale. Rumore respiratorio normale dovunque. Aree plessiche cardiache impiccolite e spostate verso destra; così l'itto; toni normali.

Reperto radioscopico: riproduce con esattezza il reperto plessico. Lieve ombra totale della metà destra; che nella metà superiore è più densa, ma di molta uniformità, non cioè a chiazze; l'intensità dell'ombra superiore è maggiore verso l'esterno che non presso la colonna; il terzo posteriore inferiore è di chiarezza quasi normale. Ombra cardiaca spostata a destra e più verticale. Chiarezza del polmone sinistro grande e forte. Cupola destra del diafragma alta e più appianata: discende però nella inspirazione all'incirca come la sinistra.

Lo stato generale è quello della salute completa. Peso kg. 68 (aumento di oltre 10 kg.); l'Alessandro B. attende, dalla fine del 1907, senza difficoltà e limitazioni, come prima della malattia, alla professione faticosa di commerciante di vini ed uve. Tosse ed espettorato totalmente scomparsi.

Il caso, oltre alla guarigione clinica della Tisi, che per la durata ed il reperto potrebbe anche ritenersi anatomica, dimostra che il polmone, dopo un Pneumotorace della durata di oltre diciotto mesi, poté riespandersi e riprendere la funzione — per quanto non nella misura normale — e, soprattutto, che la sua cavità pleurica si mantenne pervia: cosicchè, se l'Alessandro B. venisse ora colpito da una nuova Tisi, sia nell'uno che nell'altro polmone, questa sarebbe curabile con un secondo Pneumotorace.

(1) Interpreto questo particolare reperto, che osservai costantemente anche negli altri casi, non come *rantoli bollari*, dai quali differisce fonicamente in modo netto; non quindi, come l'espressione di un processo attivo ed in corso, residuo dell'antica Tisi, o di una Tisi recidivata dopo la riespansione del polmone, ma piuttosto come un fenomeno stetoscopico inerente alle particolari condizioni fisiche del polmone riespanso dopo una lunga compressione e disseminato di formazioni cicatriziali del parenchima e della pleura, che raggrinzano e deformano qua e là, stabilmente, la compagine fisica dell'organo. È facile rendersi conto del come questi rumori si producano, e debbano essere, direi, immancabili, esaminando la microfotografia (11 diametri) di una sezione del polmone del caso che ho riferito altrove (*), anatomicamente guarito della Tisi, nel quale il Pneumotorace durò cinque anni, e la morte avvenne per pneumonite quasi totale del polmone residuo.

(*) C. FORLANINI - Cura della tisi polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente. — Milano — 2ª Conferenza, giugno 1907. Vedi fig. 1 a pag. 509.

Caso II. — Il caso presente non è che in parte di mia osservazione.

Il 23 luglio 1907, vidi in consulto coi colleghi Dott. BARILATI e Dott. FONTANA di Piacenza, la signorina Alice B. d'anni 14, scolara, di gentilizio immune, non ancora mestrata, ammalata da poco più d'un mese di Tisi bilaterale, di decorso acuto. La lesione interessava gran parte del polmone destro, in forma disseminata, pneumonica, prevalente all'apice, non ancora evidentemente cavitaria: lesioni molto minori all'apice sinistro. Febbre elevata, grande prostrazione, espettorato non abbondante con bacilli molto numerosi. La buona mobilità del margine inferiore del polmone destro permettendo di produrre un Pneumotorace sufficiente, io lo consigliai come *extrema ratio*, ma insieme colle riserve, circa all'esito, imposte dalla acutezza e bilateralità della lesione polmonare.

La cura venne iniziata subito e condotta a termine, con successo, dai medici curanti — dalla cui gentilezza ebbi poi i seguenti dati:

Prima introduzione d'azoto il 26 luglio; il Pneumotorace è completo in pochi giorni; la febbre cade rapidamente; al 5 agosto apiressia definitiva: al 16 agosto mestruazione; l'ammalata esce in vettura: — da questo momento lo stato generale va migliorando rapidamente. Il Pneumotorace è mantenuto completo fino al 3 ottobre, poi i rifornimenti si fanno più radi e quindi cessano. Al 3 febbraio 1908 (poco più di sei mesi dall'inizio della cura) il Pneumotorace è riassorbito per intero ed il polmone riespanso. Lo stato generale è ottimo, il benessere normale; tosse ed espettorato scomparsi da tempo; la paziente ha ripreso il tenore ordinario di vita..

Io rivedo la signorina B. il 10 aprile 1909, ossia più di 20 mesi dopo l'inizio della cura, e 14 mesi dopo il riassorbimento del Pneumotorace. Constato: nutrizione generale fiorente, aumento del peso di 18 kg. (la guarigione avvenne in coincidenza di tempo collo sviluppo); benessere soggettivo ottimo; mestruazione regolare; non tosse, nè espettorato; tenore di vita ordinario in tutto; la signorina esce, va a scuola, a teatro, in società.

Reperto del torace. Forma regolare; respiro lievemente obliquo, per ritardo dell'apice destro, al finire della inspirazione.

Metà destra: abbassamento uniforme del margine superiore del polmone; l'inferiore in sede normale; sua mobilità attiva, passiva e complessiva, di poco inferiore alla normale.

	M. attiva	M. passiva	M. attiva oltre la passiva	M. totale
Mamillare.	cm. 4	cm. —	cm. —	cm. —
Ascell. media	» 5	» 3,75	» 2,5	» 6
Angolo-scapol.	» 3	» —	» —	» —

Suono di percussione in generale chiaro normale, lieve smorzatura nella sopraspinata, sopra- ed infraclaveare fino al 2°. Il rumore respiratorio ha perduto dovunque la morbidezza normale: solo all'apice però è distintamente aspro, non bronchiale; non intercisioni, nè rantoli. Sul finire della inspirazione profonda uno scricchiolio brevissimo (2-3 suoni) secco, forte (analogo a quello di cui nel caso precedente), che non ha carattere di rantolo bollare, in un punto fisso della sopraclaveare: due scricchiolii analoghi, ma più deboli, l'uno nel secondo intercostale presso allo sterno, insieme a respiro bronchiale non risuonante, l'altro nel punto più esterno della spina della scapola.

Metà sinistra. — Reperto normale di quasi tutto il polmone: dubbia smorzatura plessica dell'apice; qui respiro aspro, ed un gruppo di rantoli a bolle, piccole, uguali,

alquanto risuonanti, poco mobili, nella sopraspinata e nella sopraclaveare. — Reperto normale del cuore.

Reperto radioscopico. — Chiarezza normale quasi totale; leggiera ombreggiatura agli apici: due piccole ombre, triangolari e diffuse a destra in alto, l'una adiacente allo sterno, dove si percepisce lo scricchiolio con respiro bronchiale, l'altra alla parte esterna della regione sottospinosa: lieve deficienza della mobilità del diafragma a destra: ombra cardiaca normale.

Non rividi più la signorina B. dall'aprile 1909. Ho però notizia recente che le sue condizioni di salute sono invariate.

In questo secondo caso — che è un caso tipico di guarigione rapida della Tisi di un lato, con arresto, retrocessione e poi stazionarietà d'una lesione apicale dell'altro lato — la guarigione avvenne con riespansione e ripresa di funzione del polmone e, soprattutto, *con conservazione della pervietà della pleura*. Se nella signorina B. la residua lesione del polmone sinistro si riaccendesse in modo inquietante, o la Tisi recidivasse nel destro, sarebbe sempre possibile istituire un secondo Pneumotorace.

Caso III. — Anche questo caso è soltanto in piccola parte di mia osservazione personale; esso è del Dott. FONTANA di Piacenza, al quale spetta il merito di avere eseguito per primo il Pneumotorace consecutivamente dai due lati. — Ecco i dati cortesemente favoritimi dal Collega.

B. A. d'anni 22, muratore, entra nell'Ospedale di Piacenza il 2 gennaio 1908, affetto da Tisi, esordita nel maggio 1907 con ripetute emottisi, monolaterale destra, con numerosi focolai distruttivi: grande deperimento e prostrazione; febbre quotidiana sui 39°; sudori profusi, espettorato abbondante, purulento, con fibre elastiche e bacilli numerosissimi.

Il Pneumotorace è iniziato il 16 gennaio. Dopo circa un mese, a Pneumotorace completo, è scomparso il reperto locale della lesione, cessata la febbre, ritornate le forze e l'appetito, aumentato il peso, assai diminuita la tosse e l'espettorato; quest'ultimo di aspetto catarrale, senza fibre elastiche, con rarissimi bacilli.

Nell'aprile il B. A. è dimesso dall'Ospedale in ottime condizioni, per continuare i rifornimenti ambulatoriamente: e riprende il mestiere faticoso di muratore.

Un anno e mezzo circa dopo l'inizio della cura, mantenendosi ottima la salute e l'attitudine al lavoro, si cessano i rifornimenti: e poco meno di un mese dopo, il Pneumotorace è riassorbito, il polmone riespanso ha ripreso mobilità e funzione e sono scomparsi i segni dell'antica lesione.

Nell'ottobre 1909, il B. A., che si era perduto di vista per circa due mesi, si ripresenta all'Ospedale di Piacenza per abbondante emottisi, febbre fra 38°, 5 e 39°, un focolaio cavitario all'apice *del polmone sinistro*, espettorato abbondante purulento misto a sangue, con fibre elastiche e bacilli.

Il Dott. FONTANA, riconosciuto che si mantengono le buone condizioni constatate due mesi prima nel polmone destro, già curato col Pneumotorace, e che perciò esso sarebbe sufficiente per la funzione, istituisce rapidamente, con ripetute e vicine introduzioni, un Pneumotorace sinistro di 1500 cc. — In 5-6 giorni il silenzio del polmone è completo, l'emottisi e la febbre sono cessate, diminuita la tosse e l'espettorato, e l'ammalato incomincia a riprendere il suo benessere. Dopo circa un mese e mezzo si alza, e solo per prudenza viene trattenuto all'ospedale. A questo punto il Dott. FONTANA mi cede cortesemente il suo ammaloato, il quale entra nella Clinica di Pavia, il 5 gennaio 1910.

Reperto. — Torace di forma poco regolare, carenato, molto rigido, lievemente asimmetrico; respiro costo-addominale, non evidentemente obliquo.

Metà destra; suono chiaro normale nei due terzi inferiori; lievemente smorzato nel terzo superiore; una forte chiarezza alla base ascellare (probabile scarso residuo dell'antico primo Pneumotorace); una stretta area di ottusità relativa epatica (alla V nella mamillare); un'altra simile cardiaca a destra dello sterno. Margini polmonari, superiore ed inferiore, di forma ed in sede all'incirca normale; mobilità attiva e passiva dell'inferiore, ragguardevole, sebbene minore della normale; (*mobilità attiva:* parasternale, 2 cm.; mamillare, 4 cm.; — ascellare media, 5 cm.; — angolare della scapola, 2 cm.; — nella ascellare media una *mobilità* passiva di 3 cm., con una *mobilità attiva di aggiunta* alla passiva, di 2 cm.). — All'ascoltazione si percepisce in generale su tutta l'area polmonare, nonchè su quella della mobilità attiva anteriore, un distinto rumore respiratorio, di carattere vario qua e là, e di intensità all'incirca normale, dolce in basso, più debole ed aspro in alto; su tutta la regione anteriore ha, qua e là, in punti parziali, carattere bronchiale non risuonante, come succhiante, di intensità assai variabile, con espirazione poco caratteristica. Inoltre si percepiscono, particolarmente nelle regioni sopraspinosa e sopraclaveare, poi in diversi punti regolarmente disseminati sulla regione anteriore, gli stessi scricchiolii, descritti nei due casi precedenti, a singoli rumori, acuti, sonori, immutabili, di una grande fissità, non aventi carattere di rantoli bollari, ma piuttosto, in qualche punto, quello di cuoio piegato caratteristico degli sfregamenti pleurici (1). Inoltre alla base ascellare (in corrispondenza, all'incirca, della chiarezza plessica da probabile scarso residuo d'azoto) un intenso sfregamento pleurico, a riprese distinte (saccades) precepibile anche su tutto lo spazio complementare pleurico corrispondente.

Metà sinistra del torace. — Segni classici di un Pneumotorace completo, che oltrepassa di un cm. e mezzo la sternale destra, arriva a 3 cm. dall'arco (mamillare), alla IX (ascellare media) ed al X spazio posteriormente. Itto ed aree cardiache coperte. Silenzio respiratorio dovunque, tranne in un'area triangolare della base posteriore, adiacente alla colonna, dove si percepisce rumore respiratorio lontano, senza rantoli, ed esiste certamente un'aderenza diafragmatica.

Il soprariferito reperto è confermato alla radioscopia.

Trattenni il B. A. in Clinica per circa sei mesi onde consolidare la guarigione del polmone sinistro e per impedire al paziente di riprendere il suo faticoso mestiere. Il Pneumotorace venne regolarmente rifornito: le introduzioni d'azoto facevano scomparire il rumore respiratorio basale, il quale ricompariva, sempre senza rantoli, a Pneumotorace meno teso. Nel corso di questi sei mesi, le ottime condizioni del B. A. e l'assenza di bacilli nello scarso espettorato muco-salivale, si mantennero invariabilmente: — il reperto oggettivo del torace andò invece qualche poco e gradamente modificandosi; cosicchè il 19 giugno, giorno in cui il B. A. lasciò la Clinica, era il seguente:

Condizioni generali in tutto soddisfacenti: peso immutato (kg. 57,6) — Senza tosse: ripetuti esami, nei sei mesi di degenza, della scarso escreato muco salivare, a reperto negativo di fibre elastiche e di bacilli. — R. 18-20; P. 72-78; Pr. art. 125 mm.

(1) Non escludo che, mescolati a questi caratteristici scricchiolii, non esistessero anche rantoli a bolle; come è facile concepire il meccanismo di produzione degli scricchiolii colle particolari condizioni fisiche dei polmoni cicatrizzati e riespansi, devesi del pari ammettere che la irregolarità delle vie bronchiali facilitate lo stagnare, qua e là, di masse fluide di secreto; d'onde rantoli bollari, labili, che perciò non esprimono l'esistenza di processi polmonari attivi residui della tisi preceduta, o nuovl.

Torace asimmetrico per abbassamento della parte sup. e della spalla destra, con respiro (anche tranquillo) obliquo — *Metà destra*: immodificato il reperto plessico in generale; qualche poco abbassato il margine sup. del polmone e lievemente innalzato l'inferiore, con mobilità attiva, passiva e totale, di quest'ultimo, all'incirca immodificata. Scomparsa la chiarezza basale pleurica (già interpretata come residuo d'azoto); ridotta ancora più l'ottusità relativa epatica; invece diventato più evidente l'itto e la smorzatura cardiaca a destra dello sterno. Rumore respiratorio cogli stessi caratteri del gennaio; non intercisioni, nè rumori da stenosi bronchiale, eccetto un grosso rantolo secco, lontano, tracheale, nella soprascapola. Persistono invece gli scricchiolii descritti, immodificati di carattere, ma diminuiti di numero in basso: persiste pure lo sfregamento pleurico alla base ascellare, meno esteso però e meno intenso.

Metà sinistra. — Pneumotorace completo come nel gennaio.

Insomma, lo stesso reperto del gennaio, salvo una certa contrazione del polmone destro, massime nella parte alta, colla conservazione della pervietà della pleura allora esistente.

Non ebbi più notizia del B. A. dopo che ebbe lasciata la Clinica.

Caso IV. — Questo quarto caso ha una lunghissima storia clinica, di più di otto anni (dall'aprile 1902 a tutti oggi: mi limito quindi a riferirne i soli punti principali. Essa consta di tre periodi nettamente distinti; il primo (aprile-luglio 1902) colla Tisi del polmone sinistro curata col primo Pneumotorace; il secondo, di oltre sette anni (dal luglio 1902 alla fine del 1909) di guarigione, ma nel quale fu sempre conservato il Pneumotorace sinistro; il terzo (dal principio del 1910 a tutto oggi) colla Tisi del polmone destro, curata col secondo Pneumotorace, e la riespansione del polmone sinistro.

La storia del primo periodo venne già pubblicata in succinto (1), tuttavia è conveniente riportarla.

Elvira D. B. d'anni 22; madre, una zia materna ed un fratello, morti di Tisi. Nessun precedente personale notevole: maritata da un anno: nel novembre 1901, dopo una gravidanza turbata da sintomi di neurastenia e addominali, ha un parto regolare. Nel puerperio si accentua la neurastenia, in 17ª giornata di allattamento insorge una spiccata forma di vesania puerperale. Deperimento rapido: verso il terzo mese insorge il quadro della Tisi. Entra in Clinica il 4 aprile 1902.

1. *Periodo.* — Reperto all'ingresso. Tisi bilaterale, di rapido decorso; avanzata e pressochè totale a sinistra con focolai numerosi, confluenti, nel terzo superiore, più rari e disseminati in basso fino alla base; pleura pervia (smorzatura plessica quasi totale, assai intensa, ma non vera ottusità, al terzo superiore; margine polmonare inferiore in sede normale e con notevole mobilità; superiore basso; non sintomi cavitari plessici ben evidenti, rantoli bollari fino alla base; numerosi, a bolle anche grosse, fortemente risuonanti, nel terzo inferiore, degradanti fino alla base, sempre meno numerosi, più disseminati, a bolle più piccole, meno risuonanti; intercisione assai estesa del respiro. Tisi dell'apice destro, fin sotto la spina della scapola ed al 2º sp. anteriormente (lieve smorzatura plessica; rantoli a bolle piccole e medie, risuonanti, non gor-

(1) G. FORLANINI - Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. — Deut. med. Woch., No 35, 1905.

— Sulla cura della Tisi Polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente. — 2ª Conferenza all'Associazione Sanitaria Milanese, Giugno, 1907.

goglianti, rapidamente aumentati di numero in pochi giorni d'osservazione; nel rimanente del polmone respiro aspro, quasi bronchiale in qualche punto, con qualche sibilo; posizione del margine inferiore e sua mobilità, normali.

Nulla di notevole al cuore ed ai reni. **Sindrome di GLÉNARD con enterocolite.**

Espettorato purulento, fra 25 e 30 gr.; bacilli di Kech in quantità strabocchevole; fibre elastiche abbondanti ed in grossi ammassi.

R. 20-24, P. 64-74 — Pr. art. 122 mm. Hg. — Emoglobina 95 $\frac{6}{10}$ (FLEISCHL). — Aplressia — Peso, Kg. 40,5.

6 aprile. Inizio del Pneumotorace, il quale, con introduzioni quasi quotidiane di 150-200 cc. d'azoto è completo il 17 aprile, cosicchè la sua sindrome sostituisce tutto l'antico reperto oggettivo sinistro. Da questo momento i rifornimenti sono continuati di più in più radi. — L'espettorato va gradatamente modificandosi e diminuendo di quantità; al 13 maggio è ridotto a pochi grammi, di aspetto muco-salivale; da questo giorno sono definitivamente scomparsi bacilli e fibre elastiche. — Contemporaneamente diminuisce e poi scompare la tosse, si risolve il reperto apicale destro, del quale residua solo l'asprezza del respiro e migliora, compatibilmente colle condizioni dell'addome, lo stato generale.

Il 3 luglio la Elvira D. B. lascia la Clinica con un reperto di Pneumotorace sinistro completo (con silenzio respiratorio) e così voluminoso da spostare per intero il cuore a destra, come indica il reperto radiografico della Fig. 1^a; respiro aspro su tutto il polmone destro (in rapporto del volume del Pneumotorace), senza rantoli; espettorato muco-salivale scarso, irregolare, senza bacilli e fibre elastiche. Stato soggettivo buono; migliorata l'enterocolite; peso aumentato a kg. 42,3. Rifornimenti di 200-300 cc. d'azoto ogni dieci giorni circa.

2. *Periodo.* — Questo periodo, di oltre sette anni, (luglio 1902 alla fine del 1909), è caratterizzato dalla guarigione non mai smentitasi, delle lesioni di ambedue i polmoni. In tutto questo lungo lasso di tempo il Pneumotorace fu sempre conservato, sia per essere sempre precario lo stato generale in causa dell'affezione addominale, e pel timore di una recidiva anche del polmone destro, sia perchè l'ammalata stessa lo desiderava. I rifornimenti d'azoto però non furono sempre regolari, massime negli ultimi anni in cui la D. B., conducendo vita in tutto normale intenta alle sue occupazioni, non si presentava regolarmente in Clinica. — Nei primi anni, e cioè fin verso il 1909, il Pneumotorace venne conservato di grosso volume, come appare nella radiografia della Fig. 1^a, con rifornimenti, ogni 30-40 giorni, di 200-300 cc. d'azoto. Negli ultimi anni venne lasciato impicciolire, come risulta dalla radiografia della Fig. 2^a (raccolta nel 1907), nella quale l'ombra cardiaca è più vicina alla sede normale, ed il maggior spazio concesso al polmone destro permette di rilevare una lieve ombra apicale, reliquato dell'antica lesione ivi localizzata. In quest'epoca i rifornimenti furono più irregolari e distanziati, perfino con un intervallo di quattro mesi — e di quantità variabili fra 300 e 400 cc. — Il polmone sinistro non si mantenne sempre silenzioso; a pneumotorace impicciolito, riespandendosi il polmone, apparivano nella regione posteriore-superiore, aree di rumore respiratorio debole, aspro, lontano, talora con scricchiolii e con sfregamenti pleurici circoscritti e labili, che il rifornimento di azoto sopprimeva immediatamente; ma non mai segni del risvegliarsi o recidivare dell'antico processo.

Nel corso dei primi anni poi si verificarono alcuni incidenti, che convien riferire.

Nel 1903 l'Elvira D. B. ebbe una seconda gravidanza che ritenni prudente interrompere, ricordando come la tisi fosse insorta, con un corteo di gravi sintomi nervosi, nel

puerperio della prima. L'aborto, provocato nella Clinica ostetrica nell'ottobre, fu ben sopportato, e senza inconvenienti da parte dell'apparato respiratorio.

Nei primi mesi del 1904 (fino a maggio), l'Elvira D. B. ritornò in Clinica per un at-

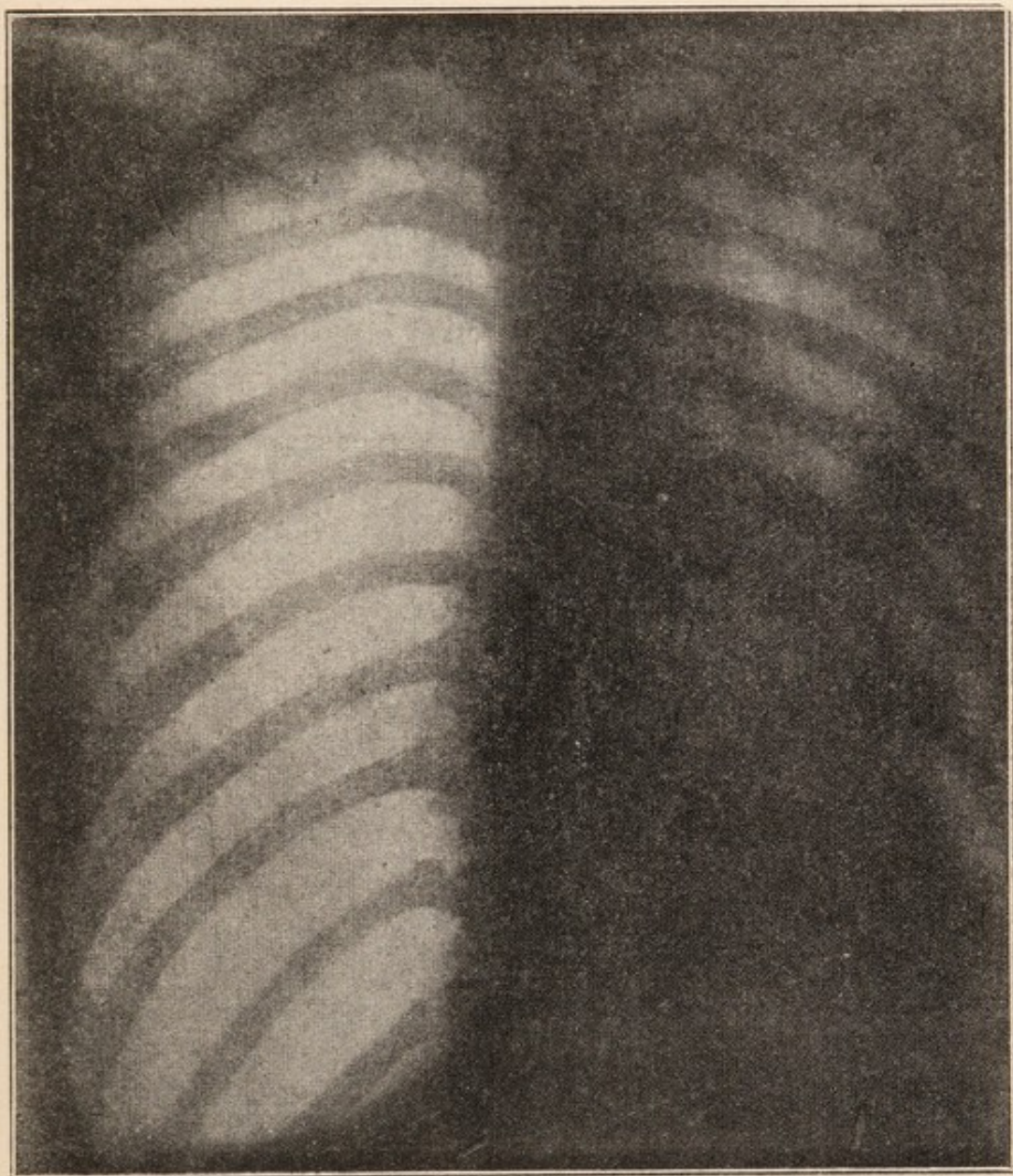


Fig. 1 - Radiografia posteriore (V D) del caso 4°, nel primo periodo della cura: Pneumotorace sinistro assai voluminoso

tacco di influenza con bronchite diffusa destra, assai pertinace e che ebbe due riprese: il polmone destro fu per intero invaso da numerosi rantoli a bolle e secchi: a sinistra, Pneumotorace e silenzio respiratorio. — L'espettorato non fu mai purulento; numerosi esami escludono la presenza del bacillo di Koch; negativa l'inoculazione in cavia. — Nel corso della bronchite apparve alla base anteriore ascellare destra un esteso ed intenso sfregamento pleurico, che persistette a lungo, anche dopo la scomparsa del reperto bronchiale, riducendosi da ultimo ad occupare soltanto lo spazio complementare-

al disotto del margine del polmone; le sue ultime tracce scomparvero alla fine del 1904, senza una evidente menomazione della mobilità del margine polmonare: (più tardi però, nel corso del secondo Pneumotorace, si rese evidente un'aderenza diaframmatica estesa).

Infine nel marzo-maggio 1906, la D. B. riparò nuovamente in Clinica per l'aggra-

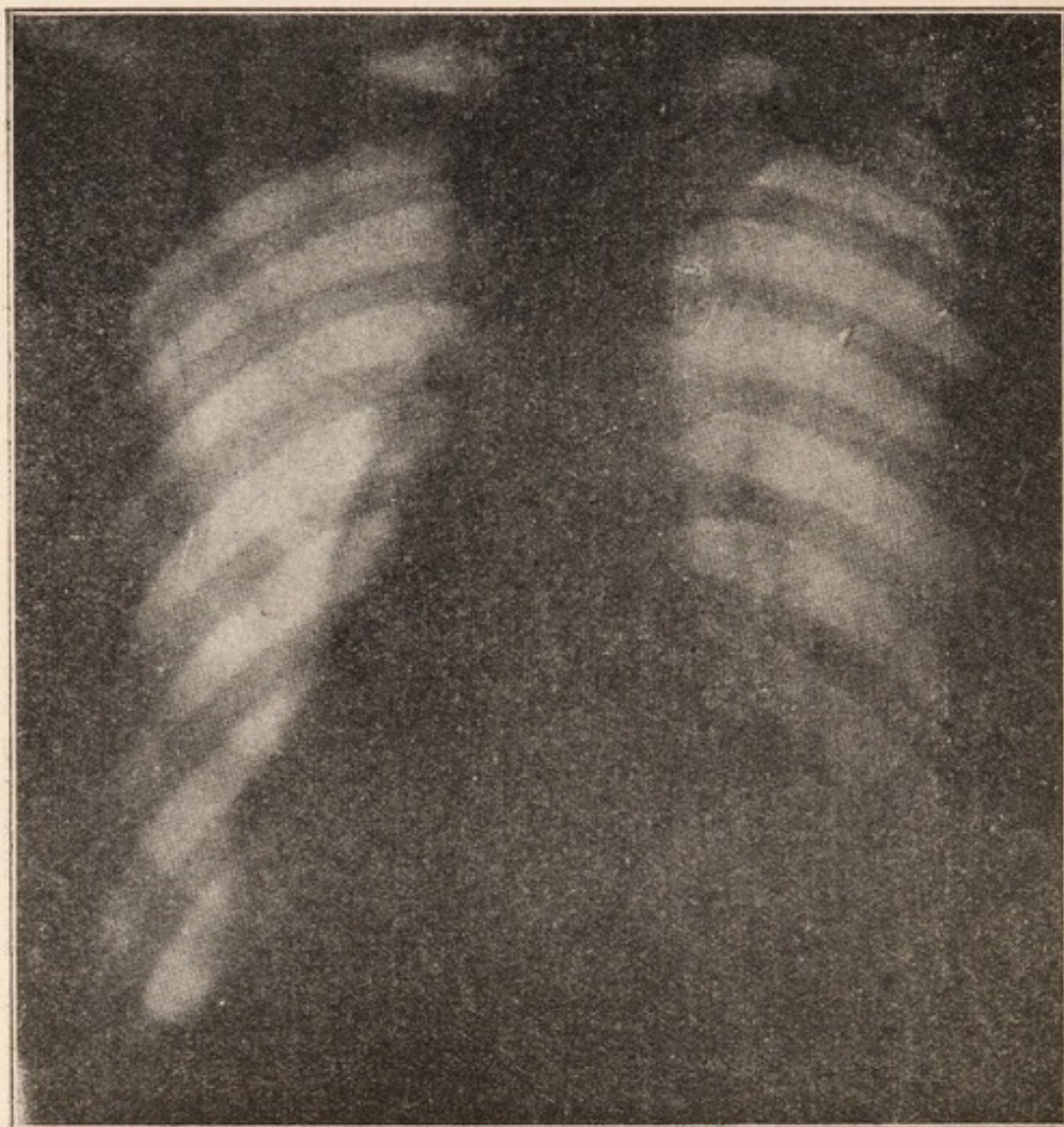


Fig. 2 - Radiografia posteriore (V D) dello stesso caso nel secondo periodo della cura, con Pneumotorace sinistro più piccolo

vamento della sindrome addominale: le turbe nervose raggiunsero un grado elevato ed il peso discese a kg. 38,4. E tuttavia persistettero le buone condizioni dell'apparato respiratorio.

3. *Periodo.* — Nella primavera del 1908, la D. B. ebbe una nuova gravidanza, che non interruppi, date le condizioni fiorenti della sua salute, ormai persistenti. Il peso aveva toccato i 45 Kg. — Gravidanza e parto (3 febbraio 1909) felici; vi fu sempre buona tolleranza reciproca, della gravidanza e parto per l'apparato respiratorio, del Pneumo-

torace per gravidanza e parto: sul finire della gravidanza si lasciò impieciolare il Pneumotorace; subito dopo il parto si rifornì abbondantemente (500 cc.).

Un mese circa dopo il parto, appare un deperimento progressivo, ed insieme la stessa sindrome addominale e di turbe nervose del primo puerperio, colla stessa forma vesanica tipica. Ricordando la Tisi del 1902 insorta in condizioni identiche,

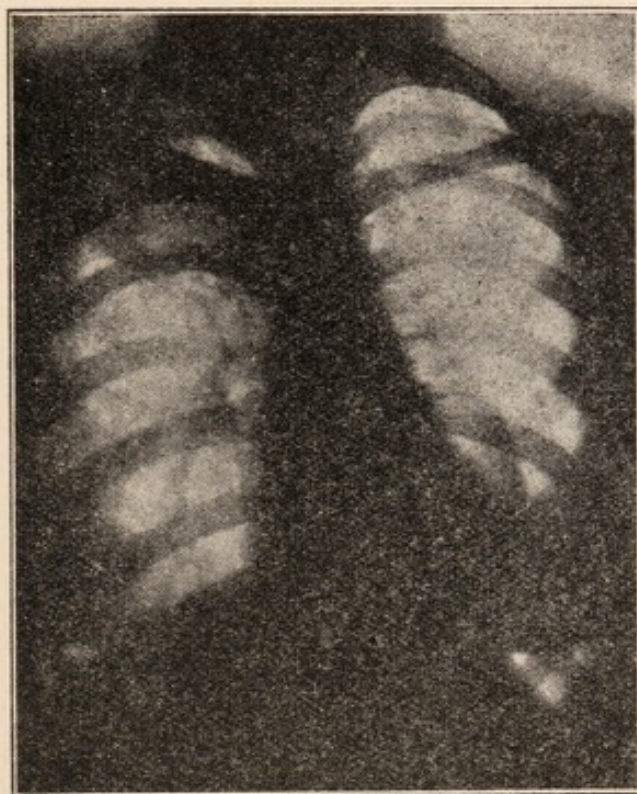


Fig. 3 - Radiografia anteriore (DV) del caso 4°, in terzo periodo di cura, prima della produzione del secondo Pneumotorace (destro); persiste il Pneumotorace sinistro ancora discretamente voluminoso. Caverna dell'apice destro; lesioni a focolai disseminati dello stesso polmone

riammetto l'ammalata in Clinica il 20 marzo 1909, onde meglio sorvegliare l'apparato respiratorio: ne esce il 7 luglio, alla chiusura della Clinica. Nella degenza il Pneumotorace venne rifornito regolarmente e nulla apparve, nemmeno di sospetto, nel polmone sinistro; decorse invece a lungo un catarro bronchiale destro, diffuso, principalmente basale, con rantoli secchi ed a bolle grosse e medie, con espettorato mucoso, a reperto — in numerose ricerche del bacillo — costantemente negativo. Migliorò alquanto la sindrome addominale e mentale; non la nutrizione generale.

In queste condizioni trascorse il tempo fino alla fine di dicembre, in cui al deperimento progressivo s'aggiunsero i segni indubbi di una nuova lesione dell'apice destro, con bacilli nello scarso espettorato. L'ammalata venne allora accolta in Clinica, il 3 gennaio 1910.

Colla nuova grave complicazione, sorgerà una nuova indicazione, quella cioè di un secondo Pneumotorace a destra, previa la soppressione di quello tuttora esistente a sinistra; lo stesso problema terapeutico quindi del caso 3°, ma qui più difficile e d'esito assai incerto, in causa della grande estensione dell'antica Tisi sinistra, interessante per intero l'organo, e della lunga durata (sette anni e nove mesi) del Pneu-

motorace: circostanze tali da fare fondatamente temere che non restasse più di polmone sinistro una porzione atta al respiro e sufficiente da sola per l'intera funzione.

Perplesso di fronte al grave problema, e poichè la nuova lesione era appena iniziale (nella soprassinata), rimandai l'intervento a quando apparisse necessario come ultima unica risorsa.

Il processo progredì con estrema rapidità. Ecco il reperto del 10 gennaio, che è ben rappresentato dalla radiografia della Fig. 3.^a

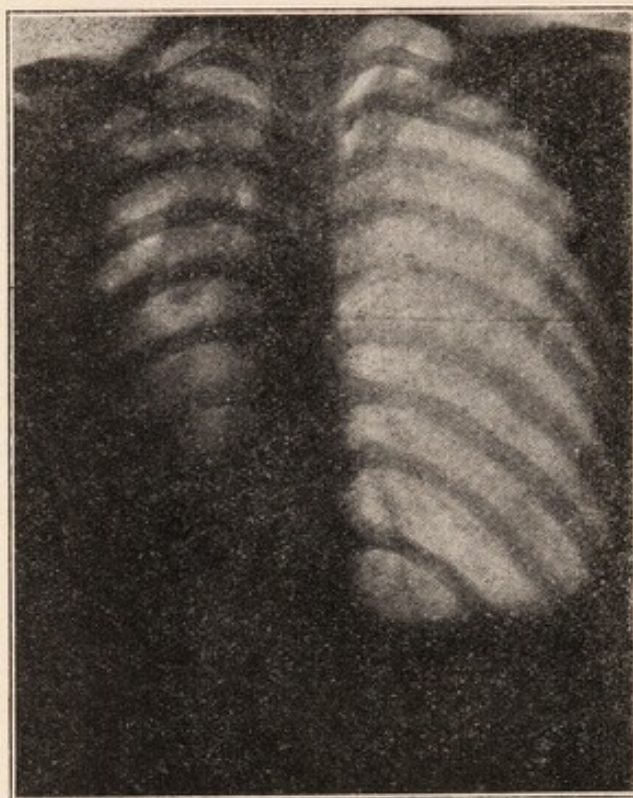


Fig. 4 - Radiografia posteriore (V D) dello stesso caso, in terzo periodo di cura. Pneumotorace destro abbastanza voluminoso; alteranze pleuriche apicali e diaframmatiche. Primo Pneumotorace (sinistro) riassorbito

Pneumotorace sinistro di volume ragguardevole; in basso oltrepassa qualche poco la sede del margine polmonare. Cuore in sede normale (itto nel 5° sp. vicino all'emil-claveare), qualche poco mobile passivamente (1.5 cm.) verso sinistra; il polmone sinistro è rappresentato dalla stretta ombra adiacente al cuore, con pulsazioni e debolmente respirante; un lieve rumore respiratorio sulla scapola, assai debole, lontano; nessun rumore anormale (l'ombra mammaria maschera il Pneumotorace vicino alla base). Nel polmone destro una lesione apicale (rappresentata da una forte ombreggiatura compatta) arriva anteriormente fino alla 3^a, e posteriormente fino a metà scapola: una escavazione (al cui inizio e rapido ingrandimento si ha assistito nella breve degenza in Clinica — rappresentata dalla forte chiarezza apicale) ha sede nella soprassinata ed interscapolare. Nella porzione restante di polmone, respiro aspro, con scarsi rantoli bollari disseminati e sibili, fino alla base. Delle ombreggiature allungate, oblique, fra l'ilo ed il diafragma (assai più intense delle normali ombre bronchiali) rappresentano forse dei residui dell'antica pleurite del 1904. Mar-

gine inferiore del polmone in sede normale, con mobilità qualche poco diminuita anteriormente (reliquati della pleurite) (mobilità attiva, nella parasternale 2 cm., nell'emiclaveare 2,5 cm., nell'ascellare media 5 cm., nell'angolare della scapola 4,5 cm.; mobilità passiva, nell'ascellare media 2,5 cm.; mobilità totale, nell'ascellare media 6,5 cm.) - (anche a destra gli interessanti particolari della base sono in parte mascherati dall'ombra mammaria).

Espettorato 12-20 gr., purulento; bacilli e fibre elastiche discretamente abbondanti. P. 84-86; R. 25-28; Press. art. 135 mm. Hg; febbre moderata con massimi di 38°5. Peso, kg. 39.850. Nulla di rimarchevole all'esame del cuore e delle urine. Persiste immutata l'antica sindrome di Glénard.

L'11 ed il 12 gennaio, colla siringa di sicurezza e l'apparato di aspirazione (1) estraggo rispettivamente 300 e 150 cc. del gas del Pneumotorace (essendo il Pneumotorace ancora di discreto volume, mentre l'ultimo rifornimento data dal luglio, non era possibile, data la rapidità del processo di destra, attendere il riassorbimento spontaneo). Residua un piccolo Pneumotorace alla parte anteriore-superiore, ed alla base posteriore-ascellare: il polmone è venuto in gran parte a contatto della parete: sfregamenti pleurici estesi; rumore respiratorio, quasi dovunque, abbastanza intenso e di carattere anormale, con buon numero di quegli scricchiolii che ho descritto nei casi precedenti.

Il 13 gennaio produco un Pneumotorace di 200 cc. a destra; e lo ingrandisco nei giorni successivi, con introduzioni di 100-150 cc., assai lentamente e con molta prudenza, anche in causa dell'insorgere di dolori vivi a destra, da stiramento di aderenze.

Così procedendo, coll'ingrandire della raccolta, il polmone andò contraendosi e dividendosi — probabilmente in corrispondenza di uno spazio interlobare — in due masse, (alla radioscopia), una superiore, colle lesioni della Tisi e l'escavazione, trattenuta all'apice da aderenze reliquate dall'antica lesione apicale del 1902, l'altra basale, trattenuta alla cupola diafragmatica, fin verso l'ascellare posteriore, da aderenze reliquate dalla pleurite del 1904: nella parte alta andarono riducendosi gli ultimi rantoli, e nella basale l'ultima area di rumore respiratorio; finchè, verso la metà febbraio, il Pneumotorace fu completo e per esso scomparso ogni rumore a destra. In pari tempo fu completamente riassorbito il residuo di Pneumotorace sinistro. Ecco — col sussidio della radiografia della Fig. 4^a — il reperto di quest'epoca.

A destra. Pneumotorace alquanto voluminoso: però la cupola del diafragma non è abbassata molto ed è ancora lievemente convessa, in grazia delle aderenze basali; sconfina invece alquanto verso sinistra, come risulta dalla radiografia (chiarezza a sinistra dello sterno sopra l'ombra cardiaca) e, più ancora, da una zona distinta di chiarezza plessica a sinistra dello sterno, per tutta la sua lunghezza, e più larga in alto. Polmone compresso irregolarmente; accollato al mediastino ed all'interscapolare (smorzatura plessica interscapolare e nelle adiacenze della spina); spostato in parte, verso l'ilo, a sinistra oltre la mediana; trattenuto in alto da un grosso cordone che finisce bipartito alla cupola (indubbiamente reliquato aderenziale dell'antica lesione apicale del 1902), ed in basso, al diafragma, da cordoni o lamine, reliquati aderenziali della pleurite del 1904. — Ombra polmonare immobile nel respiro; escursioni diaframiche appena percettibili; silenzio stetoscopico su tutto l'ambito.

Metà sinistra. Totalmente riassorbito l'antico Pneumotorace; polmone ritornato dovunque a contatto della parete toracica; ne sono prova dei rumori di sfregamento

(1) Descritti in *Therapie der Genwart*, Nov. Dic. 1903.

pleurico intensissimi, aspri, sentiti dall'ammalata, udibili anche a qualche distanza, di tutta l'inspirazione, meno avvertiti nella espirazione, sull'intero ambito toracico, anche nella sopraclaveare, nella soprascapola ed in tutto lo spazio complementare pleurico inferiore; pleura quindi pervia, come del resto risulta anche da ciò che il margine polmonare inferiore, qualche poco più alto del normale, possiede una mobilità attiva assai ragguardevole (4 cm. nell'ascellare anteriore e 2 cm. circa nell'angolo-scapolare). Dello stato del polmone è difficile rendersi conto perchè i rumori pleurici mascherano ogni altro reperto stetoscopico (prima però della totale riespansione, gli sfregamenti non essendo totali nè molto intensi, avvertivasi un rumore respiratorio aspro, di carattere fonico anormale, di difficile descrizione, con irregolare distribuzione di intensità, scarsissimo nella regione dorsale, massime in alto, quasi nullo nella regione ascellare — e dei rumori indefinibili, variabili, disseminati qua e là, non comparabili ai rumori generalmente noti, scricchiolii negli altri casi di polmone riespanso). — Una smorzatura plessica diffusa occupa tutto l'ambito, più spiccata in alto posteriormente, nella sopraclaveare ed in tutta la regione ascellare. Radioscopicamente tutta la metà sinistra, a cupola diafragmatica mobile, in ombra diffusa, con macchie di ombra più densa disseminate irregolarmente, espressione probabile di formazioni cicatriziali.

Cuore: coperto dal margine del polmone e dal Pneumotorace destro sconfinante a sinistra; lievemente spostato a sinistra; forte accentuazione del 2°; nessun rumore endocardico; intensi e variabili rumori di sfregamento cardio-pleurici alla punta.

Contemporaneamente cadde con lentezza la febbre; l'espettorato si fece muco-salivale, 3-5 gr.; scomparvero i bacilli e le fibre elastiche; il respiro salì a 23-30, con facile dispnea nei movimenti, nello scendere dal letto ecc. e lievissima cianosi; polso 68-80; pressione arteriosa 125-130 mm. Hg.; sensibile miglioramento dello stato generale; aumento del peso del corpo (disceso dopo l'ingresso a kg. 39,650 e risalito ora a kg. 41,100).

Riassuntivamente: il polmone destro, guarito dell'antica Tisi apicale del 1902 e della pleurite basale del 1904, è ora immobilizzato dal Pneumotorace e posto in condizione di guarire della recente e più grave Tisi; il polmone sinistro, guarito dell'antica grave Tisi del 1902, ora è riespanso, e — sebbene contratto ed ispessito diffusamente ed in numerosi punti parziali — respira, a pleura pervia, in una misura che sembra sufficiente per la vita.

Sgraziatamente sopravvennero due gravi complicazioni. Verso la metà di marzo, con un periodo febbrile di pochi giorni, insorse una pleurite destra, con versamento, che arrivò fino all'angolo della scapola, stette stazionario a lungo, poi si riassorbì lentamente: nel giugno non ve n'era più traccia. In conseguenza deteriorarono nuovamente le condizioni generali; il peso discese a kg. 40, crebbe la frequenza del respiro, che non discese più sotto 30, e del polso (80-86). — Nessuna modificazione dell'espettorato, nè del reperto della metà sinistra del torace.

Alla fine di marzo insorse un attacco di influenza di lunga durata. La febbre elevata (frequenti massimi a 39° e più) irregolare, durò tutto l'aprile passando poi in un lungo periodo subfebbrile (con massimi a 37°7 e qualche volta 38°) fino a metà luglio circa. Nel frattempo andarono affievolendosi e poi scomparendo quasi completamente gli sfregamenti pleurici a sinistra; con che riapparvero gli antichi rumori polmonari secchi già accennati, a cui si erano ora aggiunti rantoli a bolle, delle più diverse misure, mediocrementemente risuonanti, di una estrema mobilità e labilità; in dati momenti il polmone ne era tutto ingombro, in altri quasi libero. Vi si aggiunse una rilevante

modificazione del reperto plessico: si fece assai più evidente la smorzatura diffusa, generale, massime alla base, nelle adiacenze del cuore; ed in qualche area, ad esempio in tutta la regione ascellare, diventò quasi mutezza.

Parallelamente apparvero i segni e le conseguenze di una nuova e rilevante riduzione del respiro: la frequenza, nell'immobilità assoluta a letto, aumentò stabilmente a 36-40; ma bastavano dei movimenti moderati, il discorrere, perchè salisse molto più; lo scendere dal letto, il tenersi qualche tempo dritta, il camminare, era causa di una dispnea che ben presto si faceva intollerabile e tale da richiedere l'ossigeno. — Ed insieme, come inevitabile conseguenza, lo penso, della riduzione del respiro sul ricambio, andò sempre più accentuandosi il deperimento, con una discesa del peso (in luglio) a kg. 37,8.

Non saprei interpretare il nuovo reperto polmonare, se non ammettendo una lenta pleurite viscerale, con ispessimento della sierosa; ipotesi, per altro, che non si accorda colla scomparsa degli sfregamenti e la persistenza della pervietà della pleura (conservazione della mobilità del margine inferiore) — oppure, e con assai maggiore verosimiglianza, un processo di progressiva sclerosi del polmone (da influenza?). — Una recidiva dell'antica Tisi sembrami inammissibile, sia pel reperto in se stesso, sia perchè (come sempre in seguito — anche oggi) l'espettorato non si modificò; in quantità di 2-5 gr. *pro die*, mucosalivare, risultò sempre, in numerosissimi esami, privo di bacilli; solo in qualche esame vi si riscontrò qualche raro, dubbio frammento di fibra elastica.

Alla metà di luglio i fatti bronchiali erano risolti; chiudendosi la Clinica, l'ammalata venne accolta nel Sanatorio di Sondalo (1200 m. s. m.) dal cui Direttore Dott. ZUBIANI venne assistita con particolare diligenza e premura: gliene rendo vivi pubblici ringraziamenti.

A Sondalo, dove stette due mesi, senza che in nulla si modificassero le linee generali del reperto, la dispnea — per manifesta influenza dell'altitudine — raggiunse un grado estremo; e del pari il dimagramento (non fu possibile pesare l'ammalata); ma di questi fatti interessanti riferirò in una prossima pubblicazione « *Sulla funzione del polmone riespanso dopo una cura di Pneumotorace* ».

Ridiscesa, alla metà di settembre, alla pianura, per alleviare la dispnea e porre un freno al deperimento organico, ed insieme perchè poteva ritenersi sufficiente il tempo trascorso (otto mesi) per la cura del polmone destro, ridussi il volume del Pneumotorace sino a lasciar riapparire del rumore respiratorio, senza rantoli, alla sua base; provvedimento che recò all'ammalata un sollievo immediato e, più tardi, un evidente miglioramento dello stato generale. Essa oggi sta alzata alcune ore, può camminare ed anche fare qualche scala; ritorna — pur essendo immutata l'antica sindrome addominale — l'appetito ed un senso di benessere, mentre l'espettorato, la temperatura ed il reperto del torace si mantengono nelle condizioni soddisfacenti già descritte.

Quest'ultima storia clinica non può considerarsi chiusa, sebbene sia giunta ad un punto nel quale, pur riservando il pronostico circa l'esito ultimo e le eventuali complicazioni, non è preclusa una legittima speranza di esito favorevole. Ad ogni modo essa contiene dati così inte-

ressanti ed istruttivi, ch'io mi sono indotto a farla pubblica sebbene incompleta (1).

Per concludere, ecco ora le deduzioni alle quali mi sembrano portare, sebbene sieno in piccol numero, i quattro casi che ho riferito.

1. Il Pneumotorace artificiale può guarire effettivamente la Tisi polmonare, ed il polmone guarito può — nelle porzioni risparmiate — riespandersi, ritornare a contatto della parete toracica e riprendere la funzione. Ciò avverrà in modo tanto più completo e soddisfacente, quanto minori saranno le lesioni della Tisi: d'onde un nuovo argomento perchè l'intervento sia sollecito, mentre da un altro lato la possibilità del ricupero del polmone autorizza ad intervenire anche nei casi iniziali.

2. I reliquati cicatriziali delle antiche lesioni, per se stessi, per gli stiramenti e la disuguale riespansibilità del parenchima, e per le deformazioni bronchiali, cui danno luogo, sono ragione di un particolare e caratteristico reperto stetoscopico: ma soprattutto creano nel polmone delle condizioni difficili di funzione e di vita, dalle quali si può forse presumere che abbia a derivare una particolare predisposizione locale alla recidiva.

3. La pleura, anche dopo una lunghissima compressione, può conservarsi pervia nella riespansione del polmone, e nella stessa estensione di prima della cura: il che rende possibile una ripresa del Pneumotorace in caso di recidiva, in qualunque modo e per qualsiasi causa av-

(1) Mentre questo lavoro era già composto in tipografia, la Elvira D. B. le cui buone condizioni sopra descritte andavano continuamente migliorando, dominando in Pavia un'epidemia di influenza, venne colta da questa infezione il 26 dicembre 1910. La malattia decorse in forma gravissima, con febbre assai elevata (40°4), in tre periodi di broncopneumonite. I due primi attacchi localizzati alla base del polmone destro e alla parte alta del sinistro parevano giunti a risoluzione e la febbre era caduta a 37°2, quando, il giorno 10 gennaio, sopravvenne il terzo attacco con febbre a 38°8 e con nuovo focolaio pneumonitico al polmone sinistro che condusse l'ammalata all'esito letale la sera del 18 successivo. L'esistenza dell'epidemia in città, il fatto che contemporaneamente vennero colpite da influenza tre altre persone della famiglia, il quadro clinico della malattia e soprattutto il reperto batterioscopico dell'espettorato, indicava all'evidenza trattarsi esclusivamente di una infezione influenzale. Nell'espettorato esisteva in forma quasi di coltura pura un bacillo simile al b. di Pfeiffer, il quale venne poi, per la gentilezza del prof. NEGRI, isolato e riconosciuto come tale nelle culture, nel Laboratorio di Batteriologia dell'Università. In pari tempo ripetuti esami dell'espettorato escludono la presenza del b. di Koch. Ne è a sorprendere che date le condizioni nelle quali trovavansi i due polmoni l'influenza abbia portato esito letale.

venga. E perciò da porre ogni cura per evitare, in corso di Pneumotorace, l'insorgenza, relativamente facile, di pleuriti che, sebbene non sempre (caso 2°), limiterebbero la riespansibilità del polmone e potrebbero essere causa di sinfisi. (Gli estesi ed intensi sfregamenti pleurici che seguono alla riespansione del polmone, scompaiono in gran parte o totalmente dopo un certo tempo: verosimilmente dipendono da modificazioni di struttura [forse del solo endotelio?] pel lungo contatto coll'azoto, non rilevanti e che possono scomparire con pleura pervia).

4. La riespansione e la ripresa della funzione del polmone guarito rende possibile un secondo Pneumotorace anche per una lesione che si sviluppi, più tardi, nell'altro polmone. — Sebbene sia teoricamente ammissibile, e sembri possibile, io non posseggo però, finora, dati di fatto per ritenere possibile, con successo, una cura di Pneumotorace successivamente bilaterale anche in casi di Tisi già attualmente bilaterale.

I casi 3° e 4° provano che nel polmone riespanso la funzione può ripristinarsi in misura sufficiente per la vita. Sulle modalità della funzione così ripristinata, riferirò in una prossima pubblicazione.

Sulla funzione respiratoria del polmone guarito di tisi col pneumotorace artificiale e riespanso dopo la cura

Io pubblicai recentemente due casi di Tisi polmonare (1) curati con un Pneumotorace artificiale consecutivamente bilaterale, nei quali perciò, durante il periodo del secondo Pneumotorace, la funzione respiratoria era adempiuta esclusivamente dal polmone già curato col primo Pneumotorace. Io approfittai di questi due casi (3° e 4° della precitata pubblicazione) per tracciare le prime linee di uno studio sul modo di comportarsi della funzione respiratoria in un polmone guarito di Tisi e riespanso dopo la lunga compressione ed immobilizzazione subita pel Pneumotorace.

Intanto, ed in via preliminare, i due casi in discorso si trovano nelle stesse condizioni degli altri in corso di cura col Pneumotorace, nei quali la funzione è affidata ad un solo polmone, con che la superficie respiratoria è ridotta all'incirca della metà. Se, in questi casi, la funzione sia menomata, ed in qual modo, venne già determinato molti anni or sono nella mia Clinica dell'Università di Torino, prima del 1890, all'epoca delle mie prime cure di Pneumotorace. Preoccupato allora delle possibili conseguenze della soppressione di un intero polmone che la cura richiede, soppressione che allora inclinavo a ritenere dovesse essere definitiva, invitai il Prof. GRAZIADEI, CAVALLERO e RIVA-ROCCI, allora assistenti della Clinica, ad intraprendere alcune ricerche sperimentali al riguardo. Ne riferisco succintamente i risultati, necessari per la comprensione di quelli ottenuti nelle presenti ricerche.

Che la riduzione della superficie respiratoria limiti l'ambito dello sforzo respiratorio massimo, e quindi l'ambito del lavoro del corpo e,

(1) C. FORLANINI - Del Pneumotorace artificiale consecutivamente bilaterale. — Gazz. med. Ital., n. 5, 6, 7, 8. — Rivista Pubbl. Pneumotorace terapeutico, n. 12, gennaio 1911.

in genere, di tutte le azioni che importano uno sforzo respiratorio, è di evidenza assiomatica. Gli ammalati in cura di Pneumotorace — od affetti, per qualsiasi causa, da riduzione della superficie respiratoria — devono essere, e sono realmente, in vario grado, dispnoici, nel lavoro e nel movimento del corpo. — Ma la funzione è menomata anche nell'attitudine di riposo? Evidentemente se ciò fosse, il Pneumotorace terapeutico non potrebbe non esercitare una influenza perturbatrice sulla economia generale — laddove, al contrario, una semplice limitazione dell'ambito dello sforzo respiratorio sarebbe sempre ben tollerata — alla sola condizione che sia osservato un relativo riposo. Le ricerche eseguite in Clinica riguardano appunto questa parte della questione, che è quella veramente essenziale.

In via preliminare, GRAZIADEI prima (1), con 51 soggetti giovani e sani, poi CAVALLERO e RIVA-ROCCI (2) con 11 soggetti, determinarono, come base delle ricerche, il tasso della ventilazione polmonare normale, in pianura, e nell'attitudine del riposo, sul quale dato si possedevano nella letteratura soltanto delle osservazioni scarse ed ottenute con metodi molto diversi fra loro.

Secondo le loro ricerche (eseguite col contatore di Riedinger attraverso le valvole del MÜLLER), il dato della ventilazione è assai variabile (secondo il sesso, l'età, la statura ecc.); come cifre medie possono ritenersi le seguenti: aria ventilata in un quarto d'ora, fra 114 e 170 litri; in un minuto primo, fra 9 e 10 litri; in ciascun atto, di poco sopra i 500 cc.; con una frequenza media fra 18 e 22 all'aria libera, fra 12 e 20 attraverso il contatore e le valvole.

Sulla scorta di questi dati CAVALLERO e RIVA-ROCCI studiarono la funzione del respiro in casi di riduzione dell'area respirante. Essi si valsero di 12 casi degenti in Clinica; quattro di *Tisi polmonare in cura di Pneumotorace artificiale*; tre di *Tisi polmonare*; tre di *pleurite con versamento*, uno di *bronchite cronica* ed uno di *pneumonite crupale* (a crisi avvenuta).

Le interessanti conclusioni a cui giunsero CAVALLERO e RIVA-ROCCI si possono riassumere nella seguente proposizione: — *Una riduzione anche assai notevole della superficie respirante, persino del 66 % della totale, non modifica sensibilmente — nell'attitudine di riposo — nè*

(1) B. GRAZIADEI - Sulla ventilazione polmonare nei sani. — Gazzetta degli Ospedali Milano, 1886, n. 89 e 90.

(2) G. CAVALLERO e RIVA-ROCCI - La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. — Giorn. Internaz. delle Scienze mediche. Napoli, 1890.

la ventilazione polmonare, nè il chimismo respiratorio; i quali, l'uno e l'altro, si compiono come in condizioni normali (1).

Questi risultati — per quel che è della ventilazione polmonare — vennero anche recentemente confermati da CARPI (2), con un metodo diverso, e cioè col produrre delle riduzioni artificiali della superficie respirante in soggetti normali, mediante l'emiesotorace del Dr. SCARPA (un apparato costruito sul principio della corazza pneumatica di HAUKE, che inibisce le escursioni respiratorie di una metà del torace).

In base adunque alle osservazioni di CAVALLERO, RIVA-ROCCI e CARPI, si potrebbe ritenere che, come negli individui in cura ordinaria di Pneumotorace, anche nei miei due casi, e nei casi analoghi futuri, l'unico polmone funzionante possa supplire ai bisogni del respiro, almeno nell'attitudine di riposo, e che perciò la nuova cura non abbia ad influire nocevolmente sull'economia dell'organismo. Se non che nei detti casi è da tener conto di due circostanze che non esistono nei casi comuni di cure pneumotoraciche, nei quali il polmone funzionante è ordinariamente normale, o poco lesa, — e cioè, l'antica Tisi coi suoi

(1) È utile riportare più dettagliatamente le conclusioni di CAVALLERO e RIVA-ROCCI: se ne troverà più avanti una applicazione a proposito dei reperti del caso 4°.

1° Non vi è alcun rapporto fra il grado di riduzione dell'area polmonare respirante e la quantità dell'aria ventilata: qualunque sia la riduzione (fino a riduzioni del 66 %) la quantità di aria ventilata nel riposo oscilla intorno alla cifra normale.

La frequenza però nell'aria libera è leggermente aumentata mentre è di qualche poco diminuita la profondità media dell'atto respiratorio.

2° Poichè la ventilazione è normale, è necessariamente aumentata la ventilazione di una unità della superstita area respirante: tale aumento risulta all'incirca per $\frac{1}{4}$ dell'aumento della frequenza e per $\frac{3}{4}$ dell'aumento della profondità degli atti respiratori. — Per riduzioni però dell'area respirante che superino il 66 %, il compenso avviene sempre più a spese della frequenza, mentre diminuisce sempre più la profondità dell'atto respiratorio.

3° Gli ammalati con riduzione d'area respirante assorbono, per unità di *peso* e di *tempo*, la stessa quantità di ossigeno dei sani, ma emettono una quantità leggermente minore di acido carbonico.

Però la diminuzione di *peso* che esiste negli ammalati affetti da riduzione d'area respiratoria in confronto dei sani, fa sì che l'acido carbonico esalato e l'ossigeno ritenuto nell'unità di *tempo*, sia al di sotto della media dei sani, rappresentando l'ossigeno l'88 % della media normale, e l'acido carbonico il 78 %.

4° Il quoziente respiratorio è più basso della media normale.

5° La funzione respiratoria, nell'area polmonare ridotta, si compie come nei sani.

(2) U. CARPI - La ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale dell'escursione respiratoria. — Rivista delle pubbl. sul Pneumotorace terapeutico — Pavia, Gennaio 1910, — N. 7.

reliquati — e la lunga compressione ed immobilizzazione patita dal polmone, che potrebbe aver modificato la struttura dell'organo e con essa la sua attitudine funzionale.

Circa la prima, è evidente che, nel polmone guarito da Tisi le masse cicatriziali sostituite alle lesioni distruttive, e le aderenze pleuriche concomitanti del processo, devono limitare la porzione di polmone respirante, ed insieme porre un ostacolo alle sue escursioni respiratorie; — e che quando, per le due cause, la funzionalità del polmone sia ridotta di un terzo, si avrà raggiunto (colla immobilità dell'altro polmone in cura) quel limite di riduzione oltre il quale, secondo CAVALLERO e RIVA-ROCCI, la funzione non è più sufficiente, anche nell'attitudine di riposo.

La seconda circostanza invece è soltanto ipotetica. Certamente non sembra infondato il timore che un lungo periodo di compressione e di inazione determini nelle parti di polmone ancora sane delle modificazioni di struttura, tali da menomarne poi la funzione, una volta che, ultimata la cura, il polmone vien lasciato riespandere. Ma una simile ipotesi, data la grande ed evidente importanza che la quistione ha per la pratica, ha bisogno di essere avvalorata — oppure eliminata — con dati di fatto; i quali oggi ci mancano completamente.

Così l'intera quistione dello stato della funzione respiratoria nel polmone stato compresso ed inattivo a lungo, tanto relativamente alla quantità della porzione di polmone residuo funzionante, come per riguardo alla sua attitudine funzionale, deve essere risolta direttamente e con dati di fatto. La spirometria, la frequenza e, soprattutto, la ventilazione, forniranno il dato del *quantum* residuo di polmone; il chemismo respiratorio, quello della sua attitudine funzionale.

Io approfittai quindi subito dei primi casi occorsimi atti a fornire un contributo per questo studio, quali sono appunto quelli citati, nei quali la funzione del respiro è *interamente disimpegnata* da un polmone guarito dalla Tisi e riespanso, rispettivamente, dopo 18 mesi e dopo quasi 8 anni di compressione e di inazione.

In detti casi determinai gli elementi della funzione respiratoria e, più precisamente, determinai:

a) la *capacità vitale polmonare* (col mio spirometro a compensazione (1)).

(1) C. FORLANINI - Uno spirometro a compensazione. — (Osservatore Gazzetta medica di Torino, 1887).

b) le pressioni negativa e positiva della inspirazione e della espirazione sostenute (col pneumotometro di WALDENBURG applicato alle narici).

c) la ventilazione polmonare e la frequenza (col contatore di RIEDINGER nel quale le valvole di MÜLLER, che servirono alle osservazioni di GRAZIADEI, CAVALLERO e RIVA-ROCCI, vennero, a causa della resistenza risultata intollerabile in uno dei miei due casi, sostituite da una maschera ideata dal Prof. MORELLI (1), a resistenza pressochè nulla. In qualche prova, onde ridurre al minimum le resistenze, l'espirazione venne eseguita in una vescica di balena.

d) il chemismo respiratorio (ossigeno ritenuto; acido carbonico esalato; quoziente respiratorio, determinati col crisiotonometro del Dott. GRANDIS) (2).

(Tutte le determinazioni vennero eseguite dal Prof. E. MORELLI, 1° assistente della Clinica, — e dopo aver prima addestrati i due soggetti nelle relative manovre).

Ecco i risultati ottenuti.

Caso 1° (3° della pubblicazione precedente). — *Sommario della storia clinica.* — B. A., 22 anni. Tisi monolaterale destra, esordita nel 1907 con emottisi. Cura col Pneumotorace intrapresa nel gennaio 1908; il Pneumotorace vien mantenuto per circa diciotto mesi; riassorbimento quasi completo entro un mese e mezzo circa; riespansione del polmone destro; guarigione clinica; scomparsa dei segni oggettivi della lesione. — Tisi del polmone sinistro; iniziata con emottisi nell'ottobre 1909. Produzione immediata di Pneumotorace sinistro. Scomparsa della sindrome locale e generale della Tisi, persistendo il buono stato del polmone destro.

Ricerche eseguite in tre sedute, 22, 23 e 25 giugno 1910, otto mesi circa dopo la produzione del secondo Pneumotorace, conservato sempre.

Capacità vitale polmonare: fra 2000 e 2100 cc. (Reperto lievemente superiore alla metà del normale, in rapporto alla statura, periferia toracica, età).

Pneumatometria: — inspirazione sostenuta fra — 50 e — 70 mm. Hg.; espirazione sostenuta fra + 60 e + 90 mm. Hg. (cifre relativamente basse, ma nell'ambito del reperto normale; rapporto pneumotometrico normale).

Ventilazione e frequenza: — (il 22 giugno, seduta di 20' al RIEDINGER, con valvole MÜLLER; il 23, seduta di 15' pure al RIEDINGER, con valvole MÜLLER; il 25, seduta di 4' nella vescica di balena, con valvole di MÜLLER).

Frequenza: — al RIEDINGER, 12-14; nella vescica, 16 (cifre corrispondenti alle medie normali).

(1) E. MORELLI - Un nuovo modello di maschera per la ventilazione polmonare. — *Gazzetta medica italiana*, n. 47, 1910.

(2) U. GRANDIS - Description d'un crisiotonomètre; appareil avec lequel on peut connaître rapidement la composition et la tension de gaz, — (*Arch. italiennes de Biologie*, T. XXIX, 1898, pag. 325).

Ventilazione: — in un atto respiratorio al RIEDINGER (cifre medie) 713 — 833 cc.; nella vescica, 812 cc. — In un minuto: al RIEDINGER, litri 10,12 — 10; nella vescica, litri 13 (cifre medie normali, qualche poco alte).

Chemismo respiratorio: — (Esame eseguito su due campioni di aria inspirata nel laboratorio della Clinica, contenente, al momento dell'esperienza, 0,05 % di CO₂, e 20,85 % di O₂, e prelevati da 52 litri espirati in vescica di balena, nella 3^a seduta; a poca distanza di tempo, circa 2 ore, dalla introduzione del cibo: alimentazione mista: apiressia).

Risultati, previa correzione in rapporto al contenuto di CO₂ e di O₂ dell'aria del Laboratorio.

- 1° Campione: — CO₂ esalato = 3,44 %
 O₂ ritenuto = 4,76 %
 Quoziente respiratorio = 0,72
- 2° Campione: — CO₂ esalato = 3,45 %
 O₂ ritenuto = 4,80 %
 Quoziente respiratorio = 0,72

(Cifre che concordano colle medie alte trovate da CAVALLERO e RIVA-ROCCI per uomini sani in periodo di digestione).

In questo caso la superficie respirante è ridotta a circa la metà; riduzione da riferire in parte massima al Pneumotorace sinistro: quanto vi concorrano i reliquati polmonari e pleurici della antica lesione destra, non è possibile dire: certamente, ad ogni modo, la riduzione è ancora lontana dal 66 % che CAVALLERO e RIVA-ROCCI hanno trovato essere l'ultimo limite compatibile con una ventilazione normale (1); effettivamente nel B.A. la ventilazione è normale, nell'attitudine di riposo. — Invece si deve ritenere notevolmente diminuita la zona ancora disponibile di sforzo respiratorio, ossia di capacità respiratoria al lavoro: ma in quale misura non è possibile dire, nè vennero eseguite ricerche al riguardo, mancandoci i dati normali sulla zona di capacità respiratoria al lavoro. (Il Prof. ANTONINI (2) intraprese nella mia Clinica di Torino alcune ricerche in questo senso, sia in montagna, sia con un apparato di ascensione artificiale; ma furono ricerche scarse e non concordi nei risultati).

Infine normale nel B. A. è il chemismo respiratorio; d'onde questa

(1) Esisteva nel B. A. (come s'è detto nella storia clinica) una porzione del polmone in cura di Pneumotorace la quale, in causa di una aderenza basale, entrava in funzione quando il Pneumotorace non era sufficientemente voluminoso. Nei giorni delle ricerche questa porzione di polmone era ridotta al silenzio: non è però possibile escludere in modo assoluto ch'essa prendesse una qualche parte al respiro; circostanza da aver presente in caso di discordanza con ricerche analoghe future.

(2) G. ANTONINI. — Sulla ventilazione polmonare dell'uomo sano in movimento ed in montagna *Riv. gen. ital. di Clinica med.* n. 13 e 14, 1889.

importante illazione; che una compressione ed immobilizzazione del parenchima durata 18 mesi, non ne ha modificata la struttura, in modo almeno da comprometterne la funzione essenziale del chemismo respiratorio.

Caso 2° (4° della pubblicazione precedente). — *Sommario della storia clinica*: Elvira D-B.; anni 31; Tisi bilaterale nel 1902, avanzata ed estesa a sinistra, iniziale all'apice destro; Pneumotorace sinistro; guarigione d'ambidue i polmoni; il Pneumotorace vien conservato per sette anni e nove mesi. Nel 1910 Tisi cavitaria dell'apice destro; evacuazione del Pneumotorace sinistro e produzione d'un Pneumotorace destro; guarigione clinica (?) del polmone destro. Ricerche intraprese sei mesi dopo la produzione dell'ultimo Pneumotorace, a polmone destro immobilizzato ed essendo in funzione il solo polmone sinistro. Morte nel gennaio 1911 per bronco-pneumonite da influenza.

Le ricerche vennero eseguite in 4 sedute (17 e 30 giugno, 6 e 7 luglio, 1910).

Capacità vitale polmonare: — in piedi, 500 cc.; eccezionalmente 550 cc.; seduta sul letto, intorno a 600 cc. (il reperto in piedi, inversamente alla norma, è più basso, in causa dello sforzo che l'attitudine costava all'ammalata) — (Cifre fortemente al di sotto della norma: la superficie respirante è ridotta a circa $\frac{1}{5}$ della normale — la statura essendo m. 1.56 e la periferia toracica $65 \frac{1}{2}$ — 67).

Pneumatometria: — Inspirazione sostenuta intorno a — 80 mm. Hg.; espirazione sostenuta fra + 90 e + 95 mm. Hg. — (Cifre normali: — rapporto pneumometrico normale).

Ventilazione e frequenza: (La dispnea era tale, che la respirazione al RIEDINGER colle valvole di MÜLLER non era tollerata e portava alla soffocazione: la maschera MORELLI era ben tollerata per alcuni minuti. — Il 30 giugno e il 6 luglio seduta al RIEDINGER, colla maschera MORELLI, per 3'; il 7 luglio, seduta alla vescica di balena, colla maschera MORELLI per 3'.

Frequenza: — al RIEDINGER 37 e 45; colla vescica di balena 45.

Ventilazione: — In un atto respiratorio, in media, 155 e 140 cc.; nella vescica 145 cc. (cifre inferiori alla metà delle normali); in un minuto primo, al RIEDINGER, litri 5,73 e 6,33; nella vescica, litri 6,60 (cifre alquanto superiori alla metà delle normali).

Chemismo respiratorio (Esame di un campione d'aria inspirata nell'infermeria e prelevato da 19,75 litri espirati nella vescica di balena: alcune ore dopo un piccolo pasto del mattino. Apiressia).

Risultati, previa correzione rispetto all'aria dell'infermeria.

$$CO_2 \text{ esalato} = 2,98 \%$$

$$O_2 \text{ ritenuto} = 4,52 \%$$

$$\text{Quoziente respiratorio} = 0,65.$$

(Cifre che si possono ritenere contenute nell'ambito normale, essendo il chemismo respiratorio nella donna (CAVALLERO e RIVA-ROCCI), e particolarmente l'emissione del CO_2 (ANDRAL e GAVARRET) meno intensa che nell'uomo (1).

(1) Il quoziente respiratorio è alquanto basso, analogamente a quanto CAVALLERO e RIVA-ROCCI hanno trovato nelle donne a superficie respiratoria ridotta. Verosimilmente il fatto sta in rapporto colla quantità relativamente alta di O_2 trattenuto e dipende dalle particolari condizioni del chemismo dell'intera economia in questi sog-

Questo secondo caso si presenta in condizioni profondamente diverse dal primo e molto interessanti. Qui la riduzione della superficie respirante è rilevantissima; cioè di circa $\frac{4}{5}$, ed oltrepassa quindi notevolmente il limite di tolleranza (del 66 %) stabilito da CAVALLERO e RIVA-ROCCI. — Anche col massimo sforzo inspiratorio, l'ammalata non riesce ad introdurre se non la quantità d'aria ventilata nel respiro tranquillo da sano; ed allora, non potendo sostenere il respiro forzato colla frequenza normale, avviene qui quello che CAVALLERO e RIVA-ROCCI avevano già osservato, non appena al di là del limite di tolleranza della riduzione, un aumento cioè della frequenza (intorno a 40 e più), con una diminuzione della profondità (intorno a 140 cc.); il che rappresenta, non già una forma di compenso, ma soltanto la più utile forma di respiro, possibile in quelle condizioni. In tal modo la somministrazione d'aria è ridotta a poco più della metà del fabbisogno normale (circa 6 litri al minuto).

Non sono in grado di dire con quale meccanismo si sia stabilito un simile stato di cose. Si può escludere che vi abbiano parte sensibile delle aderenze pleuriche, poichè, anche oggi, la pleura risulta pervia in gran parte. Le antiche lesioni della Tisi erano molto estese e si potrebbe dedurne che molto estese siano pure le relative formazioni cicatriziali: non mi pare poi improbabile che l'esteso processo di connettivazione cicatriziale abbia progredito di continuo negli otto anni passati ed abbia dato così origine ad una forma di sclerosi polmonare che ha fissato, per così dire, il polmone, con uno scarso grado di espandibilità, nella forma di contrazione o collasso portata dalla conservazione ininterrotta del Pneumotorace.

Un secondo fatto, e di grande interesse, che emerge dal caso, è la normalità dello scambio respiratorio. Il grave processo che ha ridotto la superficie respirante, non ha influito sulla sua attitudine funzionale; la piccola porzione di polmone ancora respirante, respira normalmente: la compressione ed inattività di quasi otto anni, non ha menomato la sua capacità funzionale.

Lo stato di cose ora tratteggiato — e che consiste in *uno stato di somministrazione d'aria insufficiente* — ha due ordini di conseguenze, l'uno di sintomatologia attuale l'altro relativo all'avvenire ed all'esito. — L'ammalata ha adottato il tipo di respiro che abbiamo veduto,

getti, il cui ricambio non è certamente in condizioni normali. Per quanto il fatto sia interessante, io non ho potuto occuparmi di analizzarlo, mentre per lo scopo ch'io mi proponevo presentemente, ciò che importava era soltanto di determinare le condizioni del parenchima polmonare rispetto al chemismo respiratorio.

istintivamente, come la forma soggettivamente migliore: essa infatti, a letto, ed in tranquillità, non ha senso soggettivo di dispnea: ma esso rappresenta l'estremo limite a cui l'ammalata può giungere; al di là non v'è traccia di una riserva di capacità respiratoria al lavoro; bastano dei movimenti nel letto, lo scendere, il fare dei passi, ed anche solo il tenersi ritta in piedi per qualche tempo, perchè insorga una dispnea intollerabile, che poi il ritorno a letto e l'ossigeno dissipano lentamente: bastano pochi decimi di temperatura febbrile, perchè si stabilisca dispnea soggettiva anche nell'immobilità.

Particolarmente significativo fu il modo di comportarsi in montagna. A. MOSSO (1) e G. ANTONINI (2), hanno dimostrato che in montagna, in causa della rarefazione dell'aria, pur mantenendosi invariata la ventilazione, il respiro si fa più frequente ma non più profondo: si modifica cioè all'incirca nello stesso senso come per la riduzione d'area respirante e nel quale l'ammalata aveva già raggiunto il limite massimo compatibile colla assenza di dispnea soggettiva nella tranquillità del corpo. — Per l'andata dell'ammalata al Sanatorio di Sondalo (Pavia 70 m. s. m. — Sanatorio 1250 m. s. m.), era da attendersi, e si verificò, un peggioramento (il Pneumotorace si era lasciato impicciolire a Pavia, per evitare gli effetti della sua dilatazione in montagna); la dispnea soggettiva si fece pressochè permanente, e nell'ultimo periodo veramente imponente, con accessi di soffocazione, cosicchè l'ammalata era costretta alla più riguardosa immobilità nel letto: l'ossigeno era utile transitoriamente: ma bastò che l'ammalata, nel ritorno, scendesse nella valle (Tirano, 440 m. s. m.) perchè si delineasse immediatamente un positivo sollievo — che andò poi crescendo nel ritorno a Pavia.

L'insufficiente somministrazione d'aria non può non avere influenza sull'economia, e conseguenze in un avvenire non lontano: una insufficienza di così alto grado non parrebbe indefinitamente compatibile colla vita. Nell'ammalata — sebbene sia ormai, e da tempo, scomparsa la sindrome della Tisi del polmone destro — si è ben presto stabilito, ed andò ininterrottamente progredendo, un particolare e grave stato di cachessia — caratterizzato quasi interamente da un profondo dimagrimento (l'emoglobina è 75 %: globuli rossi 3.700.000) che raggiunse

(1) A. MOSSO - La respirazione dell'uomo sulle alte montagne. — Atti della R. Accad. di Med. di Torino, 1889.

(2) G. ANTONINI - Sulla ventilazione polmonare dell'uomo sano in movimento ed in montagna. — Riv. gen. ital. di Clin. med., n. 14-13, 1889.

un grado estremo dopo la montagna. (Sgraziatamente l'ammalata non potè essere pesata allora). Preoccupato di un siffatto stato di cose, che non ritenni potesse essere lasciato continuare senza sicuro pericolo, interruppi, recentemente, i rifornimenti d'azoto onde impiccolire il Pneumotorace e lasciar riespandere qualche parte del polmone destro in soccorso del sinistro ormai insufficiente; è infatti riapparso rumore respiratorio alla base e l'ammalata ne ebbe un evidente vantaggio. Ma il tentativo, che ormai si imponeva, e rappresenta l'ultima risorsa, è subordinato alla possibilità — per verità scarsa — che i sei mesi di cura trascorsi siano bastati per la cicatrizzazione del polmone destro (1).

CONCLUSIONI

Questi due casi non autorizzano, in così piccolo numero, a formulare delle conclusioni formali e definitive, e non si possono considerare se non come documenti e materiale per uno studio avvenire sulla funzione del polmone riespanso dopo una cura di Pneumotorace, studio la cui importanza per la pratica mi sembra indiscutibile: — siccome casi simili non possono essere di osservazione frequente, così mi è sembrato conveniente di incominciare intanto a raccogliere questi.

Volendo però trarne, con tutte le riserve, qualche deduzione, parmi che dovrebbero essere le due seguenti, le quali integrano le conclusioni del citato lavoro precedente:

1° In seguito ad una cura di Tisi col Pneumotorace, la funzione respiratoria del polmone riespanso può essere menomata, ma solo quantitativamente, cioè per una diminuzione della superficie respirante; il chemismo respiratorio della superficie respirante rimasta, si compie in modo tale da potersi considerare come normale.

2° Il grado di riduzione della superficie respirante sta in rapporto colla estensione, la sede, la distribuzione, ecc. delle antiche le-

(1) Un altro tentativo terapeutico si presenta razionalmente, ma, sgraziatamente, la Clinica di Pavia non possiede i mezzi per attuarlo. La mia Clinica di Torino era fornita di una camera pneumatica per aria compressa fino ad una atmosfera, ed io me ne valse anche in qualche caso di Pneumotorace artificiale. L'ammalata attuale, tenuta per alcune ore nella camera pneumatica, od anche, occorrendo, a permanenza (come in un bagno continuo) troverebbe nell'alta pressione della camera un compenso esattamente commisurato alla sua insufficienza respiratoria, (la sua ventilazione polmonare sarebbe raddoppiata) il che permetterebbe di attendere la cicatrizzazione del polmone destro per tutto il tempo necessario.

sioni della Tisi e dei loro reliquati cicatriziali. Il secondo però dei due casi sembra dimostrare ch'essa può stare in rapporto anche colla durata del Pneumotorace.

D'onde due precetti pratici; di intervenire colla cura quanto più per tempo è possibile, quindi anche nelle forme non avanzate, se non del tutto iniziali — e di mantenere il Pneumotorace soltanto pel tempo strettamente necessario.

Il pneumotorace artificiale guarisce la tisi polmonare?

I termini della domanda devono essere definiti e precisati meglio che non sia possibile nel titolo.

Nel 1882, in una serie di « Primi Milano » della Gazzetta degli Ospitali, io proposi di curare la Tisi polmonare con un Pneumotorace di determinata forma; ed esponevo le ragioni teoriche della proposta. Appunto in quell'epoca era apparsa una *Thèse de Paris* del Dr. TOUSSAINT, che riferiva 24 casi di Pneumotorace spontaneo raccolti nella letteratura: TOUSSAINT voleva dimostrare che la complicazione non ha la gravità generalmente temuta; insieme poi, e riferendosi ad alcuni dei suoi casi, avanzava timidamente l'opinione che il Pneumotorace spontaneo possa anche esercitare sul corso della Tisi una azione favorevole analoga a quella, già nota, dei versamenti pleurici. — In seguito apparvero altre pubblicazioni sullo stesso argomento; rimarchevole, fra le altre, quella di LUCIUS SPENGLER di Davos.

Della pubblicazione di TOUSSAINT io mi valsei come argomento d'appoggio; non omettendo di osservare che se il Pneumotorace spontaneo non reca la guarigione, ma una sosta soltanto, è perchè, a differenza dell'artificiale, non si produce e decorre, accidentale com'è, in quel determinato modo che è voluto dal concetto teorico della cura.

La mia proposta adunque derivava da un concetto teorico, aprioristico — e non era, come qualcuno ha creduto, dedotta, empiricamente, da un vecchio fatto d'osservazione clinica rimasto fino allora inspiegato. Insisto in questa distinzione perchè la quistione della guaribilità della Tisi col Pneumotorace vi si connette intimamente.

Ed il concetto teorico, nelle linee generali e nella forma schematica più breve, è il seguente.

Microrganismi patogeni s'insediano nel polmone — se il bacillo di Koch in modo esclusivo, essenziale, necessario, o no, è quistione accessoria che può essere lasciata in disparte; e vi danno luogo a mani-

festazioni anatomo-patologiche che, nelle linee generali, sono quelle del processo infiammatorio (sola eccezione, forse, il nodo tubercolare nella nota forma classica; parte però piccola, non essenziale del quadro). In un secondo tempo i prodotti del processo, ed il parenchima occupato, cadono in necrobiosi caseosa, essenzialmente per ciò — senza escludere altri concorsi minori e non necessari — *che il polmone respira*. Illazione ovvia, la soppressione del movimento respiratorio inibisce la necrobiosi, il processo distruttivo: il processo infettivo ed i suoi prodotti, regrediscono e si risolvono come fanno negli altri organi e tessuti — senza escludere, teoricamente, la possibilità anche di un decorso progressivo e dell'esito; ma solo in quanto sono *processo infettivo*, e non perchè *Tisi*. — Illazione terapeutica ugualmente ovvia, l'immobilizzazione del polmone — comunque ottenuta, il meglio, praticamente, col Pneumotorace artificiale — e salvo la rara eccezione fatta — conduce alla guarigione.

Più tardi, in una esposizione più particolareggiata, feci un'aggiunta. Arrestato il processo distruttivo, rimangono ancora le perdite di sostanza avvenute prima — le escavazioni. E il Pneumotorace porta esse pure a guarigione comprimendo l'organo, elidendo le cavità, portandone e mantenendone le pareti ad un contatto che termina col coatto definitivo e la loro cicatrizzazione. — Così l'azione del Pneumotorace risulta di due distinte: l'arresto del processo distruttivo, col collasso del parenchima; la cicatrizzazione delle escavazioni, per compressione dell'organo. La prima soltanto veramente essenziale e fondamentale, per quanto la seconda sia necessaria al completo successo.

Il Pneumotorace artificiale venne sperimentato da molti ed in molte parti; i successi terapeutici vennero confermati, ed ormai la sua adozione definitiva non è più dubbia — Ma è accettato, in generale, soltanto negli utili terapeutici; del meccanismo della sua azione, e della portata ch'esso ha nel campo della Patologia, pochissimi si sono occupati, e non nel senso delle mie vedute. Tanto che — pur riconoscendosi il miglioramento ed anche la soppressione che il Pneumotorace ottiene della sindrome non cavitaria della Tisi — si inclina tuttavia ad ammettere ch'esso sia piuttosto rimedio della escavazione, col meccanismo sopra riferito e che, nella sua essenza, è quello stesso della cura dei comuni ascessi — e lo si vuole, di conseguenza, indicato soltanto nella Tisi avanzata e cavitaria, quando, esperite invano le cure comuni, ogni speranza è perduta.

Il Lettore comprenderà agevolmente il mio desiderio di oppormi a queste vedute di altri: il Pneumotorace — io riaffermo — è, innanzi tutto, rimedio del fattore essenziale e fondamentale della Tisi, il processo distruttivo del parenchima — l'ambito delle sue indicazioni si estende perciò a tutti gli stadii della Tisi, anche l'iniziale — e la sua portata in Patologia è ben altra di quella di un semplice espediente meccanico per la cura delle cavità del polmone.

In questo scritto raccolgo succintamente gli elementi della dimostrazione.

Il concetto teorico del Pneumotorace terapeutico fu trovato nel 1882, e sta anche oggi, teleologicamente: ma poichè l'esporlo ed illustrarlo in questa forma mi porterebbe ad esorbitare dai limiti di spazio concessimi — e poichè gli argomenti anatomici e clinici pajono in generale di maggior forma persuasiva, riferisco questi.

A

Se l'immobilità del polmone agisce, nella Tisi, coll'arrestare il processo distruttivo — o, più precisamente, coll'impedire che ne siano colpite altre nuove parti di polmone — la Tisi rispetterà polmoni o parti di polmone immobilizzate, non importa come, sebbene esistano tutte le altre condizioni per produrla.

E così è nel fatto. SPÄTH, SCHMORL, PALLASSE, WESSENHOEFFER, hanno raccolto casi di Tisi sviluppatasi acutamente in soggetti nei quali un versamento pleurico precedente immobilizzava una porzione nettamente circoscritta di polmone: la Tisi interessò tutto quanto di quel polmone era mobile, e l'altro — ma rispettò totalmente la porzione immobilizzata. Dal canto mio, io vidi in due dei miei casi in cura avanzata di Pneumotorace, svilupparsi una Tisi acuta dell'altro polmone, senza che vi partecipasse in alcun modo il polmone immobilizzato.

B.

Il Pneumotorace guarisce la Tisi di guarigione anatomica, e noi possediamo reperti necroscopici sufficienti (FORLANINI, GRAETZ, WARNECKE) per ricostruirne, nelle linee generali, il processo.

Primo fatto è l'arresto della produzione del materiale anatomico.

reggiata, feci mi' aggrinta. Arrestato il proces-
so distruttivo, rimangono ancora le perdite di
sostanza avvenute prima - le escavazioni. E
il Pneumotorace porta esse pure a guarigione
comprimendo l'organo, elidendo le cavità, pos-
tandone e mantenendone le pareti ^{ad un} contatto
che termina col coagulo definitivo e la loro
cicatizzazione. - Così l'azione del Pneumo-
torace risulta di due distinte; l'arresto del
processo distruttivo, col collasso del paren-
chima; la cicatrizzazione delle escavazioni,
per compressione dell'organo. La prima sol-
tanto veramente essenziale e fondamentale,
per quanto la seconda sia necessaria ^{al} ~~per~~ com-
pletto ~~successo~~ successo.

x

Il Pneumotorace artificiale venne sperimentato da molti ed in molte parti; i successi terapeutici vennero confermati, ed ormai la sua adozione definitiva non è più dubbia. - ma è accettato, in generale, soltanto negli u-

primitivo — che cadrà poi, insieme al parenchima del polmone, in nevrosi caseosa —, le essudazioni e proliferazioni pneumonitiche ed il nodo tubercolare: — già nei primi periodi della cura è osservazione costante l'assenza di tali prodotti recenti. In pari tempo si avvia una rigogliosa produzione connettivale — od assume una preponderanza sempre crescente quella che in vario grado esiste nel corso ordinario della Tisi — la quale penetra ed invade dovunque i focolai delle lesioni e ne avviluppa il materiale, isolandolo e sequestrandolo in singoli circoscritti focolai distinti, in avanzata regressione, o caseosi: — finchè, in un ultimo periodo, quello della guarigione, è dovunque scomparso ogni materiale primitivo; una ricca produzione cicatriziale ha preso il posto delle antiche soluzioni di continuo, o sequestra in piccoli focolai chiusi degli ultimi residui di materiale caseoso avviato, od anche già arrivato in qualche punto, alle deposizioni calcari; ed interposta, la maggior parte residua del polmone andata esente dal processo, a parenchima variamente deformato e stirato dai raggrinzamenti cicatriziali, inspessito, con aree di atelectasia ed altre con alveoli fortemente ed irregolarmente ectasici; ma dovunque sgombro. Vedremo fra poco che questa residua porzione di polmone può ritornare a funzione. — Fin dal 1907 ho pubblicato un bel esemplare di quest'ultimo stadio; degli stadi intermedi abbiamo pubblicato esemplari, GRAETZ, WARNECKE ed io stesso.

Fra questo quadro e la dottrina dell'azione di arresto del Pneumotorace sul processo distruttivo vi è vera corrispondenza: non vi è — e il quadro sarebbe un altro se l'azione del Pneumotorace consistesse soltanto nel cicatrizzare le soluzioni di continuo per coalito delle pareti. Avvenuta la cicatrizzazione, ma non arrestato il processo distruttivo, questo invaderebbe pur sempre, gradatamente, tutto ciò che resta di parenchima intatto; è vero che, in grazia del Pneumotorace, la cicatrizzazione seguirebbe man mano e da vicino ai nuovi fatti distruttivi; e ne seguirebbe, in ultimo, una sorta di guarigione: ma il polmone non sfuggirebbe, per questo, la totale distruzione — e quella guarigione consisterebbe nell'essere l'organo tutto quanto contratto in un unico blocco cicatriziale. Fatto che non si osserva.

C.

E che la guarigione avvenga realmente — e realmente nel modo detto, risulta anche dall'osservazione clinica.

Nella non lunga esperienza di una terapia pneumotoracica usata

con una certa larghezza, io conto un numero discreto di casi, nei quali la guarigione clinica, stabilitasi in tutta la sua interezza, anche soggettiva, del senso di piena salute e di attitudine al lavoro, data da parecchi anni ininterrotti e può quindi essere ritenuta guarigione anatomica. — In un caso la guarigione durò quasi otto anni, quando fu interrotta da una Tisi dell'altro polmone — essa pure curata, con successo, con un secondo Pneumotorace. — In un secondo caso la guarigione data da oltre sei anni; l'ammalata prese marito, ebbe un parto, allattò ed attende ad un mestiere molto faticoso. — In altri due casi la guarigione data da 5 anni; uno dei due è di una maestra di scuole pubbliche che ha ripreso, senza difficoltà, il suo ufficio. — In altri due casi la guarigione data da 4 e da 3 anni. — Altri casi ho ancora, in maggior numero, ma più recenti. — Ed in tutti si trattava di Tisi avanzata, cavitaria, qualcuno seguito da tempo — e tutti tali da non lasciar più nessuna speranza.

In questi casi la guarigione avvenne non già nella forma che farebbe supporre l'ipotesi della « *sola cicatrizzazione delle soluzioni di continuo* », ma col ricupero, a Pneumotorace riassorbito, di una parte più o meno ragguardevole di polmone; il che non può conciliarsi se non colla ipotesi di un reale « *arresto del processo della Tisi* ». — A più completa dimostrazione soggiungo che in due casi (ora in corso di pubblicazione), il ricupero del polmone permise di curare con un secondo Pneumotorace una Tisi insorta nell'altro polmone; fu tale cioè per cui il polmone riespanso dopo la cura di Pneumotorace, bastò da solo all'intera funzione. Nei due casi l'esame della funzione dimostrò che, salvo la riduzione di superficie respiratoria, il chemismo era normale.

Concludo: — il Pneumotorace terapeutico guarisce la Tisi intera; inibisce cioè ed arresta il processo distruttivo — e, sussidiariamente, porta a cicatrizzare le soluzioni di continuo. La sua portata terapeutica è di tangibilità ovvia: ma di portata non minore per la Patologia è il fatto che la immobilizzazione del polmone arresta il processo fondamentale della Tisi: — nessuna dottrina fisiologica è esauriente se non si accorda col fatto e non ne dà ragione.

Il pneumotorace artificiale negli ospedali di Lione

- I. Prof. J. COURMONT - Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax artificiel. (*Lyon méd.*, n. 50, 1910).
- II. Dr. THÉVENET et Dr. BALVAY - Deux malades traités pour tuberculose pulmonaire par la methode de FORLANINI. — Comunicazione alla Société nationale de Médecine de Lyon (id. id.).
- III. Dr. ARCELIN in collaborazione col Dr. BALVAY - Presentazione di un nuovo apparato da Pneumotorace (id. id.).
- IV. Dr. BALVAY - Dix-sept cas de tuberculose traités par le Pneumothorax artificiel (remarques techniques). — Comunicazione alla Société méd. des Hôpitaux de Lyon. — (*Lyon méd.*, n. 51, 1910).
- V. Dr. F. DUMAREST - Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la methode de FORLANINI (id. id.).
- VI. Dr. F. DUMAREST - Traitement des phthisiques par le Pneumothorax artificiel (id. id.).
- VII. Dr. F. DUMAREST - Les applications, les risques et les complications secondaires du Pneumothorax artificiel. - (Estratto dal Libro giubilare del Prof. TEISSIER. - Lyon 1910).
- VIII. P. COURMONT. - Presentazione di un caso di guarigione con riespansione e ripresa della funzione del polmone (*Lyon méd.*, n. 51, 1910).
- IX. B. LYONNET et M. PIÉRY - De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du Pneumothorax artificiel (methode de FORLANINI). - *Lyon méd.*, n. 2, 1911).
- X. J. P. MORAT - À propos du Pneumothorax artificiel. - Comunicazione alla Société méd. des Hôpitaux de Lyon. - (*Lyon méd.*, n. 9).
- XI. P. COURMONT. - Nouvel instrument pour pratiquer le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire. - Comunicazione alla Société méd. des Hôpitaux de Lyon. - (*Lyon méd.*, n. 11, 1911).

Il Pneumotorace artificiale s'è diffuso pochissimo in Francia, eccetto a Lione ove ebbe una accoglienza pronta e larga. Il lettore conosce già la bella Tesi di DESSIRIER ed i lavori di DUMAREST d'Hauteville (*Gazzetta med. Ital.* 1909, n. 10 e 24, 1910 n. 39) ora è apparso un nuovo gruppo di comunicazioni alle Società mediche di Lione. Di queste vogliam dare una estesa notizia, sia perchè rappresentano un complesso interessante di contributi allo studio dell'argomento, sia, e principalmente, perchè apportano una conferma apprezzata ad alcune nostre vedute fondamentali nelle quali ancora non tutti convengono, e perchè con altre vedute nostre contrastano offrendoci così l'occasione di discuterle.

I.

« Due fatti — scrive il Prof. COURMONT — mi hanno deciso a sperimentare il metodo FORLANINI. Un anno fa, noi abbiamo potuto (nel viaggio della Commissione lionese per visitare gli ospedali stranieri) vedere nell'ospedale di Amburgo una sala destinata interamente all'attuazione del Pneumotorace artificiale: i medici di quella sala si dichiararono convinti dell'efficacia del metodo. — In secondo luogo, una giovane che avevo diagnosticato, tre anni sono, in condizioni disperate, è ora quasi guarita dal collega BALVAY colla cura di FORLANINI ».

I casi curati da COURMONT (colla collaborazione di BALVAY) sono sette.

Il primo caso è così definito: bacillosi ulcerosa dell'apice D.; ulcerazioni tubercolari delle corde vocali: undici introduzioni d'azoto: guarigione.

Uomo di 36 anni, meccanico, malato da quattro anni, peggiorato nell'inverno 1909-1910: entra all'ospedale con tosse, febbre (38°7), sudori notturni, perdita di 5 kg.: — bacilli; polmone sinistro sano; lesione cavitaria dell'apice D. — Dal 13 aprile al 1° settembre, undici introduzioni d'azoto, di 800-1000 cc. ciascuna in media (totale 9800 cc.).

Le aderenze pleuriche quasi nulle permisero di produrre rapidamente un Pneumotorace completo; il polmone appare, alla radioscopia, tutto accollato alla colonna.

Il decorso della cura fu caratterizzato dai seguenti fatti; la decima introduzione, forse eccessiva (1300 cc.), fu seguita da accidenti sincopali, dissipati in mezz'ora (sudori, paralisi ed anestesia completa della spalla e del braccio). Colle prime cinque introduzioni (meno d'un mese) aumentò l'espettorato (quasi in forma di vomica ad ogni introduzione), poi diminuì rapidamente e scomparvero i bacilli: in giugno l'espettorato era soppresso. Allora l'ammalato lasciò l'ospedale. Nel novembre, pur lavorando del suo mestiere, senza difficoltà, da quattro mesi, tutti i sintomi della malattia sono scomparsi — salvo il Pneumotorace: è guarita la lesione laringea; il peso aumentato di quattordici chilogrammi.

Un caso insomma di guarigione clinica, che abbiain voluto riportare quasi integralmente perchè offre appiglio a qualche utile considerazione.

Il caso, pel successo e pel decorso, è un caso tipico di cura pneumotoracica; e lo è perchè la sua forma clinica entrava netta ed esatta nel quadro dell'indicazione classica; lesione di un solo polmone e circoscritta, per quanto di antica data ed avanzata (cavitaria), e pleura tutta pervia.

È opinione sgraziatamente molto diffusa, specialmente in un gruppo di medici tedeschi, che il Pneumotorace convenga soltanto ai casi molto avanzati di Tisi che non hanno più nulla da sperare dalle altre terapie. È un'opinione, a nostro giudizio, errata ed assai dannosa alla diffusione del metodo. Nei casi avanzati, oltrechè è rara la monolateralità delle lesioni, difficilmente mancano aderenze pleuriche estese e resistenti: cosicchè senza voler negare, per tali casi, la possibilità di qualche reale successo, il più delle volte però o il Pneumotorace non si può produrre, o è piccolo ed inutile o, ad ogni modo, è insufficiente. Si aggiunga che anche nei casi coronati dal successo, e per successo intendiamo la guarigione clinica, questa non è del tutto sicura, nell'avvenire, perchè è appunto in questi casi e, giudicando dalla nostra esperienza, soltanto in questi, che si dà — per motivi e con un meccanismo dei quali non dobbiamo intrattenerci qui — quel grave e sempre letale accidente che è la perforazione tardiva del polmone.

D'altra parte qual'è il motivo pel quale il Pneumotorace si deve restringere alla sola cura dei casi avanzatissimi e dopo esaurita ogni altra terapia? — Non il pericolo dell'embolismo gassoso: gli apparati e la tecnica operativa che oggi usiamo ci assicurano interamente; nè il supposto sacrificio definitivo dell'organo, dappoichè è ormai sufficientemente dimostrata la possibilità facile del riespandersi del polmone, a cura ultimata, e del ritorno della funzione sua e della pleura.

Noi consideriamo come *optimum* dell'indicazione pel Pneumotorace, il punto a cui la lesione era giunta nel caso del Prof. J. COURMONT: il successo così pronto e completo ci rinfranca in questa opinione. Più in là, si entra già in un ambito nel quale è sempre meno probabile il successo completo: più in quà si è alle prese col dubbio se non siano preferibili altre cure di minor impegno.

Un secondo punto interessante nella storia del caso sta nella guarigione della tubercolosi laringea.

È questa la prima conferma di quanto, sulla scorta di tre casi pubblicati poi dal Dr. DA GRADI in questo giornale (1910, n. 29), abbiamo esposto in una lezione del febbraio 1910 (*Riforma medica* 1910, n. 20); in quei tre casi le lesioni erano più avanzate e profonde che nel caso di COURMONT, ed in uno la guarigione della tisi polmonare e della tubercolosi laringea data da ormai quasi nove anni.

Non solo, adunque, la tubercolosi laringea non controindica la cura del Pneumotorace, ma il Pneumotorace « può — per servirci delle

parole del COURMONT — *sopprimendo la reinoculazione dell'espettorato bacillifero, guarire la tubercolosi laringea* ».

Un terzo punto infine non meno interessante sta nell'accidente sincopale seguito alla decima introduzione d'azoto, e che COURMONT attribuisce alla dose forse eccessiva del gas (1300 cc.). Noi, sebbene l'accidente fosse caratterizzato da paralisi completa di senso e di moto dell'arto superiore — conveniamo in questa interpretazione e non in quella di qualche altro autore, secondo cui questi accidenti sarebbero di natura embolica. Si tratterebbe cioè d'un riflesso pleurico per incitazione meccanica della sierosa fortemente tesa. Potremmo illustrare questo concetto riferendo un caso nostro nel quale un simile accidente sopravvenne per l'introduzione di soli 250 cc. d'azoto (in prima introduzione) perchè, essendo in corso una pleurite acuta con versamento di mediocre volume, l'eccitabilità della sierosa, in flogosi, era indubbiamente anormale. Nei due casi è da escludere che l'ago sia penetrato in un vaso; cioè è da escludere l'embolismo; nel caso di COURMONT perchè il Pneumotorace era voluminoso ed il polmone era accollato (lo si vide colla radioscopia) al mediastino; nel caso nostro perchè l'ago era impiantato nel versamento, e per tutto il tempo dell'introduzione venne distintamente avvertito da noi e dall'ammalato il gorgogliare del gas nel liquido.

Nelle sue conclusioni il COURMONT riconosce « *il periodo di spingere troppo le introduzioni e di oltrepassare i 1000 cc.* ».

Dal canto nostro vogliamo ricordare che la nostra tecnica è, per altre considerazioni, diversa da quella del COURMONT; noi crediamo convenienti — e, in un certo numero di casi, come vedremo meglio fra poco, indispensabili — introduzioni piccole e frequenti; e non ci sono mai occorsi accidenti sincopali (il COURMONT riferisce un secondo caso) da tensione pleurica, eccetto quello riferito, nel quale, esistendo una pleurite con versamento, la sierosa era in condizioni anormali d'incitabilità.

Il secondo caso è di tisi bilaterale e assai rimarchevole come successo terapeutico.

Una donna di 29 anni, con escavazione dell'apice sinistro, forte indurimento e principio di fusione del destro, febbre a 38°-39°, copioso espettorato purulento, nummulare, con numerosi bacilli, in uno stato generale « *il peggiore possibile* » e che dà l'impressione di « *tisica moriente* » — è curata con 17 introduzioni d'azoto, da 400 a 1000 cc. ciascuna, per quasi sette mesi. Alla quinta introduzione (22 giorni di cura) i bacilli sono scomparsi dall'espettorato; colla settima introduzione (un mese di cura) la tem-

peratura è riportata alla norma; ed in poco più di due mesi il miglioramento dello stato generale è così grande che l'ammalata, sebbene persista della tosse al mattino con scarso espettorato (senza bacilli), « *reclama imperiosamente d'uscire dall'ospedale* » e riprende il suo mestiere conducendo una vita di fatiche. — Più tardi l'ammalata, che continua nel lavoro, ha qualche ripresa del processo dell'apice destro, qualche accensione febbrile intorno ai 38°, ed un aumento dell'espettorato, con scarsi bacilli. — « La lesione destra — finisce COURMONT — seguirà probabilmente il suo corso progressivo; l'ammalata ritornerà, grave, all'ospedale; essa non avrebbe dovuto riprendere tanto presto il suo mestiere faticoso; ma ciò nulla toglie al risultato ottenuto ». — E COURMONT conclude:

« Il Pneumotorace artificiale ha trasformato una ammalata morente in una donna che potè riprendere il suo lavoro ed una vita di fatiche: senza dubbio il pronostico è oscuro perchè la lesione destra, con tutta probabilità, andrà progredendo; ma è anche da notare che l'ammalata non vuol più continuare la cura, ritenendosi guarita ».

Il terzo caso è d'un uomo di 32 anni, con caverna tubercolare dell'apice sinistro, numerosi bacilli nell'espettorato purulento, febbre a 39°, stato generale assai cattivo.

La cura durò un mese e mezzo con cinque introduzioni d'azoto. — Dopo la seconda introduzione, caduta definitiva della febbre; dopo due mesi, cessata la tosse, scomparso l'espettorato, il peso aumentato di 3 Kg.; l'ammalato si sente guarito, vigoroso e riprende il lavoro interrompendo la cura.

L'interesse del caso, oltrechè nel rapido successo, sta in ciò che, reliquati di due pleuriti pregresse di recente, esistevano numerose aderenze che il Pneumotorace risolvette rendendo così possibile di condurre la cura a fondo.

Negli altri quattro casi mancò il successo dei primi tre, o fu soltanto parziale; ma l'insuccesso, vogliamo dire subito, o la parzialità del successo *non sono del metodo*.

Ci permetta il lettore una breve delucidazione. Il *metodo* non consiste già nel produrre una o più volte, *un Pneumotorace*; ma consiste nell'immobilizzare completamente il polmone tifico e nel mantenerlo ininterrottamente immobile per tutto il tempo necessario alla guarigione. Il mezzo migliore per produrre questi due effetti è, dapprima, di *riempire*, ci si permetta l'espressione, la cavità pleurica, con tanto gas indifferente quanto ci vuole per immobilizzare il polmone, e, in seguito, di sopperire alla diminuzione che il gas subisce di continuo per l'assorbimento, con rifornimenti di tale quantità e frequenza che valgano ad intrattenere, con perfetta costanza e pel tempo necessario, l'immobilità del polmone. In altre parole, la cura non consiste già nel produrre un Pneumotorace qualsiasi, o più Pneumotoraci a distanza;

ma consiste nel *riempire* la pleura in modo che siano realizzate, nella forma e nel tempo, quelle due condizioni fondamentali che abbiamo detto. Che se quelle condizioni non si saranno potute soddisfare, si saranno bensì prodotti artificialmente dei Pneumotoraci, ma non si sarà attuato il *metodo*; ed allora *dovrà* mancare il successo od essere parziale.

Ciò premesso, ci è ora facile concludere che nessuno dei quattro ultimi casi, del resto interessanti, del Prof. COURMONT, può entrare in conto per l'apprezzamento del valore del metodo.

In un caso (VII), che si presentava con buona indicazione, l'ammalato si rifiutò di proseguire la cura dopo due sole introduzioni, a distanza di 20 giorni l'una dall'altra. Come dice COURMONT è « *un'osservazione nulla* ».

In un altro caso (V), con lesione cavitaria monolaterale, la cura aveva avuto « *dal punto di vista polmonare* » buon esito; ma esisteva una enterite tubercolare, che non venne influenzata dal Pneumotorace: e l'ammalata soccombeva di tubercolosi generalizzata.

Negli altri due casi la cura non potè essere condotta a fondo per l'impedimento di aderenze pleuriche irriducibili: in uno (VII) fu interrotta, perchè le introduzioni, tentate due sole volte (di 500 e di 700 cc., a cinque giorni di distanza l'una dall'altra) « *erano dolorose e poterano riuscir pericolose per la sovrappressione* »; nell'altro (V), pure di Tisi cavitaria con laringite tubercolare, venne interrotta, perchè l'ammalato, dopo 16 introduzioni, fra 500 e 1200 cc., (una seguita da « *accidenti di compressione* », come nel caso I: stato sincopale, paralisi del braccio destro per pochi minuti) volle abbandonare l'ospedale: si era ottenuto un miglioramento ragguardevole; l'espettorato era assai diminuito, con bacilli scarsi e talora assenti: ma il polmone non era interamente compresso e la sindrome locale, assai ridotta, non era però soppressa. — « Insuccesso relativo, — conclude COURMONT — e d'altrettanto illustrativo; il Pneumotorace non potè, in causa delle aderenze, comprimere completamente l'escavazione, e così vi fu miglioramento, non guarigione; anche la laringite, non essendo del tutto soppresso l'escreato, non potè guarire ».

Ci sia permesso, a proposito di questi due casi, di ripetere quel dicevamo poc'anzi, cioè che, a differenza di COURMONT — e di molti altri del resto — che usano grosse introduzioni d'azoto (di 700-800 cc. in media, con massimi di oltre 1000 cc., e minimi non mai sotto i 400 cc.) e distanziate di parecchi giorni l'una dall'altra, noi crediamo

più convenienti — ed in alcuni casi anche indispensabili per condurre avanti la cura — delle introduzioni assai frequenti, da principio anche quotidiane, di piccole quantità d'azoto (100-200 cc. in media, e solo eccezionalmente sopra 300 cc.).

Non è quì il caso di svolgere le ragioni generali che ci consigliano questa linea di condotta (del resto è intuitivo che delle introduzioni frequenti soddisfano, più e meglio delle distanziate, il postulato della immobilizzazione ininterrotta del polmone; la forma ideale di introduzione sarebbe, se fosse praticamente possibile, quella di un rifornimento continuo corrispondente al riassorbimento); ma poichè ne abbiamo l'occasione, vogliamo accennarne una, quella appunto che si riferisce alle aderenze pleuriche. Le aderenze rappresentano il maggiore ed il più frequente degli ostacoli della cura, o perchè sono irriducibili, o perchè il tentativo di *forzarle* è insopportabilmente doloroso; pericoloso non crederemmo.

Anche quì però è intuitivo che l'azione insistente e graduale, frazionata e più sopportabile, delle introduzioni piccole e frequenti, potrà, in dati casi, superare l'ostacolo delle aderenze, più e meglio, per quanto lentamente, di quel che lo possa l'azione in certo modo violenta, ma rara, di introduzioni voluminose e distanziate. Per conto nostro l'esperienza conferma ogni giorno questa facile presunzione: fra i molti casi occorsici possiamo ricordarne due dei più dimostrativi a questo riguardo. Il primo è un caso di ascesso polmonare putrido, metapneumonico, datante da sei anni (venne pubblicato lo scorso anno) e guarito da ormai quasi cinque anni. La cura durò quindici mesi; ma dopo le prime introduzioni (di 200 cc. in media), le consecutive dovettero essere ridotte a 50-60 cc.; quantità superiori provocavano dolori vivi, ambascia precordiale e deliqui; naturalmente, le introduzioni data la piccolezza, dovettero essere quotidiane. — Il secondo caso data dall'agosto scorso e l'abbiamo tuttavia in cura (otto mesi): v'erano aderenze estese e tenaci ed il primo Pneumotorace fu piccolissimo, basale anteriore: le introduzioni successive furono dolorosissime: riuscimmo tuttavia ad aumentare il Pneumotorace con introduzioni molto piccole (40-100 cc.) quasi sempre quotidiane, talora anche due al giorno, e portando e soprattutto intrattenendo nel modo più continuo possibile la pressione ad altezze affatto inusitate, fra 40 e 60 cc., d'acqua. Il Pneumotorace è, se non totale, voluminoso — ed il risultato dei più soddisfacenti: soppressa la tosse e l'escreato, il reperto locale ridotto a pochi rantoli, poco mobili, all'apice, ed il peso aumentato di 14 kg. — Evitiamo l'enfisema sottocutaneo che alle pres-

sioni dette sarebbe inevitabile con aghi comuni, servendoci di aghi estremamente sottili, i più sottili che si trovino in commercio per iniezioni ipodermiche.

Abbiamo riferito con larghezza di questa pubblicazione del Prof. COURMONT, oltrechè per l'autorità del suo nome, perchè i sette casi, sebbene in piccolo numero, rappresentano, nella loro varietà e negli esiti, un complesso felice per fornire un'idea completa del metodo, delle sue indicazioni, di quel che possiamo attendercene, degli impedimenti e delle sue controindicazioni.

Riportiamo ora anche la conclusione del lavoro perchè vi è espresso un giudizio di molto rilievo nel quale non possiamo convenire; e sul quale desideriamo, per concludere anche noi, esprimere il nostro avviso.

« Nei quattro casi — scrive COURMONT — nei quali potè essere prodotto un Pneumotorace totale, vi sono tre successi, che non potrebbero essere più completi, ed un insuccesso dovuto, in parte, ad una enterite tubercolare. In altre parole, dei quattro casi di Pneumotorace completo, i tre che presentavano soltanto affezioni polmonari o laringee, si sono largamente avvantaggiati del metodo. È un risultato assai incoraggiante: il metodo merita maggiore attenzione che finora non gli si sia accordata in Francia. Il suo impiego però sarà sempre assai limitato: casi soprattutto monolaterali e senza aderenze troppo resistenti: inoltre, la cura deve essere continuata a lungo ».

Ebbene, noi non crediamo che, date le indicazioni della cura come le formula egregiamente il COURMONT, ne consegua che l'impiego del Pneumotorace terapeutico *sia sempre assai limitato*.

Certamente in un censimento di un gran numero di tisici — ad esempio di un ospedale per ammalati di petto — in un dato unico momento, il numero dei tisici monolaterali, con aderenze scarse o riducibili, non può essere che una piccola minoranza. Ma un tal censimento non è razionale nel caso nostro: un buon numero di quei tisici — e non crediamo di osar molto ritenendoli la grande maggioranza — ebbero indubbiamente in un passato già trascorso, un periodo non fuggevole di tempo, nel quale la malattia offerse le indicazioni della cura. A questa somma di tisici curabili ora e di tisici che lo furono in *passato*, sono da aggiungere ancora i casi con aderenze pleuriche non recenti risolvibili con un Pneumotorace di alta pressione, quelli a risultato parziale che di fronte alle altre terapie rappresentano pur sempre, per quanto incompleti, dei successi, ed infine i casi bilaterali non avanzati.

Abbiamo pubblicato recentemente un gruppo di casi dimostranti che, a cura ultimata, il polmone può riespandersi e riprendere la funzione nelle parti non colpite; in due di essi, abbiamo anche potuto eseguire un secondo Pneumotorace nell'altro polmone, per una Tisi insorta dopo la guarigione del primo.

Non autorizzano questi casi la cura anche della Tisi bilaterale non avanzata; una cura in due tempi, con un Pneumotorace consecutivamente bilaterale?.

Se riuniamo ora tutti questi diversi casi, verremo ad una conclusione più larga e più incoraggiante di quella del Prof. COURMONT.

II.

I dottori THÉVENET e BALVAY hanno comunicato alla Società Nazionale di Medicina in Lione, due casi che veramente non offrono caratteristiche speciali. Sono due giovani, con Tisi monolaterale dell'apice destro, segni di cavernule multiple, febbre ecc.; la cura col Pneumotorace ottenne, in meno di due mesi nell'uno, in quattro mesi e mezzo nell'altro, la guarigione clinica e la possibilità di riprendere il lavoro.

Interessanti sono invece le loro deduzioni, alla maggior parte delle quali sottoscriviamo noi pure; e le riproduciamo perchè su certi punti ci pare convenga insistere.

« Convengono innanzi tutto, per la cura, i casi che, ad onta di ogni cura clinica, sono in progresso continuo; non per questo però è da attendere lo stadio cavitario; meglio è decidersi nello stadio del semplice rammollimento ».

« Conviene limitarsi alle tubercolosi iniziali e con scarse aderenze pleuriche ».

« Si possono ottenere buoni risultati anche nella tubercolosi bilaterale; ci si mette però allora, per più ragioni, in una via incerta ».

« Dal punto di vista dell'atto operativo noi crediamo che si debba assolutamente rifiutare il metodo cruento di MURPHY e di BRAUER che alla puntura della pleura fanno precedere una incisione che arriva fino alla aponeurosi sotto-costale. Questo metodo è assolutamente inapplicabile quando si tratta di stabilire ed intrattenere il Pneumotorace con introduzioni d'azoto ripetute a breve distanza. Per produrre il Pneumotorace bisogna procedere per piccole riprese, con prudenza, e saggiando, per così dire, la suscettibilità del soggetto ».

« Si abbia presente che il soggetto in cura deve esser seguito sempre

davvicino dal medico, per tutto il tempo, talvolta lungo, della cura; e che esso, ad onta del suo benessere, deve per tutto questo tempo continuare a ritenersi ammalato. È noto com'è difficile ottenere disciplina da un tubercoloso che si sente bene; ma è evidente che in soggetti con un solo polmone funzionante, e nei quali una semplice bronchite può rappresentare una grave complicazione, è indispensabile una prudenza anche eccessiva ».

« L'atto operativo per se stesso è di una semplicità estrema: l'ammalato non prova sofferenze di sorta, salvo quando vi sono aderenze che si oppongono alla produzione del Pneumotorace. — Ma l'atto operativo è per questo inoffensivo? »

A questa domanda gli autori danno una risposta nella quale noi non possiamo convenire. — Secondo THÉVENET e BALVAY il metodo conterrebbe qualche pericolo, non già per le sincopi emotive ed i riflessi pleurici (eclampsia pleurica), ma per veri accidenti di embolismo gassoso. Il Dr. BALVAY li avrebbe osservati due volte in 47 casi; in uno dei quali « l'ago trovavasi indubbiamente libero nella cavità pleurica ampiamente sviluppata ». — Non si tratterebbe adunque, secondo gli AA., della insufflazione di un vaso parietale, accidente che con un po' di attenzione è facile evitare, ma d'un altro meccanismo che espongono così: — « il pericolo sta nelle aderenze pleuriche, assai ricche di vasi sanguigni, e che possono venir strappate; quando ciò avviene, pare che le vene del tessuto, beanti, aspirino vivamente il gas del Pneumotorace, anche se la pressione è piccola, e la puntura dell'ago è lontana. Il pericolo delle aderenze sta qui e perciò è bene limitare la cura ai casi senza aderenze o con aderenze minime ».

Quella degli accidenti dell'atto operativo — eclampsia pleurica ed embolismo gassoso — è quistione grossa, di grande importanza e di grande interesse, ma non ancora totalmente chiarita: si comprendono quindi delle differenze di vedute e di apprezzamenti in argomento. Non crediamo di doverla trattare qui a fondo, in una semplice recensione; ma desideriamo esprimere il nostro convincimento in materia. — Per fatti di osservazione clinica, e per ragioni teoriche, il meccanismo con cui THÉVENET e BALVAY spiegano la produzione dell'embolismo gassoso, non riesce a persuaderci, e persistiamo a credere che l'accidente si produca soltanto quando e perchè ago e gas sono immessi in un vaso. THÉVENET e BALVAY assicurano che nel loro caso l'ago si trovava in pieno Pneumotorace e basano, ci sembra, la loro sicurezza sul reperto radioscopico. Ora, pure annettendo a questo esame, come tutti, una importanza grande nelle cure di Pneumotorace, noi non lo crediamo però

sufficiente per garantirci d'ogni pericolo; più di una volta ci è occorso di trovare all'autopsia dei cordoni aderenziali, sottili ma ricchi di vasi, che ci erano sfuggiti alla radioscopia. Una garanzia assai maggiore, anzi una garanzia assoluta, ci danno la siringa di sicurezza od il manometro ad acqua; meglio quest'ultimo per ragioni di praticità: — le caratteristiche oscillazioni respiratorie della colonna manometrica hanno l'assoluto incontrovertibile significato che l'ago, nell'atto stesso operativo, è in pieno Pneumotorace: — noi non diamo via libera all'azoto se non quando appaiono le oscillazioni; e così operando, non ci è mai occorso più di osservare alcun segno che potesse nemmeno lontanamente riferirsi ad un accidente di embolismo.

Perciò, pur lasciando sospesa l'importante quistione, per conto nostro non possiamo riconoscere nelle aderenze pleuriche i gravi pericoli segnalati dai Colleghi di Lione, nè convenire nella conseguente limitazione delle indicazioni del metodo per la quale, per quanto in forma mitigata, THÉVENET e BALVAY necessariamente concludono:

« In sostanza — essi scrivono — sebbene indicato per un numero relativamente ristretto di tubercolosi, il metodo FORLANINI merita di restar nella pratica. Il suo maggior scoglio sarebbe che si generalizzasse prematuramente e si trascurassero i suoi pericoli: ma d'altra parte non hanno tutte le pratiche operative le loro indicazioni ed i loro rischi? E questi, non devono forse essere valutati in confronto della gravità della causa per cui s'interviene? Tirate le somme, qui, i pericoli sono numericamente pochi, e la malattia pressochè fatale. Che il beneficio risulti duraturo, e la conclusione s'imporrà ».

III.

Nella stessa seduta della Società nazionale di Medicina in Lione, il Dr. ARCELIN presentò, anche a nome del Dr. BALVAY, un apparato da Pneumotorace modificato. La modificazione ha per iscopo di produrre l'azoto estemporaneamente, nel tempo stesso dell'atto operativo. Consiste di quattro bottiglie WOLFF della capacità di un litro e raccordinate pei colli: la prima è riempita d'acqua e la seconda d'aria atmosferica; le altre due contengono la nota soluzione alcalino-pirogallica. Azionando un RICHARDSON inserito alla prima bottiglia, si sposta l'acqua nella seconda, e l'aria di questa passa nella terza e quarta, gorgogliando attraverso la soluzione pirogallica e perdendo l'ossigeno: — alla quarta bottiglia sono innestati un tubo di gomma coll'ago, ed un manometro che indica la pressione nell'apparato e l'endopleurica.

IV.

Il Dr. BALVAY, il quale s'è servito pei suoi studi dell'apparato ARCELIN quì sopra descritto, curò, in tre anni, 17 casi di Tisi. Premesse alcune note molto particolareggiate sull'atto operativo, che non si potrebbero riferire se non riportandole integralmente, espone sommariamente i risultati.

Dei 17 casi, 8 erano di Tisi bilaterale e 9 di Tisi monolaterale. Dei primi, tre non entrano in conto per l'apprezzamento del metodo perchè la cura fu solo incominciata, in uno con un'unica introduzione d'azoto, nel secondo con due e nel terzo con tre. L'A. non dice per quale motivo venne interrotta. Gli altri cinque presentarono un miglioramento che durò per un tempo vario — e precisamente pel tempo consentito dalle altre affezioni che concomitavano la Tisi del polmone posto in cura: in uno dei casi, un alcoolista e cirrotico, avvenne la morte, dopo otto mesi di miglioramento, per la cirrosi e l'estendersi della lesione dell'altro polmone; un secondo caso, nel quale il miglioramento fu assai ragguardevole, dopo dieci mesi soccombette al progresso della Tisi nell'altro polmone, dopo un anno; un quarto, con enterite tubercolare, dopo poche settimane soccombette, esso pure, alla Tisi del secondo polmone ed all'affezione intestinale; e nel quinto infine, si vide, accanto al sopprimersi dell'intossicazione dal polmone in cura, evolvere la Tisi dell'altro lato verso la forma fibrosa, e l'ammalato migliorare tanto da poter riprendere il lavoro. — Sono cinque casi nei quali il Pneumotorace ha reso tutto quel che poteva rendere nella sua essenza di metodo chirurgico d'azione diretta localizzata all'organo posto in cura; e nulla vieta di credere che avrebbe anche potuto condurre alla guarigione, se la cura non fosse stata troncata dagli avvenimenti eestrinseci — cirrosi — pericardite — enterite — tisi dell'altro polmone; così questi cinque casi indicano come dal Pneumotorace si possano sperare risultati non trascurabili, anche quando non ne esiste la indicazione classica; e fra i risultati anche la guarigione d'una tisi dell'altro polmone.

Dei nove casi di Tisi monolaterale, quattro non entrano in conto perchè la cura non potè essere condotta avanti; in due venne troncata dopo tre sole introduzioni, a motivo di aderenze pleuriche irriducibili; in un terzo caso, nel quale tutto faceva presagire un successo, l'ammalata soccombette ad una congestione grippale dell'altro polmone « dovuta probabilmente ad una prolungata esposizione al freddo »; in-

fine nel quarto la cura fu troncata da un accidente embolico mortale sopravvenuto alla terza introduzione d'azoto. — Negli altri cinque casi « si sono ottenuti dei risultati che permettono di contare sopra una guarigione definitiva; intanto i soggetti in causa vivono del tenore di vita comune e lavorano ».

V.

Il Dr. DUMAREST, che fu primo a praticare il Pneumotorace in Francia, ha fatto sull'argomento due brevi comunicazioni alla Società degli Ospedali di Lione, nella seduta del 15 novembre scorso. Nella prima tratta della tecnica dell'atto operativo, della condotta della cura e del quando si deve chiudere; nella seconda espone i risultati della sua esperienza su 27 casi curati in tre anni.

La natura della prima comunicazione rende difficile, salvo ripetere cose già note ai nostri lettori, darne un riassunto conveniente. Il Dr. DUMAREST fu a Pavia nel 1908, vide alcuni nostri ammalati ed i nostri apparati ed ha applicato il nostro metodo, attenendovisi da vicino. Possiamo quindi limitarci a riferire, della sua comunicazione, i punti che gli sono più personali.

Il più importante è l'aggiunta al nostro primitivo apparato di un manometro ad acqua, analogamente a quanto già avevano fatto SAUGMANN, L. SPENGLER, V. MURALT ed altri, ritenendo egli insufficiente il manometro interno del nostro apparato. — È un'aggiunta che abbiamo noi pure riconosciuta utile, ed alla quale, dopo oltre un anno da che l'abbiamo adottata, oggi non sapremmo più rinunciare. La ditta Zambelli di Torino, costruisce ora un apparato, del quale è parte integrante un manometro esterno (ad acqua, od alcool) insieme all'antico manometro interno che abbiamo conservato: vogliam qui notare che la funzione dei due è affatto diversa. Il manometro interno, ad aria compressa, ha una portata assai maggiore, e nella pratica occorre talvolta di usarne a pressioni che superano i 150 mm. Hg.; il manometro esterno non ha che una portata massima di 60 cm. d'acqua all'incirca; mercè questa portata relativamente alta, si può fare a meno di un secondo manometro a mercurio che alcuni vi hanno aggiunto. Il nuovo apparato ha le stesse proporzioni dell'antico, la stessa trasportabilità, e la stessa facilità e semplicità di manovra. Da oltre un anno, da che ne facciamo uso, non ci lascia alcun desiderio di ulteriori modificazioni; ne pubblicheremo quanto prima la descrizione completa.

Il manometro ad acqua rende, a nostro avviso, pressochè superflua la nostra siringa di sicurezza; tuttavia, nella sua comunicazione il Dr. DUMAREST ci informa ch'egli continua ad usarne negli atti di prima introduzione: è un particolare di piccola importanza, ma l'abbiam voluto rilevare perchè ci sembra bene rendere l'atto operativo, e soprattutto il primo, quanto più è possibile, semplice e spedito.

Per il primo atto operativo il DUMAREST si vale anche dell'ago-tre-quarti di SAUGMANN: noi abbiamo già fatto conoscere questo strumento ai nostri lettori, soggiungendo i motivi pei quali non abbiamo creduto di adottarlo: ed anche oggi non sentiamo il bisogno, procedendo colle volute cautele, di particolari mezzi di disostruzione degli aghi semplici e sottili che abbiamo sempre adoperato.

Circa la manualità del primo atto di introduzione, il Dr. DUMAREST ritiene che il metodo della puntura, giudiziosamente attuato, ponga al coperto da ogni pericolo di embolismo; mentre « la tecnica del metodo cruento del BRAUER è penosa per l'ammalato e non va senza inconvenienti, il principale dei quali è la possibilità della penetrazione dell'aria atmosferica ». Quanto al pericolo dell'eclampsia pleurica, nulla — dice DUMAREST — permette di prevederla e di scongiurarla con sicurezza; però, egli conclude, è accidente raro, e che, nei suoi casi, si è sempre risolto completamente.

Nella fine della comunicazione il Dr. DUMAREST si occupa di una quistione importante, ma tuttora insoluta e poco trattata, quella del come e quando por fine alla cura. L'esito più fortunato « è la restitutio ad integrum; le porzioni lese del polmone si rendono atelectasiche; le normali riprendono il loro posto e la funzione; la perdita di sostanza è compensata dall'innalzamento del diaframma e dalla retrazione toracica »; e noi possiamo aggiungere che, il più delle volte, le due pleure, ritornate a contatto, riprendono esse pure la funzione, rimanendo pervia la cavità. — Quanto tempo occorre per ciò?. Evidentemente è questo un elemento del tutto individuale; e converrà regolarsi per tentativi, sorvegliando l'ammalato nel periodo della riespansione, pronti ad intervenire nuovamente, occorrendo. In questa norma non si può a meno di convenire; ma non vale che pei casi ad esito fortunato, a decorso regolare, senza complicazioni, ed a polmone immobilizzato. In tutti gli altri casi, a decorso irregolare, sarebbe troppo lungo esaminare le possibilità diverse e, ad ogni modo, si verrebbe alla conclusione che non vi possono essere norme generali ma bisogna regolarsi come il singolo caso richiede.

VI.

Nella seconda comunicazione DUMAREST riferisce sui suoi risultati nei tre anni, dal principio del 1908 alla fine del 1910. In questo tempo curò, o meglio, tentò la cura in 27 casi; ma in 12 il Pneumotorace non potè essere prodotto, ora per impedimenti tecnici, ora per circostanze estrinseche: in 5 riuscì solo parziale; cosicchè sono appena 10 i casi nei quali il Pneumotorace fu *totale*.

I risultati furono i seguenti:

Risultati *immediati*, « *eccellenti in tutti i casi* »: scomparsa completa, e talora in pochi giorni, di tutti i fenomeni oggettivi e soggettivi, tosse, febbre, espettorato, emottisi, e miglioramento sorprendente dello stato generale.

Risultati *tardivi*, in un tempo fra 8 mesi e 2 anni e mezzo, « *assai buoni* » in 5 casi, due dei quali lavorano e conducono vita normale; nel maggior numero vennero continuati i rifornimenti; in un caso, dopo un anno, si potè lasciar riassorbire il Pneumotorace, ed il polmone riespanso riprese la sua funzione; in un altro caso, pure dopo un anno, si produsse un idrotorace, che poi si riassorbì « lasciando un residuo di tessuto aderenziale neoformato che, tendendo ad obliterare la cavità ed immobilizzare il polmone, ha reso inutili i rifornimenti d'azoto ». — Risultati *tardivi*, *buoni*, ma che richiedono ancora una sorveglianza, in un caso, a motivo della produzione di un idrotorace sospetto: risultati *cattivi* in due casi per empiema acuto tardivo che necessitò la pleurotomia. Infine due *decessi* per pneumonite gripale intercorrente, in un caso, e per tubercolosi acuta generalizzata nell'altro: decessi che « in buona giustizia non possono essere messi al passivo del metodo, il quale aveva già ottenuto un risultato eccellente, procurando ai due ammalati un anno di vita, assolutamente insperato ».

Nei cinque casi di Pneumotorace parziale non si ebbero, naturalmente, che risultati parziali; attenuazione della sindrome locale e miglioramento dello stato generale; benefici reali e che si mantengono tuttora in tre casi dei cinque.

DUMAREST non ebbe mai ad osservare accidenti gravi: « d'altra parte — egli aggiunge — mi è parso che lo stato patologico della pleura avesse una spiccata influenza sugli accidenti di riflesso pleurico — onde risulta che detti accidenti sono più da temere precisamente nei casi nei quali il metodo è difficilmente applicabile e, di conseguenza, controindicato ».

« Riassumendo — conclude DUMAREST — su 15 casi curati col Pneumotorace totale o parziale, noi contiamo attualmente 9 successi, ai quali, dal punto di vista della cura, abbiamo diritto di aggiungere i due casi di decesso tardivo dovuto a cause estrinseche. Se si considera che in tutti si trattava di tubercolosi caseose ulcerative o broncopneumonitiche gravi, e si considerano in parallelo, coi risultati ottenuti, i gravi rischi del decorso e della evoluzione spontanea, non è difficile dedurne una conclusione che ridonda a tutto onore del metodo. Quanto ai rischi ed ai pericoli inerenti alla cura in se stessa, sta nel tatto e nella prudenza dell'operatore ridurli ad assai poca cosa ».

VII.

A proposito di un caso curato nel 1909, il Dr. DUMAREST che già aveva trattato in uno scritto precedente degli accidenti operativi immediati, si occupa in quest'ultimo, — che fa parte della raccolta del Libro giubilare del Prof. TEISSIER (1909) — degli accidenti tardivi, l'idro- ed il pio-pneumotorace.

Anche il caso però da cui prende le mosse, vuol essere ricordato. Con pochi prodromi banali della durata di qualche mese, esordisce una forma acuta, parenchimatosa, sinistra, gravissima: in poco più di due mesi il polmone è completamente distrutto, rammollito, caseificato. A giudizio unanime di un consulto, il pronostico è il più immediatamente grave, e l'esito ritenuto inevitabile e prossimo. — Si intraprende il Pneumotorace, il quale deve procedere lentamente in causa di aderenze. Queste sono alla fine vinte; ma nel decorso si è verificato un fatto interessante, *« apparentemente paradossale »* e che noi pure abbiamo osservato in qualche caso. « La pressione intratoracica, alta da principio, andò sempre più diminuendo man mano che si introducevano quantità maggiori di azoto, per essere da ultimo negativa, quando le aderenze furono vinte, ed il Pneumotorace riuscito pressochè totale ». Al momento della pubblicazione « lo stato generale dell'ammalato era eccellente; non tosse, nè escreato, nè dispnea; ingrassa e non esistono altri segni oggettivi d'esame, che quelli del Pneumotorace: — non può certo considerarsi al coperto da ulteriori complicazioni (sebbene pel momento non vi sia di che prevederne), ma intanto ha sfuggito il pericolo più grave ed immediato ».

« Un caso solo, come questo — conclude DUMAREST — permette di affermare l'utilità del Pneumotorace, e di deplorare che questo me-

todo, di applicazione non difficile, non sia adottato in modo più generale, se non altro nei casi ai quali non rimane più altra speranza, e pei quali i rischi inerenti alla evoluzione spontanea della malattia sono manifestamente maggiori di quelli dell'intervento — lo si può affermare con sufficiente sicurezza » —.

I versamenti pleurici rappresentano una complicanza tardiva delle cure pneumotoraciche di notevole interesse, sia per l'influenza che essi esercitano sull'andamento della cura e più ancora sull'esito, sia per le cure un po' speciali che essi stessi richiedono, in causa della coesistenza del Pneumotorace.

Il DUMAREST, in questo scritto d'occasione, più che trattare l'importante quistione a fondo, la deliba appena ed in modo da rendere difficile sunteggiarla fedelmente. — Egli distingue la pleurite con versamento (idrotorace) dall'empiema; oltre all'infezione diretta, ad esempio per perforazione del polmone, esistono alcune circostanze che favoriscono, più che negli altri casi, il prodursi d'una pleurite, ed in prima linea la coesistente tubercolosi polmonare; noi aggiungiamo anche la irritazione meccanica che la pleura subisce per la distensione.

La fisionomia clinica di queste pleuriti è molto varia: « talora quasi latenti ed apiretiche, altre volte invece con accidenti febbrili, o appena iniziali, o continui, ora benigne, ora più gravi: il versamento, citrino, limpido, un po' fibrinoso, a formula citologica variabile, ora scarso, ora fino a metà torace, può riassorbirsi spontaneamente e definitivamente, o riprodursi più volte; può infine diventare purulento, sia in forma acuta e grave, tale da richiedere l'intervento, sia, e più frequente, in modo inavvertito, senza febbre, conservandosi buono lo stato generale — a guisa di un ascesso freddo che non reca incomodo all'ammalato ». — DUMAREST riferisce due di questi casi: nell'uno, a cura già avanzata, si produsse, senza corredo di sintomi e svelata dalla radioscopia, una piccola raccolta saccata purulenta, che, vuotata e sostituita con azoto, non si produsse; ma, in progresso di tempo, le succedette una neoformazione di tessuto assai resistente e compatto. La cura non ne fu influita, ed il Pneumotorace svolse sulla ammalata, ch'era ampiamente cavitaria, una influenza delle più fortunate. Nel secondo caso, pure ampiamente cavitario e febbricitante, dopo che il Pneumotorace ebbe ottenuto un successo completo, si produsse un versamento acuto, febbrile, a formula nettamente linfocitaria, il quale estratto più volte, e mantenutosi per parecchi mesi

sempre limpido, si fece ad un tratto, senza causa e senza manifestazioni apprezzabili, prettamente purulento; al momento della pubblicazione esso si conservava tale, senza accenno a modificarsi, o ad aumentare, o riassorbirsi, senza febbre e con uno stato generale eccellente.

Che se il versamento siero-fibrinoso non si modifica, « la condotta da seguire è semplice, ed io — conclude DUMAREST — mi sono attenuto, da parte mia, con pieno successo alla pratica che mi fu suggerita da FORLANINI ». E poichè questa pratica noi seguiamo anche oggi, senza averla riferita, ed il DUMAREST la espone in modo molto chiaro ed esatto, così ne approfittiamo assai volentieri riproducendo testualmente le sue parole.

« Se v'è febbre, toracentesi e sostituzione di aria sterilizzata od azoto: se non v'è febbre, astensione: in quest'ultimo caso, infatti il liquido inoffensivo e ben tollerato, adempie, e con maggiore stabilità del gas, all'ufficio meccanico della compressione che è la ragione stessa della cura: va rispettato alla stessa guisa dei versamenti pleurici ordinari nei tubercolosi. Solo occorre sorvegliarne attentamente il volume, le cui variazioni improvvisi potrebbero essere pericolose, curare che in nessun caso la compressione polmonare oltrepassi i limiti voluti e turbi la funzione dell'altro polmone, e, inversamente, che il volume totale del contenuto della cavità pleurica, azoto e liquido, non diminuisca permettendo una riespansione (nemmeno parziale) del polmone ammalato. Scopi l'uno e l'altro, che si ottengono facilmente colla aggiunta di azoto, o colla estrazione di una certa quantità di liquido (più semplicemente di gas). Quando occorre la toracentesi, è necessario che l'estrazione sia seguita da una introduzione di gas di volume un po' inferiore, perchè la rapida riproduzione del liquido potrebbe dar luogo ad una sovrappressione pericolosa del Pneumotorace, tanto più che la pleurite diminuisce l'assorbimento della sierosa ». Noi siamo soliti introdurre azoto per circa $\frac{3}{4}$ del volume del liquido estratto — anche in considerazione del fatto che nell'apparato l'azoto è sotto pressione e soprattutto è molto più freddo che non nella cavità pleurica; ci è talvolta occorso, per quest'ultimo motivo, di dovere estrarre una certa quantità di gas la sera stessa della toracentesi, in causa di una accensione febbrile.

Le parole con cui il DUMAREST conclude la sua comunicazione, ci sembrano così vere ed opportune, che non rinunciamo a riprodurle.

« Tali sono le complicazioni tardive che possono darsi nella cura del Pneumotorace artificiale: i loro rischi sono piccoli, paragonati

ai risultati magnifici del metodo quando è veramente indicato ed attuato giudiziosamente, mentre il bene che il metodo può rendere è il maggiore di tutti, perchè salva delle vite votate ad una fine prossima. Se i timori suscitati dai rischi dovessero farlo condannare, bisognerebbe condannare insieme tutta la chirurgia; perchè non v'è intervento di pratica giornaliera che non ne comporti almeno altrettanti e pei quali la prudenza dell'astensione non debba cedere il campo davanti all'azione che arreca all'ammalato una probabilità di salvezza ».

VIII.

Nella stessa seduta, 15 novembre 1910, il dott. PAOLO COURMONT a nome del dott. DUMAREST presenta la più antica delle sue ammalate e la più completamente guarita. È una comunicazione brevissima che possiamo riportare integralmente.

Nel luglio 1908 quest'ammalata era tubercolosa da un anno e mezzo; dimagramento, tosse, espettorato abbondante con bacilli febbre costante; segni di rammollimento e piccola escavazione nell'infraclavare sinistra. La cura di Pneumotorace venne incominciata in quest'epoca, mentre l'ammalata era da sei mesi in cura nel Sanatorio di Hauville: vennero praticate cinquanta introduzioni: nel 1909 cessazione temporanea per sei mesi — nell'agosto 1910 cessazione definitiva della cura. Il Pneumotorace fu da principio incompleto; poi riuscì totale. Attualmente il polmone ha ripreso all'incirca il suo posto normale; residua soltanto una lieve riduzione della base ed un indurimento fibroso dell'apice. La cura aveva soppresso rapidamente l'espettorazione e la febbre; attualmente l'ammalata non ha più tosse, nè espettorato, conduce vita ordinaria, attende alla sua casa, e le sue condizioni generali — come ognuno vede — sono fiorenti. Per la data della cura, per il risultato, per la possibilità avuta di cessare i rifornimenti, colla riespansione del polmone e la ripresa della funzione, questo è uno dei casi più rimarchevoli all'attivo del metodo FORLANINI.

E noi aggiungiamo che mentre ormai sono numerosi i casi noti di guarigione clinica, questo è, dopo quelli da noi pubblicati recentemente, il primo apparso nella letteratura di guarigione con riespansione e ripresa della funzione.

IX.

« Se in Francia il Pneumotorace artificiale non occupa attualmente il posto che gli spetta è a motivo del timore degli accidenti immediati, rari ma talvolta gravi, che si sono dati nella applicazione del metodo. Noi crediamo, per l'esperienza nostra e per qualche os-

servazione sperimentale, che tali accidenti possono essere evitati; ed intendiamo appunto di esporre le precauzioni profilattiche da attuare a questo scopo; e speriamo che la dimostrazione della innocuità del metodo, mercè le precauzioni un po' minuziose, ma semplici, che esporremo, contribuirà a far entrare nella pratica corrente un metodo le cui indicazioni e la tecnica sono ormai precise ».

In questi termini i dottori LYONNET e PIÉRY espongono lo scopo della loro interessante pubblicazione.

Gli accidenti in discorso sono, secondo gli AA., quelli d'origine riflessa pleurica (eclampsia pleurica); — l'embolismo gassoso; — gli accidenti da compressione.

Circa i primi — accidenti — eclamptici — gli AA. adottano le idee correnti, che i nostri lettori conoscono dalle nostre pubblicazioni e dai riassunti di quelle di ROCH e di CORDIER. Si tratta di accidenti riflessi da irritazione della sierosa, dovuta non già alla presenza dell'azoto come tale, ma alla piccola ferita, non che, verosimilmente, alla tensione del suo tessuto per eccessiva quantità del gas. Per questa considerazione, LYONNET e PIÉRY, oltre alle note comuni cautele, ricorrono ad una iniezione preliminare, locale, sottocutanea di morfina: « nel fatto, essi dicono, in dieci tubercolosi, con più di sessanta introduzioni, non abbiamo avuto a lamentare alcun incidente ».

Come i lettori sanno, noi ricorriamo da tempo ad una pratica analoga, cioè ad una iniezione preliminare, locale, di stovaina (con adrenalina) non sottocutanea, ma nello spessore della parete, cercando di portare la punta dell'ago quanto più è possibile vicino alla pleura; e ci sembra con successo; l'ammalato, naturalmente, non avverte nulla dell'atto operativo, e non abbiamo mai avuto accidenti; però non ricorriamo all'atto in tutti i casi, ma lo riserbiamo solo ai pochissimi nei quali s'è già verificato un accidente eclamptico, o qualche accenno.

Circa il secondo accidente — l'embolismo gassoso — gli AA. permettono che essi « lo credono con tutta sicurezza evitabile — opinione nella quale conveniamo pienamente — in parte mercè la conoscenza della topografia abituale delle aderenze pleuriche del polmone tubercoloso, ed in parte mercè un espediente di tecnica operativa ».

Le aderenze pleuriche dei polmoni tubercolosi, a differenza delle altre, sono talvolta ricchissime di vasi, di lacune venose, tanto da assumere in qualche punto un aspetto angiomatico; cosicchè la loro

puntura è la principale, se non l'unica, ragione degli accidenti embolici. E' ovvio che la conoscenza della topografia abituale delle aderenze nel tifico permetterà di fissare i punti di elezione per l'introduzione dell'ago nel torace. Le sedi delle aderenze, mal note fino a poco tempo fa, vennero, non è molto, minuziosamente descritte da *TRIPPIER*; e gli *AA.* ne danno un riassunto schematico, che crediamo utile riportare.

« Le regioni più rispettate dalle aderenze pleuriche sono, in ordine di frequenza, 1° il margine anteriore del polmone; 2° il margine inferiore; 3° la restante superficie della base: — inversamente sono preferite dalle aderenze, che vi si stabiliscono ben presto nella Tisi cronica, dapprima la regione posteriore del lobo superiore, poi la parte superiore del lobo inferiore principalmente nella porzione posteriore. Secondo *TRIPPIER* le regioni di polmone restanti sono facilmente colpite da enfisema compensante, ed anche per questo sono meno facilmente soggette alle pleuriti sinfisarie ».

Questi dati di topografia aderenziale pleurica non possono però estendersi, data la possibilità delle eccezioni, al singolo caso specifico. A noi sembrano più utili i « segni classici delle aderenze e segnatamente quelli radioscopici », e più ancora, e più direttamente, i segni della pervietà della pleura. Appunto perchè le regioni più rispettate delle aderenze sono i margini, l'esame loro, e più precisamente quello della loro mobilità — esame che, sia detto accidentalmente, è trascurato in generale — fornirà un dato di valore assoluto, di significato incontrovertibile per stabilire se la pleura è pervia, o se non lo è, e persino, entro certi limiti, l'estensione del tratto di pleura pervia. Qual miglior dato per indicarci dove introdurre, con sicurezza di riuscita, l'ago?

Qualunque sia il grado di preparazione diagnostica del caso, e la presunzione per la riuscita dell'atto, è, ad ogni modo, indispensabile che questo abbia in sè tutte le garanzie che ogni accidente embolico sia evitato. — Abbiamo già detto come noi siamo soliti dar via libera all'azoto soltanto quando il manometro indica colle sue caratteristiche oscillazioni respiratorie, che l'ago trovasi in pieno Pneumotorace — e quindi non in un vaso. Il manometro può bensì presentare altre oscillazioni respiratorie, sia, ad esempio, quando è penetrato in parenchima polmonare, sia per trovarsi nello spessore della parete toracica od in una massa aderenziale pleurica; ma anche una esperienza scarsa basta per distinguere queste diverse oscillazioni da quelle caratteristiche e di significato univoco che appaiono quando

L'ago è in pieno Pneumotorace. Ciò per le introduzioni di rifornimento a Pneumotorace già costituito. Per gli atti di prima introduzione, poi, la sicurezza di evitare accidenti embolici è garantita oltre che dal segno manometrico, anche da ciò che l'ingresso delle prime quantità di azoto in pleura si compie sempre ed esclusivamente in forza della aspirazione pleurica, e non già, nemmeno in minima parte, per la *vis a tergo* della pressione del gas nell'apparato.

Probabilmente è con un simile *modus agendi* che LYONNET e PIÉRY si premuniscono dal pericolo dell'embolismo. Essi infatti scrivono: — « noi crediamo possibile, a colpo anche più sicuro e più semplice (che non colla siringa di sicurezza), evitare ogni penetrazione di azoto nei vasi. Noi ci serviamo d'un apparato — imitato da quello di KÜSS — che ci permette di fare una aspirazione prima di porlo in pressione; di penetrare così, in certo qual modo, col vuoto alla mano, di constatare l'assenza di sangue per la puntura, e di passare poi rapidamente alla pressione positiva che fa penetrare l'azoto nella pleura, senza mai essere in comunicazione coll'aria atmosferica ».

Se l'apparato che ora LYONNET e PIÉRY non descrivono, realizza, come fa il nostro, il principio che la penetrazione dell'azoto nella pleura, in un atto di prima introduzione, avvenga, non per *spinta* dall'apparato, ma per *aspirazione* dalla pleura, un accidente di embolismo non è nemmeno concepibile; e non esitiamo ad esprimere la convinzione che cogli apparati e la tecnica attuale un accidente embolico non può avvenire se non per imperizia o disattenzione dell'operatore.

Nel terzo gruppo LYONNET e PIÉRY pongono gli accidenti di compressione — che consisterebbero in « accessi di oppressione consecutivi alle introduzioni di quantità troppo grandi d'azoto e manifestantisi nelle ore successive all'iniezione, massime alla sera ». — Noi dubitiamo che questi accidenti si diano soltanto quando si usano, come dai colleghi di Lione, introduzioni eccessive d'azoto, da 500 ad oltre 1000 cc.. Abbiamo già detto i motivi pei quali noi non crediamo di seguire questa pratica; ora aggiungiamo che colle introduzioni piccole ed assai frequenti che usiamo, non abbiamo mai osservato accidenti di compressione — fatta la rara eccezione di qualche caso di pleurite acuta, nel quale la rapida e difficilmente controllabile produzione d'un versamento ci obbligò ad una parziale estrazione di gas.

Del resto l'accidente non ha importanza ed è presto eliminato appunto con una piccola sottrazione di gas: — può anche essere evitato,

aggiungono gli AA., « iniettando sempre l'azoto sotto il costante controllo del manometro: si eviti di fare iniezioni sotto pressioni superiori a 5-6 cm. d'acqua, e si curi che la pressione finale intrapleurica non oltrepassi che di poco questa cifra ».

Qui dobbiamo chiedere agli egregi colleghi di Lione, che ci permettano di esprimere con franchezza la nostra opinione contraria: lo chiediamo non per riguardo all'accidente di compressione la cui importanza è piccola, ma perchè ci offre il modo di esprimere il nostro diverso parere in una quistione di fondamentale importanza, quella dell'uso del manometro.

Non solo noi non possiamo convenire nei limiti manometrici posti dagli AA. circa il modo e la quantità delle introduzioni d'azoto; ma riteniamo che non vi devono essere limiti informati ad una norma generale: — crediamo cioè che tanto la pressione dell'apparato sotto cui l'introduzione vien fatta, come la pressione endopleurica terminale, debbono variare da caso a caso, ed essere subordinate, non ad una norma generale, ma a criterii relativi individualmente al singolo caso. Vi sono casi nei quali la pressione endopleurica deve, teoricamente, essere sempre negativa, in ogni momento, o, tutt'al più toccare lo 0 alla fine di ogni introduzione; altri nei quali la pressione deve essere altissima, e quanto più costantemente è possibile. Si comprende poi come correlativamente alla pressione endopleurica (non che al lume dell'ago) debba variare la pressione nell'apparato. A pressioni endopleuriche negative, convengono e bastano pressioni basse dell'apparato, di pochi centimetri d'acqua; mentre per Pneumotoraci di pressione elevata — nel qual caso, per evitare l'enfisema sottocutaneo, occorrono aghi estremamente sottili — la pressione nell'apparato deve essere altissima (fra 100 e 150 mm. Hg.). Per le necessarie indicazioni, il nostro apparato ha, come parti sue integranti, due manometri, l'uno esterno, ad acqua, non mai comunicante coll'apparato, della portata di 60 centim., per la pressione endopleurica — il secondo, interno, di portata illimitata, per la pressione nell'apparato.

Come abbiamo detto, la pressione endopleurica deve essere informata ai soli criterii clinici, dedotti dal caso singolo. Gioverà qualche esempio. In casi a pleura normale, totalmente o quasi totalmente pervia, il polmone entra facilmente in collasso, anche per pressioni negative: avviene spesso in questi che, già prima di raggiungere lo 0, lo spostamento del mediastino e del diafragma sconsigliano (massime pel Pneumotorace sinistro) un ulteriore aumento di pressione; la pressione endopleurica dovrà essere sempre sotto, o tutt'al più toccar lo

zero, alla fine di ogni introduzione; e se nel caso esistessero escavazioni con pareti di qualche resistenza, sarà forza rinunciare ad ottenerne l'elisione. Del pari convengono pressioni negative, per ragioni che sarebbe lungo esporre, nelle forme pneumonitiche e con epatizzazioni di qualche estensione. Occorrono invece pressioni positive, semprechè sia possibile intrattenerle, nei casi con escavazioni o con aderenze pleuriche estese e tenaci; pressioni che variano assai da caso a caso, in rapporto alle resistenze da superare per elidere le cavità e sciogliere le aderenze. Pressioni di 15-20 cm. occorrono abbastanza di frequente; ma non è raro il caso di dover toccare anche 30 e 40 cm. ed anche più: abbiamo già accennato ad un caso nel quale la pressione potè e dovette essere elevata a 60 cm. alla fine d'ogni introduzione, e con tale frequenza di introduzioni da non lasciar mai cadere la pressione sotto 30-40 cm..

A meglio illustrare questo punto aggiungeremo che talora la pressione può e deve variare anche nel decorso d'uno stesso caso; ne abbiamo ora in osservazione un esempio dei più dimostrativi: — un caso cioè la cui storia è divisa in due periodi, da una pleurite con versamento: nel primo il Pneumotorace non riuscì totale, in causa di estese aderenze; ma non fu possibile elevarne la pressione, per tentare di vincerle, oltre lo 0, perchè essendo la pleura normale ed assai distendibile, il Pneumotorace (sinistro) sconfinava già troppo a destra ed arrivava all'arcata dando luogo a turbe gastriche. Soppraggiunta una pleurite acuta con versamento, risolta questa e riassorbita la raccolta, la sierosa intera ne fu talmente inspessita e resistente, da poter elevare la pressione, e intrattenerla costantemente, con introduzioni di azoto assai frequenti, con perfetta tolleranza e buon esito, fra un minimo di 20 cm. ed un massimo di 30.

X.

Tutti gli AA. di cui abbiamo riferito hanno trattato del Pneumotorace artificiale dal solo punto di vista pratico; e nessuno ha, sul meccanismo della sua azione nemmeno un indiretto accenno.

La quistione è invece trattata nella comunicazione di J. P. MORAT, Professore di Fisiologia nell'Università di Lione, il noto autore del Trattato di Fisiologia in collaborazione con DOYON. — Più propriamente però MORAT anzichè trattare la quistione, ne prepara gli elementi. — « È con sorpresa — egli scrive — che il pubblico medico

ha appreso che una lesione del polmone (ascesso, caverna, ulcerazione di qualunque natura) è suscettibile di guarigione, senza cura speciale, quando se ne accostino le pareti e si immobilizzi l'organo, allo stesso modo d'una frattura o d'una ferita ».

Abbiamo riportato queste parole del Prof. MORAT perchè ci offrono l'occasione di ripetere cose, che i nostri lettori conoscono da molto tempo, ma che, per l'importanza fondamentale che hanno, non crediamo mai ripetute abbastanza. L'ulcerazione, la caverna, la distruzione insomma del tessuto polmonare, non è che l'epilogo del processo della Tisi ed è ben lontana dal costituirne tutta l'essenza. In un polmone tifico vi è il fatto distruttivo compiuto, ma vi è anche, e soprattutto, il processo veramente fondamentale della malattia, che porterà alla distruzione di quanto ancora resta dell'organo: la tubercolosi polmonare insomma, per servirci dell'espressione comune. — Ora, il Pneumotorace cura e guarisce la Tisi *intera*, e non i soli fatti distruttivi. Che guarisca i fatti distruttivi coll'accostarne ed immobilizzarne le parti, come si guariscono le altre soluzioni di continuo, è cosa fino ad un certo punto intelligibile; diciamo fino ad un certo punto perchè, in via ordinaria, non si guarisce un processo tubercolare ulcerativo col solo accostamento dei margini immobilizzati. Ma come guarisce il processo fondamentale della Tisi? Questo è il vero punto nodale della quistione — e che si udrebbe assai volentieri discutere.

Il principio in forza del quale il Pneumotorace ottiene l'elisione delle cavità e l'immobilizzazione dell'organo, è « *arciconosciuto in Fisiologia* ». — L'introduzione di un gas nella pleura vi elide la normale pressione relativamente negativa, donde, in forza della sua elasticità, il collasso del polmone; e se il gas viene portato ad una pressione superiore all'atmosferica, il polmone è anche compresso, d'onde l'elisione delle sue cavità ulcerative. Meno note, soggiunge MORAT, sono le conseguenze funzionali, relative alla circolazione del sangue ed alla composizione dei gas polmonari.

Nel polmone colassato, « *i due sistemi di cavità elastiche* » che lo costituiscono, gli alveoli ed i vasi sanguigni, soprattutto i capillari, si contraggono per ciò che « è soddisfatta la loro elasticità ». « Quale influenza, favorevole o contraria, questa circostanza reca al risultato? — È questo un primo punto da precisare. Nell'uno e nell'altro dei due sistemi poi, « a queste circostanze si connettono altre modificazioni di volume, quelle dovute alla contrattilità delle arborizzazioni preterminali, i bronchioli e le arteriole. Nel collasso adunque

potrebbero, per reazione dei vasomotori, stabilirsi delle dilatazioni compensatrici. È un secondo punto da verificare ».

Nel collasso è arrestata, o quasi, la ventilazione polmonare, mentre continua l'irrigazione sanguigna; « è perciò il sangue che imporrà all'aria alveolare la sua composizione gassosa; in termini più esatti, la tensione individuale di ciascuno de' suoi gas; negli alveoli quindi aumenterà la proporzione e la tensione dell'acido carbonico — e diminuirà quella dell'ossigeno. È questa una nuova circostanza inevitabile del collasso: sarà essa favorevole, contraria, o indifferente? »

Il Prof. MORAT non aggiunge altre parole — e noi pure non lo sapremmo fare. Il lettore però conosce le nostre antiche idee sul meccanismo del Pneumotorace, che sono di tutt'altro ordine.

In seguito il Prof. MORAT aggiunge alcune considerazioni sulla scelta del gas per il Pneumotorace — e sugli accidenti dell'atto operativo.

Come è noto, il gas di cui tutti si servono è l'azoto: noi l'abbiamo adottato fin dai nostri primi tentativi di cura, anteriori al 1890, perchè indifferente all'organismo, e perchè analizzato il gas estratto da qualcuno dei nostri primissimi Pneumotoraci prodotto con aria filtrata, e trovato pressochè solo azoto, avevamo concluso che questo gas fosse il meno assorbibile dei due componenti principali dell'aria.

Ora il MORAT dà una dimostrazione — che riportiamo quasi integralmente per la sua lucidità — del perchè l'azoto sia meno assorbibile dell'aria, dell'ossigeno, dell'acido carbonico, dell'idrogeno, e sia perciò il gas preferibile per il Pneumotorace.

« Un gas a contatto d'un liquido (liberamente o attraverso una membrana — come nel polmone l'aria col sangue dei capillari) vi si scioglie fino a quando le due tensioni del gas libero e del gas sciolto si fanno equilibrio. L'aria, composta, in cifra tonda, di 80 % di azoto (con una pressione parziale quindi di $\frac{4}{5}$ della totale atmosferica) e di 20 % di ossigeno (colla pressione parziale di $\frac{1}{5}$), si scioglie nell'uguale proporzione di volume e di pressione nel sangue. Il sangue quindi contiene azoto disciolto alla pressione di $\frac{4}{5}$ d'atmosfera. L'azoto è introdotto nella pleura alla pressione di una atmosfera all'incirca: ad una pressione cioè non molto superiore a quella che ha nel sangue: esso vi si scioglierà (d'onde la necessità dei rifornimenti) con una rapidità commisurata alla piccola differenza di pressione fra $\frac{4}{5}$ ed una atmosfera. — Se invece d'azoto si introduce ossigeno nella pleura, il suo assorbimento sarà di gran lunga molto più rapido, perchè in ragione della

assai maggiore differenza fra $\frac{1}{5}$ d'atmosfera, sua pressione nel sangue, ed una atmosfera (nella pleura). Nel fatto poi la differenza è anche più spiccata, perchè l'ossigeno non è, come l'azoto, un gas indifferente all'organismo: esso vi si consuma incessantemente nei tessuti, cosicchè la sua pressione parziale discende a circa $\frac{4}{100}$ nelle arterie ad $\frac{3}{100}$ nelle vene ».

« Anche l'aria atmosferica si assorbirà più rapidamente dell'azoto, in ragione del suo 20 % d'ossigeno ». « L'acido carbonico — tossicità a parte — sarà pure eliminato rapidamente, in ragione della grande caduta della sua pressione da quella della pleura a quella che ha nel sangue ». « Altrettanto dicasi dell'idrogeno, ed anche più, perchè la sua pressione nel sangue è nulla ».

Infine il MORAT esprime il suo avviso sui due accidenti operativi, l'embolismo gassoso e la sincope pleurica, che sono la grande preoccupazione delle cure pneumotoraciche.

Del primo egli non ritiene possibile garantirsi con sicurezza assoluta. Del secondo, che considera come un riflesso della sostanza grigia bulbare, in partenza dalla piccola ferita pleurica e ritornante al cuore per le fibre cardioinibitrici lungo il pneumogastrico, egli, più della morfina, ritiene indicata per un tentativo di prevenzione, l'atropina, la quale, anche ad una dose inferiore al milligrammo, basta dopo 20-30 minuti, per rendere pressochè ineccitabile il vago in quanto determina l'arresto del cuore.

XI.

Il Dr. PAOLO COURMONT, da ultimo, propone un nuovo apparato ed un nuovo metodo per l'atto operativo della prima introduzione dell'azoto, ispirati al concetto di rimuovere le difficoltà che si incontrano nella ricerca della cavità virtuale pleurica e soprattutto di evitare di ferire il polmone. Col nuovo metodo la pleura, anzichè dalla punta affilata d'un ago-cannula, viene perforata per lacerazione da un ago-cannula a punta ottusa che, per mezzo d'un ago-cannula a punta affilata, nel quale scorre, viene portato, attraverso la parete toracica, *in prossimità* della pleura parietale e poi *avanzato da solo*.

L'apparato consta di due parti essenziali, un ago-cannula d'acciajo, a punta affilata, del diametro di 1,5 mm. e graduato — e un ago-cannula perforatore, a punta ottusa, esso pure graduato e che scorre dolcemente nell'ago-cannula a punta.

L'ago-cannula a punta deve essere introdotto nella parete toracica fino in vicinanza della pleura parietale, senza però raggiungerla — al che serve la sua graduazione — e quì deve essere fermamente arrestato; a tal uopo scorre, e può esservi fissato per mezzo di una vite di pressione, dove occorre, in un manicotto cilindrico, il cui estremo verso la punta dell'ago si allarga in una placca metallica di appoggio al torace. Fissato previamente l'ago nel piccolo manicotto nel punto voluto, a norma dello spessore presunto della parete toracica, ed introdotto, la sua punta trovasi arrestata, prima di raggiungere la pleura parietale, dall'incontro della placca metallica col torace.

L'ago-cannula perforatore, esso pure graduato, e a punta ottusa ed aperta, ha inoltre una finestra laterale vicina alla punta ed è innestato al tubo di gomma dell'apparato. Introdotto l'ago a punta affilata nel torace e tenuto fermamente fisso dall'operatore, vi si introduce l'ago-perforatore il quale, arrivato allo sbocco dell'ago a punta affilata incontra a resistenza del residuo strato di parti molli; forzata allora la resistenza con una conveniente pressione e con dei movimenti come a trivella « improvvisamente si ha la sensazione di una membrana tesa che viene crepata »; la punta ottusa, lacerando la pleura, è penetrata in cavità; ciò che viene subito indicato dalle oscillazioni del manometro; ed essendo ottusa, non può ferire il polmone, anche se oltrepassa sensibilmente la sierosa parietale.

Se, dopo prodottasi la crepatura della pleura parietale, il manometro sta immobile, e l'ago-perforatore incontra una qualche resistenza, è da ritenere che esistano delle aderenze; le quali talora, manovrando colla dovuta prudenza, possono essere vinte; nel qual caso il manometro indica la penetrazione dell'azoto. Quando però la sinfisi è antica e prodotta da grosse pseudomembrane sclerotiche, la resistenza che l'ago incontra è forte ed i tentativi di vincerla non hanno risultato. In tal caso conviene, è forza anzi, desistere.

Sul valore pratico di questo metodo, certamente ingegnoso, non possiamo e non dobbiamo esprimere alcun giudizio, senza averlo posto alla prova. Ci sia però permesso di esprimere quello che pensiamo sui motivi che lo hanno ispirato. — Come abbiamo detto più volte, noi non sappiamo ormai ammettere il pericolo dell'embolismo gassoso col metodo dell'ago affilato semplice del quale ci serviamo, dappoichè il *primo passaggio dell'azoto nella pleura deve sempre avvenire per aspirazione di questa*: nè, parimenti, crediamo temibile che si ferisca il polmone, nè che, ferendolo, vi si possano essere conseguenze ricono-

scibili: a questo proposito possiamo anche oggi confermare ciò che scrivevamo nel 1908, che cioè, pur non potendo escludere di avere qualche volta ferito il polmone, non abbiamo però mai osservato nulla che indicasse l'accidente avvenuto, e nulla che potesse essere considerato come una sua conseguenza.

Apparati e tecnica operativa del pneumotorace artificiale

Per gli atti operativi del Pneumotorace artificiale io mi sono sempre servito, fino da quando, anteriormente al 1890, intrapresi le prime mie cure, e mi servo anche attualmente, del metodo che fu definito come « *metodo della puntura* » perchè con esso l'azoto viene introdotto nella pleura per mezzo di un ago-cannula sottile, simile ai comuni aghi da iniezione ipodermica, direttamente impiantato nella parete toracica. Di questo metodo ho fatto una sommaria esposizione al Congresso internazionale del 1894 a Roma, e poi una descrizione particolareggiata nella *Therapie der Gegenwart* del 1908.

Al metodo della puntura venne fatto da diversi colleghi, BRAUER, L. SPLENGER, v. MURALT, ed altri, l'appunto che esso implica necessariamente, per gli atti di prima introduzione, il pericolo dell'embolismo gassoso; deve perciò, secondo questi AA., essere respinto ed essergli preferito il metodo proposto da MURPHY e detto « *del taglio* », perchè l'introduzione dell'azoto viene eseguita con un grosso ago-cannula ottuso, attraverso la sierosa, posta previamente allo scoperto con un'incisione della parete toracica.

Questo grave appunto è infondato, teoricamente e praticamente. Il metodo della puntura è, tanto per gli atti di prima formazione del Pneumotorace, come pei successivi di rifornimento, scevro di pericoli e segnatamente di quello dell'embolismo gassoso. Io parlo, naturalmente, del *mio* metodo della puntura, eseguito cioè strettamente secondo le norme che ho indicato.

D'altra parte nei tre anni trascorsi dal 1908, la mia esperienza è cresciuta e soprattutto si è completata. Nel lungo periodo di tempo precedente, essendo io solo a praticare le cure pneumotoraciche, avevo dovuto limitarmi a curare soltanto i casi di indicazione chiara e sicura, che sono anche i più semplici ed i più facili. Accolto favorevolmente il Pneumotorace nel campo medico, potei allargare l'ambito delle mie

cure, comprendendovi anche casi incerti, complessi e difficili; il che mi pose di fronte a circostanze ed a difficoltà nuove, che mi condussero ad apportare alcune modificazioni nelle mie vedute sulle indicazioni e sulla condotta della cura, non che ai miei apparati ed alla mia tecnica operativa. In grazia di queste modificazioni, gli apparati ed il loro maneggio sono, in complesso, semplificati — e l'antica sicurezza degli atti operativi rispetto al pericolo dell'embolismo, non solo è raggiunta più facilmente, ma appare della più ovvia e tangibile evidenza.

Modificati come sono ora, apparati e tecnica operativa, mentre rispondono a tutti i postulati, sono per la loro semplicità e sicurezza alla portata di tutti, anche dei medici isolati della campagna: e perciò credo utile farne una particolareggiata descrizione.

Occorre, preliminarmente, distinguere gli atti operativi di prima produzione del Pneumotorace, da quelli successivi di rifornimento a Pneumotorace già costituito, e, secondariamente, gli atti di prima introduzione nei casi a pleura sicuramente e sufficientemente pervia, da quelli per casi nei quali la pervietà della pleura non è dimostrabile od è scarsa o incerta. In questi distinti casi serve lo stesso apparato; varia invece la tecnica operativa. Dirò quindi partitamente:

a) degli atti di prima introduzione in casi di pleura certamente pervia.

b) degli atti di prima introduzione in casi nei quali la pervietà della pleura non è dimostrabile sicuramente od è molto scarsa.

c) degli atti di rifornimento a Pneumotorace già costituito.

A.

1. Atti di prima introduzione in casi con pleura certamente pervia.

L'atto consta di due parti distinte e integrantisi; *l'accertamento della pervietà della pleura e l'atto operativo propriamente detto.*

Insisto sulla necessità dell'esatto accertamento preliminare dello stato di pervietà o meno della pleura, perchè a questo dato sono strettamente informate le modalità dell'atto operativo, e quindi la sua sicurezza, e perchè conseguentemente la sua constatazione è parte integrale e sostanziale del mio metodo. Tanto più insisto su questa necessità, in quanto essa è generalmente disconosciuta; si trovano, è vero, in al-

cune poche pubblicazioni, degli accenni generici alla mobilità del polmone riconosciuta colla radioscopia o coll'esame plessimetrico; ma in nessuna — nemmeno in quelle, pur così ricche di altri reperti minuziosi di coloro che imputano al metodo della puntura il pericolo dell'embolismo — sono riferiti sullo stato di pervietà della pleura dati esaurienti ed in quel modo preciso e particolareggiato che indica il riconoscimento del loro grande valore per non dire della loro indispensabilità.

È certamente possibile, in molti casi, produrre un Pneumotorace, penetrando coll'ago, senza una preliminare constatazione della pervietà della pleura, vale a dire alla cieca; ed io riconosco volentieri che, così agendo, si può incorrere nel pericolo di embolismo: però se ad un simile modo di procedere può essere genericamente applicato il titolo di « *metodo della puntura* » io devo far notare che esso non è il « *mio metodo* ».

Accertamento della pervietà della pleura. — È base dell'atto operativo che l'azoto penetri nel torace passivamente, per così dire, aspirativi dalla normale decompressione pleurica: occorre perciò che la pleura sia constatata pervia, senza di che l'atto non deve essere intrapreso. Non è necessario, si comprende, che sia pervia la intera cavità; basta una pervietà parziale, anche piccola, che svolga una aspirazione di qualche centimetro d'acqua.

Nella quasi totalità dei casi la pleura, quando è pervia, lo è in corrispondenza dei margini polmonari, e segnatamente dell'inferiore. Sinfisi totale delle regioni inferiori colla pervietà di qualche area superiore, è una rara eccezione. Si determina quindi la pervietà colla radioscopia e coll'esame plessico, desumendola dall'abbassamento inspiratorio del margine polmonare nello spazio complementare. Il dato radioscopico — oltrechè pochi ne possono disporre — è meno particolareggiato e meno completo del dato plessimetrico. La plessimetria quindi — esame facile, rapido, esauriente ed alla portata di tutti — è il mezzo migliore ed il più pratico per l'accertamento della pervietà pleurica, della sua sede, e, fino ad un certo punto, dell'estensione della porzione pervia.

Chiedo venia al lettore se, in considerazione dei servigi che questo esame rende in terapia pneumotoracica, e del fatto che esso è, se non sconosciuto, certo generalmente trascurato, espongo qui delle nozioni contenute già in buona parte nei libri di semeiotica.

I tratti di margine polmonare oggetto di questo esame sono l'intero

marginale inferiore destro e sinistro ed il margine dell'incisura cardiaca. La loro sede e le escursioni respiratorie si determinano bene colla percussione leggerissima eseguita con un leggiero martelletto e col piccolo plessimetro che ho descritto in passato (1), rappresentato dalla Fig. 1^a — non colla comune percussione digitale, i cui dati, in questo caso, sono troppo grossolani. La porzione grande del plessimetro P, molto sottile, serve per la percussione forte (applicata sul torace, ed il plessimetro tenuto per p). Per la leggiera, conviene la porzione p applicata a piatto (come in basso della figura) o nel senso del grosso spessore (come in alto; percussione lineare); il reperto è di grande esattezza e può giungere a stabilire, concorrendo condizioni foniche favorevoli del torace, l'escursione del margine polmonare anche nel respiro tranquillo.

Quello della mobilità del margine polmonare è un dato complesso risultante da più fattori variabili anche nel sano, quali la distendibilità del tessuto polmonare e della cassa toracica, la potenza dei muscoli respiratori, la pressione addominale.

Si possono considerare come dati medi i seguenti: la mobilità totale (mobilità attiva espiratoria + mobilità passiva + mobilità attiva inspiratoria nell'ascellare media è di cm. 10, nella mamillare è di cm. 8, nella parasternale di cm. 4; la mobilità attiva inspiratoria nell'angolo scapolare è di cm. 3; non vi sono sensibili differenze nelle due metà del torace; la mobilità dell'incisura cardiaca è tale per cui viene coperta tutta o quasi tutta l'area di ottusità assoluta cardiaca. Il campo insomma di escursione respiratoria del margine polmonare corrisponde all'incirca a quello dell'intero spazio pleurico complementare.

La mobilità del margine polmonare viene menomata od anche annullata, oltre che da modificazioni morbose dei fattori surriferiti, anche da lesioni della pleura; e queste sono le più importanti per la pratica pneumotoracica. Nella escursione respiratoria tutti i punti della superficie del polmone si portano più in basso, in una misura che aumenta gradatamente dall'apice alla base; i punti dell'estremo apice

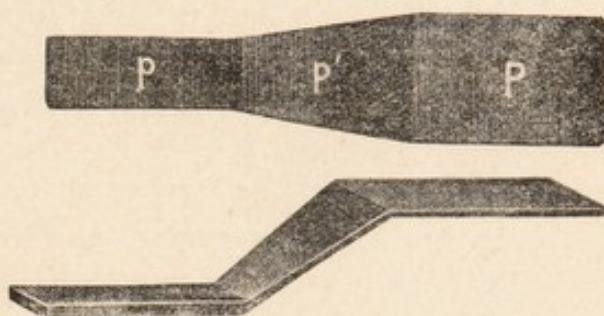


Fig. 1 - Plessimetro per la limitazione dei margini polmonari P porzione grande di piccolo spessore, — p porzione piccola di grosso spessore, — p' pezzo di unione.

(1) FORLANINI - Storia di un caso di tisi polmonare curata colle iniezioni parenchimatose. Il Morgagni, giugno 1889.

stanno immobili e quelli del margine hanno la dislocazione massima. Un impedimento alla discesa in un punto qualsiasi della superficie, anche alla parte alta del polmone, menoma la discesa del margine, in una misura che varia colla sede e la estensione del tratto aderente. Certamente è assai difficile, nel singolo caso, dedurre dalla diminuzione della discesa del margine quale sia la sede e l'estensione dell'aderenza, ma — ed è ciò che importa — quando il margine è trovato mobile, se ne può dedurre che la pleura è pervia, non soltanto al margine e nello spazio complementare, ma anche al di sopra e per una ampiezza che può ritenersi, fino ad un certo punto, in rapporto col grado della mobilità del margine.

Atto operativo. — Accertata la pervietà della pleura, il problema dell'atto operativo consiste nell'introdurre l'ago nella parete toracica

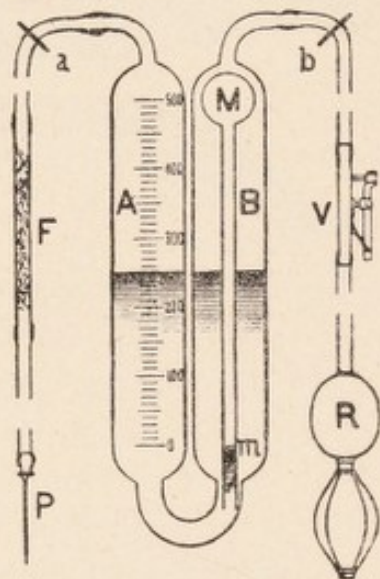


Fig. 2 - Schema del mio vecchio apparato per la produzione del Pneumotorace. — A, serbatoio dell'azoto graduato. — B, serbatoio di manovra. — M e m, manometro. — a b, chiavette. — V, valvola. — R, pallone Richardson. — F, filtro. — P, ago.

in modo che non oltrepassi le pleure, e non penetri nel polmone; l'operatore deve quindi essere avvertito dall'istante in cui la punta dell'istrumento trovasi fra le due pleure per potervelo immediatamente arrestare. Il lettore conosce per quale dispositivo il mio vecchio apparato, minutamente descritto nella mia pubblicazione del 1908, (1), e qui rappresentato schematicamente nella Fig. 2^a, risponda allo scopo.

Colla doppia palla R. l'azoto vien portato nel suo serbatoio ad una debole pressione, tale per cui basti il tono delle parti molli del

torace per trattenerlo dallo sfuggire dall'ago, quando questo, ad apparato aperto, attraversa la parete. La pressione deve essere la minore possibile e si regola col manometro M, la cui colonna deve salire pochi centimetri, ed immergendo la punta dell'ago in acqua, dove il gas non deve sfuggire che a piccole bolle isolate. Questa lieve pressione è necessaria perchè l'ostacolo del filtro F sia superato dall'azoto e non si opponga alla debole aspirazione pleurica. Introducendo allora l'ago normalmente nella parete toracica, con lentezza ed uniformità, non appena

(1) *Therapie der Gegenwart*. — Nov-Dez, 1908.

la sua punta (più precisamente, la punta della sua finestra) ha attraversato la pleura parietale, l'aspirazione pleurica richiama l'azoto dall'apparato, il che viene immediatamente indicato dall'abbassarsi della colonna manometrica (il mio manometro indica già l'efflusso d'una frazione di centimetro cubico); su questa indicazione, l'ago viene arrestato; dopo di che, un assistente, manovrando la palla R. aumenta la pressione dell'apparato, onde l'atto proceda più rapidamente, fino a quando si è introdotta la quantità voluta di azoto.

Così operando, non si può concepire il pericolo dell'embolismo se non ammettendo la possibilità che l'ago penetri in un vaso o del polmone o della pleura. Ora — anche prescindendo dal dubbio che la debole pressione dell'apparato sia sufficiente per spingere azoto in un vaso — una simile possibilità è da escludere. Una volta, infatti, accertata preliminarmente la pervietà della pleura nel campo dell'operazione, e quindi la normalità delle due sierose e l'assenza di aderenze, non può ammettersi, per ragione teorica, che, attenendosi alle norme indicate, la punta dell'ago oltrepassi le pleure e penetri nel polmone; e, praticamente, io sono in grado di affermare che, avendo prodotto, col mio vecchio apparato, il Pneumotorace in 98 casi, non mi è occorso mai nessun accidente embolico.

Mi venne obbiettato, su questo punto, che io stesso, nella mia citata pubblicazione, ho parlato di due casi occorsimi di embolismo. Il fatto è vero; i due accidenti però occorsero *non in atti di prima introduzione, ma in atti di rifornimento, a Pneumotorace già costituito*; e se di questo particolare non tenni parola, fu soltanto perchè allora non potevo prevedere l'appunto fatto poi al metodo e d'altronde dei casi non feci che un semplice cenno incidentale. In uno dei due casi, nel quale la diagnosi di embolismo fu confermata all'autopsia, il Pneumotorace esisteva da tempo e nella regione anteriore era alquanto sottile; l'accidente probabilmente avvenne per un errato apprezzamento del suo spessore; l'ago attraversò tutta la massa gassosa e penetrò nella pleura viscerale e nel polmone. Nel secondo caso il Pneumotorace data da alcuni giorni, era piccolo ed irregolare per aderenze pleuriche ed i rifornimenti erano assai dolorosi: l'accidente avvenne alla dodicesima introduzione, verosimilmente per essere l'ago penetrato in un'aderenza pleurica. La diagnosi di embolismo però, in questo secondo caso, fu soltanto clinica, non essendo stata concessa l'autopsia. Furono appunto questi due casi che mi suggerirono l'idea della siringa di sicurezza descritta nel 1908.

Mi occorsero invece, in due casi di prima introduzione, degli accidenti eclamptici; ciò dico per tener conto dell'opinione di SPENGLER, secondo il quale gli accidenti di eclampsia pleurica da me descritti sarebbero degli accidenti embolici. Se non che, lasciando per ora in disparte l'interessante quistione generale sulla natura degli accidenti che possono occorrere negli atti operativi di Pneumotorace, se siano cioè accidenti di embolismo o riflessi pleurici, io sono qui in grado, grazie alle circostanze che accompagnarono gli accidenti nei due casi in discorso, di escludere che essi sieno stati accidenti embolici.

In uno dei casi (riferito anche nella mia citata pubblicazione) l'accidente scoppiò improvviso ad un certo punto dell'introduzione dell'ago, verosimilmente nel momento in cui raggiunse la pleura, *prima che fluisse azoto dall'apparato*.

Nel secondo caso esisteva una pleurite acuta con versamento nella metà inferiore del torace, e l'ago fu introdotto nella massa liquida; del che mi assicurai con una aspirazione colla siringa di sicurezza. Per tutto il tempo dell'introduzione, si udì, e l'udì distintamente lo stesso ammalato, il gorgogliare dell'azoto nel liquido. Arrivati a 250 cc. scoppiò l'accidente eclamptico. Sono interessanti, in questo caso, i fatti occorsi per alcuni giorni nelle introduzioni successive. Alla seconda introduzione, ripetuta nello stesso modo due giorni dopo, si rinnovò, e in forma più grave, l'attacco eclamptico, dopo introdotti 220 cc. d'azoto. Nella terza introduzione, eseguita 5 giorni dopo colle stesse modalità, ma facendo precedere una iniezione locale, nello spessore della parete, di stovaina, dopo introdotti 75 cc. d'azoto, apparvero indubbi segni dell'inizio di un terzo attacco; per il che desistetti dalla introduzione. Altre quattro piccole introduzioni successive, fra 50 e 100 cc., sempre precedute dall'iniezione di stovaina, non furono accompagnate da alcun incidente. Ma avendo nella 7ª introduzione voluto omettere l'iniezione di stovaina, riapparvero, dopo introdotti 50 cc. di gaz, alcuni dei segni iniziali dell'attacco, specialmente la caratteristica marezza cianotica alla cute del collo e della parte alta del torace, che mi fecero desistere. Non apparve alcun accidente invece nella 8ª introduzione di 120 cc. — e nelle successive — eseguite colla stovaina. Tutti gli attacchi si dissiparono in breve e senza reliquati. Lo stato irritativo infiammatorio della pleura spiega la facilità ed il ripetersi degli attacchi. Più tardi, spento il processo acuto della pleura e riassorbito il versamento, la cura potè essere continuata regolarmente senza stovaina.

E quanto alla penetrazione dell'ago in un vaso della parete toracica, il pericolo dell'embolismo è, per ragioni sperimentali, parimenti da escludere. L'ingresso d'azoto in un vaso (e non potrebbe essere, nel caso, che una vena della grande circolazione), *nella quantità e colla lentezza con cui è prodotto il Pneumotorace, non può dar luogo ad embolismo*.

Sull'ingresso di gas nel circolo si hanno da molto tempo notizie cliniche (aspirazione di aria atmosferica da vene recise in atti chirurgici eseguiti in prossimità di grandi vie venose: collo, seni cerebrali, utero),

esperienze sugli animali e tentativi terapeutici. Sono invece scarsissime le nostre nozioni sull'embolismo gassoso del cervello, e queste poche si riferiscono ad embolismi per svolgimento di gas nel sangue (per tossici chimici, o da microrganismi, o nei cassoni ad aria compressa delle costruzioni subacquee) e non, a mia conoscenza almeno, per penetrazione diretta di gas in circolo dall'esterno — che sarebbe appunto il caso dell'embolismo possibile negli atti operativi del Pneumotorace. — Per chiarire questo punto, per noi tanto importante, ho eseguito delle esperienze sugli animali (cani), di cui riferisco succintamente i risultati.

Le condizioni del circolo polmonare nel tifico con aderenze pleuriche, sono sensibilmente diverse, in un punto importante, dalle normali. Normalmente il circolo polmonare è un sistema chiuso che non ha rapporti colla grande circolazione: nel tifico con aderenze si stabiliscono invece ampie comunicazioni, come ha dimostrato GUYOT-BOURG (*Clinica Medica Italiana*, 1906) fra i due circoli. — Come è noto, i vasti focolai della tisi, già prima di arrivare allo stadio della degenerazione caseosa, vanno gradatamente anemizzandosi, fino alla ischemia assoluta: di tal modo si rendono impervii estesi distretti del circolo polmonare. Il sangue però dei rami corrispondenti dell'arteria polmonare (terminali) trova, secondo GUYOT-BOURG, una via collaterale di scarico nelle vene della parete toracica, appunto attraverso alle aderenze pleuriche corrispondenti ai focolai resisi superficiali e da questi determinate. Sono i vasi neoformati negli essudati recenti e nelle due sierose nella pleurite adesiva che, anastomizzati fra loro, costituiscono una prima comunicazione fra il circolo polmonare e quello della parete toracica, dando un primo passaggio al sangue dei territori obliterati. In seguito, detti vasi, anzichè obliterarsi, come avviene d'ordinario quasi totalmente nella trasformazione connettiva degli essudati pleurici, non solo permangono per sopperire alla loro nuova funzione di scarico del sangue polmonare, ma vanno assumendo uno sviluppo sempre più ragguardevole, costituendo come dei plessi vascolari, con ampie lacune venose, di apparenza quasi angiomatosa; e ciò, non soltanto nelle aderenze pleuriche propriamente dette, ma anche, come io ho constatato, nelle propagini pleuriche e nelle formazioni cicatriziali polmonari che esistono in vicinanza dei focolai della Tisi. Una sostanza colorante spinta nei rami della polmonare, non solo riempie queste neoformazioni vascolari, *ma arriva anche nelle vene intercostali e diaframmatiche.*

Secondo il concetto di GUYOT-BOURG adunque, nella tisi con ade-

renze pleuriche si stabilirebbe un nuovo piccolo circolo anormale, pel quale una parte del sangue proveniente dal ventricolo destro ritornerebbe immediatamente al cuore destro, senza passare pei capillari polmonari, il cuor sinistro e l'albero aortico — venendo così sottratto alla funzione respiratoria — mentre in pari tempo sarebbero alleviate le difficoltà idrauliche del ventricolo destro. Di detto nuovo circolo di scarico fanno parte le ricche neoformazioni vascolari delle pleure, nelle quali perciò, se il concetto di GUYOT-BOURG corrisponde, come parecchie circostanze inducono a credere, alla realtà, *la direzione della corrente sarebbe dal polmone verso la grande circolazione venosa*.

Nell'atto operativo di prima introduzione dell'azoto, l'ago potrebbe eventualmente penetrare o in un vaso di qualche calibro del circolo polmonare normale, oppure nelle neoformazioni vascolari pleuriche; nel primo caso, il gas verrebbe trasportato al cuor sinistro e nel sistema aortico; nel secondo verrebbe trasportato (tutto od in parte?) nelle vene toraciche e nel cuor destro, e di qui, attraverso i polmoni, nel cuor sinistro e nell'aorta. Si noti, incidentalmente, che, perchè l'ago trovi un vaso polmonare di qualche importanza, dovrebbe essere approfondato più di quel che venga approfondato in un atto operativo correttamente eseguito; e che se le neoformazioni vascolari pleuriche sono superficiali e perciò pressochè inevitabili, esse però corrispondono sempre a focolai del processo polmonare, importanti, superficiali, facili a riconoscere ed evitare, mentre mancano nelle altre forme di aderenze (da pleuriti pregresse, ad esempio).

Io ho esaminato sperimentalmente negli animali (cani) la quistione se un gas dell'aria (aria atmosferica, ossigeno, azoto) immesso in circolo determini necessariamente la produzione di un embolismo gassoso del cervello, e quali sono le modalità dell'accidente in rapporto alla quantità e qualità del gas, alla velocità della immissione ed al tratto di circolo dove è fatta; e più precisamente ho cercato di stabilire, da questo punto di vista, la sorte del gas immesso nelle vene della grande circolazione, nel ventricolo sinistro e nelle carotidi primitive.

Ecco i risultati conclusionali ottenuti.

a) L'iniezione del gas in una vena della grande circolazione (giugulare) dà luogo ad una sindrome del tutto simile a quella descritta dai chirurghi per aspirazione d'aria nelle vene recise, la cui gravità sta soprattutto in rapporto colla *velocità* della introduzione. La immissione rapida è costantemente mortale, con una sindrome di enorme dilatazione del cuor destro e sincope. L'immissione meno rapida determina una sindrome analoga (aumento dell'area plessica del cuore; gorgo-

glio idro-aereo cardiaco, udibile anche a qualche distanza; frequenza, piccolezza, irregolarità dell'itto) che si attenua e può anche risolversi, se l'iniezione è arrestata: cosicchè si può trovare, per ogni animale, una tale velocità dell'immissione che permetta di continuarla a lungo senza manifestazioni anormali di qualche importanza: in cani, ad esempio, di media taglia, si iniettano così da 10 a 12 cc. di gas al minuto, anche per oltre mezz'ora. — Nell'iniezione di gas nelle vene della grande circolazione, non si osservò mai embolismo gassoso del cervello. Non fu dato di osservare differenze in rapporto alla qualità del gas immesso (ossigeno, azoto).

b) L'iniezione nel ventricolo sinistro e nella carotide primitiva, an-

TABELLA 1^a

(ESPERIENZE PER INTRODUZIONE RAPIDA DI AZOTO NELLA CAROTIDE)

N.	Peso del cane	Carotide iniettata	Quantità dell'azoto iniettato	ESITO
1	kg. 16	S.	5 cc.	Grave embolismo - Morte dopo 21 ore
2	kg. 11	D.	10 cc.	Grave embolismo - Morte dopo 48 ore
3	kg. 18	S.	5 cc.	Grave embolismo - Morte dopo 18 ore
4	kg. 15	D.	5 cc.	Grave embolismo - Morte dopo 16 ore
5	kg. 6	S.	1 cc. Pochi min. dopo 2 cc.	Nessun sintoma Embolismo - Morte dopo 20 ore
6	kg. 9	S.	1,5 cc.	Grave embolismo - Morte dopo 30 ore
7	kg. 15	S.	1 cc.	Nessun sintoma
8	kg. 15	D.	2,5 cc.	Grave embolismo - Morte dopo 5 ore
9	kg. 18	D.	0,5 cc.	Fenomeni lievi embolici; si dissipano totalmente in 6 giorni
10	kg. 8	D.	0,5 cc.	Disturbi lievi, passeggeri, di dubbio carattere
11	kg. 13	S.	1 cc.	Lievi disturbi dell'andatura passeggeri
12	kg. 14	D.	1,5 cc.	Nessun sintoma
13	kg. 10	D.	0,7 cc.	Grido al momento dell'iniezione: nessun altro sintoma
14	kg. 11	D.	1,5 cc.	Grido: nessun altro sintoma
15	kg. 9	D.	5 cc.	Grave embolismo - Morte dopo 52 ore
16	kg. 19	D.	1 cc.	Nessun sintoma
17	kg. 19	S.	1,5 cc.	Nessun sintoma

che in quantità di gran lunga minori, dà luogo sempre a gravi manifestazioni emboliche; solo quantità molto piccole possono essere iniettate senza dar luogo ad alcuna manifestazione morbosa. Le tre tabelle che riporto riuniscono schematicamente i risultati ottenuti in 48 esperienze sui cani; delle quali, 17 (Tab. 1^a) con introduzione rapidissima (l'ago d'una siringa caricata colla stabilita quantità di gas veniva impiantato nella carotide primitiva posta allo scoperto e sollevata con una onda scannellata; la siringa veniva scaricata nel vaso colla maggiore rapidità possibile); 18 (Tabella 2^a) con introduzione lenta del gas, e quindi, approssimativamente, colla velocità con cui viene immesso il gas nell'atto di prima formazione del Pneumotorace; le ultime 13 (Tabella 3^a) con introduzione del gas direttamente nel ventricolo sinistro, ora rapidamente ed ora più lentamente. (Il ventricolo sinistro, o più precisamente la sua punta, viene abbastanza rapidamente trovato con una incisione dell'epigastrio, partente dalla base della cartilagine ensiforme, interessante i tegumenti, il retto addominale ed il triangolare dello sterno; il ventricolo è allora aggredito con un dito introdotto nella incisione, sulla cui guida viene spinto l'ago. Talvolta si produsse pneumotorace sinistro, più raramente destro, senza impedimento però per l'atto operativo: l'animale venne sempre sacrificato il giorno appresso per riconoscere dalla piccola cicatrice recente la penetrazione dell'ago nel ventricolo sinistro).

Risulta da queste esperienze che quando il gas viene immesso in circolo con una velocità corrispondente all'incirca a quella dell'atto di prima produzione del Pneumotorace, se ne possono introdurre, senza dar luogo ad embolismo, nel ventricolo sinistro direttamente, ed in cani di 15-20 kg., delle quantità di 6-8 cc. e nelle carotidi primitive delle quantità di 2-3 cc. — Sarebbe certamente interessante determinare il meccanismo del fenomeno, per quanto sia possibile congetturarlo *a priori*: ma ciò esula dal compito del presente scritto. È poi da tener presente che nella pratica umana i soggetti sono di una taglia almeno doppia dei cani delle mie esperienze, e che, dato un accidente di penetrazione dell'ago in un vaso, il gas verrebbe immesso, non nel ventricolo sinistro, ma più a monte.

Dai risultati delle esperienze surriferite si deduce: — 1°), che se l'ago da Pneumotorace penetra in un vaso prima di arrivare alla pleura, e cioè in un vaso della parete toracica, l'azoto introdotto nella quantità e colla velocità propria dell'atto operativo del Pneumotorace, non può produrre embolismo gassoso del cervello; — 2°), che, in dette

TABELLA 2^a
(ESPERIENZE COLL'INTRODUZIONE NON RAPIDA NELLE CAROTIDI
DI OSSIGENO O DI AZOTO)

N.	Peso del cane	Carotide iniettata	INIEZIONE			ESITO
			Gas	Quantità	Tempo	
18	kg. 24	S.	Az.	0,5 cc.	lent.*	Nessun sintoma
19	kg. 24	D.	Az.	1 cc.	lent.*	Nessun sintoma
20	kg. 19,5	D.	Az.	1,5 cc.	lent.*	Nessun sintoma
21	kg. 19,5	S.	O.	2 cc.	lent.*	Nessun sintoma
22	kg. 19	S.	O.	2 cc.	lent.*	Nessun sintoma
23	kg. 19	D.	O.	2 cc.	35"	Nessun sintoma
24	kg. 20	S.	O.	3 cc.	22"	Lieve attacco embolico, scomparso dopo 15' circa.
25	kg. 20	D.	O.	3 cc.	25"	Lieve attacco embolico dissipato rapidamente.
26	kg. 6,5	D.	O.	2 cc.	20"	Grave embolismo : Morte dopo 18 ore
27	kg. 21	D.	O.	3 cc.	22"	Nessun sintoma
28	kg. 21	S.	Az.	3 cc.	28"	Qualche disturbo passeggero dell'andatura il giorno dopo
29	kg. 15	D.	O.	2,5 cc.	30"	Nessun sintoma
30	kg. 24	D.	O.	3 cc.	25"	Nessun sintoma
31	kg. 24	S.	Az.	3 cc.	25"	Nessun sintoma
32	kg. 15	S.	Az.	2,5 cc.	32"	Nessun sintoma
33	kg. 14	D.	Az.	2,5 cc.	35"	Nessun sintoma
34	kg. 27	D.	Az.	3,5 cc.	30"	Rilasciamento delle membra, senza contrattura; migliora in seguito, mantenendosi sempre abbattuto: morte dopo 14 giorni, in forma sincopale, dopo aver salito una scala.
35	kg. 14	S.	Az.	2,5 cc.	25"	Grido - Nessun altro sintoma

condizioni l'embolismo si produce soltanto quando il gas giunge al ventricolo sinistro, o immessovi direttamente, o per la via di una vena polmonare di qualche entità, o per quella delle ampie neoformazioni vascolari delle aderenze pleuriche; — 3°), che la quantità giunta nel ventricolo sinistro, non deve, per produrre un embolismo cerebrale, essere minore di 10 cc., negli animali.

Da quest'ultima deduzione deriva una applicazione pratica della quale si dirà più avanti.

Tuttavia, onde eliminare ogni dubbio derivante dalla debole pressione iniziale dell'azoto nell'apparato, non appena mi fu noto l'ap-

TABELLA 3^a
(ESPERIENZE PER INTRODUZIONE DI AZOTO O DI OSSIGENO
NEL VENTRICOLO SINISTRO)

N.	Peso del cane	INIEZIONE			ESITO
		Gas	Quantità	Tempo	
36	kg. 24	Az.	4 cc.	rapid.	Nessun sintoma
37	kg. 19	Az.	6 cc.	rapid.	Morte istantanea per dilatazione del cuore
38	kg. 19	Az.	4 cc.	lent.*	Nessun sintoma
39	kg. 19.5	Az.	6 cc.	130"	Nessun sintoma
40	kg. 20	Az.	6 cc.	35"	Nessun sintoma
41	kg. 21	Az.	8 cc.	35"	Contrattura dell'arto post. sin. scomparsa dopo circa 15'
42	kg. 24	Az.	10 cc.	62"	Nessun sintoma
43	kg. 24	Az.	20 cc.	60"	Contrattura dell'arto post. sin. che dura pochi minuti
44	kg. 15	Az.	10 cc.	61"	Contrattura dell'arto ant. sin. seguita da paralisi che scompare rapidamente
45	kg. 14	Az.	10 cc.	60"	Muore subito per sincope: ventricolo sinistro dilatato contenente schiuma a bolle piccolissime.
46	kg. 10	Az.	5 cc.	48"	Grido - Nessun altro sintoma
47	kg. 20	Az.	10 cc.	60"	Grido - Nessun altro sintoma
48	kg. 13	Az.	7 cc.	3"	Grido - Nessun altro sintoma

punto fatto al metodo, io la soppressi con una lieve e facile modificazione dell'apparato e della tecnica.

Poichè la debole pressione iniziale dell'apparato non ha altro scopo che quello di superare la resistenza del filtro, fu facile toglierla di mezzo e con essa ogni dubbio, sopprimendo il filtro e caricando l'apparato con azoto filtrato. Per l'atto operativo allora di prima introduzione, l'apparato viene allestito col liquido allo stesso livello nei due serbatoi colla valvola V aperta e coll'azoto alla pressione atmosferica; con che

L'apparato è anche insieme un manometro ad acqua posto allo 0 (Fig. 2).

Nell'atto operativo, non appena l'ago raggiunge la pleura (previamente accertata pervia), per l'aspirazione di questa, la colonna liquida sale nel serbatoio A e discende di altrettanto nel serbatoio B, stabilendosi un dislivello che è in rapporto col grado della aspirazione. Costituitosi il dislivello e questo crescendo progressivamente per quanto lentamente — *indizio e prova che l'azoto è penetrato e penetra liberamente nella pleura* — un assistente, chiusa la valvola V, manovrando la doppia palla R, conduce a termine l'atto. Così operando, l'azoto è inizialmente *aspirato* ed in nessun modo *spinto* nella pleura; con che esula ogni possibilità di embolismo gassoso.

Il dislivello in discorso è pronto e di tutta evidenza anche per cavità pleuriche molto piccole. Con questa tecnica io ho eseguito facilmente e con sicurezza un certo numero di prime introduzioni.

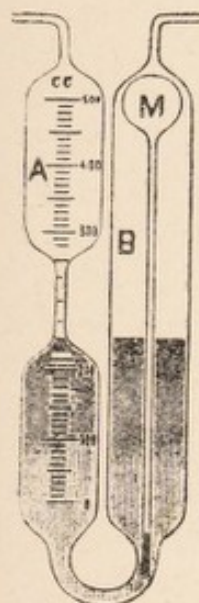


Fig. 3 - Schema del vecchio apparato modificato con una strozzatura centrale del serbatoio dell'azoto. A, serbatoio graduato dell'azoto strozzato nel centro. — B, serbatoio di manovra. — M, manometro.

Il dislivello è già evidente — di qualche millimetro — operando sulla cavia; è maggiore nel coniglio; nel cane è di 1-2 centimetri, secondo la taglia: nell'uomo può superare i 4 centimetri.

Del resto la *sensibilità* dell'apparato viene notevolmente aumentata colla modificazione rappresentata nella Fig. 3^a, nella quale, in grazia della forte differenza di diametro fra il serbatoio B ed il tratto sottile del serbatoio A, l'innalzamento del liquido è grande nel tratto sottile di A, ed il dislivello appare con maggiore prontezza ed evidenza.

L'uso dell'apparato come manometro ha però l'inconveniente che esso deve esser posto ogni volta allo 0, con sacrificio di una metà del serbatoio dell'azoto. D'altra parte la soppressione del filtro rende possibile l'aggiunta di un apposito manometro ad acqua che sia parte integrante dell'apparato stesso (come il manometro interno M) senza menomarne la semplicità, trasportabilità e facilità di manovra. Così ho dato al mio vecchio apparato la forma rappresentata nelle Fig. 4^a e 5^a e che descrivo brevemente.

Due serbatoi A e B sono raccordati in basso dal tratto più sottile

c. — A, della capacità di 600-700 cc., e graduato, è il serbatoio dell'azoto. B contiene l'antico manometro M.

Nel nuovo apparato il manometro interno M perde di importanza; è però sempre utile in alcuni casi particolari dei quali dirò più avanti.

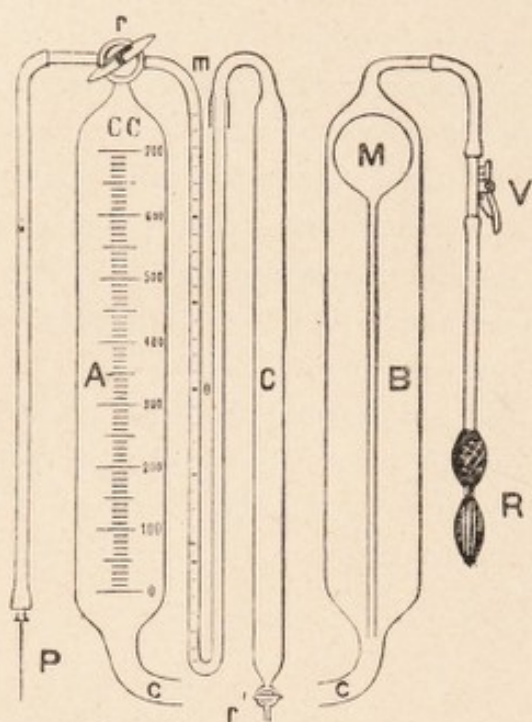


Fig. 4 - Schema del nuovo apparato per la produzione del Pneumotorace (I serbatoi A e B sono qui allontanati l'uno dall'altro per rendere visibile il manometro esterno) A, serbatoio graduato per l'azoto. — B, serbatoio di manovra. — m, manometro. — c, pezzo di raccordo col manometro m per raddoppiarne la portata. — M, manometro interno. — P, ago. — r, robinetto a tre vie. — c, pezzo di unione fra A e B. — r, chiavetta del pezzo di raccordo C. — R, doppia palla Richardson. — V, valvola.

Il tubo di efflusso da A ha inserito un robinetto a tre vie; la via inferiore è di comunicazione con A; l'esterna dà innesto al tubo di gomma (senza filtro) che porta l'ago; l'interna continua col nuovo manometro esterno m, ad acqua (colorata leggermente con blu di metilene) della portata di 30 cm., le cui due branche stanno, l'una anteriormente, l'altra posteriormente, nei due angoli, anteriore e posteriore, lasciati dai due serbatoi quasi a contatto fra loro.

In tal modo l'operatore vede soltanto la branca anteriore del manometro, la cui scala perciò (incisa sulla branca stessa) è in mezzi centimetri (equivalenti nella lettura a centimetri di colonna manometrica). — Il ro-

binetto a tre vie serve per stabilire le seguenti comunicazioni, che occorrono nella pratica: a) fra la pleura e l'apparato, con esclusione del manometro; b) fra la pleura ed il manometro, con esclusione dell'apparato; c) fra l'apparato ed il manometro con esclusione della pleura; serve inoltre per chiudere tutte le vie. Un segno a lettera T di vetro azzurro sul manubrio fornisce le indicazioni per le diverse posizioni.

Il manometro della portata di 30 cm. d'acqua è sufficiente nella pratica ordinaria. Occorrono però talvolta, e non del tutto raramente, delle pressioni superiori: in uno dei miei casi, ad esempio, dovevo intrattenere stabilmente la pressione del Pneumotorace fra 40 e 60 cm. — Alcuni autori hanno aggiunto, nel loro apparato, al manometro ad acqua anche un manometro a mercurio; io ho fatto lo stesso tenta-

tivo, ma con risultato poco soddisfacente. o invece risolto la difficoltà coll'aggiunta al manometro di un altro pezzo C, che lo converte in manometro chiuso, ad aria compressa, e della portata di 60 cm.

Un'altra soluzione, assai conveniente, del problema, è quella di un manometro con un liquido più pesante dell'acqua, o dell'alcool, ad esempio il bromoformio (densità 2,85 circa). Un manometro caricato con bromoformio, ridotto coll'aggiunta di alcool, alla densità 2, fornisce, come il manometro a bolla, delle indicazioni di metà altezza. Occorre però, nella pratica, o disporre di due apparati, l'uno con manometro ad alcool od acqua, e l'altro con bromoformio, oppure di un apparato con due manometri.

Il pezzo C è costituito da una bolla cilindrica, munita inferiormente di robinetto, che si innesta ermeticamente alla branca libera del manometro e sta dietro il serbatoio B, dal quale è, in certo modo, nascosta alla vista: la capacità della bolla è tale per cui l'indicazione manometrica, ad esempio,

di 30 cm. indica una pressione effettiva di 60 cm. d'acqua. — Questo raddoppiamento della portata del manometro finora si è dimostrato sufficiente: se, in avvenire, occorresse una portata maggiore, sarà facile ottenerla con un'altra bolla di riduzione di valore corrispondente.

Le divisioni della scala di un manometro ad aria compressa diminuiscono di ampiezza colla pressione: però, nell'apparato, la differenza delle divisioni nel brevissimo tratto di scala fra 0 e 60 cm. sono, praticamente, inapprezzabili.

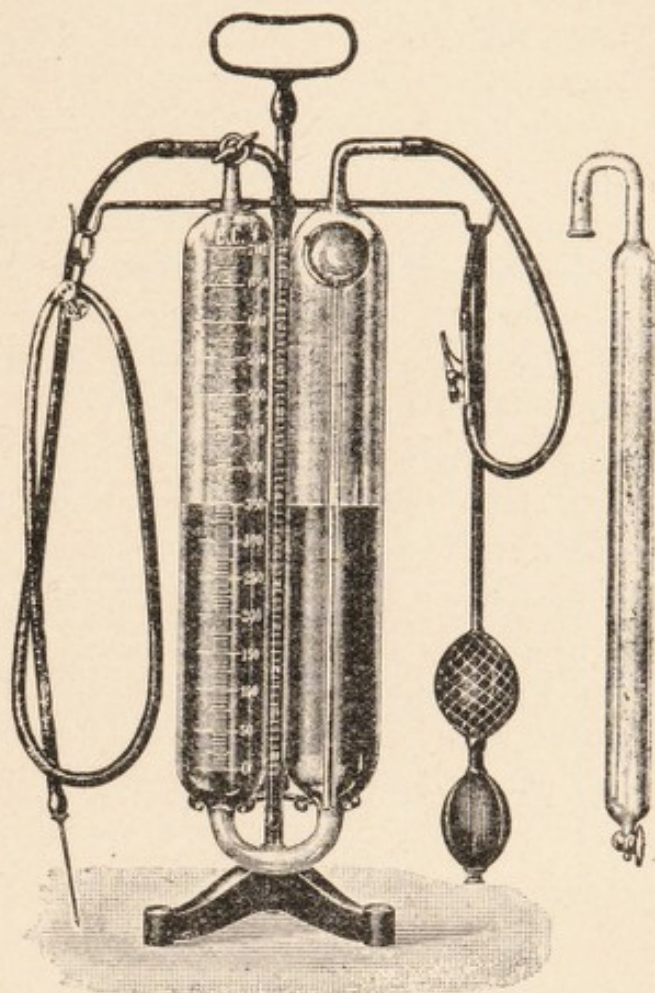


Fig. 5 - Il nuovo apparato per la produzione del Pneumotorace.

La capacità della bolla è tarata per un manometro ad acqua; è appena necessario avvertire che caricando il manometro con un liquido di densità diversa, alcool ad esempio, la taratura sarebbe errata, ed errate sarebbero le indicazioni del manometro.

Infine si abbia sempre presente l'estrema sensibilità della bolla alla temperatura. Ad evitare errori, conviene evitare i rapidi cambiamenti di temperatura dell'ambiente, tener sempre aperto il robinetto e non chiuderlo che al momento dell'osservazione.

L'apparato è di vetro ed è fissato sopra un leggero supporto metallico pel cui manubrio può essere facilmente trasportato da camera a camera da letto a letto dell'infermeria.

Completa l'apparato una serie di aghi a calcio portagomma, di diverso lume e lunghezza.

Per la prima introduzione, onde l'istante della penetrazione nella pleura sia indicato prontamente e con evidenza, convengono aghi grossi, di mm. 1,20 (e in qualche caso eccezionale di mm. 1,30) di diametro esterno: un lume maggiore non occorre, mentre renderebbe facile, in qualche caso di scarso tono delle parti molli, l'enfisema sotto cutaneo post-operativo. La obliquità della punta deve essere minore che negli aghi ordinari (20° - 25°), ma sopra tutto da formare un semi-canale che, completato dalle parti molli, costituisca un vero canale che arrivi a circa $\frac{1}{2}$ mm. dall'estrema punta metallica.

L'ago deve essere bene affilato e rigorosamente asciutto.

È quest'ultima una condizione indispensabile per assicurare la perfetta pervietà dell'ago. L'ago lavato con alcool ed etere, chiuso, collo stiletto, in provetta a tappo di cotone, viene sterilizzato nella stufa, e così conservato fino al momento dell'uso.

Ugual cura devesi avere pel tubo di gomma dell'apparato a cui si innesta l'ago. Sterilizzato e bene asciutto, viene innestato all'apparato, riempito d'azoto (dopo scaricata l'aria) ed il suo estremo, chiuso con un bastoncino di vetro, viene strettamente avvolto in cotone sterile, e così conservato fino al momento dell'uso e dopo l'uso.

Al momento dell'uso l'ago viene passato direttamente dalla provetta nel tubo di gomma, senza toccar liquido. Dopo innestato mi assicuro della sua pervietà, nel modo che dirò sotto.

Dalla descrizione dell'apparecchio si deduce facilmente come funzioni.

Il serbatoio A è riempito d'azoto (il liquido allo 0 della scala) e comunica, pel robinetto a tre vie, col manometro (escluso il tubo col l'ago), la colonna del manometro è allo stesso livello del liquido in A.

Innestato l'ago, scelto e disinfettato il punto di torace dove penetrare, un assistente gira il robinetto, sopprimendo la comunicazione fra il serbatoio A ed il manometro e stabilendo quella fra manometro ed ago (senza passare per la comunicazione contemporanea delle tre vie, ago, manometro e serbatoio A). Nella nuova posizione, il manometro comunicando liberamente, per l'ago, coll'atmosfera, la sua colonna sale rapidamente *se l'ago è pervio*, al suo zero; riconosciuta così la pervietà dell'ago, lo si impianta normalmente alla superficie, nella parete toracica, e lo si approfonda con lentezza (massime nell'ultimo tratto) ed uniformità. Non appena, allora, la punta della finestra raggiunge lo spazio pleurico, la colonna manometrica si innalza sopra lo zero (per aspirazione della pleura) fino a raggiungere l'altezza di 8-10 cm. ed anche di più, talora prontamente e rapidamente, talora con qualche lentezza, e presentando, in rapporto cogli atti respiratorii, un innalzamento ad ogni inspirazione, talora anche delle oscillazioni respiratorie, non molto ampie, abbastanza caratteristiche. In questo primo tempo l'operatore ha due sensazioni distinte; una abbastanza frequente e netta, quella dell'ago che perfora la pleura parietale; l'altra, molto meno frequente, ma distintissima, quella dello sfregare che fa il polmone sulla punta dell'ago, penetrato in cavità pleurica, negli atti respiratorii; sensazione che scompare ben presto colla introduzione d'azoto: e che intanto dimostra come l'ago possa raggiungere lo spazio pleurico senza penetrare nel polmone sottostante.

Riconosciuto l'innalzamento e l'oscillazione manometrica, l'ago viene arrestato, e l'assistente, stabilita col robinetto la comunicazione fra il serbatoio A ed il torace, spinge in quest'ultimo, colla doppia palla R, la quantità voluta d'azoto.

Così, in un primo tempo dell'atto operativo il manometro dimostra la presenza della punta, in libertà, nello spazio pleurico; in questo primo tempo non penetra, di azoto, nella pleura, che la lievissima quantità risultante dalla sua decompressione nel tubo di gomma e nella branca del manometro, e vi penetra per *aspirazione*. In un secondo tempo l'azoto penetra in quantità e in modo relativamente rapido, sotto la pressione dell'apparato; ma vi entra solo quando, e perchè, è dimo-

strata la presenza, in libertà, della punta dell'ago fra le due pleure. Nessuna possibilità quindi di embolismo gassoso.

Volendo sottilizzare, potrebbe qui nascere il dubbio che, nel passaggio dal primo al secondo tempo, nel breve istante in cui l'assistente gira il robinetto, cessano le oscillazioni manometriche, il manometro sta immobile e incomincia il flusso dell'azoto sotto pressione, la punta dell'ago, per un movimento involontario dell'ammalato o dell'operatore, penetri inavvertitamente nel polmone. Un tale accidente non mi pare, praticamente possibile; ed a me non è mai occorso. Ma chi avesse un tal dubbio lo eliminerebbe facilmente, sia servendosi dell'apparato della Fig. 3^a, sia anche servendosi dell'apparato col manometro (della Fig. 5^a) preparato col liquido allo stesso livello nei due serbatoi, e quindi coll'azoto alla pressione atmosferica. Allora, in primo tempo, l'azoto fornisce, *per aspirazione*, una prima, evidente, e pronta indicazione che l'ago trovasi, libero, nella cavità pleurica; in secondo tempo l'azoto, pure *per aspirazione*, passa nella pleura, ciò che viene indicato dall'innalzarsi del liquido nel rispettivo serbatoio; passatane una quantità sufficiente per togliere ogni dubbio, l'atto operativo viene poi condotto a termine più sollecitamente ponendo, col RICHARDSON, l'azoto in pressione positiva.

Al metodo della puntura venne fatto anche l'appunto che non sia possibile penetrare con un ago affilato nello spazio ideale pleurico senza ferire il polmone — d'onde, trattandosi di polmoni tisiici, la probabilità di infettare la pleura. L'appunto però non ha fondamento, sempre che si operi colle norme che ho indicato.

Nella mia pubblicazione del 1908 (*Therapie d. Gegenw.*, Nov. Dez.) svolsi ampiamente le ragioni teoriche che escludono il pericolo in discorso. Ora posso aggiungere altre ragioni di natura sperimentale. — Già nella citata pubblicazione avevo riferito, in base ad esperimenti sui cani, coeae, in accordo colla presunzione teorica, l'ago possa essere approfondato di parecchi millimetri oltre la pleura parietale, senza ferire il polmone. Negli esperimenti, ad animale cloroformizzato, l'ago era introdotto per un tratto determinato, superiore allo spessore presunto della parete, e regolato coll'oliva di arresto dell'ago. Sacrificato l'animale ed estratti i polmoni, veniva misurato il tratto di ago sporgente dalla pleura entro la cavità, e quindi i polmoni erano lentamente insufflati sott'acqua (avevo previamente determinato che con pressioni di 20-25 mm. Hg. si gonfiano completamente e abbastanza rapidamente

i polmoni — ma che a pressioni superiori ai 30-35 mm. Hg. possono già avvenire delle crepature di vescicole per l'eccessiva tensione).

Raccolgo nella seguente tabella i risultati ottenuti allora :

N.	Peso del cane	Tratto di ago sporgente oltre la pleura	Polmone in esperimento	E S I T O	
				Positivo	Negativo
1	Kg. 11	mm. 19	D	Polmone ferito	—
2	Kg. 6	mm. 16	D	—	Nessuna ferita del polm.
3	Kg. 6	mm. 11	S	Polmone ferito	—
4	Kg. 6	mm. 9	D	Polmone ferito	—
5	Kg. 6	mm. 6	S	Esito dubbio; esce aria dai polmoni a 35 mm. Hg.	
6	Kg. 28	mm. 5	D	—	Nessuna ferita
7	Kg. 8	mm. 6,5	D	—	Nessuna ferita
8	Kg. 8	mm. 8,5	S	Esito dubbio; esce aria soltanto a 33 mm. Hg.	
9	Kg. 8	mm. 5,5	D	—	Nessuna ferita
10	Kg. 8	mm. 7,5	S	—	Nessuna ferita
11	Kg. 7	mm. 5	D	—	Nessuna ferita
12	Kg. 7	mm. 8	S	—	Nessuna ferita
13	Kg. 8	mm. 7	S	—	Nessuna ferita
14	Kg. 8	mm. 8	D	Es. dubbio; esce aria soltanto alla press. di 30 mm Hg.	
15	Kg. 20	mm. 2	D	—	Nessuna ferita
16	Kg. 20	mm. 2	S	—	Nessuna ferita

Risulta adunque da queste esperienze che, come scrivevo nel 1908, l'ago può essere introdotto, senza ferire il polmone, fino a 5-7 mm. oltre la pleura e talora anche fino a 9-10 mm. — il che, salvo la misura, era da presumere, ed avevo presunto, anche teoricamente.

Recentemente ho ripetuto esperienze analoghe, ma in forma più corrispondente alla pratica.

In un cane (vecchio — di 27 Kg.), appena sacrificato col cloroformio, eseguisco dieci volte, in diversi punti, cinque a destra e cinque a sinistra, l'atto operativo, senza però introdurre azoto, senza cioè produrre Pneumotorace. La penetrazione dell'ago nella cavità ideale pleurica fu indicata tutte le volte da un innalzamento fra 3 e 5 cm. della colonna manometrica. Estratti ed insufflati i polmoni sott'acqua, a 32 mm. Hg. erano fortemente distesi, ma di tenuta perfetta; a 35 mm. si crepa

qualche vescicola del margine libero inferiore; a 40 mm. ed a 60 mm. altre crepature di vescicole rispettivamente alla superficie diafragmatica ed alla parietale d'uno dei lobi: nessuna crepatura di vescicola avviene in corrispondenza dei punti di introduzione dell'ago.

In un secondo cane (giovane — 15 Kg.), in profonda cloroformizzazione, ripeto la stessa esperienza. Nei dieci atti operativi la penetrazione dell'ago nello spazio ideale pleurico fu sempre indicata dall'innalzamento manometrico e da oscillazioni respiratorie della colonna fra 5 e 15 cm. — Nella insufflazione sott'acqua, ad animale sacrificato immediatamente, il polmone resistette, pur essendo fortemente disteso, ad una pressione di 41 mm. Hg. — Poi, a 45-50 ed a 70 mm., si crearono vescicole al margine libero di un lobo ed alla superficie interna d'un altro lobo.

In venti atti operativi adunque, nei quali l'ago penetrò certamente sempre nello spazio ideale pleurico, il polmone non solo non venne mai perforato ma l'ago non produsse mai nemmeno una lieve scalfitura della pleura viscerale, tale da costituire un *locus minoris resistentiae*, perchè le crepature di vescicole da eccesso di pressione avvennero sempre in punti non corrispondenti, anzi lontani, dai punti di introduzione dell'ago.

Alle argomentazioni teoriche e sperimentali conviene aggiungere la stessa considerazione che esponevo nel 1908. Quand'anche — dato e non concesso — l'ago ferisse il polmone, non potrebbe trattarsi, operando come ho indicato, che di una ferita prodotta dalla *sola estremità punta dell'ago*; vale a dire di una ferita lineare, della lunghezza d'una frazione di millimetro, a margini regolarissimi, e che poi deve ridursi del tutto insignificante pel contrarsi del polmone col Pneumotorace. Se si opera, come sempre si deve, in un punto di torace al quale corrisponda polmone normale, la insignificante ferita, subito chiusa, non può avere conseguenza alcuna. Non è fuor di luogo ricordare come cicatrizzino prontamente e pressochè costantemente, per la conseguente retrazione del polmone, le perforazioni spontanee del polmone tifico, le quali, producendosi in un focolaio della malattia, sono relativamente ampie, irregolari e trovansi perciò nelle condizioni più sfavorevoli per cicatrizzare. Nella mia statistica che conta 134 casi a tutt'oggi (esclusi quelli nei quali il Pneumotorace non potè essere prodotto) ve ne sono 8 di perforazione spontanea del polmone; ed in tutti avvenne la cicatrizzazione pronta e stabile della perforazione.

Per concludere poi dirò, che nei miei 134 casi (i quali, dedotti 8 casi di Pneumotorace spontaneo, e 5 nei quali esisteva versamento pleu-

rico, si riducono a 121) il Pneumotorace venne in tutti prodotto col metodo della puntura, ed io non ebbi mai ad osservare nulla, nè immediatamente, nè più tardi, che indicasse una avvenuta ferita del polmone.

B.

Atti di prima introduzione in casi nei quali per essere mancante, o dubbia, o molto scarsa, la mobilità del margine polmonare, si presume che la pleura non sia pervia.

Convieni, date queste condizioni, intraprendere l'atto operativo? E poichè non è, presumibilmente, da fare assegnamento sulla aspirazione pleurica, con quale altra tecnica?

A queste domande si potrebbe dare una risposta generale valevole per tutti i casi nei quali esistono le indicazioni della cura. Poichè coll'aggiunta del manometro al vecchio apparato, basta la semplice introduzione dell'ago per produrre, quando la pleura è pervia, il Pneumotorace, il tentativo è da farsi sempre senza preoccuparsi di riconoscere prima lo stato della pleura. L'atto operativo è insieme esplorativo ed esecutivo. Quando la pleura è pervia, il Pneumotorace riuscirà facilmente e quasi sempre al primo tentativo; se, dopo parecchi tentativi, in punti diversi, il Pneumotorace non vien prodotto, l'insuccesso stesso dimostrerà la impervietà della pleura e l'inutilità di tentativi ulteriori. La entità e la semplicità dell'atto permettono di ripeterlo, anche molte volte, fino a cose chiarite.

Io però non credo consigliabile e non seguo questa norma di condotta. La determinazione preliminare della pervietà della pleura, soprattutto quando questa è parziale, oltre al conferire all'operatore il senso della piena sicurezza con cui può procedere, evita delle punture inutili, e porta alla migliore scelta del punto per l'introduzione dell'ago. Quando poi il margine polmonare è immobile, il modo di procedere sopra riferito porta a rinunciare alla cura di qualche caso che effettivamente sarebbe curabile, il caso cioè di aderenze lasse che, se inibiscono l'aspirazione pleurica, possono tuttavia essere superate e sciolte da una conveniente pressione dell'azoto.

Ecco dunque il mio modo di procedere.

Quando il margine del polmone è immobile, sono da distinguere tre casi, e cioè:

a) Casi di sinfisi pleurica totale, o quasi totale, antica, callosa,

irriducibile, nei quali le due sierose non esistono più come tali, ma sono fuse, coi prodotti del processo infiammatorio pregresso, in una pseudomembrana unica, inscindibile, di vecchio connettivo compatto, di spessore vario. Si riconoscono facilmente tali casi alla loro nota sindrome classica (segnatamente alle estese retrazioni della parete toracica ed ai suoi spiccati rientramenti inspiratorii, all'innalzamento apparente del margine polmonare inferiore nella inspirazione forzata, ecc.). In tali casi la cura non è possibile, ed è da escludere anche il semplice tentativo di produrre il Pneumotorace.

b) Casi nei quali il margine polmonare è immobile, ma la pleura è pervia, talora anche per una estensione ragguardevole, e la immobilità del margine, oltrechè ad adherenze parziali ed a scarsa mobilità del torace, è dovuta in particolar modo a processi estesi del polmone (soprattutto di epatizzazione) che ne menomano la espansibilità: processi i quali, sufficienti per impedire una dislocazione inspiratoria del margine, non sopprimono però completamente ogni retrattilità complessiva dell'organo, e con essa lasciano sussistere un certo grado di « *aspirazione pleurica* ». Un tale stato di cose, alquanto raro del resto ad osservarsi, viene fondatamente sospettato, se non diagnosticato con sicurezza, dalla assenza della sindrome classica completa della sinfisi pleurica estesa, e dalla contemporanea esistenza di processi capaci di menomare la retrattilità polmonare. — In questi casi è possibile produrre il Pneumotorace colla tecnica indicata pei casi a margine mobile — e basta la nozione di questa possibilità, per autorizzarne il tentativo.

c) Casi infine di pleura impervia per sinfisi, o totalmente o per una grande estensione, nei quali però le due sierose non sono fuse in una unica pseudomembrana inscindibile, ma conservano ancora, per così dire, la loro individualità anatomica, e stanno unite per adherenze ancora suscettibili, in qualche caso almeno, di essere risolte meccanicamente.

La diagnosi differenziale fra questi casi e quelli considerati in a) (sinfisi antica irriducibile) ed in b) (perdita della mobilità del margine per processi menomanti la retrattilità polmonare) è per lo più facile: — più difficile invece, e ad ogni modo è giudizio sempre incerto, lo stabilire se un dato caso di questa terza categoria sia suscettibile di cura per risoluzione meccanica delle adherenze. Ma l'oscurità della diagnosi e l'incertezza del successo non devono trattenere il medico da un tentativo di produrre il Pneumotorace: tentativo che, come ora vedremo, è facile e scevro di pericoli, e pel quale l'anatomia patologica e l'espe-

rienza clinica dimostrano la possibilità del successo. — Solo che, non potendosi in questi casi fare assegnamento sulla « *aspirazione pleurica* » e sulla sicurezza che essa conferisce all'atto, la tecnica deve essere modificata; l'azoto, non più aspirato, deve essere immesso nella pleura *forzando* le aderenze colla pressione dell'apparato, e perciò altre garanzie di sicurezza devono essere provvedute contro il pericolo dell'embolismo gassoso.

Riassumendo: — dei casi a margine polmonare, immobile, una parte, costituita dai casi di sinfisi antica, irriducibile, la cui diagnosi è ovvia e sicura, non ammette nemmeno il tentativo di produrre il Pneumotorace: in tutti gli altri (casi di pleura pervia con immobilità del margine per processi menomanti la retrattilità polmonare, e casi di sinfisi risolvibile meccanicamente) il tentativo di produrre il Pneumotorace può avere felice successo e perciò è sempre autorizzato.

Ecco ora come io procedo.

La pleura non essendo ritrovabile, verosimilmente, per aspirazione, deve essere cercata per tentativi con azoto in pressione. Disposto l'apparato come pei casi di pleura accertata pervia, in modo che la punta si trovi a non grande distanza dalla pleura parietale, viene poi avanzato a piccolissimi tratti, di qualche millimetro ciascuno, e dopo ogni avanzamento l'operatore spinge, nel modo che dirò più avanti, una piccolissima quantità d'azoto sotto forte pressione. Avendo la finestra dell'ago una lunghezza di 2-3 mm., si riesce in tal modo ad esplorare, in pochi tratti, tutto quello spessore di parete che può contenere la pleura.

Così, operando, possono darsi tre casi diversi. Può cioè accadere (nei casi di pleura pervia con margine immobile [b]) che l'ago in uno degli avanzamenti incontri la pleura pervia ed aspirante; il che viene immediatamente indicato dal manometro, come nei casi di margine mobile, *prima della spinta dell'azoto*. — Può accadere che il tentativo, pur essendo le pleure in sinfisi, abbia buon esito, e che le pleure vengano divaricate dalla pressione dell'azoto; il che si riconosce dal manometro che presenta, *dopo o durante la spinta dell'azoto* la caratteristica decompressione. — Infine può accadere che il tentativo fallisca, il che pure si riconosce, come ora dirò, al contegno del manometro: — più tentativi falliti in più punti diversi, dimostrano la impervietà insuperabile della pleura.

Quando il tentativo fallisce possono verificarsi due fatti che importa saper riconoscere: la penetrazione cioè dell'ago nel polmone, e la produzione di una sacca extrapleurica di gas. — È facile riconoscere il primo accidente dall'apparire di oscillazioni respiratorie del

manometro che si differenziano facilmente dalle pleuriche, perchè meno ampie e perchè si compiono intorno allo *zero* (o in debole pressione positiva, se l'ammalato parla, o trattiene il respiro — ma non mai in pressione negativa), e soprattutto perchè una ulteriore introduzione di gas non modifica nè le oscillazioni nè la pressione. — L'accidente però è privo di importanza; anzi può essere utilizzato, per norma di altri tentativi, in quanto indica la profondità a cui si trova il polmone in quel punto. — È pure accidente privo di importanza la formazione extrapleurica di una raccolta di gas: solo bisogna saperla distinguere da una piccola raccolta endopleurica che si potrebbe supporre di avere prodotto, onde evitare una nuova inutile immissione d'azoto. È ancora il contegno del manometro che, come dirò a momenti, fa riconoscere una raccolta extrapleurica anche assai piccola; le raccolte maggiori si riconoscono inoltre ad un caratteristico suono plessico timpanico, di tonalità varia e per lo più alta, analogo a quello dell'enfisema sottocutaneo, non accompagnato però dal caratteristico crepitio tattile e stetoscopico dell'enfisema.

Dovendo, come ho detto, nell'atto operativo in discorso, l'azoto *essere immesso sotto pressione*, anzichè *aspirato*, l'atto deve essere fornito di altre garanzie di sicurezza verso il pericolo dell'embolismo gassoso, in luogo di quelle inerenti alla « *aspirazione* » che vengono a mancare. A ciò può certamente servire la siringa di sicurezza che ho descritto nel 1908, per mezzo della quale, prima di spingere l'azoto ad ogni avanzamento dell'ago, viene accertato che la sua punta non è impegnata in un vaso. — Da qualche tempo però ho sostituito alla siringa un'altra tecnica assai più semplice e che raggiunge ugualmente bene lo scopo.

La nuova tecnica consiste nella immissione distanziata di piccolissime quantità di azoto — ed è basata su due circostanze di fatto; la prima, dimostrata sperimentalmente, che le piccole quantità di gas usate, ed anche quantità sensibilmente maggiori, introdotte in circolo, *non sono sufficienti per produrre un embolismo gassoso del cervello*; la seconda, che v'è modo di conoscere l'esito di ciascuna immissione, onde averne poi norma nel proseguimento dell'atto.

Ecco come io procedo: introdotto l'ago nel modo indicato precedentemente, fra costola e costola, in prossimità della pleura, e non verificandosi aspirazione pleurica spontanea, l'immissione del gas ad ogni avanzamento dell'ago viene eseguita per « *spremitura del tubo di gomma* » nel modo seguente: — con due dita (indice e pollice) della mano destra si chiude ermeticamente il tubo di gomma (in comunica-

zione col manometro e non col serbatoio dell'azoto), a circa tre centimetri dal calcio dell'ago; il tratto di tubo (del diametro di cui ordinariamente mi servo) così isolato fra l'ago e le dita ha la capacità di poco più di $\frac{1}{2}$ cc.; — con due dita e col pollice della mano sinistra si stringe l'intero tratto di tubo isolato, così da espellerne tutto l'azoto attraverso l'ago; la pressione che si esercita in tal modo è altissima e sufficiente perchè l'azoto si faccia strada nello spessore della parete toracica.

Se nel tratto di parete occupato dalla finestra dell'ago si trovano le pleure, e queste, ancora individualizzate, sono trattenute da aderenze risolvibili colla pressione dell'azoto, il gas si fa strada fra di esse, piuttosto che altrove, come *locus minoris resistentiae*; se invece le pleure non si trovano nel campo esplorato, oppure sono intimamente fuse in una unica pseudomembrana inscindibile, la piccola quantità di azoto avrà l'uno o l'altro di questi tre esiti; o l'azoto, non trovando uno « spazio pleurico » si raccoglierà a bolla chiusa nello spessore dei tessuti — o vi si spanderà diffusamente — oppure potrà essere eventualmente immesso in un vaso sanguigno. — Il manometro indica quale dei tre casi si sia verificato.

Allentando, dopo la spremitura, le dita (quelle della mano destra per prime) l'azoto uscito non ritorna più, ordinariamente, nel tubo e, conseguentemente, il manometro presenta un innalzamento corrispondente (1-1.5 cm.). Dopo più spremiture consecutive, sommandosi gli innalzamenti, l'innalzamento totale arriva a parecchi centimetri (e può essere aumentato).

Quando la colonna manometrica, così innalzata, sta immobile, o quasi, anche durante gli atti respiratori profondi, è da ritenersi che l'azoto si sia sparso diffusamente nei tessuti, anche lontano — oppure che sia stato immesso in un vaso; in ogni caso il tentativo è fallito, potrebbe diventare pericoloso se continuato a lungo, e deve essere troncato per venir ripreso ad un'altra profondità dell'ago, od in un altro punto del torace.

Quando invece l'azoto si è raccolto in bolla chiusa nello spessore dei tessuti, o fra le due pleure, divaricandole, la colonna manometrica, oltre all'innalzamento detto, *presenta delle distinte oscillazioni respiratorie*; e la forma dell'innalzamento e quella delle oscillazioni presentano, nei due casi, delle differenze così caratteristiche, che per esse è dato, ogni volta, di riconoscere quale di due casi si sia verificato. — Nell'un caso o nell'altro esiste una raccolta gassosa in vicinanza del polmone e da questo separata soltanto da un sepimento di

tessuto abbastanza sottile perchè risenta l'influenza dei movimenti respiratori del torace; d'onde le oscillazioni manometriche.

Per una ragione ovvia le oscillazioni mancano nella sinfisi antica, a pseudomembrane di forte spessore e rigide che non possono risentire l'influenza dei movimenti respiratori.

Se non che, mentre nel caso di una raccolta extrapleurica, il comportamento del manometro è determinato *esclusivamente* dal volume e dalla pressione della raccolta come è prodotta dalle sole immissioni di azoto, in quello della raccolta intrapleurica interviene nel fenomeno un altro fattore, l'aspirazione pleurica, che già il primo divariamento delle due sierose colle prime « *spremiture del tubo* » basta il più delle volte a far nascere e porre in evidenza. — Così, mentre nella raccolta extrapleurica gli innalzamenti del manometro ad ogni *spremitura del tubo*, sono piccoli, uguali fra loro, corrispondenti nella misura alla piccola quantità d'azoto in giuoco, e *non mai maggiori*, sono invece, nella raccolta intrapleurica, più grandi, e soprattutto *più grandi di quel che comporterebbe la piccola quantità di azoto della spremitura*. — Del pari, mentre nella bolla extrapleurica le oscillazioni respiratorie sono piccole, ed all'incirca sempre uguali, qualunque sia l'altezza della colonna manometrica, nella raccolta intrapleurica sono, invece, e si van facendo, col numero delle immissioni, sempre più ampie, e vanno sempre più avvicinandosi al tipo delle oscillazioni da Pneumotorace ben costituito. Anche più significativo è il diverso contegno del manometro quando l'operatore, ormai rassicurato, dal contegno stesso, che l'ago si trova in ambiente di gas (intra- od extrapleurico continua ad immettere azoto, non più nella piccola quantità della *spremitura del tubo*, ma in quantità maggiore (5-10 cc. per volta) direttamente coll'apparato in pressione: — nella raccolta extrapleurica, la colonna manometrica, restando immutate le oscillazioni respiratorie, discende allo *zero*, e poi sotto lo *zero* di parecchi centimetri, per risalire nuovamente verso lo *zero* (senza però mai raggiungerlo) pel lento ingrandirsi della cavità della raccolta ora posta in pressione; — nella raccolta intrapleurica, del pari non mutando le oscillazioni, la colonna o non si abbassa, o si abbassa di poco e non raggiunge lo *zero*, e talvolta persino si innalza.

Le surriferite differenze nel contegno del manometro sono così caratteristiche e significative che per esse si può ritenere — nel primo caso, che il tentativo di produrre il Pneumotorace è fallito e va ripreso a profondità diversa od in altro punto, e nel secondo, che esiste già un principio di successo del tentativo, il quale perciò va proseguito.

Certamente non sempre l'operatore trova, nella pratica, un contegno del manometro della forma pura che ho descritto. Tenendo però presente, come tipo, questo contegno, e procedendo strettamente nel modo che ho indicato, gli riuscirà sempre di evitare ogni pericolo e di costituire il Pneumotorace, se le condizioni della pleura lo permettono, — oppure di attingere, senza ricorrere ad altri mezzi, dal risultato negativo, la prova della sua ineseguibilità.

Io mi sono chiesto se — quando si è formata una raccolta extrapleurica — non convenisse aumentarne il volume (nei giorni successivi) così da produrre un Pneumotorace extrapleurico, di azione analoga a quella del Pneumotorace. Non ho però mai osato appigliarmi ad un simile partito, che credo sia anzi da sconsigliare: una siffatta raccolta non avendo limiti fisiologici, sconfinerebbe certamente dall'ambito polmonare; fin dove, e con quali conseguenze, non è possibile di congetturare.

A sfuggire il pericolo dell'embolismo gassoso il Prof. HOLMGREN di Stoccolma ha suggerito ed attuato l'artificio ingegnoso di eseguire la prima introduzione, anzichè con azoto, con soluzione fisiologica cloro-sodica; l'azoto verrebbe introdotto, in secondo tempo, nella raccolta liquida formatasi.

Io non saprei adottare la proposta di HOLMGREN pei seguenti motivi: — 1. Perchè considero sicuro l'atto operativo, più semplice e facile, che ho descritto; — 2. Perchè mancando, colla raccolta liquida, le indicazioni manometriche, non è dato sapere se essa sia endo- od extrapleurica; — 3. Perchè nei tentativi da me fatti in passato, di introdurre una soluzione fisiologica cloro-sodica nella pleura, allo scopo di sostituire all'azoto un materiale forse meno assorbibile, constatavi, anche per piccole quantità di soluzione cloro-sodica, dei notevoli rialzi febbrili.

Credo poi opportuno notare, per concludere su questo punto, che l'indicazione classica, per non dire esclusiva, pel Pneumotorace, è quella dei casi a pleura certamente pervia, nei quali il tentativo di produrlo riesce per *aspirazione*, e nella grandissima maggioranza dei quali il margine polmonare è mobile; con che si ha la sicurezza del successo già prima di ottenerlo. I casi di sinfisi pleurica risolvibile colla pressione dell'azoto, non rappresentano che una esigua minoranza che direi trascurabile, se un successo terapeutico, anche d'un

caso solo, potesse dirsi trascurabile. Si noti ancora che in questi casi, quand'anche si riesca a produrre il Pneumotorace, questo, per ovvie ragioni, raramente raggiunge un volume sufficiente.

Chi non fosse persuaso della utilità e sicurezza del metodo della « *spremitura del tubo di gomma* » potrebbe, in questi casi rari e poco promettenti, ricorrere al metodo del taglio. Quanto a me, della sicurezza e utilità del metodo sono convinto, oltre che per argomenti teorici e sperimentali, anche per l'esperienza fattane. Da oltre due anni io ne faccio un uso larghissimo, quotidiano, perchè esso è il miglior mezzo per la disostruzione dell'ago, dopo introdotto nel torace, negli atti di rifornimento (notisi che l'ostruzione è assai facile e frequente, con aghi sottili come quelli di cui mi servo); e non ebbi mai ad osservare il benchè menomo accidente.

C

ATTI DI RIFORMIMENTO A PNEUMOTORACE GIÀ COSTITUITO

L'atto operativo appare della maggiore semplicità e sicurezza, soprattutto quando si siano determinate colla radioscopia le condizioni del Pneumotorace e del polmone compresso. — Sono tuttavia possibili due accidenti: l'embolismo gassoso e l'enfisema sottocutaneo o profondo. Taccio dell'eclampsia pleurica, perchè l'accidente non sta in rapporto colla tecnica dell'atto operativo.

L'embolismo gassoso può darsi particolarmente coi Pneumotoraci irregolari ed incompleti nei quali vi siano punti di piccolo spessore della raccolta: può allora accadere che la punta dell'ago attraversi lo strato del gas e penetri nel polmone sottoposto: può anche darsi quando esistono cordoni o briglie aderenziali tese attraverso il Pneumotorace, fra il polmone e la parete, non sempre riconoscibili alla radioscopia e nei quali può penetrare la punta dell'ago inavvertitamente. Fu in queste condizioni che si verificarono, come già dissi, i due casi occorsimi di embolismo; casi e condizioni che mi suggerirono la siringa di sicurezza, con cui l'operatore si accerta che la punta dell'ago è in pieno Pneumotorace.

Ora però, col nuovo apparato, ho abbandonato, anche per gli atti di rifornimento, la siringa di sicurezza, perchè il manometro può indi-

care la penetrazione dell'ago nel Pneumotorace con pari sicurezza e con una manovra assai più facile e semplice.

Conservo tuttavia la siringa di sicurezza nel mio armamentario pneumotoracico, perchè, sebbene non più indispensabile nè per gli atti di prima introduzione, nè per quelli di rifornimento, può rendere ancora dei servigi; ad esempio per la prima introduzione nei casi in cui esiste un versamento pleurico, nei quali il manometro non fornisce indicazioni e la siringa di sicurezza soltanto permette di riconoscere se l'ago trovasi nel versamento, oppure nel polmone od impigliato in una briglia pleurica.

Non appena l'ago penetra nel Pneumotorace, il manometro (che deve essere in comunicazione colla sola cavità pleurica e non col serbatoio dell'azoto) oltre all'indicare la pressione endopleurica, presenta delle oscillazioni respiratorie (di meccanismo ovvio) così caratteristiche che chi ne abbia appena qualche esperienza non le può confondere con nessun'altra — nè con quelle delle piccole raccolte di gas chiuse nello spessore della parete od in pseudomembrane pleuriche, di cui ho parlato nel capitolo precedente, nè con quelle che si producono per la penetrazione dell'ago nel polmone.

L'ampiezza delle oscillazioni varia (fra qualche centimetro e 7-9 [eccezionalmente 10-12 cm.]) colla pressione ed il volume del Pneumotorace e, *ceteris paribus*, colla forma del respiro, mentre la loro prontezza ed evidenza sta piuttosto in rapporto col lume dell'ago. Con aghi del diametro (esterno) di 0,8 mm., che sono quelli comunemente adoperati per il rifornimento di Pneumotoraci di pressione non lontana dallo zero, le oscillazioni hanno ancora tutta la loro ampiezza e forma caratteristica; — a pressioni maggiori e tanto più quanto più sono alte — le oscillazioni si fanno sempre più piccole e meno caratteristiche, sia per la maggior pressione, sia perchè occorrono aghi più sottili, sia, e principalmente, perchè per pressioni superiori ai 30 cm., la colonna manometrica (colla bolla di aggiunta, o colla densità doppia del liquido nel manometro a bromoformio) è ridotta a metà altezza (in questi casi appaiono frequentemente, e di preferenza nel Pneumotorace sinistro, colle oscillazioni respiratorie, anche delle distinte oscillazioni a ritmo cardiaco). — Supplisce però allora alla incertezza di significato delle oscillazioni, e con altrettanta sicurezza, la forte discesa della colonna manometrica che dimostra la libera comunicazione fra Pneumotorace ed apparato.

Non infrequentemente accade, data la sottigliezza degli aghi, che le oscillazioni non appaiono perchè il lume nell'attraversare le parti molli, si è ostruito con una gocciolina liquida od un frustolo di tessuto: basta allora qualche spremitura del tubo di gomma nel modo indicato, per disostruire l'ago e mettere in evidenza le oscillazioni; se il tentativo non riesce, è da sospettare che l'ago sia penetrato in una fimbria o pseudomembrana pleurica; a me è persino occorso, in casi simili, di produrre una raccolta chiusa di gas nella pseudomembrana, riconosciuta al contegno del manometro. L'inconveniente si elimina facilmente col variare la profondità dell'ago; assai raramente occorre di doverlo estrarre per introdurlo in un altro punto.

Ad ogni modo è precetto fondamentale per l'atto operativo, *di non dar mai via libera all'azoto se non quando le evidenti e caratteristiche oscillazioni respiratorie della colonna manometrica, od il forte abbassamento nei Pneumotoraci di alta pressione, attestano che l'ago trovasi libero nell'ambiente pneumotoracico.* — Attenendosi rigorosamente a questo precetto, ogni pericolo di embolismo è eliminato.

Dell'accidente dell'enfisema sottocutaneo ho trattato nella pubblicazione del 1908, ed ora non ne tocco che un punto. — È evidente che la fuoruscita dell'azoto dalla pleura, dopo estratto l'ago, sarà tanto più facile ed abbondante, quanto più grande sarà la ferita pleurica e la pressione del Pneumotorace. L'ago ha quindi da essere il più sottile possibile e tanto più quanto più alta è la pressione del Pneumotorace, compatibilmente colla necessità che le indicazioni manometriche siano tali da non lasciar sussistere dubbi. Come portato della mia esperienza, le misure dell'ago, nei diversi casi, dovrebbero essere le seguenti: — per atti di prima introduzione, aghi di mm. 1,2 (diam. esterno), ed eccezionalmente di mm. 1,3: — per rifornimenti di Pneumotoraci ben costituiti ad una pressione positiva non superiore a 15-20 cm., aghi di mm. 0,8: — per rifornimenti a pressioni superiori, fino a 60 cm., aghi di mm. 0,6-0,4; — la lunghezza, di 3 cm. (i più sottili), fino a 5 cm..

È soprattutto nelle introduzioni ad alta pressione, con aghi molto sottili, che torna utile, per non dire indispensabile, l'antico manometro interno a bolla.

Perchè, in questi casi, l'azoto penetri nel torace colla voluta rapidità, occorrono pressioni molto elevate dell'apparato, di almeno 100 mm. Hg.; le quali vengono indicate con sufficiente approssima-

zione dal manometro interno (la pressione è di circa 130 mm. Hg. quando il liquido arriva alla bolla). Il manometro interno è indispensabile anche *per riconoscere se l'azoto penetra nel torace*, e per leggere la quantità introdotta; a pressione molto alta, l'azoto penetra senza che il livello del liquido si innalzi (come negli altri casi) o s'innalzi in modo facilmente rilevabile (l'azoto penetra col decomorsi nel serbatoio) e l'operatore non ne ha altra indicazione evidente che la discesa della colonna del manometro. Così pure, in questi casi, nei quali le introduzioni sono sempre piccole e devono perciò essere misurate con una certa esattezza, la misura, data la forte contrazione del gas nell'apparato, non può essere fornita che colle indicazioni del manometro interno; perchè il dato della lettura sia esatto l'azoto deve essere alla stessa pressione e nella stessa contrazione al principio ed alla fine della introduzione; il che si può ottenere e constatare soltanto col porre la colonna manometrica alla identica altezza nei due momenti.

Attenendosi a queste misure, l'enfisema sottocutaneo è accidente raro e insignificante.

Concludendo :

1° Colla tecnica descritta è inammissibile il pericolo dell'embolismo, tanto nella prima introduzione d'azoto, quanto nei rifornimenti; nella prima introduzione perchè, in via ordinaria, essa avviene soltanto per aspirazione pleurica, e nei rari casi di aderenze pleuriche risolvibili, avviene bensì con azoto sotto pressione, ma in quantità così piccole da non essere sufficienti per produrre un embolismo, anche se immesse accidentalmente in un vaso sanguigno; — nei rifornimenti, perchè l'operatore può sempre riconoscere se l'ago si trova in ambiente di Pneumotorace.

2° Colla manovra della spremitura del tubo di gomma si giunge a produrre il Pneumotorace anche in casi di sinfisi pleurica, purchè risolvibile, nei quali il metodo della sola aspirazione pleurica non può raggiungere lo scopo.

La stessa manovra serve a disostruire l'ago otturatosi nell'attraversare la parete toracica; il che dà modo di rinunciare a tutti i congegni immaginati a questo scopo e, ciò che più importa, permette di usare aghi di grande sottigliezza, senza dei quali non è possibile portare ed intrattenere il Pneumotorace a pressioni elevate.

3° Il mio vecchio apparato, modificato nel modo descritto, risponde a

tutti i postulati della pratica: permette di introdurre, nel momento e colla velocità voluta, quantità determinate di azoto, misurabili in ogni momento; — indica la pressione pneumotoracica fra -30 e $+60$ cm. d'acqua; — attesta la libera comunicazione fra pleura ed apparato; — garantisce la sicurezza dell'atto operativo; — ultima qualità, non trascurabile, è di mole poco ingombrante, di facile trasportabilità e di manovra semplice.

XV Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax

LITERATUR

1. ADAMS The surgical treatment of pulmonary cavities. *Lancet*. April 1887.
2. ARCELIN et BALVAY: Présentation d'un nouvel instrument pour la production du Pneumothorax artificiel. *Lyon méd.* 1910. N. 50.
3. BAUER L., und H. KRAUS: Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichen Pneumothorax. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 15.
4. BALVAY: Dix sept cas de tuberculose pulmonaire traités par le pneumothorax artificiel (rémarques techniques). *Lyon méd.*, 1910. N. 51.
5. — et ARCELIN: Tuberculose pulmonaire. Son traitement par la mise au repos du poudon au moyen de l'injection d'azote dans la cavité pleurale. *Ebenda.* 1909. N. 42.
6. BRAUER L.: Der therapeutische Pneumothorax. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. Nr. 7.
7. — Die Behandlung der einseitigen Lungentuberkulose mit künstlichen Pneumothorax. *Ebenda.* 1906. Nr. 17.
8. — Indications du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. 21^{ème} Congrès français de Chirurgie. Paris 1908. *Presse méd.* 1908. Nr. 85.
9. — Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. *Therap. d. Gegenw.* 1908. Nr. 6.
10. — Beobachtungen bei Pneumothorax. *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 25. Kongr. Wien 1908. S. 454—467.
11. — Die therapeutische Bedeutung des künstlichen Pneumothorax. 37. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1908. *Klin.-therap. Wochenschr.* 1908. Nr. 29.
12. — Osservazioni sul Pneumotorace. Riassunto con Note originali del Prof. C. FORLANINI. *Gazz. med. ital.* 1908. N. 45.
13. — Respirationskrankheiten usw. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung. München 1910. Heft. 2.
14. — und L. SPENGLER: Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. II. Die Technik des künstlichen Pneumothorax (einschliesslich der Todesfälle durch Punktion und Luftembolie). *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 4/.
15. — Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. III. Klinische Betrachtungen bei künstlichem Pneumothorax. *Ebenda.* 19.
16. v. BRAUNS H.: Zur Behandlung der Lungenschwindsucht mittels künstlichen Pneumothorax. *Zeitschr. f. Tuberkulose.* 15.
17. BRESCIANI T.: Zur Behandlung der Lungenphthise mittels künstlichen Pneumothorax. *Wiener klin. Rundschau.* 1909. Nr. 42—44.
18. BRUNS: Ausschaltung einzelner Lungenlappen zu therapeutischen Zwecken. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. Nr. 18.
19. BURCKHARDT O.: Eine Lunge von einem Patienten, der mit künstlichem Pneumothorax behandelt worden war. *Med. Gesellsch. Basel*, Febr. 1911.
20. CARPI U.: L'indice opsonico nella cura della tisi polmonare col Pneumotorace artificiale. *Gazz. med. ital.* 1909. Nr. 23.

21. — La ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale dell'area respiratoria. *Gazz. med. ital.* 1910. Nr. 6.
22. — L'area di iperfonesi paravertebrale opposta nel Pneumotorace artificiale e spontaneo. *Ebenda.* 1911. Nr. 45—46.
23. — La trasmissione dei rantoli e del rumore respiratorio nei casi di Pneumotorace artificiale. *Ebenda.* 1911. Nr. 47—48.
24. CARSON J.: The elasticity of the Lungs. *Transact. of the Roy. Soc. of London.* 1820.
25. — Essay physiological and practical. *Liverpool* 1822.
26. CAYLEY: Haemoptysis treated bei artificial Pneumothorax. *Lancet.* 16. Mai 1885.
27. CHAPUIS R.: Contribution à l'étude du Pneumothorax artificiel suivant la méthode Forlanini. *Diss. de l'Univers. Genève* 1910.
28. COHN L.: Die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlichen Pneumothorax. *Klin.-therap. Wochenschr.* 1911. Nr. 32.
29. COLEBROOK: Notes on four cases of phthisis in which artificial Pneumothorax was inducing. *Lancet.* 181. N. 4585.
30. CORDIER V.: Des accidents nerveux au cours de la thoracenthèse et de l'empyème. *Maloine éditeur. Lyon-Paris* 1910.
31. COURMONT J.: Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax artificiel. *Lyon méd.* 1910. Nr. 50.
32. — Nouvel instrument pour pratiquer le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Ebenda.* 1911. Nr. 11.
33. — P., Presentazione di un caso di guarigione con riespansione e ripresa della funzione del polmone. *Ebenda.* 1910. Nr. 51.
34. DA GRADI A.: Über den Verlauf der Kehlkopftuberkulose bei der mit künstlichen Pneumothorax behandelten Lungenschwindsucht. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 22. — *Gazz. med. ital.* 1910. Nr. 29.
35. DAUS S.: Historisches und kritisches über künstlichen Pneumothorax bei Lungenschwindsucht. *Therap. d. Gegenw.* Mai 1909. — Riassunto con note originali del Prof. C. FORLANINI. *Gazz. med. ital.* 1909. N. 38.
36. DENEKE: Künstlicher Pneumothorax. *Arztl. Verein in Hambur.* 20. Dezember 1910. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. Nr. 17.
37. DESSIER D.: Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. *Lyon, Impr. Legendre.* 1908.
38. — Pneumothorax artificiel thérapeutique. *Gaz. des hôpit.* 1909. Nr. 12.
39. DRASCHE: Ueber die operative Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. *Wiener klin. Wochenschr.* 1899. Nr. 45—46.
40. DUMAREST J.: Du Pneumothorax chirurgical dans le traitement de la phthisie pulmonaire. *Bull. méd.* 1909. Nr. 11.
41. — Les applications, les risques et les complications secondaires du Pneumothorax artificiel. *Vol. Prof. TEISSIER, Lyon, A. Rey.* 1909.
42. — Traitement des phthisiques par le Pneumothorax artificiel. *Lyon méd.* 1910. Nr. 51.
43. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini. *Lyon méd.* 1910. Nr. 51.
44. EPPENSTEIN: Sul Pneumotorace con azoto. *Soc. med. di Breslavia* 21. Jan. 1910.
45. FAGIUOLI: Sul Pneumotorace terapeutico. *Riforma med.* 1911. Nr. 31.
46. FERRARIO R.: Di un caso di tisi polmonare trattato col Pneumotorace artificiale. *Gazz. osped. e clin.* 1910. Nr. 84.
47. FONTANA E.: Contributo alla cura della tisi polmonare col Pneumotorace artificiale. *Gazz. med. ital.* 1908. Nr. 39.
48. FORLANINI C.: A contribuzione della terapia chirurgica della tisi. Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? *Gazz. osped.* 1882.
49. — Primi tentativi di Pneumotorace artificiale nella tisi polmonare. *Gazz. med. di Torino.* 1894. Nr. 20—21.
50. — Primo caso di tisi polmonare avanzata curato felicemente col Pneumotorace artificiale. *Ebenda.* 1895. Nr. 44.
51. FORLANINI C.: Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlichen erzeugten Pneumothorax. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. Nr. 35.
52. — Versuche mit künstlichen Pneumothorax bei Lungenphthise. *Münchener med. Wochenschr.* 1894. Nr. 15.

53. — Cura della tisi polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente (Due conferenze alla Associazione sanitaria Milanese. Giugno 1907). Gazz. med. ital. 1907 u. 1908.
54. — Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therap. d. Gegew. November-Dezember 1908.
55. — In tema di Pneumotorace artificiale. Pleuropneumolisi totale. Gazz. med. ital. 1909. Nr. 48.
56. — Lo stato attuale della terapia pneumotoracica nella tisi polmonare. Riforma med. 1910. Nr. 20.
57. — Ueber eine Prioritätsfrage bezüglich des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht und über den Mechanismus seiner Wirkung. Therap. d. Gegenwart. Mai—Juni 1910. Gazz. med. ital. 1910. N. 33.
58. — Seit sechs Jahren bestehender, durch künstlichen Pneumothorax behandelter Lungenabscess. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 3. Gazz. med. ital. 1910. Nr. 10.
59. — Ueber den künstlichen, nachträglich doppelseitigen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 3. Gazz. med. ital. 1911. Nr. 5, 6, 7, 8, 9.
60. — Über die respiratorische Funktion der durch künstlichen Pneumothorax geheilten, nach der Behandlung wieder ausgedehnten Lunge. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 6. Gazz. med. ital. 1911. Nr. 12.
61. — Il Pneumotorace artificiale guarisce la tisi? Ed in qual modo? Riforma med. 1911. Nr. 1.
62. — Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 51. u. 52. Gazz. med. ital. 1912. Nr. 5, 6, 7, 8, 9.
63. — Il Pneumotorace artificiale negli ospedali di Lione (Rivista). Gazz. med. ital. 1911. Nr. 17, 18, 19, 20.
64. FOURGOUX: Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Indications, accidents, techniques opératoires. Paris 1910, Steinheil édit.
65. FRANK O.: Ein neuer Stickstoffapparat zur Behandlung der Lungentuberkulose und anderer nicht tuberkulöser Erkrankungen der Lungen. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 26.
66. — und N. v. JAGIC: Über Pneumothoraxtherapie bei Bronchiektasien. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 21.
67. GAUTHIER M. et A. PIC: Pneumothorax amenant la regression des lésions tuberculeuses avancées. Lyon méd. 1908. Nr. 39.
68. GRAETZ FR.: Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klinik. d. Tuberkulose. 10.
69. GUYOT-BOURG G.: Sulla vascolarizzazione delle cottenne pleuriche e rapporto di essa col circolo dell'arteria polmonare. Clin. med. ital. 1906.
70. HARRASS: Mobilisierung oder Immobilisierung der Lunge wegen Tuberkulose? Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21. 1910.
71. HEISLER A. und E. TOMOR: Altes und Neues zur Behandlung der tuberkulösen Hämoptoe. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 17.
72. HOLMBOE W.: Behandling af lungentuberkulose ved hjælp af kunstig Pneumothorax. Tidsskr. f. d. norske Lægefor. 1908. S. 805.
73. — Note on a case of artificial Pneumothorax. Lancet. 179. Nr. 4537.
74. HOLMGREN L.: Beitrag zur Kompressionsbehandlung der Lungentuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 36.
75. — Zur Pneumothoraxtherapie. Intrapleurale Injektionen physiologischer Kochsalzlösung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 21. 1911.
76. HYMANS v. d. BERGH, DE JOSSELING, DE JONG, H. SCHUT.: De Behandeling van lungtuberkulose door middel van den kunstmatigen Pneumothorax volgens Forlanini. Geneskund. blades. 16. Heft 2 u. 3.
77. JESSEN J.: Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Medizin. 11. Heft. 7.
78. KAROWSKI A.: Untersuchungen über experimentellen Pneumothorax. Arch. f. d. ges. Physiol. 134. S. 31.
79. KELLY J. A.: L'hémostase des plaies pulmonaires par le pneumothorax opératoire. Semaine méd. 1910. Nr. 12.
80. KISTLER E.: Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 19. Heft 3.

81. KLEMPERER J.: Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 51.
82. KONZELMANN R.: Ueber den Einfluss pleuritischer Exsudate auf den Verlauf der Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 10. Heft 4.
83. KUSS H.: Pneumothorax artificiel dan le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Presse méd.* 1910. Nr. 50.
84. — La technique et les résultats immédiats du Pneumothorax artificiel dans les formes avancées unilatérales de tuberculose pulmonaire. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. Paris.* 22. Juli 1910.
85. LEMKE: Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections. *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 1899.
86. LENORMANT Ch., et H. LEW: Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose.* 6. 2^e Série.
87. LEURET: Pneumothorax artificiel et tuberculose pulmonaire. *Bordeaux Soc. méd. et chir.* 1910. *Presse méd.* 1911. Nr. 4.
88. LEXER K.: Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 8.
89. LILLINGSTON: The treatment of phthisis and haemoptysis by artificial Pneumothorax. *Lancet.* 159. Nr. 4585.
90. LYONNET et IROIN: Methode de Forlanini et tuberculose pulmonaire. *Congr. français de méd. Paris* 1911.
91. MAFFI E.: Sul Pneumotorace Forlanini. *Il Morgagni.* 1910. Nr. 24.
92. MJOEN: Kunstig Pneumothorax ved lungentuberkulose. *Tidskr. f. d. norsk. Laeger.* Dez. 1908.
93. MORAT J. P.: A propos du Pneumothorax artificiel. *Lyon méd.* 1911. Nr. 9.
94. MOLHUIJSEN J. A.: De Behandeling der Longtuberkulose door middel van kunstmatigen Pneumothorax. *Inaug.-Diss. Leiden* 1911.
95. MORELLI E.: La percussione ascoltata nel Pneumotorace artificiale. *Gazz. med. ital.* 1910. Nr. 1.
96. — Il triangolo paravertebrale di Grocco in relazione al Pneumotorace e all'idropneumotorace. *Ebenda.* 1910. Nr. 46.
97. — Il fenomeno del soldo nel Pneumotorace artificiale e spontaneo. *Ebenda.* 1911. Nr. 27.
98. — Terapia del pneumotorace spontaneo. *Ebenda.* 1911. Nr. 29.
99. MOSHEIM: Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanen und künstlichen Pneumothorax. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 3. Heft 5.
100. MURALT L.: Zur Kenntnis des symmetrisch fortgeleiteten Rasselgeräusche. *Ebenda.* 16. Heft 2.
101. — Die Anwendung des Manometers in der Therapie des künstlichen Pneumothorax. *Ver. süddeutsch. Lungenheilanstaltsärzte, München* 1910.
102. — Die Behandlung schwerer einseitiger, Lungentuberkulose mit künstlichen Pneumothorax. *Münchner med. Wochenschr.* 1910. Nr. 19.
103. MURPHY: Surgery of the Lung. *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 1898.
104. NIENHAUS: Die Behandlung einseitiger, schwerer Lungentuberkulose mit künstlichen Pneumothorax. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1910. Nr. 11.
105. NITSCH G.: Die schwachen Stellen des Mediastinums und ihre klinische Bedeutung bei pleuritischen Exsudat und Pneumothorax. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 78. Heft 1.
106. ORLANDI e ANTONINI: Guarigione clinica col Pneumotorace artificiale in due casi di tubercolosi polmonare. *Gazz. med. ital.* 1908. Nr. 42.
107. PALLASSE U.: Rôle protecteur de l'épanchement pleural au cours de la granulie. *Soc. méd. des hôpit. Lyon* 1909. *Presse méd.* 1909. Nr. 18.
108. PFEIFFER: Ueber den therapeutischen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. *Mitteil. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark.* 1910. Nr. 6.
109. PIGGER: Künstlicher Pneumothorax und opsonischer Index. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 8. Heft 4.
110. PISANI A.: Sull'eclampsia pleurica in rapporto cogli interventi sul torace. *Lo specialista moderno.* 1910. Nr. 11.
111. — I perfezionamenti nella tecnica del Pneumotorace artificiale. *Ebenda.* 1911. Nr. 8.

112. RIVA-ROCCI S.: Contributo agli studi sulla natura del processo tisiogeno dei polmoni. Il Morgagni, Napoli, Jan. 1890.
113. — Per l'uso terapeutico del Pneumothorace artificiale. Gazz. med. ital. 1903. Nr. 27.
114. — e G. CAVALLERO: La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. Gior. intern. di Scienze med. Napoli 1890.
115. RUBEL A. N.: Zur Kenntnis der Wirkung funktioneller Ruhe der Lunge auf die Ausbreitung und den Verlauf der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 18. Heft 1.
116. RUEDIGER: Zur Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Ebenda. 18. Heft 1.
117. ROTHSCHILD M.: The treatment of hemoptysis in pulmonary tuberculosis. Journ. of. Amer. Med. Assoc. 57. Nr. 18.
118. SAMSON J. W.: Die neuere Chirurgie der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 47.
119. — Die neuere Chirurgie der Lungentuberkulose. Ebenda. 1910. Nr. 30.
120. — Kurze Demonstration eines künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Berliner med. Gesellsch. 15. Febr. 1911. Ebenda. 1911ff Nr. 9.
121. SAUGMANN Chr.: Om Behandlingen af Lungentuberkulose med kunstig Pneumothoraxdannelse. Kopenhagen 1907. — Riassunto con note originali del Prof. FORLANINI. Gazz. med. ital. 1908. Nr. 31.
122. — Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. Zeitschr. f. Tuberkulose 14. Heft. 2.
123. — Pneumothoraxhandling of almindelig Praxis. Særtryk af Ugeskrift for Læger. 1910. Nr. 10.
124. — Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung. Beihefte z. Med. Klinik. 1911. Nr. 4.
125. — und B. HANSEN: Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 15. Heft 3.
126. SCHELL: A new use of Murphy's method of immobilising the Lung. New York Med. Journ. Okt. 1898.
127. SCHMIDT A.: Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 13.
128. — Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose usw. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 49. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 9. Heft 3.
129. SCHMORI A.: Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 33—34.
130. SCHREIBER: Artificieller Pneumothorax. Ver. f. wiss. Heilk., Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
131. SOKOLOWSKI: Diagnose und Therapie der beginnenden Lungentuberkulose Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 42—43.
132. SPÄTH: Ueber die Beziehungen der Lungenkompression zur Tuberkulose. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1888 Nr. 11.
133. SPENGLER L.: Der Ablauf der Lungentuberkulose unter dem Einflusse des künstlichen Pneumothorax. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909 Nr. 23. — Riassunto con note originali del Prof. C. FORLANINI. Gazz. med. ital. 1910. Nr. 27.
134. — Dauererfolge bei Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mittels künstlichem Pneumothorax. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.
135. STEINBACH I.: Ueber die Heilwirkung des natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 9. Heft 2.
136. SUZUO-SHINGU: Beiträge zur Physiologie des künstlichen Pneumothorax und seiner Wirkung auf die Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 11. Heft 1.
137. THÉVENET et BALVAY: Deux malades traités pour tuberculose pulmonaire par la methode Forlanini. Yyon méd. 1910. Nr. 50.
138. TIDEY S.: De la compression du poudon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Congr. intern. de la Tuberculose. Paris 1905.

139. THUE KR.: Behandling af lungentuberkulose og kunstig Pneumothorax. Nosk. Magas. for laegevidensk. 1908. Nr. 12.
140. TIEGEL: Über operative Lungenstauung und deren Einfluss auf die Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 19.
141. TORIENSEN FR.: Untersuchungen über Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 19. Heft 3.
142. TOUSSAINT E.: Sur la marche de la tuberculisation pulmonaire. Influence du Pneumothorax. Thèse de Paris. 1880.
143. TUFFIER et MARTIN: Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Monographies cliniques. Paris 1910, Masson.
144. VERCESI C.: La presenza di albumina negli espettorati ecc., ecc. Gazz. med. ital. 1911. Nr. 28.
145. VERE PEARSON S., W. SNOWDEN and CL. LILLINGSTON: A case of artificial Pneumothorax, produced in treating chronic pulmonary tuberculosis. Lancet. 159. Nr. 4585.
146. WARNECKE: Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 25. Heft 2.
147. WELLMANN: Über künstlichen Pneumothorax. Münchner med. Wochenschr. 190. Nr. 34.
148. — Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittels künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 18. Heft 1.
149. WESTENHOEFFER: Zur Frage der Disposition bei der Lungentuberkulose. Therap. d. Gegenw. 1906. Nr. 12.
150. WÜERTZEN et KJER-PETERSEN: Traitement de la tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax artificiel. Rev. intern. de la Tuberculose. 16. Nr. 5.

EINLEITUNG

HISTORISCHER ÜBERBLICK

Ich machte 1882 in einer Reihe von Aufsätzen, die in der « Gazzetta degli Ospedali » erschienen ⁴³⁾, den Vorschlag, die Lungenschwindsucht durch künstliche Erzeugung eines Pneumothorax an der Seite der Lungenerkrankung zu behandeln (1). Mein Vorschlag war damals theoretisch. Zu demselben wurde ich veranlasst durch eine neue Deutung des Mechanismus, durch den die pathologisch-anatomischen Produkte der Grundvorgänge der Phthisis der Verkäsung anheimfallen und der Zerstörung der Teile des Lungenparenchyms, in denen sie ihren Sitz haben, zur Folge haben. In den erwähnten Aufsätzen hob ich hervor, dass mein Vorschlag und die theoretischen Betrachtungen, von denen ich ausging, eine Stütze in der den Praktiken längst bekannten Tatsache fanden, dass die Pleuraergüsse einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungenschwindsucht ausüben; ich führte ferner die Schlussfolgerungen der Dissertation TOUSSAINTS an, die zu jener Zeit erschien ¹⁴²⁾ und die erste der Arbeiten war, die über

(1) Man hat behauptet, diese Methode sei bereits in der ersten Hälfte des vorigen (DAUS ³⁵⁾ Jahrhunderts von dem schottischen Arzt CARSON empfohlen worden. Diese Behauptung ist aber nicht richtig, wie ich im nächsten Kapitel ausführlich darlegen werde.

den günstigen Einfluss des spontanen Pneumothorax und des Hydro-pneumothorax auf den Verlauf der Lungenschwindsucht veröffentlicht wurden; schliesslich bemerkte ich, dass die Folgerungen, die man aus den Beobachtungen ziehen kann, die man bei Pleuraergüssen und beim spontanen Pneumothorax machte, zwar nicht ohne weiteres rechtfertigen, weil der günstige Einfluss dieser Momente durchaus kein konstanter und in jedem Fall nur ein vorübergehender ist, dass aber diese Tatsache davon abhängt, dass die theoretische Bedingung, die die Grundlage meines Vorschlages bildet, nämlich eine vollständige und lange genug dauernde Immobilisierung der Lunge, wie man sie durch den künstlichen Pneumothorax stets und ohne zeitliche Einschränkung erzielen kann, bei pathologischen flüssigen oder gasförmigen Ansammlungen in der Pleura nur selten und vorübergehend zustande kommt.

Mein Vorschlag erregte, obwohl er in einer der in Italien am meisten verbreiteten Zeitschriften veröffentlicht wurde, kein Interesse und fand keinen Beifall. Ich selbst konnte ihn erst einige Jahre später, d. h. 1888, in einem Fall von einseitiger Lungenphthisis mit gleichseitigem Pleuraerguss zur Ausführung bringen (1).

Meine erste Mitteilung über mit dem Pneumothorax behandelte Fälle machte ich bei dem XI. internationalen Kongress für Medizin (Rom, März-April 1894), bei welcher Gelegenheit ich auch die von mir angewandte Operationstechnik kurz beschrieb ⁴⁹⁾, die übrigens mehr oder minder dieselbe ist, die ich noch heute benutze. Eine zweite Mitteilung machte ich 1895 bei dem VI. nationalen Kongress für innere

(1) Die Besorgnis, die Lunge zu verletzen eine Infektion der Pleura herbeizuführen, liess mich lange zu keinem Entschluss hinsichtlich der anzuwendenden Technik kommen. Um jeder Gefahr vorzubeugen, liess ich damals eine schmale, hohle, an ihrem einem Ende mit einem Fenster versehene Lanze anfertigen, die in einem leichten Support, der sich auf den Thorax stützte, hin und her gleiten konnte und vermittels einer Mikrometerschraube vorangeschoben wurde.

Ich habe jedoch dieses Instrument nie benutzt, weil ich recht bald erkannte, dass die Einführung einer gewöhnlichen Hohnadel in den Thorax keine Gefahren darbietet, und zwar nicht nur wenn die Nadel in den pleuralen Komplementärraum eingeführt wird, wie es bei meinen ersten Operationen geschah, sondern auch wenn die Einführungsstelle dem echten Lungengebiet entspricht.

Sobald ich jedoch über einen Fall von Schwindsucht mit gleichzeitigem Pleuraerguss verfügen konnte, verwertete ich denselben, um mit Leichtigkeit und Sicherheit meinen ersten Pneumothorax nach der Methode der Thorakozentese und der gleichzeitigen Einführung von filtrierter Luft herzustellen. Mein Bericht hierüber erschien 1890 (*Contribuzione alla terapia dell'empima pleurico*, *Il Policlinico*, 1890, Nr. 10 u. folg.). Derselbe wurde später von anderer Seite als neu und original abgedruckt.

Medizin (Rom, Oktober 1895), und zwar über einen Fall von Lungentuberkulose mit weiter Kavernenbildung, den ich mit einem künstlichen Pneumothorax erfolgreich behandelt hatte ⁵⁹⁾.

In der Zwischenzeit, d. h. 1890, wurden jedoch zwei aus der damals von mir geleiteten Turiner medizinischen Universitätsklinik hervorgegangene Arbeiten veröffentlicht, die sich auf die Pneumothoraxtherapie bezogen. Die erste derselben stammte aus der Feder meines damaligen Assistenten, Dr. S. RIVA ROCCI — dem Erfinder des bekannten Sphygmomanometers, das nach ihm benannt wurde — und stellt eine pathologisch-anatomische und physiologische Studie dar, die meine, der Pneumothoraxtherapie zugrundeliegende Auffassung des Phtisogenen Prozesses der Lunge, so wie ich sie bereits zur damaligen Zeit in meiner Klinik vortrug, illustrierte ¹¹²⁾. In der zweiten Arbeit, von CAVALIERO und RIVA-ROCCI, wurde das Verhalten der Atmungsfunktion bei Patienten mit bedeutender Einschränkung der Atmungsfläche untersucht, so wie sie bei dem künstlichen Pneumothorax vorliegt, und zwar umfassten diese Untersuchungen 11 Fälle aus meiner Klinik, mit verschiedenen pleuro-pulmonalen Affektionen, unter denen sich 4 der Pneumothoraxtherapie unterzogene Fälle von Lungenschwindsucht befanden ¹¹⁴⁾.

Drei Jahre später, d. h. 1898, veröffentlichte MURPHY ¹⁰³⁾, Chicago, im « American medical Journal (Juli-August) » einen Aufsatz über die Lungenchirurgie und widmete in demselben ein Kapitel der Behandlung der Schwindsucht durch die Ruhe der Lunge, erzielt durch einen sehr voluminösen, nach einem gewissen Zwischenraum ein-bis zweimal wiederholten Pneumothorax. MURPHY schien meine Publikationen nicht zu kennen; jedenfalls war der Standpunkt, von dem er ausging, der operative Akt zur Erzeugung des Pneumothorax und die Durchführungsweise der Behandlung wesentlich verschieden von meinen Angaben. Kurze Zeit nach derjenigen von MURPHY erschienen, ebenfalls in Amerika, zwei weitere Arbeiten, nämlich eine (1899) von LEMKE ⁸⁵⁾, einem Assistent von MURPHY, die eine Statistik von 53 Fällen umfasste, und eine (1898) von SCHELL ¹²⁶⁾ (Indiana), welcher die Pneumothoraxbehandlung in einem schweren Fall von Hämoptye mit Erfolg durchführte.

Nach der Veröffentlichung der beiden erwähnten Arbeiten schien der Vorschlag MURPHY in Amerika der Vergessenheit anheim gefallen zu sein, als er in Europa wieder 1906 von BRAUER aufgenommen wurde. In der Zwischenzeit war aber in Italien (1903) eine wertvolle Arbeit von RIVA-ROCCI ¹¹³⁾ erschienen, der, nachdem er meine Behandlung von

Anfang an stets angewandt hatte, der erste war, der den Pneumothorax, dessen Anwendung bis da ausschliesslich auf die Behandlung der Lungenschwindsucht beschränkt geblieben war, auch auf die Behandlung anderer Lungenleiden, und besonders der Bronchiektasie, ausdehnte (1).

Wie gesagt, nahm BRAUER⁶⁾ Anfang 1906 die Versuche MURPHYS wieder auf. BRAUER modifizierte die von diesem vorgeschlagene Operation und führte sie in einem Fall mit Erfolg aus. Auf die Arbeit BRAUERS folgte in demselben Jahre eine solche von A. SCHMIDT¹²⁷⁾ und eine andere von mir⁵¹⁾. Danach, d. h. von 1907 bis heute, wurden zahlreiche Arbeiten über diesen Gegenstand veröffentlicht, und zwar von BRAUER, SAUGMANN, L. SPENGLER, MURALT, DUMAREST und von mehreren andern Autoren, die ich hier nicht zu nennen brauche, da sie in dem Literaturverzeichniss erwähnt sind.

Die grösste Mehrzahl dieser Arbeiten ist klinischen Charakters; in denselben wird die Wirksamkeit meiner Methode meistens bestätigt.

(1) Da ich keine weitere Gelegenheit mehr dazu haben werde, will ich hier die Fälle von RIVA-ROCCI erwähnen, welche bisher von niemand beachten worden sind und von denen einer das höchste Interesse verdient.

Der erste war ein Fall von Bronchiektasie bei einem 11 jährigen Knaben, dessen Zustand ein sehr schlimmer war. Die Pneumothoraxbehandlung hatte einen vollen Erfolg. In dem zweiten handelte es sich um ein subcutanes und schweres Emphysem, das plötzlich während eines dunklen schweren fieberhaften broncho-pulmonalen Symptomenkomplexes auftrat, sich sehr rasch über den Hals, das Gesicht und den Rumpf ausbreitete, von zunehmender Cyanose und Dispnöe begleitet war und einen so rasch fortschreitenden Charakter hatte, dass dem Erstickungstod unausbleiblich zu sein schien. Die Pathogenese dieses plötzlichen Zufalles blieb, ebenso wie diejenige des Symptomenkomplexes, von dem er abzustammen schien, unbekannt. Die Art und Weise des Auftretens und die fortschreitend zunehmende Schwere sprechen jedoch für die Annahme RIVA-ROCCIS, dass infolge des Durchbruches der Wand einer kleinen intrathoracalen Eiteransammlung (Mediastinumabscess, interlobäres Empyem) zuerst ein interstitielles dann ein mediastinales und schliesslich ein allgemeines Emphysem eingetreten sei, welches durch einen Ventilmechanismus fortwährend, und zwar bis zur Erstickungsgefahr zunahm. Jede andere Therapie wäre ohne Zweifel wirkungslos gewesen: der sofort hergestellte Pneumothorax untodrückte durch Immobilisierung der Lunge die Expirationsakte und hielt somit das Fortschreiten des Emphysems auf, welches in wenigen Tagen resorbiert wurde, so dass Patient 22 Tage nach dem Zufall das Krankenhaus verlassen konnte.

Dem Beispiel RIVA-ROCCIS folgten dann andere Autoren. Ich selbst behandelte mit Erfolg mit dem Pneumothorax einen Fall von Bronchiektasie (69. Fall aus meiner Statistik) und einen Fall von Lungenabscess, welcher auf eine croupöse Pneumonie gefolgt war und seit 6 Jahren bestand (22. Fall, veröffentlicht 1910⁵⁸⁾. A. SCHMIDT¹²⁸⁾ machte Versuche bei Bronchiektasie und bei Schluckpneumonien. Bei Bronchiektasie wurde die Methode auch von BRAUER⁶⁾, O. FRANK und N. v. JAGIC⁶⁶⁾ versucht.

Ich halte es für angezeigt, besonders meine beiden 1911 erschienenen Arbeiten zu erwähnen, da durch dieselben die Frage um einen neuen Schritt vorwärts gebracht worden ist. In der einen ⁶⁰⁾ derselben wurde nämlich die Möglichkeit nachgewiesen, es zu erzielen, dass nach vollendeter Kur diejenigen Lungenabschnitte, die an dem Krankheitsprozess nicht beteiligt waren, wieder ihre normale Funktionsfähigkeit annehmen. In der zweiten ⁵⁹⁾ wurde die Möglichkeit, die gewissermassen eine Folge der soeben erwähnten ist, nachgewiesen, sukzessive den Pneumothorax an beiden Seiten herzustellen.

Eine zweite kleinere Gruppe von Publikationen beschäftigt sich mit Nebenfragen; so einige (SHINGU ¹³³⁾, PIGGER ¹⁰⁹⁾, CARPI ²⁰⁾, BRUNS ¹⁸⁾, TIEGEL ¹⁴⁰⁾, RUBEL ¹¹⁵⁾, HARRAS ⁷⁰⁾ mit dem Wirkungsmechanismus des Pneumothorax; andere (MURALT ¹⁰⁰⁾, MORELLI ^{95, 96, 97)}, CARPI ^{22, 23)} und NITSCH ¹⁰⁵⁾ mit seiner Symptomatologie; und noch andere, wie diejenigen von GRAETZ ⁶⁸⁾ und WARNECKE ¹⁴⁶⁾ mit der pathologischen Anatomie.

Heutzutage ist die Methode, hauptsächlich durch BRAUER und SAUGMANN und ihre Schüler, in ganz Europa verbreitet und wird in Deutschland, Dänemark, Schweden, Oesterreich-Ungarn, Frankreich, Russland, Belgien, England, in der Schweiz, in den Vereinigten Staaten Nordamerikas und in Südamerika angewendet. Die Resultate, die erzielt wurden, berechtigen zu der Annahme, dass das Verfahren dauernd in die Therapie eingeführt worden ist, während erst der Zukunft ein endgültiges Urteil über seinen wahren Wert vorbehalten bleibt.

I. DER WIRKUNGSMECHANISMUS DES PNEUMOTHORAX

Bei der Erörterung des Wirkungsmechanismus der künstlichen Pneumothorax bei der Lungenschwindsucht ist es zweckmässig, das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit in seine beiden Elemente zu sondern, nämlich einerseits den Grundprozess, der zur Zerstörung des Lungenparenchyms führt und das Hauptelement darstellt, und andererseits die bereits erfolgte Zerstörung, d. h. alle Kontinuitätslösungen samt den Kavernen, welche bereits bestehen und nur eine Folgeerscheinung darstellen, um diese beiden Elemente getrennt zu betrachten. Der Pneumothorax entfaltet ebenfalls zwei verschiedene Wirkungen, von denen die eine auf die bereits erfolgten Zerstörungen gerichtet ist.

Der Mechanismus dieser zweiten Wirkung ist sehr einfach. Die

Kontinuitätsstörungen, die bei der Lungenschwindsucht vorkommen, kann man vielleicht als einfache Eiterhöhlen betrachten, deren Heilung dadurch verhindert wird, dass sie durch den Brustkasten klaffend gehalten werden. Der Pneumothorax bringt, indem er die Lunge von den Bewegungen des Brustkastens unabhängig macht und sie eventuell komprimiert, die Wände der Exkavationen miteinander in Berührung, und ermöglicht somit eine endgültige Zusammenheilung derselben. Wenn aber der Pneumothorax nur diese Wirkung hätte und nicht den phthisiogenen Grundprozess beeinflusste, so wäre es offenbar nicht imstande, eine Heilung der Lungenschwindsucht herbeizuführen.

Die wirklich wesentliche Wirkung entfaltet der Pneumothorax auf den Grundprozess der Phthisis, welcher die Zerstörung des Lungenparenchyms (1) zur Folge hat, und das Endergebnis, zu dem die beiden Wirkungen zusammen führen, ist die Heilung des ganzen Prozesses.

(1) Hier ist es angebracht, die Leistung von CARSON ins rechte Licht zu stellen, welcher, wie ich bereits gesagt, von einigen Autoren (DAUS³⁵) als ein in Vergessenheit geratener Vorläufer der gegenwärtigen Behandlungsmethode betrachtet wird.

Es gebührt CARSON das unleugbare Verdienst, durch Tierversuche die Lungenelastizität und die daraus erfolgende pleurale Adspiration untersucht und gemessen zu haben²⁴). Durch die Resultate seiner diesbezüglichen Untersuchungen wurde er zu einigen Schlussfolgerungen hinsichtlich der Kreislaufphysiologie und zu einer praktischen, die Therapie betreffenden Betrachtung geführt²⁵). Die Lungenabscesse, zu denen CARSON die tuberkulösen Kavernen mitrechnet, heilen nicht wie die übrigen Eiteransammlungen des Organismus, weil sie durch den Brustkasten klaffen erhalten werden; ihr Inhalt kann sich zwar auf dem Wege der Bronchien entleeren, ihre Wandungen können aber nicht nur miteinander in Berührung kommen, sondern entfernen sich infolge der Elastizität der Lunge immer mehr voneinander, ähnlich — sagt CARSON — wie es bei der Durchtrennung der Achillessehne geschieht, deren Stümpfe durch die Muskelkontraktionen voneinander entfernt werden und nur durch die Gewalt wieder zusammengefügt werden können. Eine Incision in die Thoraxwand, welche die Pleurahöhle in direkte Verbindung mit der Aussenluft brächte, würde die Lunge befreien und ein Kollabieren derselben erlauben, so dass sich die Läsionen der Lunge unter denselben Verhältnissen wie die Läsionen aller übrigen Körperteile befinden würden. Diese Betrachtung — sagt CARSON — legt den *gewagten Vorschlag* nahe, die Läsionen der Lunge durch eine Incision in die Brustwand, eventuell erst an einer Seite, und dann an der andern, wenn die Läsionen beiderseitig sind, zu kurieren.

Bezüglich dieses Vorschlages brauche ich nur zu bemerken: 1. dass der Vorschlag nicht nur zu den Zeiten CARSON, sondern auch heute noch durchaus undurchführbar ist; 2. dass CARSON seine Aufmerksamkeit nicht auf den wesentlichen tuberkulösen Prozess, sondern auf eine einfache Folge, nämlich die Höhlen, wendete.

Um Näheres vgl. meine 1910 erschienene Arbeit³⁷).

Ähnlich ist auch CAYLEY²⁶) zu erwähnen, der 1885 bei einem 21 jährigen «wahrscheinlich tuberkulösen Mann» versuchte, eine schwere unstillbare Hämoptöe durch einen künstlichen Pneumothorax zu stillen, mit dem er es bezweckte, die Lunge durch

Im v. Kapit., welches die Endresultate der Kur behandelt, werde ich die klinischen und pathologisch-anatomischen Beweise für diese meine Behauptungen vorlegen. Hier genügt es zum Verständnis des Mechanismus der Heilung, dass ich folgende drei Hauptmomente des Heilungsprozesses erwähne: a) *Aufhören jeder Betätigung des Grundprozesses der Krankheit und der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, welche mit dem Zerstörungsprozess enden*. Alle Autoren stimmen miteinander in der Behauptung überein, dass einer der konstanten und frühzeitigen Befunde bei einer unter der Pneumothoraxbehandlung stehenden Lunge die Verminderung und dann das völlige Fehlen frischer Herde ist.

b) *Eine üppige Bindegewebsneubildung im Inner der Krankheitsherde und zwischen denselben*, so dass diese Herde nach und nach durchgedrungen und eingeschlossen werden und immer mehr an Volumen abnehmen.

c) *Die Beseitigung (durch Kompression von aussen) der destruktiven Höhlen*, welche durch Narbenbildungen ersetzt werden, die mit der allgemeinen Bindegewebsneubildung zusammenhängen: die *Abkapselung und Isolierung* der Narbenbildung *derjenigen Höhlen*, die nicht beseitigt wurden, aber stark verkleinert und mit Gewebstrümmern gefüllt sind, und der noch *bestehenden caseösen Herde*, welche in dem Masse wie der Heilungsprozess vorschreitet, immer kleiner werden und schliesslich dem gewöhnlichen Verkalkungsprozess anheimfallen.

Die erste unter a) erwähnte dieser drei Erscheinungen ist eigentlich die einzige wesentlich. Ihr Mechanismus ist leider noch nicht erklärt. Ueber denselben wurden ganz verschiedene, sogar entgegengesetzte Meinungen geäussert. Ich will versuchen, den gegenwärtigen Stand dieser wichtigen Frage darzustellen.

DER WIRKUNGSMECHANISMUS DES PNEUMOTHORAX NACH MEINER AUFFASSUNG.

Ich habe bereits erwähnt, dass mein erster Vorschlag (1882) ein rein theoretischer war und das ich zu demselben durch eine besondere Auf-

Kompression zu anämisieren. Er machte eine Incision in den VI. Zwischenrippenraum und führte einen Metallkatheter, dessen äusseres Ende er durch Carbolmull schützte, in die Pleura ein. Durch diesen Katheter entstand ein in und expiratorischer Luftstrom; die Blutung stellte sich ein; es trat aber nach kurzem Fieber ein und aus dem Katheter floss ein Sekret aus, weshalb der Katheter entfernt wurde. Der Versuch CAYLEYS wurde nicht wiederholt und geriet vollständig in Vergessenheit.

fassung der Natur des phthisiogenen Prozesses in der Lunge veranlasst wurde. Ohne diese meine Auffassung hätte ich weder meinen Vorschlag gemacht, noch denselben später praktisch durchgeführt. Es sei mir nun gestattet, hervorzuheben, dass der Umstand, dass die Tatsachen in jeder Hinsicht meiner theoretischen Auffassung entsprochen haben, zwar keine absoluten Beweis für dieselbe darstellen, sie aber wenigstens als sehr wahrscheinlich erscheinen lassen.

Die kaseöse Nekrose (welche die Phthisis zur Folge hat) der primären pathologisch-anatomischen Produkte pneumonitisches Material, primäre tuberkulöse Knoten) und des Lungenparenchyms, welches durch dieselben eingenommen ist, ist nach meiner Ansicht nicht, wie man im allgemeinen glaubt, verknüpft mit der Natur der Erreger des — wenn ich mich so ausdrücken darf, in dem Schicksal der durch die genannten Erreger (Tuberkelbacillen) erzeugten pathologisch-anatomischen Produkte unausbleiblichen — Prozesses, sondern wenn nicht ausschliesslich, doch wenigstens grösstenteils eine Erscheinung rein mekanischer Natur, welche mit den besonderen anatomischen und funktionellen Verhältnissen der Lunge zusammenhängt. — Der primäre tuberkulöse Knoten endet — ohne Zweifel, sowohl in der Lunge wie irgendsonst wo, mit kaseöser Entartung seiner ganzen Masse, im pathologisch-anatomischen Bilde der Lungenschwindsucht ist aber der genannte Knoten (mit einer bekannten charakteristischen Struktur) selten, — ja in einzelnen Fällen ganz selten — während der Hauptteil des Materials, welches zusammen mit den Lungenparenchym, in dem es sich befindet, der Verkäsung anheimfällt, pneumonitisches Material ist, welches die Alveolen ausfüllt. Die Ursache der für die Schwindsucht charakteristischen Zerstörung liegt in der Nekrose der erwähnten Herde, gleichgültig, ob es sich um kleine, zahlreiche zusammenfließende oder um voluminöse Herde in Form einer Hepatisation, an welcher das okkupierte Parenchym beteiligt ist, handelt.

Der Entstehungsmechanismus der Nekrose besteht darin, dass in diesen Herden, insofern dieselben aus Lungenparenchym und aus mit festem Material ausgefüllten Alveolen gebildet sind, die respiratorischen Bewegungen eine allmählich zunehmende Verarmung an Nährmaterial aller (Blut- und Lymph-) Nährwege bis zur völligen Ischämie bewirkt mit der Folge einer Nekrose des Gewebes und des Materials, das demselben lokalisiert ist. Ich will durchaus nicht ausschliessen, dass auch andere Faktoren, z. B. Bakterienprodukte, mitwirken können, bin aber der Ansicht, dass die soeben beschriebene mechanische

Wirkung die Hauptrolle spielt und an und für sich genügt, um die Nekrose herbeizuführen (1).

Es liegt somit die Annahme nahe, dass ein Mittel, welches die Lunge immobilisiert, so z. B. ein Pleuraerguss oder eine Gasansammlung in der Pleura, der Ischämie vorbeugen und das Eintreten der Nekrose hinanhalten wird. Dieses Mittel wird zwar keinen Einfluss auf den pathologisch-anatomischen Grundprozess ausüben, *dieser wird aber nicht zur Phthisis führen*, sondern wahrscheinlich mit der Resolution enden, während die bereits vorhandenen Kontinuitätstrennungen und Gewebszerstörungen durch das Kollabieren des Organs in die geeignete Lage gebracht werden, um in der gewöhnlichen Art und Weise, d. h. durch Bindegewebsneubildung zu vernarben resp. verheilen.

Bei dieser meiner Auffassung war nach meiner Ansicht die einzige a priori sichere Tatsache der Stillstand des Nekrosenprozesses infolge der Immobilisierung der Lunge, während es sich bezüglich der Resolution des Grundprozesses und der Vernarbung der Zerstörungsherde nur um Vermutungen handelte, deren Richtigkeit durch die späteren praktischen Erfahrungen bestätigt wurde.

Aus meiner auffassung ist auch zu folgern, dass die Immobilisierung der Lunge, wenn man den Stillstand der Zerstörungssprozesses erzielen will, eine vollständige sein und bis zur völligen Erzielung des Erfolges erhalten werden muss. Es ist dies eine Grundbedingung für die Behandlung. Das beste und geeignetste Mittel, um den Zweck zu erzielen, ist die Herstellung einer intrapleurale Gasansammlung, d. h. eines Pneumothorax.

Was die Frage anbelangt, wie und durch welchen Mechanismus die Atmungsbewegungen zur Ischämie umschriebener, durch festes Material eingenommener Lungenpartien führen, so müsste ich zur Erörterung derselben auf eine Reihe von Details näher eingehen, die mich zu weit über die Grenzen gegenwärtigen Aufsatzes führen und mich dazu zwingen würden, aus dem Felde einer einfachen praktisch - therapeu-

(1) Der oben angeführte Begriff ergänzt sich mit einem andern, der sich auf die Entstehung und Ansammlung des der Nekrose anheimfallenden Materials, d. h. auf die Entstehung der primären Herde der Krankheit bezieht, und, wie wir in einem der folgenden Kapitel sehen werden, eine praktische Anwendung findet. Diesen Begriff können wir folgendermassen darstellen:

1. Die vollständige Immobilisierung der Lunge hemmt den phthysiogenen-Prozess.
2. Eine Steigerung der Respirationsbewegungen hemmt, eine Abschwächung derselben befördert den Prozess, durch welchen sich das Material bildet und ansammelt, welches, zusammen mit dem Lungenparenchym, in dem es enthalten ist, der kaseösen Nekrose anheimfällt.

tischen Frage zu treten. Dazu eignet sich besser eine besondere Abhandlung, und ich behalte mir vor, diesen Gegenstand bei einer andern passenden Gelegenheit zu behandeln.

Es sprechen aber neben den günstigen praktischen Erfolgen der Pneumothoraxtherapie auch noch einige weitere Tatsachen und Beobachtungen indirekt für das Begründtsein der Auffassung, auf die sich meine Behandlungsmethode stützt. Ich will sie im folgendem erwähnen:

a) Die von mir theoretisch und aprioristisch angenommene Ischämie der Krankheitsherde besteht tatsächlich: die Pathologen haben sie seit langer Zeit anerkannt; nur scheint mir die Art und Weise, in der sie erklärt wird, nicht befriedigend. Einen Beweis für diese konstante und allgemeine Ischämie der Herde stellt gewissermassen der Kollateralkreislauf dar, welcher sich, wie GUYOT-BOURG⁶⁹⁾ nachgewiesen hat, zwischen der Lungenvene und den V. diaphragmaticae und intercostales bildet und vikariierend wirkt.

b) RIVA-ROCCI hat in der erwähnten Arbeit (1890)¹¹²⁾, indem er die Modalitäten untersuchte, mit denen in den tuberkulösen Herden die Ischämie und die kaseöse Nekrobiose entstehen, meine aprioristische Auffassung des phthisiogenen Prozesses, so wie ich sie bereits damals in meiner Klinik vortrug, völlig bestätigt. Bezüglich der näheren Einzelheiten vergleiche die zitierte Arbeit.

c) Das dritte Argument erfordert eine etwas ausführlichere Erörterung. Nach meiner Auffassung wirkt der Pneumothorax weder auf die Erreger der Schwindsucht, noch auf die pathologisch-anatomischen Prozesse, welche sie direkt hervorrufen; er übt eine einfache hemmende Wirkung auf den destruktiven Prozess aus; er heilt nicht — ich meine hier seine wesentliche Wirkung — die Phthisis als solche, sondern verhindert, dass der Zerstörungsprozess vorschreitet, und befördert nebenbei die Vernarbung der bereits vorhandenen Destruktionsherde. Wenn man aus meiner Auffassung die letzten Folgerungen ziehen will, so müsste man annehmen, dass die Lunge, wenn sie ein normalerweise unbewegliches Organ wäre, nicht an Schwindsucht erkranken könnte. Und tatsächlich findet man in der Literatur eine gewisse Anzahl von Beobachtungen, welche diese Annahme bestätigen: SPÄTH¹³²⁾, SCHMORL¹²⁹⁾, WESTENOEFFER¹⁴⁹⁾, PALLASSE¹⁰⁷⁾ haben über Fälle berichtet, in denen sich die Schwindsucht behaftet waren, und in denen die tuberkulösen Läsionen nach und nach die beweglichen resp. freien Lungenteile befielen und hingegen die durch den Erguss immobilisierte Lungenpartie verschonten.

Die Bedeutung und Tragweite dieser Beobachtungen wird bei der Besprechung der übrigen Meinungen über diesen Gegenstand noch deutlicher hervortreten.

DER WIRKUNGSMECHANISMUS DES PNEUMOTHORAX NACH DER ANSICHT
ANDERER AUTOREN

MURPHY ¹⁰³⁾ — dessen Meinung von SAUGMANN ¹²¹⁾, TUFFIER und MARTIN ¹⁴³⁾, BRAUNS ¹⁶⁾, RUBEL ¹¹⁵⁾ geteilt wird — ist der Ansicht, dass der Pneumothorax einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungenschwindsucht dadurch ausübt, dass er dieses Organ in einen Ruhezustand bringt. MURPHY geht bei der Immobilisierung der schwindsüchtigen Lunge von denselben Gesichtspunkten aus, auf denen sich die Immobilisierung einer Gelenktuberkulose stützt.

Diesbezüglich ist zu bemerken, dass, während der Ausdruck « Ruhe » im gewöhnlichen Sinne eine ganz bestimmte Bedeutung hat, derselbe im gegenwärtigen besonderen Fall nicht genügend bestimmt ist. Wenn hier das Wort « Ruhe » die absolute Unbeweglichkeit des Organ bedeuten soll, so stimmt die Meinung MURPHYS vollständig mit der meinigen überein, obwohl dieser Autor nichts Näheres über den inneren Wirkungsmechanismus der Immobilität-Ruhe angibt. Wenn er hingegen mit der Bezeichnung « Ruhe » eine einfache Vermeidung der funktionellen Arbeit meint, wie übrigens aus der operativen Technik MURPHYS hervorzugehen scheint, so kann ich seiner Auffassung keineswegs beipflichten, weil dieselbe nicht die unumgängliche Notwendigkeit der völligen und dauernden Immobilisierung des Organ für die Kur in sich schliesst, ja sogar diese Notwendigkeit ausschliesst.

Bezüglich des Näheren hierüber verweise ich auf meine 1910 erschienene Arbeit ⁵⁷⁾. Ich werde mich übrigens mit dieser Frage, da dieselbe von grundlegender Bedeutung für die Praxis ist, noch in einem der folgenden Kapitel befassen.

Eine Gruppe von Autoren führt die Wirkung des Pneumothorax auf hypothetische quantitative Veränderungen der Blutzirkulation in der Lunge zurück. Ich sage, « hypothetische », weil man, obwohl es sehr wahrscheinlich ist, dass solche Veränderungen tatsächlich eintreten, schwerlich vermuten kann, welcher Art sie seien. Auch wurden bis jetzt keine direkten Untersuchungen über den Blutkreislauf der kollabierten und besonders der schwindsüchtigen Lunge während der Pneumothoraxbehandlung ausgeführt, so dass sich durch diese Lücke

die Verschiedenheit der zum Teil sogar kontradiktorischen Meinungen der Autoren erklären lässt.

Nach TOUSSAINT ¹⁴²⁾ soll der Pneumothorax die Lungenzirkulation anämisieren und somit die Kongestion der Bronchien und der Lunge beseitigen; STOKES, zitiert von DAUS ³⁵⁾, behauptet sogar, dass die durch den Pneumothorax ausgeübte Kompression eine Obliterierung von Lungengefässen zur Folge hat.

Auch CZERNIKI, zitiert von GRAETZ ⁶⁹⁾, führt die Verminderung und sogar das Aufhören der Sekretion der Bronchien und der Kavernen auf die Kompressionsanämie der Lunge zurück. ADAMS ¹ geht mehr ins einzelne und äussert die Meinung, dass der Pneumothorax durch Kompression der zu Entzündungsprozessen prädisponierenden venösen Lungenblutkreislauf beseitigt oder vermindert und nur den ernährenden Kreislauf der Bronchiernarterien fortbestehen lässt. Eine ähnliche Meinung, d. h. dass der Pneumothorax den tuberkulösen Prozess dadurch beeinflusst, d. h. dass er die Lunge komprimiert und infolgedessen anämisiert, äusserten auch HEISLER und TOMOR ⁷¹⁾ und BRUNS ¹⁹⁾. Die beiden ersten haben ausdrücklich eine Wirkung durch Ruhe und eine Wirkung durch Hyperämie, wie sie von einigen Autoren angenommen wird, ausgeschlossen. BRUNS stützt seine Meinung auf Tierversuche; er unterband eine der beiden Lungenarterien unter Schonung der Bronchienarterien und beobachtete zuerst das Eintreten einer Ischämie der betreffenden Lunge, und später, nach einigen Wochen, eine Sklerose derselben, so dass er die Überzeugung hat, dass man die Kur der Lungenschwindsucht praktisch durch die Unterbindung einer Lungenarterie durchführen kann.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren sind andere, wie SAKUR, ZITIERTIRON SAUGMANN ¹²¹⁾, SAUSBRUCH, zitiert von LENORMANT und LEW ⁸⁶⁾, STEINBACH und andere der Ansicht, dass der Pneumothorax durch eine Hyperämie (SAKUR), durch eine Stauung nach BIER wirkt, welche eine Bindegewebsneubildung zur Folge hat, welche die Heilung der tuberkulösen Herde bewirkt. Diese Annahme wurde neuerdings durch die Tierversuche von TIEGEL ¹⁴⁰⁾ bestätigt, der eine künstliche Stenose der Lungenvenen und somit eine Stauung in der Lunge erzeugte und eine Vermehrung des Bindegewebes beobachtete.

Eine ähnliche Meinung, aber mit verschiedener und positiverer anatomischer Grundlage, äusserte BRAUER ⁶⁾, dessen Hypothese durch die Beobachtungen von GRAETZ ⁶⁸⁾ und die Versuche von SHINGU ¹³⁶⁾ bestätigt wurde. Brauer dessen Ansicht von seinen Schülern und ausserdem von LEMKE ⁸⁵⁾, GRAETZ ⁶⁹⁾, BENECKE (zitiert von GRAETZ),

HARRASS ⁷⁰⁾ und andern geteilt wird, behauptet, dass der Heilungsprozess zwar in einer Bindegewebsneubildung besteht, dass aber diese nicht durch eine venöse Stauung, sondern durch eine Verlangsamung des Lymphkreislaufes und eine Stauung in diesem bewirkt wird. Im Gegensatz zur Blutzirkulation wird der Lymphkreislauf durch Atmungsbewegungen stark beeinflusst; die Immobilisierung der Lunge eine Verlangsamung und eine Stauung in der Lymphzirkulation zur Folge haben, und hat sie auch tatsächlich, wie SHINGN experimentell nachgewiesen hat. Diese Stauung hat ihrerseits eine Verminderung der Resorption der Toxine zur Folge; diese gehen somit nicht mehr, oder wenigstens in geringerer Masse, in den Kreislauf über und werden in loco aufgehalten, mit der Folge einerseits einer Besserung des Allgemeinzustandes (Sinken des Fiebers, Erhöhung des opsonischen Index usw.), welche die lokalen Reparationsprozesse befördert, und anderseits einer *lokalen* von den angesammelten Toxinen ausgeübten anregenden Wirkung, die zur Bindegewebsneubildung führt.

Erwähnenswert ist schliesslich noch die Meinung von SPÄTH und die von DAUS. Ersterer ¹³²⁾ erzeugte, wie ich bereits angab, keinen künstlichen Pneumothorax, sondern berichtete über Fälle von Schwindsucht, welche infolge der spontanen Entstehung eines Pneumothorax mit darauffolgendem Erguss heilten; er hält die Wirkung der Immobilisierung der Lunge für eine sehr komplexe und ist der Ansicht, dass dieselbe aus folgenden Faktoren zusammengesetzt ist: das aufhören der Bewegung, Dehnung und Zerrung des Lungengewebes bei den Atmungsbewegungen; die Verlangsamung der Lymphzirkulation; die arterielle Ischämie mit der Folge einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr und somit einer Veränderung der Lebensverhältnisse des Tuberkelbacillus und der übrigen Keime; schliesslich die Obliteration der Bronchialwege durch Kompression von aussen her und Stauung der angesammelten und immobilisierten Sekrete, mit der Folge einer Beseitigung der Möglichkeit, dass die Keime durch Adspiration nach anderen Lungenabschnitten verschleppt werden und dass sich die Krankheit in anderen Gegenden der Lunge ausbreitet.

Die Meinung von DAUS ³⁵⁾ stützt sich auf die bekannte Lehre "Auclairs, nach welcher bei dem tuberkulösen Prozess zwei antagonistisch wirkende tuberkulöse Toxine eine Rolle spielen, nämlich ein (ätherextraierbares) *caseogenes* und ein (chloroformextraierbares) *sklerogenes* Toxin, un je nach dem Verhältnis, in dem diese Toxine vertreten sind, entweder die kaseöse Nekrose oder die Bindegewebsneubildung — zwei Prozesse, die bei allen Fällen von Schwindsucht stets

nebeneinander bestehen — verwaltet. DAUS erklärt die Wirkung des Pneumothorax durch die Möglichkeit, dass derselbe die Erzeugung des sklerogenen Toxins befördert und zu gleicher Zeit einen hemmenden Einfluss auf die Entstehung des caseogenen Toxins ausübt.

Da die erwähnte Ansichten ganz oder zum Teil den Wert reiner Hypothesen haben, halte ich es für überflüssig, auf dieselben erörternd näher einzugehen; da sie mich aber nicht dazu veranlassen, meine persönliche Meinung zu verlassen, so seien mir einige Bemerkungen allgemeiner Natur über dieselben gestattet.

a) Dass infolge der Herstellung des künstlichen Pneumothorax eine Verlangsamung des Lymphkreislaufes und eine dadurch bewirkte Verminderung der Resorption des Toxins erfolgt, darüber kann kein Zweifel bestehen. Dadurch erklärt sich auch die rasche, zuweilen sogar sofortige Hebung des Allgemeinzustandes, welcher dann, zusammen mit der Unterdrückung der Bronchien- und Kavernensekretion jenem Zustande der Klinischen Heilung führt, der, wie wir Zuweilen unten sehen werden, vor der anatomischen Reparation, und zuweilen sogar lange vor derselben, eintritt, und der eins der Resultate der Behandlung darstellt, die auf den Arzt und den Kranken den grössten Eindruck machen. Es liegt ferner die Annahme sehr nahe, dass die Hebung des Allgemeinzustandes auch zur anatomischen Reparation beiträgt, jedoch, vielleicht mit Ausnahme der Fälle im Anfangsstadium, nur als Nebenfaktor, als Koadjuvans.

Als einfacher Hilfsfaktor wirkt ebenfalls, obwohl sie von grosser Bedeutung ist, die von SPÄTH hervorgehobene hemmende Wirkung, welche die Immobilisierung der Lunge auf die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in derselben und in der anderen Lunge, vermittels sekundärer durch Adspiration durch die Luftwege entstehenden Herde, ausübt.

b) Dass nach der Herstellung des Pneumothorax stets eine reichliche Neubildung von Bindegewebe erfolgt, durch welche die ursprünglichen Läsionen allmählich ersetzt oder isoliert werden, das kann auch mehr angezweifelt werden. Dagegen ist es noch nicht nachgewiesen, ob diese Bindegewebsneubildung die Folge einer (immerhin noch nicht nachgewiesenen) venösen Stauung oder die Folge der Bindegewebsbildung anregenden Wirkung von Toxinen ist, die infolge der Verlangsamung des Lymphkreislaufes in loco zurückgehalten werden, und welcher der betreffende Wirkungsmechanismus ist, ebenso wie es noch nicht nachgewiesen ist, dass die Bindegewebsneu-

bildung tatsächlich die Ursache des Stillstandes des Grundprozesses der Schwindsucht ist, d. h., dass die Bindegewebsneubildung nicht ein einfaches Mittel der anatomischen Heilung, sondern der aktive und direkte Faktor derselben ist.

c) Bei allen übrigen Deutungen — meine ausgenommen — des Wirkungsmechanismus des Pneumothorax wird die von SPÄTH, SCHMORL, WESTENHOEFFER und PALLASSE beobachtete Tatsache, dass die normale Lunge, wenn sie immobilisiert wurde, nicht an Schwindsucht erkrankt, selbst wenn sonst alle Bedingungen zu einer solchen Erkrankung vorliegen, und die nicht immobilisierten Teile der betreffenden oder der anderen Lunge erkranken, weder in Betracht gezogen noch erklärt. Diese Deutungen können höchstens dahin zielen, zu erklären wie eine Phthisis heilt, aber nicht zu erklären, wie die Entstehung derselben in einer gesunden immobilisierten Lunge verhindert wird, in der weder retinierte Toxine noch Bakterien, noch Krankheitsherde vorhanden sind, auf welche bestimmte örtliche und allgemeine günstige Umstände ihren Einfluss ausüben.

Er liegt somit die Schlussfolgerung nahe, dass in einer immobilisierten Lungen eine besondere Bedingung oder ein besonderer Umstand geschaffen ist, *der mit dem Wesen der Immobilität selbst eng verbunden* ist, welche letztere, ebenso wie sie in einer normalen Lunge die Entwicklung der Schwindsucht verhindert, auch die Entstehung neuer Herde in einer bereits schwindsüchtigen Lunge verhindern, d. h., in anderen Worten ausgedrückt, den phthisiogenen Prozess zum Stillstand bringen wird.

Diese Bedingung oder dieser Umstand — welcher derselbe ist, den aprioristisch anzunehmen ich auf anderem Wege veranlasst wurde — bildet die Grundlage des Wirkungsmechanismus des Pneumothorax; die Bindegewebsneubildung und der Einfluss des gehobenen Allgemeinzustandes ergänzen die erwähnte Grundwirkung, indem sie die Resolution oder die Beseitigung der bestehenden Herde befördern, oder dieselben dadurch unschädlich machen, dass sie sie sequestrieren.

II. DIE INDIKATIONEN UND KONTRAINDIKATIONEN FÜR DEN PNEUMOTHORAX

Die Indikationen und Kontraindikationen für den künstlichen Pneumothorax ergeben sich a priori aus seiner Wirkungsweise. Die klinische Erfahrung bestätigt sie und liefert ausserdem mehrere Angaben bezüglich der Details.

Die theoretischen Grundsätze für die Indikationen sind zwei :

a) Der Pneumothorax führt auf der Seite, auf welcher er hergestellt wird, direkt zur Heilung des destruktiven Prozesses (der Phthisis) und der bereits entstandenen destruktiven Läsionen (Kontinuitätsstrennungen, Höhlen). Hierbei handelt es sich also ausschliesslich um lokale Wirkungen. Alle Erscheinungen und Veränderungen, die man im Allgemeinzustande oder in anderen Organen wahrnimmt, sind Nachwirkungen oder von der lokalen Wirkung abhängende Nebenwirkungen.

b) Der Pneumothorax kann, da er die Lungenfunktion unterdrückt, nur einseitig sein.

Theoretisch könnte somit die Pneumothoraxbehandlung nur eine streng örtliche Kur einer einseitigen Schwindsucht sein. Die klinische Erfahrung hat jedoch dieses Anwendungsgebiet erweitert und gezeigt, dass der Pneumothorax auch Läsionen der anderen Lunge und einzelne Formen von extrapulmonaler Tuberkulose günstig beeinflussen kann; sie hat uns ferner nähere Angaben über den Grad der Indikation im Einzelfalle geliefert.

In ähnlicher Weise kann man bezüglich der Kontraindikationen theoretisch annehmen, dass der Pneumothorax bei Erkrankungen des Kreislaufes und der Nieren kontraindiziert ist, und zwar infolge des störenden Einflusses, den er auf die zentralen Kreislauforgane ausüben kann. Unsere klinische Erfahrung in dieser Beziehung ist aber, aus naheliegenden Gründen, eine sozusagen gänzlich negative.

Wenn wir nun auf die Indikationen und Kontraindikationen, und auf ihren Grad näher eingehen wollen, so müssen wir die verschiedenen Elemente der Frage gesondert betrachten; dieselben sind folgende: *Die klinisch-anatomische Form der Phthisis, der Zustand der Pleura, die Koexistenz anderer Krankheiten, die Ein- oder Beiderseitigkeit der Läsionen, das Stadium der Schwindsucht.*

a) KLINISCH-ANATOMISCHER CHARAKTER DER PHTHISIS.

Da die Hauptwirkung des Pneumothorax, wie ich versucht habe, nachzuweisen, in der Unterdrückung des Zerstörungsprozesses besteht, während der Pneumothorax die primären pathologisch-anatomischen Prozesse der Schwindsucht und ihre Erreger gänzlich unbeeinflusst lässt, ist diese therapeutische Methode nur in den Fällen angezeigt, wo das Leben durch den Zustand der wahren und echten Pathisis oder

durch ihre Folgezustände unmittelbar oder in späterer Zeit bedroht erscheint: sie ist hingegen nicht angezeigt, wenn die Lebensgefahr direkt durch den primären pathologisch-anatomischen Prozess bedingt ist, insofern dieser ein infektiöser Prozess ist und unabhängig von der Phthisis und von dem Umstand, ob diese schon aufgetreten ist oder nicht.

Es ist infolgedessen bei der allgemeinen Miliartuberkulose eine Indikation für den Pneumothorax ganz ausgeschlossen, ebenso wie dieser bei den sehr akuten Schwindsuchtsformen, besonders mit ausgedehnter Hepatisation weniger als in sonstigen Fällen indiziert ist. Ich will hiermit nicht gerade sagen, dass in solchen Fällen eine wahre und echte Kontraindikation für den Pneumothorax vorliegt: dieser kann dem Kranken durchaus nicht schaden; dagegen kann die Behandlung sehr leicht ganz erfolglos sein, und zwar entweder weil der Kranke rasch der Infektion erliegt, oder weil sich der infektiöse Prozess mit denselben Charakteren der Akutität und Verbreitung über die andere Lunge ausdehnt. Ich bin deshalb der Ansicht, dass es in den Fällen dieser Art, mit streng einseitiger Lokalisierung des Prozesses, immer zweckmässig ist, einen Versuch mit der Pneumothoraxtherapie zu machen, dass man aber hier aus den erwähnten Gründen, mehr als in den übrigen Fällen, auf einen Misserfolg gefasst sein muss (1).

b) DER ZUSTAND DER PLEURA.

Die Unversehrtheit der Pleura oder wenigstens die vollständige Durchgängigkeit ihrer Höhlen stellt die *conditio optima* für die Behandlung und somit für ihre Indikation dar (2); wo diese Bedingung erfüllt ist, stehen dem Kollabieren der Lunge und selbst ihrer Kompression, wenn eine solche notwendig ist, keine Hindernisse im Wege, und es gelingt immer leicht, einen vollständigen Pneumothorax herzu-

(1) Dies geschah in zwei meiner Fälle mit ursprünglich einseitiger Lokalisierung des Prozesses. In einem (Fall 23) wurde ich nach einigen Tagen dazu gezwungen, die Behandlung zu unterbrechen, weil sich der Prozess, ohne dass sich inzwischen das Fieber modifiziert hätte, rasch auf die andere Lunge fortgepflanzt hatte. Im zweiten Fall (49) war der Verlauf ein langsamerer; der Prozess befiel die zweite Lunge, als der Pneumothorax bereits hergestellt war und schon einen teilweisen Erfolg zutage gefördert hatte. Beide Fälle endeten mit dem Tode.

(2) Eigentlich handelt es sich hier mehr um die Möglichkeit, die Behandlung durchzuführen, als um die Entscheidung, ob sie *angezeigt* ist oder nicht.

stellen. Dieser übrigens seltene Zustand der Pleura ist aber nicht unentbehrlich; für die Behandlung genügt es, dass die im Verlauf der Phthisis so häufig vorkommenden Verwachsungen der Pleura nicht so ausgedehnt sind, dass sie es nicht gestatten, einen Pneumothorax herzustellen und denselben entweder sofort, oder durch spätere Eingriffe, auf die ich weiter unten näher eingehen werde, auf das zur Immobilisierung der Lunge notwendige Volumen zu bringen.

In jedem Falle, wo im übrigen die Pneumothoraxbehandlung angezeigt ist, tritt also dem Arzte in erster Linie die Frage entgegen, ob es möglich ist, einen Pneumothorax herzustellen und auf das geeignete Volumen zu bringen, eine Frage, die man nicht immer mit Sicherheit und in allen ihren Einzelheiten lösen kann.

Man kann zwar meistens leicht feststellen, ob die Pleurahöle durchgängig ist oder wenigstens die für die Herstellung des Pneumothorax genügende Durchgängigkeit besitzt. Man kann fast immer die Existenz und mit einer gewissen Annäherung auch den Sitz der pleuralen Adhärenzen erkennen, während es etwas schwieriger ist, mit derselben Annäherung die Ausdehnung der Verwachsungen festzustellen. Andererseits lehrt uns die Erfahrung, dass der Pneumothorax die Pleuraadhärenzen sehr oft zum Teil und zuweilen auch gänzlich überwindet. Es ist aber nicht immer möglich, a priori festzustellen, ob es gelingen wird, einen genügend voluminösen Pneumothorax herzustellen; und wo man über diese Möglichkeit, von welcher die Indikation für die Behandlung und für den Grad derselben abhängt, nicht im voraus ein Urteil gewinnen kann, dort ist es angezeigt, es sich durch den praktischen Versuch zu verschaffen. Wenn man bedenkt, dass die Herstellung eines Pneumothorax und das zeitweilige Bestehen desselben dem Kranken keinerlei Schaden zufügt, und andererseits, dass in einer grossen Anzahl von Fällen das durch die Verwachsungen gebotene Hindernis mehr oder minder leicht und in verschiedener Weise und verschiedenem Grad beseitigt wird, so kann man folgende Regel aufstellen: Mit Ausnahme der auf Grund des bekannten charakteristischen Symptomkomplexes leicht diagnostizierbaren Fälle von alter, totaler, ununterdrückbarer Symphyse ist es in allen übrigen Fällen, vorausgesetzt, dass die Indikationen für die Pneumothoraxtherapie vorliegen, angebracht, welches auch der Pleurabefund sei, einen Pneumothorax herzustellen, oder wenigstens einen Versuch in dieser Richtung zu machen, auf dessen Fortsetzung man ja verzichten kann, wenn man sieht, dass die erzeugte Gasansammlung eine so geringe ist, dass man sich einen selbst teilweisen Erfolg nicht versprechen kann.

c) DIE KOEXISTENZ ANDERER KRANKHEITEN

Es handelt sich hier nur um diejenigen Krankheiten, auf welche der Pneumothorax — infolge ihres kausalen Zusammenhanges mit der Phthisis oder aus irgend einem anderen Grunde — einen Einfluss ausüben kann. Bei allen übrigen Nebenkrankheiten ist die Frage nach der Indikation für alle Fälle eine und dieselbe und muss auf Grund individueller und von der Pneumothoraxtherapie unabhängiger Kriterien gelöst werden, d. h. man muss im Einzelfalle entscheiden, ob es bei der bestehenden Komplikation zweckmässig ist, eine Pneumothoraxbehandlung einzuleiten, die ausschliesslich gegen die Phthisis gerichtet ist und die Komplikation unverändert lasst. Diese Frage kann verschieden gelöst werden; besondere Normen zur Lösung gibt es nicht, ausser den beiden allgemeinen Regeln, die in jeden beliebigen Fall zur Geltung kommen müssen, dass der Arzt nicht auf einen Eingriff verzichten darf, der dem Patienten, ohne ihm zu schaden oder ihn zu gefährden, eine Besserung oder wenigstens eine Linderung verschafft, dass er hingegen, wenn die Hoffnung einer solchen Besserung oder Linderung fehlt, nicht zu dem Eingriff berechtigt ist.

Die Krankheiten, auf welche der Pneumothorax direkt oder indirekt einen *günstigen oder ungünstigen* Einfluss ausüben kann, teilt man zweckmässig in *drei Gruppen* ein: Die Krankheiten des Kreislaufes (und der Nieren), den Diabetes mellitus und zwei Formen von extrapulmonaler Tuberkulose, d. h. die Kehlkopf- und die Darmtuberkulose.

Dass der Pneumothorax die *Krankheiten des Kreislaufes und der Nieren* kontraindiziert ist, lässt sich auf Grund theoretischer Erwägungen annehmen. Es ist in der Tat, obwohl ein direkter Beweis dafür fehlt, anzunehmen, dass der Pneumothorax, besonders wenn in demselben die Gasansammlung eine hohe Spannung hat, den hydraulischen Misstand, der bei Kreislaufstörungen besteht, und die Stauung in der Niere, die bei Krankheiten dieses Organs zustande kommt, steigert, und zwar zum Teil durch direkte Einwirkung auf das Herz, zum Teil durch eine Hemmung des intrathorakalen Abflusses des grossen venösen Kreislaufes.

Es fehlt uns jedoch fast gänzlich an einer diesbezüglichen klinischen Erfahrung. Ich habe, besonders in Anbetracht des Umstandes, dass die Pneumothoraxtherapie bisher nur versuchsweise angewendet wurde, in Fällen der soeben erwähnten Art von der Herstellung eines Pneumothorax Abstand genommen. Nur in zwei Fällen machte ich,

aus besonderen Gründen, eine Ausnahme. In dem einen (Fall 31 meiner Statistik, veröffentlicht im Jahre 1907⁵³⁾) handelte es sich um eine 60jährige Frau mit mächtiger Arteriokardiosklerose, bei der der Pneumothorax infolge einer Steigerung der zirkulatorischen Störung nicht auf die nötige Spannung gebracht werden konnte und ich mich mit einem teilweisen Erfolge begnügen musste. Im andere Fall (Fall⁵²⁾) handelte es sich um eine einseitige Lungenschwindsucht mit nicht schwerer Nierentuberkulose (intermittierende Hämaturie, Albuminurie, Zylindrurie, Tuberkelbacillenbefund im Harn), welche klinisch zur Heilung überging und bei derselben bis heute blieb (die Behandlung begann Januar 1908), während die früheren Nierensymptome seit 2 Jahren fehlten.¹⁾

Ich bin jedoch der Ansicht, dass die Koexistenz von Kreislauf- und Nierenleiden *nicht als eine absolute* Kontraindikation für den Pneumothorax zu betrachten ist, und dass man in bestimmten Fällen, wo die Kreislaufaffektion gut kompensiert, der Symptomenkomplex der Schwindsucht aber ein sehr bedrohlicher ist, zu einem vorsichtigen Versuch mit der Pneumothoraxbehandlung berechtigt ist.

Es sind ebenfalls theoretische Betrachtungen, welche die Pneumothoraxtherapie beim Diabetes mellitus als kontraindiziert erscheinen lassen, indem die Unterdrückung eines Teiles der atmenden Lungenfläche eine Einschränkung der Sauerstoffaufnahme und somit eine Abschwächung der Oxydierungsprozesse zur Folge hat. In einem Fall (Fall 136, der noch gegenwärtig unter Behandlung steht) trat die infolge der Einleitung von Feischdiät verschwundene Glykosurie nach der Herstellung des Pneumothorax wieder in ganz geringem Masse auf. WELLMANN¹⁴⁸⁾ sah hingegen keinen schädlichen Einfluss des Pneumothorax in einem Falle von leichtem Diabetes, in dem die Pneumothoraxbehandlung zu einer Zeit begonnen wurde, wo keine Glykosurie vorhanden war. Man kann übrigens in den Fällen, wo sich ein solcher Einfluss äussert, therapeutische Massnahmen treffen, welche durch Beseitigung oder Verminderung des schädlichen Einflusses des Pneumothorax eine Fortsetzung der Kur erlauben; so z. B. langdauernde Hochdruckluftbäder. Es wäre wünschenswert und lohnend, klinische Untersuchungen über diese wichtige Frage auszuführen.

Die *Kehlkopf-* und *Darmtuberkulose*, auf die der Pneumothorax keinen direkten Einfluss ausüben kann, scheinen, wenn nicht eine

(1) Auch WELLMANN¹⁴⁸⁾ sah in einem Fall von chronischer Nephritis von unbestimmter Art und mit niedrigem Blutdruck eine auffallende Besserung während einer Pneumothoraxbehandlung eintreten.

direkte Kontraindikation, doch wenigstens durch ihre Schwere, einen Grund darzustellen, um von der Pneumothoraxtherapie Abstand zu nehmen, wie ich bereit früher Gelegenheit hatte, anzugeben. Die klinische Beobachtung hat jedoch gezeigt, dass dieser Standpunkt nicht so streng aufzunehmen ist. Einige von Dr. A. DA GRADI³⁴⁾ veröffentlichte Fälle aus meiner Statistik beweisen, dass der Pneumothorax einen günstigen Einfluss auf den Verlauf einer neben der Lungenschwindsucht bestehenden Kehlkopftuberkulose ausüben und diese, wenn es sich nicht um schwere Formen handelt und die Lungenschwindsucht einseitig ist, sogar zur Heilung führen kann. P. COURMONT³¹⁾ hat eine ähnliche Wahrnehmung gemacht.

Wie hierbei die Heilung zustande kommt, ist schwer anzugeben; da, wie von den Laryngologen behauptet wird, die Kehlkopftuberkulose in der grössten Mehrzahl der Fälle sekundär ist, d. h. durch eine Infektion mit dem Lungenmaterial entsteht, das den Kehlkopf durchpassiert und sich in demselben aufhält, kann die Unterdrückung dieses Durchganges nur einen günstigen Einfluss auf den laryngealen Prozess ausüben. Wie dem aber auch sei, die bisherige klinische Erfahrung genügt, um uns zu erlauben, die Kehlkopftuberkulose nicht mehr, wie es früher geschah, als eine absolute Kontraindikation für den Pneumothorax zu betrachten; ja, sie berechtigt uns sogar dazu, eine gewisse Besserung und, in nicht allzu vorgeschrittenen Fällen, sogar eine Heilung des laryngealen Prozesses als möglich zu erwarten.

Mann könnte vielleicht annehmen, dass der Pneumothorax auch auf die *Darmtuberkulose* einen ähnlichen günstigen Einfluss ausübe, indem in einem Teil der Fälle die intestinale Infektion höchstwahrscheinlich der Lungenphthise sekundär ist, d. h. durch verschlucktes infektiöses Material aus der Lunge hervorgerufen wird. Die klinische Erfahrung hat aber diese Annahme bis jetzt nicht bestätigt. Ich habe zwar einige Fälle beobachtet, in denen ein nicht schwerer Enteritis-symptomenkomplex, mit Tuberkelbacillenbefund in den Fäces, infolge der Herstellung des Pneumothorax allmählich sich besserte und schliesslich zu einer dauernden Heilung überging. In anderen Fällen aber, in denen die typische Symptomatologie der Darmtuberkulose entweder bereits vorhanden war oder später während der Behandlung auftrat, trat kein günstiger Einfluss der Unterdrückung der Symptomatologie der Lungenschwindsucht durch den Pneumothorax zutage und das Leiden führte mit seinem gewöhnlichen Verlaufe zum Exitus. Ich bin deshalb der Ansicht, dass uns das Bestehen einer nicht schweren Enteritis mit Tuberkelbacillenbefund in den Fäces nicht von

einem Versuche mit der Pneumothoraxbehandlung abhalten muss, dass aber ein solcher ganz überflüssig und aussichtslos ist, wenn die intestinale Tuberkulose in ihrer völligen klinischen Form besteht.

d) DIE BEIDERSEITIGKEIT DER SCHWINDSUCHT.

Die einseitige Lungenschwindsucht stellt die ideale Indikation für die Pneumothoraxtherapie dar. Die Behandlung kann in diesem Fall die Heilung mit der *restitutio ad integrum* der an dem Prozess nicht beteiligten Lungenteile zur Folge haben. Dazu kommt noch, dass in den Fällen monolateraler Phthise die Durchführung der Behandlung einfacher und leichter ist und einem weder sonstige Hindernisse im Wege stehen, noch die Gefahr von Komplikationen von seiten der anderen Lunge, wie es bei der beiderseitigen Lungenschwindsucht der Fall ist.

Die Beiderseitigkeit der Phthisis schliesst jedoch nicht die Indikation der Behandlung aus; es sind hier nur die Chancen für einen vollständigen Erfolg geringer, während andererseits grössere Schwierigkeiten im Wege stehen und die Möglichkeit des Eintretens von Komplikationen in der zweiten Lunge besteht.

Ueber den Grad des Erfolges, den man erwarten darf, und, wenn ich mich so ausdrücken darf, den Grad der Indikation des Eingriffs liefert uns die klinische Beobachtung einige Anhaltspunkte.

Wenn die Läsion der zweiten Lunge eine anfängliche und umschriebene ist, kann dieselbe heilen und heilt in der Tat verhältnismässig häufig, oder es erfolgt ein Rückgang des Prozesses, oder dieser kommt wenigstens zum Stillstand. Die Häufigkeit eines solchen günstigen Ausganges und die Modalitäten, mit denen derselbe zustande kommt, beweisen, dass es sich nicht um ein zufälliges Ereignis handelt. Der Mechanismus dieser Heilung ist jedoch nicht genügend bekannt ¹⁾.

(1) Der dunkle Mechanismus dieses günstigen Einflusses der Pneumothorax auf die anfänglichen Läsionen der anderen Lunge ist jedenfalls aus mehreren Elementen zusammengesetzt, von denen drei als die wahrscheinlichsten Faktoren bezeichnet werden können.

Den wahrscheinlichsten und hauptsächlichsten Faktor stellt die Besserung des Allgemeinzustandes dar, die sehr früh eintritt, bevor wesentliche Erscheinungen der anatomischen Reparation erfolgt sind und durch die einfache Immobilisierung der Lunge und die dadurch bedingte Verminderung der Resorption auf dem Wege der Lymphbahnen bedingt wird (SHINGU). Diese Besserung beginnt mit dem Sinken des Fiebers, der Steigerung des opsonischen Index, der Abnahme des Hustens und dem Eintreten eines subjektiven Gefühles des Wohlbefindens, und steigert sich recht bald zum Grade einer wahren und eschten klinischen Heilung, wie wir weiter unten sehen werden. Es liegt

In einem Falle (Fall 9 aus meiner Statistik, dessen pathologisch-anatomischen Befund ich im nächsten Kapitel erwähnen werde und dessen klinische Geschichte ich weiter unten kurz berichten werde), der nach 13 Jahren durch eine andere Krankheit zum Exitus geführt wurde und bei dem neben der schweren Tuberkulose der rechten Lunge — wegen der die Pneumothoraxtherapie angewendet wurde — während einiger Zeit die Zeichen einer beschränkten Läsion entsprechend der linken Oberschlüsselbeingrube bestanden hatten, fand man bei der Autopsie keine tuberkulösen Läsionen, aber deutliche, wenn auch spärliche alte pleuro-pulmonale Bindegewebsgebilde in der Gegend der linken Lungenspitze, welche wahrscheinlich als die narbigen Ueberbleibsel der früheren Lungenspitzenläsion zu deuten sind.

Jedenfalls bildet dieser günstige Ausgang nicht die Regel; es gibt Fälle, in denen die Läsion an der anderen Seite fortschreitet, besonders wenn die direkte Behandlung der am schwersten befallenen Lunge vollständig oder zum Teil versagt. Die Fälle dieser Art bilden jedoch in meiner Statistik die Minderzahl und ich bin der Ansicht, dass sie uns im allgemeinen, im Falle einer anfänglichen Läsion der zweiten Lunge nicht von der Durchführung der Pneumothoraxtherapie abhalten müssen und die Prognose nicht beeinflussen können.

der Gedanke nahe, dass eine solche Veränderung des allgemeinen Zustandes des Organismus einen günstigen Einfluss auf die Evolution von im Anfangsstadium sich befindenden Läsionen in der anderen Lunge ausübe.

Einen zweiten Faktor scheint die grössere vikariierende Tätigkeit der andern Lunge darzustellen, welche demgemäss, was ich im vorigen Kapitel über den Wirkungsmechanismus des Pneumothorax gesagt habe die Entstehung und Ausdehnung der anatomischen Prozesse hemmen könnte, welche zur Phthisis führen.

Ein dritter Faktor ist schliesslich in den wahrscheinlichen Veränderungen der Zirkulation zu suchen, welche im Zusammenhang mit den in der behandelten Lunge eintretenden, in der andern Lunge zustande kommen. Über diese zirkulatorischen Veränderungen besitzen wir meines Wissens keine direkten, weder anatomischen noch experimentellen Kenntnisse. Es liegt jedoch die Vermutung nahe, dass schon allein infolge des Kollabierens der Lunge eine Verminderung der zirkulierenden Blutmasse eintrete, indem infolge der durch das Verschwinden der Pleurahöhle bedingten Unterdrückung der Ausdehnung des Lungenparenchyms eine entsprechende Contraction aller Räume und Höhlen mit elastischen Wänden und somit auch der Blutkapillaren (MORAT²²) eintritt, und dass diese Verarmung des Lungenkreislaufes später, wenn zwecks Überwindung des durch die Pleuraverwachsungen geleisteten Widerstandes die Spannung des Gases des Pneumothorax über den normalen Luftdruck gesteigert werden muss, noch zunehme. Im Zusammenhang mit dieser Ischämie tritt höchstwahrscheinlich in der andern Lunge eine vikariierende Steigerung der Zirkulation ein, die eine Steigerung der organischen Widerstandsfähigkeit der noch nicht irreparabel lädierten oder kaum bedrohten Gewebsteile zur Folge hat.

Unter den Fällen von beiderseitiger Erkrankung sind auch die in der Praxis nicht seltenen Fälle zu betrachten, in denen es sich an beiden Seiten um eine anfängliche oder wenig vorgeschrittene Läsion handelt, und wo die beiden Prozesse mehr oder minder die gleiche Schwere und Ausdehnung haben. Fälle dieser Art habe ich in letzterer Zeit, d. h. nach der Veröffentlichung meiner Arbeit ⁵⁹⁾, über den zuerst an einer und später an der anderen Seite hergestellten Pneumothorax nicht mehr beobachtet. Da ich jedoch in der betreffenden Arbeit nachgewiesen habe, dass die unversehrten Teile der Lunge nach der Behandlung sich wieder ausdehnen und ihre normale Funktion wieder übernehmen können, glaube ich die Indikation der Kur in Form eines sukzessive beiderseitigen Pneumothorax, ohne weiteres auf die Fälle der soeben besprochenen Art ausdehnen zu können.

Mehr oder minder dieselben Gesichtspunkte gelten in Bezug auf die Indikation für einen zweiten Pneumothorax in den Fällen, wo nach der durch einen ersten Eingriff erzielten Heilung einer vorgeschrittenen Schwindsucht der einen Lunge eine anfängliche Phthisis der anderen Lunge fortbesteht, vorausgesetzt natürlich, dass von der behandelten und geheilten Lunge ein Teil unversehrt und imstande ist, sich wieder auszudehnen, welcher allein der respiratorischen Funktion genügen kann. Der Fall 56 aus meiner Statistik (veröffentlicht 1911 ⁵⁹⁾) stellt ein schönes Beispiel einer solchen Möglichkeit dar.

Wenn die Läsion der zweiten Lunge sehr vorgeschritten und ausgedehnt ist, ist die Pneumothoraxtherapie und die Zweckmässigkeit der Anwendung derselben nach anderen Kriterien zu betrachten. Man könnte nicht a priori die Möglichkeit ausschliessen, dass auch in solchen Fällen der Pneumothorax denselben günstigen Einfluss auf die vorgeschrittenen Läsionen der zweiten Lungen ausübe, wie auf anfängliche Alterationen derselben. Andererseits kann man aber nicht, ohne sichere klinische Beweise dafür, annehmen, dass tatsächlich ein merkbarer Einfluss zutage treten kann. An solchen Beweisen fehlt es aber gänzlich; da der Pneumothorax bis jetzt einstimmig als bei vorgeschrittener beiderseitiger Lungenschwindsucht kontraindiziert betrachtet wurde, fehlt es überhaupt an einer klinischen Erfahrung in dieser Richtung.

Immerhin scheinen einige Tatsachen, die in mehr als einem zufällig unter Behandlung gekommenen Fall beobachtet wurden, zu einer weniger pessimistischen Schlussfolgerung zu führen. So seien beispielsweise zwei Fälle von beiderseitiger Schwindsucht (Fälle 65 und 122, die ich weiter unten beschreiben werde) erwähnt, in denen ich

da die Läsionen in beiden Lungen allzusehr vorgeschritten und ausgedehnt waren, vor einer Durchführung der Pneumothoraxbehandlung Abstand nahm, und in denen später spontan ein Pneumothorax (in einem Fall an der weniger schwer befallenen Seite) entstand. Ich erhielt den Pneumothorax fort und beobachtete neben dem Verschwinden der Schwindsuchtssymptome an der Seite des Pneumothorax eine ganz auffallende Besserung des Allgemeinzustandes und der vorgeschrittenen Läsionen der anderen Lunge. Der eine dieser beiden Fälle, der seit 3 Jahren unter meiner Beobachtung steht, ist gegenwärtig auf dem Wege einer vollständigen klinischen Heilung.

Die theoretischen Anhaltspunkte der Frage führen zur selben Schlussfolgerung, wie die wenigen klinischen Beobachtungen. Wenn man die heutige Technik anwendet und mit der nötigen Vorsicht vorgeht, so hat man bei dem Pneumothorax weder Uebelstände noch Schädigungen zu befürchten, während den Patienten die Beseitigung eines Teiles, und zwar des grössten, der die Giftstoffe erzeugenden und resorbierenden Gewebsfläche und die Unterdrückung von Höhlen, in denen sich sonst toxische Stoffe ansammeln, nur von Nutzen sein können. Und wenn es sich auch nur um einen geringen oder selbst fraglichen Nutzen handelte, so darf man von einem Versuche, diesen Nutzen herbeizuführen, nicht Abstand nehmen, namentlich wenn man bedenkt, dass die Krankheit einen Grad erreicht hat, bei dem alle unsere sonstigen Hilfsmittel nicht mehr genügen können und eine jede Hoffnung verloren ist.

In diesem Sinne, und wenn man von den seltenen Fällen von beiderseitigen abnormen Läsionen absieht, in denen die Unterdrückung eines selbst kleinen funktionierenden Lungenteile schwere Folgen für die Atmungsfunktion haben würde, kann man auch bei beiderseitiger vorgeschrittener Schwindsucht die Anwendung des Pneumothorax als zulässig und angezeigt betrachten.

e) DAS STADIUM DER PHTHISIS.

Bezüglich des Momentes im langen Verlauf der Schwindsucht, in dem es zulässig und zweckmässig ist, den Pneumothorax herzustellen, sind die Meinungen noch verschieden und unbestimmt, obwohl man im allgemeinen zur Annahme neigt, vielleicht mit geringerer Strenge als früher, dass ein Eingriff, welcher, wie der Pneumothorax, die Funktion einer ganzen Lunge für lange Zeit und vielleicht auf immer unterdrückt, nur in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit und nachdem sich die sonstige Therapie erfolglos gezeigt hat, durch-

geführt werden muss. Diese Unbestimmtheit und Uneinigkeit der Meinungen, ebenso wie die Vorsicht, mit der sie verknüpft sind, erklärt man durch die grundsätzliche Bedeutung der Frage und durch die Natur der Pneumothoraxtherapie, welche ein ganz neues Verfahren darstellt und deren Technik sich noch in der Entwicklungsperiode befindet.

Ich will hier meine Meinung über diese Frage äussern und die Argumente anführen, auf die sie sich stützt.

Während der langen Periode meiner Kuren, welche vor 1890 anfang und sich bis zur Zeit erstreckte, wo die ersten Arbeiten von MURPHY, LEMKE, BRAUER und SAUGMANN (1899–1906) veröffentlicht wurden, und während welcher ich der einzige war, der den künstlichen Pneumothorax anwendete, und meine Versuche gewissermassen noch einen experimentellen Charakter hatten, musst ich mich auf die Fälle beschränken, in denen die Indikation für den Eingriff eine ganz bestimmte war, um zu beachtbaren Schlussfolgerungen gelangen zu können, und musste aus naheliegenden Gründen solche Fälle auswählen, bei denen von der sonstigen Therapie nichts mehr zu hoffen war und andererseits durch den Pneumothorax kein Schaden mehr gestiftet werden konnte. Ich beschränkte mich deshalb bei meinen ersten Behandlungen auf diejenigen Fälle von streng einseitiger Lungenschwindsucht, in denen die Läsionen so vorgeschritten und ausgedehnt waren, dass eine selbst endgültige Opferung der betreffenden Lunge von keinem Schaden mehr sein konnte.

Nach 1906, als sich meine Behandlungsmethode allmählich verbreitet hatte, wurden einige Anhaltungspunkte gewonnen, durch welche die Frage eine wesentliche Umwandlung erfuhr; so der Nachweis der tatsächlichen Wirksamkeit des Pneumothorax gegen den tuberkulösen Prozess; die absolute Sicherheit des operativen Aktes und die Ertragbarkeit desselben von seiten der Kranken, und hauptsächlich die Möglichkeit, nach vollendeter Behandlung die vollständige Funktion der noch unversehrten Lungenteile wieder herzustellen. Durch diese Anhaltspunkte, welche die Argumente beseitigen, die für eine Beschränkung des Eingriffes auf die Fälle von vorgeschrittener Schwindsucht sprachen, wird das Verfahren unter die gewöhnlichen therapeutischen Massnahmen ingereicht, für welche die Regel gilt, dass sie rechtzeitig angewendet werden müssen.

Ich glaube heute ohne weiteres behaupten zu dürfen, dass die Indikation für den Pneumothorax in jedem Falle von Lungenschwindsucht überhaupt, gleichgültig um welches Stadium es sich handelt,

vorliegt: besonders bin ich der Ansicht, dass man die Anwendung der Pneumothoraxbehandlung nicht als *extrema ratio* allein auf die vorgeschrittenen Fälle, bei denen bereits alle sonstigen therapeutischen Methoden erfolglos angewendet wurden, zu beschränken ist. Für diese meine Meinung, die von derjenigen zahlreicher anderer Autoren abweicht, sprechen neben den bereits angeführten Grundargumenten andere spezifische Argumente, welche mit dem Wesen des Verfahrens selbst verknüpft sind, welche früher, gegen die damaligen Einwände (Unsicherheit der Resultate, Schwierigkeiten der Methode, endgültige Opfer der Lunge) vielleicht nicht zur Geltung kommen konnten, aber heute, wo diese Einwände fällig geworden sind, ihren vollen uneinwendbaren Wert behaupten können. Es sind dies folgende Argumente:

1. Dass die Wahrscheinlichkeit der Einseitigkeit der Lungenschwindsucht eine desto geringere ist, je vorgeschrittener die Krankheit ist.

2. Dass, je vorgeschrittener der Krankheitsprozess ist, desto wahrscheinlicher zähe Pleuralverwachsungen und pleurale Adhärenzen überhaupt vorhanden sind, die zur Folge haben, dass die Behandlung schwieriger durchführbar ist und länger dauern muss, und der Erfolg unsicherer wird.

3. Dass, je umschriebener die Läsionen sind, desto grösser der unversehrte Lungenteil, der nach der Kur wieder funktionsfähig werden wird, und desto grösser die Wahrscheinlichkeit ist, dass die behandelte Lunge, falls ein Pneumothorax auch in der anderen Lunge hergestellt werden sollte, der Atmungsfunktion genügen wird.

4. Schliesslich, dass in den Fällen von alter und ausgedehnter Lungenschwindsucht neben den Kavernen stets ausgedehnte käsige Herde vorhanden sind, welche, wie wir weiter unten sehen werden, zusammen mit den Höhlen die Ursache einer der am häufigsten auftretenden Komplikationen der Behandlung, nämlich der Lungenperforation, darstellen.

Wenn jeder Fall von Lungenschwindsucht als solcher eine Indikation für den Pneumothorax darstellt, so ist jedoch diese Behandlung nicht in jedem Fall in gleichen Masse zweckmässig. Selbst in den einfachsten Fällen hat die Behandlung eine verhältnismässig lange Dauer und nimmt sowohl den Arzt wie den Patienten stark in Anspruch. Sie kann ferner verhältnismässig sehr leicht durch eine Brustfellentzündung mit Pleuraerguss kompliziert werden, deren Folgezustände den Erfolg der Kur beeinträchtigen können.

Diese Umstände müssen bei der Beurteilung der Indikation für

die Behandlung in Einzelfälle in Betracht gezogen werden. So ist bei der *anfänglichen Phthisis*, deren Heilung durch einfachere therapeutische Massnahmen erzielt werden kann, *dem Pneumothorax, die gewöhnliche Therapie vorzuziehen*, um so mehr als die Pneumothoraxbehandlung auch noch später, im Falle eines Misserfolges, durchgeführt werden kann.

Wie weit die Pneumothoraxtherapie in Einzelfälle angezeigt ist und zu welcher Zeit die Indikation für denselben ventilirt werden soll, darüber kann man keine bestimmten Regeln aufstellen.

Jeder einzelne Fall stellt eine besondere Frage dar, welche der Arzt auf Grund seiner Erfahrung in der gewöhnlichen und in der Pneumothoraxtherapie, unter Berücksichtigung der Befunde des betreffenden Falles, des vorausgegangenen Verlaufes der Krankheit, der auf sonstigem Wege, erzielten Resultate und unter Berücksichtigung der Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die gewöhnliche Therapie, die nicht immer zur Verfügung steht, streng durchzuführen, zu lösen hat.

Nach meiner Ansicht ist der Moment, in dem die ersten Zeichen des *ulcerösen Prozesses* semiologisch nachweisbarer werden, derjenige, in dem der Arzt ventilieren muss, ob der Pneumothorax angezeigt ist (1).

(1) Eine gewissermassen akzessorische Indikation für den Pneumothorax bei der Schwindsucht stellen die broncho-pulmonalen Blutungen dar, und die bisherigen Resultate berechtigen dazu, allein wegen der Hämoptoe, auch wenn in sonstiger Beziehung der Pneumothorax nicht angezeigt scheint, einzugreifen, d. h. es genügen neben der grossen Gefahr, welche bei jeder schwer oder überhaupt nicht stillbaren Hämoptoe das Leben bedrohen, die schweren sowohl in der befallenen Lunge wie in der anderen Lunge zutage tretenden Folgeerscheinungen, um abgesehen von jeder anderen Indikation, welche für den Pneumothorax bestehen kann oder nicht, diesen als zulässig und angezeigt zu betrachten.

Bei den 136 Fällen meiner Statistik habe ich die Pneumothoraxtherapie fünfmal hauptsächlich zu dem Zwecke angewendet, eine schwere, auf sonstigem Wege unstillbare Lungenblutung zu stillen; und in allen Fällen war mein Versuch von einem sofortigen völligen Erfolg gekrönt. In anderen drei Fällen wurde eine zwar nicht auffallend starke bei Beginn der gegen die Phthisis selbst gerichtete Pneumothoraxtherapie bestehende Hämoptoe durch die Behandlung zum Stillstand gebracht. Bei den übrigen Fällen ist nie während der Behandlung eine Blutung eingetreten.

Eine *conditio sine qua non* zur Stillung einer Hämoptoe durch einen künstlichen Pneumothorax ist, dass die Lunge vollständig immobilisiert wird. In einem Falle, in dem, trotzdem in Pneumothorax andauernde hohe Spannungen erzeugt wurden, die Lunge nach einjähriger Behandlung noch nicht immobilisiert war, trat eine tödliche Hämophthisis ein (der Fall wird weiter unten beschrieben werden).

Was den Mechanismus der Stillung der Hämoptoe durch den Pneumothorax anbelangt, so können wir nur auf Grund der physikalischen Verhältnisse, unter denen sich die kollabierte oder komprimierte Lunge befindet, Hypothesen aufstellen.

III. HERSTELLUNG DES PNEUMOTHORAX.

Es handelt sich darum, *in die Pleurahöhle ein steriles und für den Organismus möglichst indifferentes Material in genügender Menge einzuführen, um ein Kollabieren der noch lufthaltigen Lungenteile zu bewirken und um zu gleicher Zeit, durch Ueberwindung des Widerstandes, den das Lungengewebe selbst und die eventuellen Verwachsungen darbieten, welche die Lunge an den Thorax fixieren, das Organ derartig zu komprimieren, dass die Innenflächen seiner pathologischen Höhlen, seien diese nur kleine Kontinuitätslösungen oder grosse Kavernen, miteinander in Berührung gebracht und gehalten werden, so dass dieselben sich durch einen Verwachsungsprozess endgültig miteinander verlöten.*

Da das in die Pleura eingeführte Material fortwährend resorbiert wird, und zwar mit einer je nach der Natur des eingeführten Materials und je nach dem Zustande der serösen Haut verschiedenen Raschheit, *so muss nach der Herstellung des Pneumothorax noch mehrmals von dem genannten Material zugeführt werden, und zwar so oft und in solcher Menge, dass die Verluste fortwährend ausgeglichen werden und die Ansammlung fremden Materials möglichst konstant unter den erwähnten Volumen- und Druckverhältnissen erhalten wird.*

Es scheinen hier zwei mechanische Faktoren eine Rolle zu spielen. Alle mit dünnen und elastischen Wänden versehene Höhlen des Lungenparenchyms — also neben den Lungenbläschen auch die Blutkapillaren — erfahren (MORAT) bei dem Kollabieren der Lunge eine aktive Reduktion ihrer Kapazität. Eine noch bedeutendere Reduktion tritt vermutlich ein, wenn die Lunge nebenbei durch einen Pneumothorax von einer den Atmosphärendruck übersteigenden Spannung komprimiert ist. Es liegt somit die Annahme nahe, dass infolge des einfachen Kollabierens der Lunge und um so mehr infolge der Kompression der Lunge eine entsprechende Ischämie der Lunge eintritt.

Von grösserer Tragweite und begründeter scheint der zweite Faktor. Im Falle einer Kontinuitätstrennung eines Gefässes wird der Austritt des Blutes jedenfalls durch die Einatmung befördert, und zwar in der Weise, dass jeder Inspirationsakt eine Verminderung des Druckes der intrapneumonischen Luft und somit eine Aspiration bewirkt, die auf das verletzte Gefäss wirkt. Diese aspiratorische, d. h. blutaustrittbefördernde Wirkung ist der Tiefe des Inspirationsaktes proportional und infolgedessen besonders stark bei der raschen und tiefen Einatmung, die bei Hämophthisikern dem Hustenstoss vorausgeht. Durch die Immobilisierung der Lunge wird die bei der Einatmung auf die Gefässwunde ausgeübte aspiratorische Wirkung völlig beseitigt.

Wie dem auch sei, die klinische Beobachtung zeigt, dass der Pneumothorax eine sichere blutstillende Wirkung besitzt, vorausgesetzt natürlich, dass man feststellen kann, in welcher der beiden Lungen die Blutung ihren Sitz hat, um dass die betreffende Lunge prompt und vollständig immobilisiert werden kann.

1. MATERIAL UND INSTRUMENTE.

Material. — Aus den Versuchen, die ausgeführt wurden, hat sich ergeben, dass das für die vorliegenden Zwecke am meisten geeignete Material der atmosphärische Stickstoff, oder, genauer gesagt, die von ihrem Sauerstoff befreite atmosphärische Luft, so wie man sie durch die bekannte Pirogallussäurereaktion in alkalischer Lösung erstellen oder aus flüssiger Luft gewinnen kann, darstellt. Heutzutage bringen mehrere Firmen Gefässe mit Stickstoff in den Handel, der nach dem zweiten Verfahren hergestellt wird und nur geringe Mengen, d. h. 1 Proz. Sauerstoff enthält. Stickstoff ist das indifferenteste Gas, das man benutzen kann, und vor allem dasjenige, das infolge des hohen partiellen Druckes, unter dem es im Blute normalerweise vorhanden ist und der viel höher als derjenige des Sauerstoffs ist, am Schwersten von der Pleura resorbiert wird. Bei den mit atmosphärischer Luft hergestellten Pneumothoraces, so wie ich sie bei meinen ersten Behandlungen anwendete, findet man nach kurzer Zeit, dass der Sauerstoff verschwunden ist (1).

Der Stickstoff wird vor seiner Einführung in den Pneumothoraxapparat durch sterile, dicht zusammengepresste Watte filtriert.

Instrumente. — Dieselben sind folgende: Der *Pneumothoraxapparat*, die *Hohlnadeln* zum operativen Akt und einige akzessorische Instrumente, die *Sicherheitsspritze* und der *Aspirationsapparat*.

Mein *Pneumothoraxapparat* ist aus einem Stück Glas gebildet (s. Abb. 1 u. 2) und besteht aus zwei 700 ccm fassenden, parallel und ganz nahe aneinander angeordneten Zylindern (*A*, *B*), deren untere Enden durch ein engeres bogenförmiges Rohr (*C*) miteinander verbunden sind. Der Zylinder *A* ist in Kubikzentimeter eingeteilt und dient als Stickstoffbehälter; der Zylinder *B* dient als Behälter für die Manövrierflüssigkeit (wässrige Sublimatlösung). Dieselbe ist in einer solchen Menge vorhanden, dass sie, wenn der Apparat mit Stickstoff gefüllt ist, den ganzen Behälter *B* ausfüllt und in Behälter *A* bis zum Nullpunkt der Skala reicht.

(1) Die Versuche, den Stickstoff durch andere, weniger absorbierbare, z. B. flüssige Materialien zu ersetzen, wie physiologische Kochsalzlösung, steriles Öl oder Paraffin, sind (bei Tieren) misslungen. Die physiologische Kochsalzlösung rief selbst in einer Menge, von 10 ccm nicht zu vernachlässigende fieberhafte Erhöhungen der Temperatur hervor; das Öl und das Paraffin führten intensive entzündliche Reaktionsprozesse in der Pleura hervor.

An das obere kuppelförmig gestaltete Ende des Behälters *A* setzt sich eine kurze vertikale, mit einem Dreiwegehahn versehene Röhre an. Der untere Weg. kommuniziert mit dem Stickstoffbehälter; der seitliche linke trägt ein Ansatzstück für den 1,15 m langen Gummischlauch, der an seinem freien Ende die Pneumothoraxnadel trägt, der dritte, laterale, rechtsseitige Weg steht mit einem Manometer *m* in Verbindung. Mit dem Dreiwegehahn können, je nach der Stel-

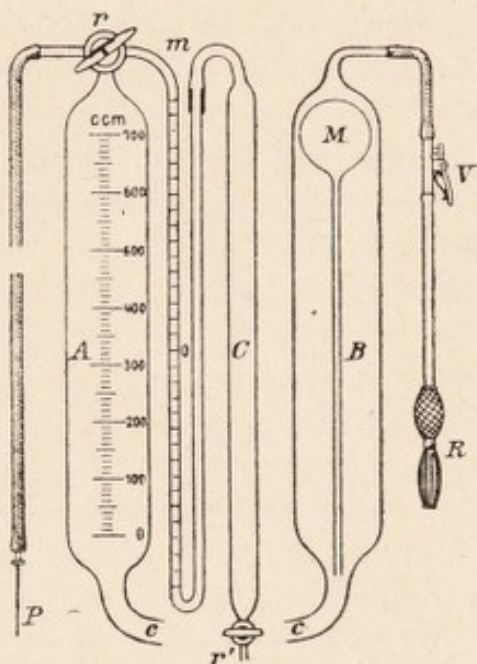


Abb. 1. - Apparat zur Erzeugung des Pneumothorax (Schema). *A* graduierter Stickstoffreservoir, *B* Manövriervorbehälter, *c* Verbindungsrohr zwischen *A* und *B*, *M* inneres Manometer, *m* äußeres Manometer, *O* manometrische Glasblase und *r* betr. Hahn, *r* Dreiwegehahn, *V* Ventil, *R* Richardson Doppelgebläse *P* Nadel.

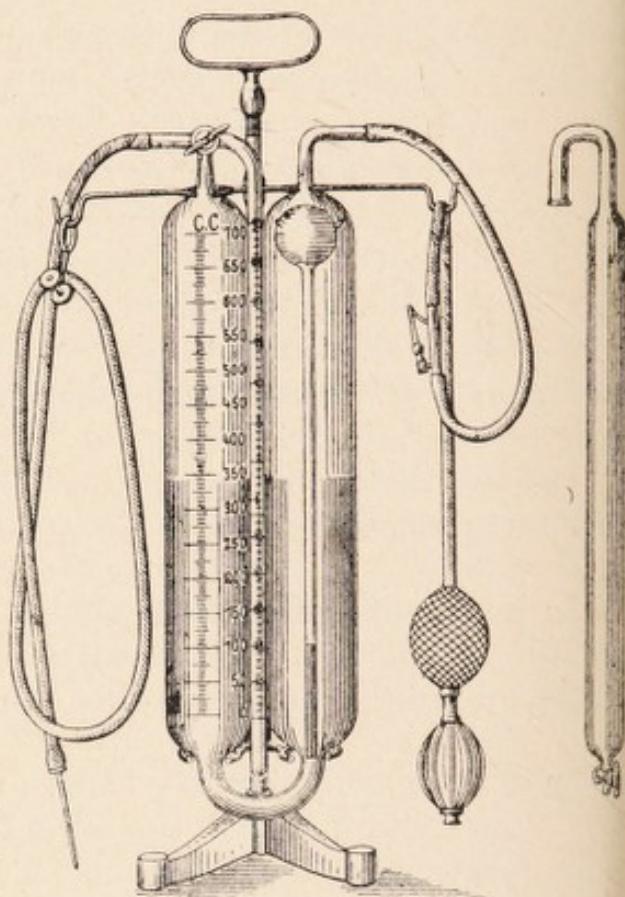


Abb. 2. - Apparat zur Erzeugung des Pneumothorax.

lung desselben, folgende, in der Praxis gewöhnlich benutzte drei verschiedene Verbindungen hergestellt werden: a) zwischen dem Behälter *A* und der Nadel; b) zwischen dem Behälter *A* und dem Manometer; c) zwischen der Nadel und dem Manometer.

Der Griff des Dreiwegehahns trägt den Buchstaben *T* in blauem Glase, so dass man zu jeder Zeit die Stellung der Bohrungen sehen kann. Das Manometer ist derart aufgestellt, dass sein vorderer absteigender Schenkel den vorderen frei Winkel einnimmt, den die beiden Zylinder *A* und *B* bilden, während der hintere aufsteigende Schenkel den hinteren von *A* und *B* gebildeten Winkel einnimmt. Infolgedessen ist für den Operateur nur der vordere Schenkel des Manometers si-

chtbar, auf dem er die Zahlen ablesen kann. Das Manometer hat einen Rauminhalt von 30 ccm. Wasser; die Skala des Manometers ist in halbe Zentimeter eingeteilt, die einem cm Druck entsprechen. Die 0° der Skala steht auf der Mitte des absteigenden Schenkels und entspricht somit der Zahl 350 der Kubikzentimeterskala des Stickstoffbehälters A). In der Mehrzahl der Fälle genügt ein Druck bis 30 ccm. Wasser; es gibt aber auch Fälle, in denen ein stärkerer Druck, bis 60 ccm., erforderlich ist.

Zu diesem Zweck ist der Apparat resp. das Manometer mit einem Zusatzstück *c* versehen, das den Rauminhalt verdoppelt; dasselbe besteht in einem hinter dem Behälter *B* gelegenen zylindrischen und luft-



Abb. 3. - Pneumothoraxnadel mit Gleitolive.

dicht mit dem freien Ende des hinteren Schenkels des Manometers verbundenen Glaskolben, dessen unteres Ende sich nach aussen öffnet, aber mit einem Hahn *r* versehen ist. Wenn dieser Hahn geschlossen ist, funktioniert das Manometer wie ein geschlossenes Luftdruckmanometer und die Kapazität des Kolbens ist eine solche, dass die Tragweite des Manometers auf das Doppelte erhöht ist; in diesem Fall zeigen die Teilungen (von $\frac{1}{2}$ cm der Skala) effektive Drucke von 2 cm an (1).

Das obere ebenfalls kuppelförmige Ende des Behälters *B* geht in einen Schlauchansatz über, an den sich ein Gummischlauch ansetzt, der ein RICHARDSONSches Doppelgebläse *R* und ein mit der Aussenluft kommunizierendes Ventil *V* trägt.

Schiesslich ist der Behälter *B* im Innern mit einem zweiten nicht graduierten Luftdruckmanometer *M* versehen, dessen Zweck ich weiter unten angeben werde.

(1) Wer mehrere Patienten unter seiner Behandlung hat und infolgedessen mehrere Apparate zur Verfügung haben muss, kann sich in einer einfacheren Weise einrichten dadurch, dass er das Wassermanometer eines Apparates durch ein Bromoformmanometer ersetzt, bei dem das spezifische Gewicht (ungefähr 2,8) dieser Flüssigkeit durch Zusatz von Alkohol auf 2 herabgesetzt wurde, so dass die Skalenangaben den doppelten Wert haben.

Solche Bromoformmanometer benutze ich bei einem Kranken mit einem Pneumothorax, dessen Druck 30 ccm Wasser überschreitet, schon seit einiger Zeit und bin mit ihnen sehr zufrieden.

Die *Pneumothoraxnadeln* sind gewöhnliche Hohladeln zu subcutanen Einspritzungen von verschiedener Grösse (0,40—1,20 und ausnahmsweise 0,30 und 1,20 mm äusseren Durchmessers) und verschiedener Länge (3—5 cm), die an ihrem grossen Ende mit einer Olive zum Ansetzen eines Gummischlauches versehen sind. Auf dem Schaft der Nadel ist eine leicht hin- und hergleitende Olive (Abb. 3) angebracht, welche durch eine Druckschraube an jedem beliebigen Punkt fixiert werden kann.

Der apparat ist auf einem leichten metallenen Stativ montiert, das an seinem oberen Ende mit einem Griff versehen ist, mit Hilfe dessen man ihn leicht mit der Hand umbertragen kann; zwei dünne metallene Stangen des Stativs dienen als Stütze für den die Nadel tragenden Gummischlauch und für das RICHARDSONSCHE Gebläse, wenn der Apparat nicht benutzt oder getragen wird (Abb. 2).

Mein Instrumentarium für den Pneumothorax wird noch durch folgende Apparate ergänzt:

Sicherheitsspritze. — Dieselbe ist eine 2 ccm fassende Glasspritze mit einem Dreiwegehahn, an den man die Pneumothoraxnadel und den Gummischlauch des Apparates ansetzt. Mit dem Dreiwegehahn kann man folgende drei Verbindungen herstellen: a) zwischen der Hohladel (Pleurahöhle) und der Spritze; b) zwischen der Hohladel und dem Apparat; c) zwischen der Spritze und der Aussenluft (1).

Die Sicherheitsnadel dient, um durch eine Probeadsorption, die ausgeführt wird, bevor man den Stickstoff einströmen lässt, festzustellen, in welcher Tiefe resp. in welchen Gewebe sich die Spitze der Hohladel befindet.

Diese Sicherheitsspritze hatte ich als ein Mittel vorgesehen, um besonders bei der Nachzufuhr von Stickstoff der Gasembolie vorzubeugen; in dieser Richtung ist sie heute sehr vorteilhaft durch das Manometer ersetzt. Sie erweist sich jedoch als sehr nützlich, wenn es sich darum handelt, die Anwesenheit kleiner Reste eines Pneumothorax nachzuweisen, der sich in vorgeschrittener Resorption befindet und den man wieder herstellen will. Sie dient ferner, wenn man bei Vorhandensein eines kleinen Pleuraergusses durch denselben hindurch Stickstoff einführen will; in diesem Falle kann man durch eine Probeadsorption feststellen, dass die Spitze der Hohladel nicht in pleuralen Verwachsungen liegt und dass die Bahn zur Einführung des Stickstoff frei ist.

(1) Über Näheres verweise ich auf: Therapie der Gegenwart 1908.

Adspirationsapparat. — Derselbe dient sonst zur Thoracentese; hier dient er hingegen, um aus einem Pneumothorax, dessen Volumen beispielsweise infolge der raschen Entstehung eines Pleuraergusses zu gross geworden ist, Stikstoff zu entfernen, oder um den Pneumothorax zu verkleinern, wenn der Patient aus der Ebene nach einem Gebirgsort gebracht werden soll.

Siehe weiter unten (Kap. IV. Paragraph über die den Pneumothorax komplizierende Pleuritis) die Beschreibung des Apparates und seiner Anwendung sowohl zur Thorakocentese wie zur Entfernung des Stikstoffs.

Apparat zur Nachzufuhr von Stickstoff, d. h. zum Nachfüllen des Pneumothorax im Hause des Kranken. — Derselbe besteht aus einem Wassermanometer mit einem Rauminhalt von 30 ccm, das an einer Holztafel (die von einem Assistenten oder auch von einem Laien gehalten wird) befestigt und mit einem Dreiwegehahn versehen ist, welcher den Gummischlauch mit der Hohlneedle trägt und zu gleicher Zeit mit einem Gummiballon verbunden ist, welcher die annähernd notwendige Stickstoffmenge enthält.

Wie dieser leicht transportable Apparat funktioniert, braucht wohl nicht dargelegt zu werden. Man kann mit demselben, wenn es sich um einfache Fälle handelt und eine gute Durchgängigkeit der Pleura vorliegt, auch die erste Stickstoffeinführung bewerkstelligen, wobei man sich jedoch nur durch die Angaben des Manometers leiten lassen kann, während die Menge des eingeführten Stickstoffs nicht genau bekannt wird.

2. OPERATION.

Hierbei muss man die erste Stickstoffeinführung, welche dazu dient, einen Pneumothorax überhaupt zu erzeugen, von den darauffolgenden Einführoperationen unterscheiden, durch welche dem bereits erzeugten Pneumothorax die im Einzelfalle erforderlichen Volumen- und Druck- verhältnisse geschaffen und dann nunterbrochen bis zur Erzielung des Zweckes erhalten werden.

A. Operativer Akt bei der ersten Einführung

a) VORBEREITUNG

Bestimmung der Durchgängigkeit der Pleura. — In erster Linie muss mann in sorgfältigster Weise die Durchgängigkeitsverhältnisse der Pleura feststellen, da sich die Operationstechnik nach denselben richten muss.

Pleuraadhärenzen sind wohl bei der Lungenschwindsucht soviel wie immer vorhanden, und eine ganz freie Pleurahöhle bildet wohl bei Lungenschwindsüchtigen eine äusserst seltene Ausnahme. Solche Verwachsungen sind entweder Nachzustände vorausgegangener oder interkurrenter Pleuritiden; sie sind in diesem Fall meistens sehr ausgedehnt oder durchweg über die ganze Pleura ausgebreitet. Oder sie stehen in kausalem Zusammenhang mit den Herden der Lungenläsion und sind direkt durch diese bewirkt; in diesem Falle sind sie meistens umschrieben und an den Lungenherden entsprechenden Stellen lokalisiert. — In beiden Fällen stellt der Befund der Lage und der Beweglichkeit des freien Lungenrandes das sicherste Kriterium dar, um zu beurteilen, ob die Pleura durchgängig ist und, mit einiger Annäherung, wie weit sie ist. Wenn die Adhärenzen mit pulmonalen Herden zusammenhängen, verschonen sie, dem gewöhnlichen Sitze dieser gemäss, wie auch aus den anatomischen Beobachtungen TRIPIERS (1) hervorgeht, meistens den ganzen Lungenrand oder einen Teil desselben, und somit einen mehr oder minder ausgedehnten und unregelmässigen Teil der basalen Partie der Pleurahöhle. Dagegen sind die durch vorausgegangene oder interkurrente exsudative Pleuritiden entstandenen Verwachsungen gewöhnlich an der Basis lokalisiert und man findet eine Unbeweglichkeit entweder des ganzen Lungenrandes oder seiner hinteren und axillaren Portion. Nicht selten haben die Adhärenzen in der interlobären Scheidewand ihren Sitz, und zuweilen findet man eine Unbeweglichkeit des Lungenrandes an der Durchschnittslinie mit dem genannten Septum während er vor und nach diesem Punkt noch frei, d. h. beweglich ist.

Es ist zwar nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass im Falle von durch vorausgegangene oder interkurrente exsudative Pleuritiden erzeugten Verwachsungen einigermaßen weite Portionen der Pleura im oberen Teile des Thorax frei bleiben; so beobachtete ich einen Fall von kavernöser Lungenphthisis (der linken Spitze) mit umfangreicher Symphyse und Einziehung der Basis infolge einer Pleuritis mit Erguss und Resorption desselben, in dem, wie vorausszusehen war, der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, misslang, aber später infolge Perforation der Lunge wahrscheinlich an der Stelle der tuberkulösen Höhle ein kleiner Pneumothorax im oberen Abschnitte spontan entstand, auf den sofort die Bildung eines sackförmigen Empyems folgte. Man kann jedoch annehmen, dass bei der grossen Ausdehnung, die solche Adhärenzen gewöhnlich haben, die totale oder fast totale Unbewe-

(1) *Études anatomo-cliniques; adhérences symphysaires des pleures.* Paris 1909.

glichkeit der Lungenrandes die Unmöglichkeit zur Folge hat, die Behandlung vorzunehmen oder wenigstens den genügend umfangreichen Pneumothorax zu erzeugen. Dagegen deutet die Mobilität des Lungenrandes mit absoluter Sicherheit auf die Möglichkeit hin, einen Pneumothorax zu erzeugen, die Ausdehnung der beweglichen Partie und die Amplitude der Beweglichkeit liefern, besonders mit Hilfe der übrigen Befunde, einen Anhaltspunkt, um mit einer ziemlichen Annäherung den Umfang und den Sitz der freien Pleurapartien zu beurteilen, und um bis zu einem gewissen Punkte vor auszusehen, welches Volumen der Pneumothorax wird erreichen können; sie liefern besonders ein wertvolles Kriterium zur Auswahl der Einstichstelle für die Nadel. — *Ich betrachte deshalb die Bestimmung des Zustandes des Lungenrandes als die wichtigste Aufgabe bei der Vorbereitung zur Operation.*

Von den beiden Mitteln, die zur Untersuchung des Lungenrandes dienen können, nämlich der *Röntgendurchleuchtung* und der *Perkussion*, halte ich die zweite für die beste, indem sie einem jeden zur Verfügung steht und die sichersten, vollständigsten und ausführlichsten Daten liefert.

Bei der Untersuchung mit *Röntgenstrahlen* beobachtet man, wenn der Lungenrand beweglich ist, bei tiefer Einatmung ausser der Senkung und Abflachung des Zwerchfelles, entsprechend dem freien Komplementärraum, einen schmalen hellen Raum zwischen der Brustwand und dem Zwerchfell, aus dessen Grösse und Randschärfe man annähernd den Beweglichkeitsgrad des Lungenrandes beurteilen kann.

Mit der *Perkussion*, wenn dieselbe mit einem leichten Hammer — die Fingerbeklopfung liefert nicht genügend genaue Daten, — und einem sehr schmalen Plessimeter (1) in ganz sanfter, leichter Weise ausgeführt wird, kann man ohne Schwierigkeit den ganzen Verlauf des Lungenrandes (mit Ausnahme der substernalen Portionen) feststellen, und zwar in der Gegend der Herz-, Leber- und Milzdämpfung mit der grossten Exaktheit, in der Gegend des tympanitischen Magenschalles oder wenn die vibratorischen Eigenschaften der Brustwand nicht günstig sind, mit einer Fehlergrenze von wenigen Millimetern. Auf diese Weise wird ein weites Gebiet untersucht; die Gesamtverschiebbarkeit des Lungenrandes (aktive und passive inspiratorische und expiratorische Beweglichkeit) umfasst eine breite, der Lungenbasis und der Incisura cardiaca anliegende Zone, die an den weitesten Stellen, nämlich der Achselgegend, im Durchschnitt 10—12 cm erreicht (forciertes

(1) Ich habe ein solches beschrieben. Vgl. Morgagni 1889. Junheft.

Exspirium in Rückenlage, forciertes Inspirium in seitlicher horizontaler Lage) und an den schmalsten Stellen, nämlich am Rücken und auf der rechten L. parasternalis, 3—4 cm beträgt. Durch die perkutorische Untersuchung kann man leicht die Beweglichkeit des Lungenrandes in seinem ganzen Verlaufe ganz genau abmessen und ebenso seine Unbeweglichkeit exakt bestimmen.

Aus der nachgewiesenen Beweglichkeit des ganzen Lungenrandes oder eines Teiles desselben lässt sich schliessen, dass nicht nur der entsprechende pleurale Komplementärraum, sondern auch eine Partie der Pleurahöhle oberhalb der beweglichen Lungenrandportion durchgänglich ist. Man kann ferner, obwohl der Grad der Mobilität des Lungenrandes auch von anderen Momenten abhängt (Beweglichkeit des Brustkastens, Arbeitsfähigkeit der Muskeln, Dehnbarkeit des Lungengewebes) und infolgedessen neben den Pleuraverwachsungen auch andere Ursachen eine Unbeweglichkeit oder eine Verringerung der Beweglichkeit des Lungenrandes bewirken können, durch die Messung dieser Beweglichkeit, unterstützt durch die Bestimmung der übrigen mitwirkenden Faktoren, ein annäherndes Urteil über den Umfang und den Sitz des freien Pleuraabschnittes gewinnen.

Während aber die Beweglichkeit des Lungenrandes sicher beweist, dass wenigstens ein Teil der Pleura offen ist, kann man aus der Unbeweglichkeit des Randes nicht ohne weiteres auf eine Obliteration des Pleuraraumes schliessen. Es gibt Fälle von ausgedehnten, hepatisierenden Läsionen der Lunge, in denen, infolge des Mitwirkens sonstiger (thorakaler, muskulärer) Einflüsse, die Beweglichkeit des Lungenrandes eine sehr geringe oder fragliche ist, oder überhaupt fehlt, während der Pleuraraum, zuweilen sogar in beträchtlicher Ausdehnung frei ist.

Ebenso gibt es Fälle, in denen, obwohl eine Symphyse der Pleura vorhanden ist, der Lungenrand *anscheinend* beweglich ist; es handelt sich dann um Fälle, in denen das sehr bewegliche Zwerchfell sich bei der Inspiration bedeutend abflacht und sich vielleicht etwas umstülpt, und somit unter dem immobilen Lungenrande eine zuweilen weite Zone mit hellem Perkussionsschall entsteht. Man kann jedoch durch ganz leichte Perkussion mit schmalen Plessimeter und Perkussionshammer mit genügender Sicherheit eine solche anscheinende Beweglichkeit von der wirklichen Mobilität des Lungenrandes unterscheiden.

Diese beiden jedenfalls seltenen und von der Norm abweichenden Fälle von Unbeweglichkeit des Lungenrandes bei freiem Pleuraraum und von anscheinender Mobilität des Lungenrandes bei bestehender

Brustfellsymphyse müssen bei dem operativen Akt in der Weise berücksichtigt werden, wie ich weiter unten darlegen werde (1)

Auswahl der Einschiebstelle für die Nadel. — Als Einstichstelle kann man einen beliebigen Zwischenrippenraum und in diesem einen beliebigen Punkt auswählen. Das Hauptkriterium bei dieser Wahl ist das Freisein der Pleurahöhle; die Nadel muss etwas oberhalb des Lungenrandes, dessen Verschiebbarkeit nachgewiesen wurde, an der Stelle eingeführt werden, wo sich die Pleura über die grösste Ausdehnung frei erwiesen hat. Ein solcher Punkt entspricht gewöhnlich auch dem Lungenabschnitte, der sich im besten Zustande befindet. Ceteris paribus ist diejenige Stelle zu wählen, wo die Lunge am weitesten gesund erscheint, der Zwischenrippenraum die grösste Breite zeigt und nur geringe Muskelmassen vorhanden sind. Es kommt also der Rücken oder die Gegend auf der seitlichen Brustwand, auf der L. axillaris ant. vor dem Musculus serratus anterior und unterhalb des M. pectoralis in Betracht.

Der Patient muss entweder sitzen oder in Diagonastellung liegen. Diese zweite Lage ist vorzuziehen, weil der Patient bequemer liegt und infolgedessen leichter bewegungslos bleibt. In beiden Fällen dehnt man zweckmässig den Intercostalraum und erzeugt eine Anspannung der Weichteile; man erzielt diesen Zustand dadurch, dass man den Rumpf des sitzenden Kranken an geeigneter Weise belgt, oder dass man bei diagonalen Lage des Kranken ein kleines Kissen unter seinen Thorax legt.

Der Patient muss ganz ruhig und normal atmen, und besonders nicht den Atem zurückhalten.

Lokale Desinfizierung. — Dieselbe muss die sorgfältigste und allerpeinlichste sein. Es darf aber hierzu keine Jodtinktur angewendet werden, weil diese die Tastempfindlichkeit des Operateurs verringert, welche bei einer ersten Einführung von bedeutendem Nutzen sein kann. Eine lokale Anästhesie ist nicht notwendig; viel eher gebe ich in einzelnen Fällen vor der Operation etwas Strophantus ein oder spritze etwas Campheröl subcutan ein.

(1) Eine anscheinende Beweglichkeit des Lungenrandes kann man nur dann vorfinden, wenn die pleurale Symphyse eine geringe Widerstandsfähigkeit hat; wenn hingegen die Verwachsung eine alte, schwielige, sehr widerstandsfähige ist, tritt viel eher die entgegengesetzte Erscheinung ein, d. h. es entsteht bei forciertem Inspirium eine schmale (1-1.5 cm) streifenförmige Zone mit hellerem Perkussionsschall oberhalb des unbeweglichen Lungenrandes. Ja, dies ist sogar eins der charakteristischsten und sichersten Zeichen der totalen schwieligen Symphyse der Pleura.

Bereitstellung des Apparates. — Der Stickstoffbehälter *A* (Abb. 1) ist ganz mit diesem Gas gefüllt. Der Spiegel der Flüssigkeit entspricht dem Nullpunkt der Skala in *Cc*; der Behälter *B* ist hierzu mit der Flüssigkeit ganz gefüllt. Durch den Dreiweghahn *r* wird der Behälter *A* mit dem Manometer *m* verbunden und der die Hohnadel tragende Gummischlauch ausgeschaltet. Die Menge des im Apparate angesammelten Stickstoff beträgt 700 ccm.; diese befinden sich unter dem schwachen Druck, den die Flüssigkeitssäule ausübt, die den Behälter *B* ausfüllt; dieselbe wird durch das Manometer *m* angezeigt, dessen Säule auf demselben Niveau wie die Flüssigkeit im Behälter *A* steht (1). Man nimmt die Hohnadel mit ihrem Griff aus dem Reagenströhrchen heraus, in dem sie sterilisiert und aufbewahrt wurde und befestigt sie an den Gummischlauch. In keinem Fall darf die Nadel mit Flüssigkeiten in Berührung gebracht werden. Auf ihre Durchgängigkeit prüft man sie dadurch, dass man durch den Dreiweghahn die Nadel (also die Aussenluft (mit dem Manometer in Verbindung setzt und den Stickstoffbehälter ausschaltet. Wenn die Nadel durchgängig ist, tritt etwas von dem unter Druck im Gummischlauch und im Manometer stehenden Stickstoff heraus, und die Säule in diesem steigt rasch auf 0°.

b) OPERATIVER AKT

Die Technik ist verschieden je nach dem Zustande der Pleura: es ist infolgedessen in erster Linie eine Unterscheidung zwischen den Fällen, in denen der Lungenrand sicher beweglich und ein genügender Teil der Pleura frei ist, und denen, in welchen die Verschiebbarkeit des Lungenrandes eine fragliche oder geringe ist oder der Rand der Lunge überhaupt unbeweglich ist.

1. *Fälle, wo der Lungenrand beweglich ist.* — Dieselben stellen die klassische Indikation für den operativen Eingriff dar; der Erfolg ist unfehlbar.

Nachdem der Patient vorbereitet und der Apparat in der beschriebenen Weise bereitgestellt wurde (Verbindung zwischen dem Manometer und der Nadel mit Ausschaltung des Stickstoffbehälters),

(1) In gewissen Fällen ist es, wie ich weiter unten darlegen werde, zweckmässig, dass der Stickstoff im Apparat Atmosphärendruck hat. In diesem Falle muss man die Flüssigkeit in den beiden Behältern *A* und *B* auf dieselbe Höhe stellen; die 350 ccm Stickstoff, über die man bei dieser Einrichtung verfügt, genügen für eine erste Einführung immer.

schreitet man zur Operation. Der Apparat wird von einem Assistenten manövriert und muss dabei derart gestellt sein, dass der Operateur das Manometer unter den Augen hat. Nun sticht der Operateur die Nadel in senkrechter Richtung zwischen zwei Rippen ein und stösst sie ganz langsam und gleichmässig (oder nur während der Inspirationen) vor. Sobald die Spitze der Oeffnung der Nadel durch die parietale Pleura gedrungen ist und den idealen Pleuraraum erreicht hat, beobachtet man sofort ein deutliches und äusserst charakteristisches Hinaufsteigen der Manometersäule, das auf die Adspiration seitens der Pleura zurückzuführen ist und ein sicheres Zeichen darstellt dafür, dass Manometer mit der pleuralen Höhle in Verbindung getreten ist.

Bevor jedoch die Spitze der Nadel die Pleurahöhle erreicht, beobachtet man oft (aus leicht begreiflichen Gründen) leichte respiratorische Oscillationen der Manometersäule, welche ankundigen, dass die Spitze der Nadel in die Nähe der Pleura gelangt ist.

Ist einmal die Pleura durchstochen worden, so steigt die Manometersäule um 8—12 und sogar 15 cm in die Höhe, und zwar bald rasch, fast augenblicklich, bald langsamer, mit deutlichen, inspiratorischen Reprisen, oder mit wenig weiten und wenig charakteristischen, respiratorischen Schwankungen. In diesem Augenblick, wo das Manometer anzeigt, dass die Spitze der Nadel sich frei in der Pleurahöhle befindet, dreht der Assistent den Hahn *r* um und stellt die dreifache Kommunikation zwischen der Nadel (der Pleura), dem Manometer und dem Stickstoffbehälter her. So tritt der Stickstoff, zum Teil durch Adspiration, zum Teil durch die eigene schwache Spannung, in die Pleura ein, und die Flüssigkeit im Behälter *A* steigt hinauf, oft mit deutlichen, den Inspirationen des Kranken entsprechenden Beschleunigungen. Wenn man die Pleura nur mit dem Manometer kommunizieren lässt, zeigt dieses charakteristische der Atmung entsprechende Schwankungen, von je nach dem Umfang der Pleurahöhle, der eingeführten Gasmenge, der Form der Atmung, usw. verschiedener (von wenigen bis zu 10—12 cm und mehr) Weite. Nachdem 100—150 ccm Stickstoff hineingetreten sind, wird durch Steigerung der Spannung im Apparate vermittle des *Richardsonschen* Doppelgebläses die Gaseinführung beschleunigt und vollendet ¹⁾.

(1) Gegen dieses Verfahren bei der ersten Einführung, das im allgemeinen als « Punktionsmethode » bezeichnet wird, wurden zweierlei, und zwar so schwere kritische Einwände erhoben, dass man, wenn diese tatsächlich begründet wären, das Verfahren zweifellos ohne weiteres verlassen müsste.

Es wurde nämlich dem Verfahren zum Vorwurf gemacht, dass es zwei schwere

Bei der Ausführung der Operation kann der Operateur zwei deutliche Eindrücke haben, die ihn leiten können, nämlich die Empfindung des Durchtrittes der Nadel durch die verschiedenen Schichten der Thoraxwand, die mit der oft recht deutlichen Empfindung der Durchstechung des Brustfells, und die viel seltenere, aber wenn sie vorkommt, ganz deutliche und unzweideutige Empfindung des Reibens der unterliegenden Lunge bei den respiratorischen Bewegungen gegen die Spitze der Nadel, sobald die parietale Pleura durchstoßen hat.

Gefahren darbietet, und zwar erstens diejenige einer Gasembolie des Gehirns infolge des Eindringens des Spitze der Nadel in ein Blutgefäß, und zweitens diejenige der unfehlbaren Perforation der Lunge und der bei einer tuberkulösen Lunge wahrscheinlich darauf erfolgenden Infektion der Pleura.

Um diesen beiden Gefahren vorzubeugen, wurde vorgeschlagen, die Punktionsmethode zu verlassen und sie durch andere Verfahren und andere Apparate zu ersetzen, die ich weiter unten erwähnen werde, damit dieses Argument dem Leser vollständig bekannt wird. Wenn man aber ganz genau in der oben beschriebenen Weise vorgeht, ist ein Bedenken hinsichtlich der Gefahr einer Embolie und einer Infektion der Pleura infolge Perforation der Lunge durchaus unbegründet.

Dass die Gefahr einer Embolie ausgeschlossen ist, das geht schon aus der Beschreibung der operativen Technik hervor. In der Tat: die Nadel wird eingestochen und dringt in die Pleura ein, ohne Stickstoff unter Druck einzuführen; der Stickstoff, der sich in der Nadel, im Gummischlauch und im Manometer befindet, hat den Atmosphärendruck; der Eintritt der Spitze der Nadel in die Pleurahöhle wird sofort, und zwar in unzweideutiger Weise durch das Manometer infolge einer pleuralen *Aspiration* angezeigt; der Stickstoff wird erst unter Druck eingeführt, wenn es *sicher* nachgewiesen ist, dass sich die Nadelspitze frei in der Pleurahöhle befindet. Auf welche Weise, in welchem Augenblick und durch welchen Mechanismus könnte dabei Stickstoff in ein Gefäß eingeführt werden? Wenn man subtil sein wollte, so könnte man vielleicht bemerken, dass während der kurzen Zeit, welche zwischen der ersten und zweiten Phase der Operation verfließt, d. h. im Augenblick, wo, nachdem die Nadel die Pleura erreicht hat, der Assistent den Hahn *r* umdreht, um dem Stickstoff freien Einfluss zu verschaffen, und somit das Manometer nichts oder nur etwas Undeutliches anzeigt, die Nadel infolge einer unwillkürlichen Bewegung des Kranken oder des Operateurs sich etwas verschieben und in die Lunge eindringen oder etwas zurücktreten und in der Dicke der Brustwand ein Gefäß treffen könnte. — Nach meiner Ansicht ist die Möglichkeit eines solchen Zwischenfalles praktisch ausgeschlossen; auch ist mir nie etwas Ähnliches vorgekommen. Man kann jedoch jede Gefahr in dieser Richtung dadurch beseitigen, dass man, wie gesagt, in den beiden Behältern des Apparates die Flüssigkeit auf dieselbe Höhe und den Stickstoff auf Atmosphärendruck einstellt. Bei einer solchen Einrichtung wird der Stickstoff nicht in den Pleuraraum *hinge- drückt*, sondern von der Pleura angesogen, und zwar selbst bei Kleinheit des Pleuraraumes, wenn auch langsam, in ziemlicher Menge, z. B. in einer Quantität von 100—200 ccm und auch mehr. Bei einem 500 ccm fassenden Apparat beobachtet man bei kleinen Pleurahöhlen, wie beispielsweise diejenigen der Meerschweinchen und Kaninchen, schon eine ganz deutliche *Aspiration*. Ich habe mit dieser Technik in einer gewissen Anzahl von Fällen die erste Einführung mit Apparaten ohne Manometer

Diese Empfindung ist ein sicheres Zeichen, dass die Nadel nicht in die Lunge eingedrungen ist; natürlich wird diese charakteristische Empfindung schwächer und verschwindet dann rasch, sobald Stickstoff eingeführt wird.

Ich führe gewöhnlich das erste Mal 200 bis 400 ccm Stickstoff ein; nur ausnahmsweise, z. B. in Fällen von Hämoptoe, führe ich grössere Mengen (500—600 ccm) ein.

ausgeführt. Da somit bei der ersten Einführung mit diesen Verfahren der Eintritt des Stickstoffs ganz oder grösstenteils durch pleurale Aspiration erfolgt, ist die Befürchtung einer Embolie ganz unbegründet.

Dem theoretischen Beweise der Sicherheit und Gefahrlosigkeit der Punktionsmethode entsprechen auch die praktischen Erfahrungen. Meine Statistik umfasst bis heute 163 Fälle und darunter 9 von spontanem Pneumothorax. Die übrigen 154 wurden nach der Punktionsmethode operiert; *ich habe in keinem Falle Embolieerscheinungen, sondern nur zweimal eklamptische (nicht tödliche) Zufälle beobachtet. Dieselben habe ich als solche gedeutet, weil in einem Falle die Erscheinungen in dem Augenblick eintraten, wo die Pleura durchstoßen wurde, bevor dem Stickstoff der Weg geöffnet wurde, und in dem anderen ein Pleuraerguss vorlag und der Stickstoff direkt in den Erguss geleitet wurde, wie durch die Sicherheitsnadel, durch das Gurren, welches der Patient selbst während der ganzen Einführung empfand, und durch die Auscultation des Thorax nachgewiesen wurde.*

Die Gefahr einer Infektion der Pleura infolge einer Verletzung der Lunge ist, vorausgesetzt, dass man genau in der von mir angegebenen Weise vorgeht, ebenfalls ausgeschlossen. — In meiner 1908 veröffentlichten Arbeit⁵⁴⁾ habe ich die theoretischen Argumente ausführlich erörtert, durch die bewiesen wird, dass eine Verletzung der Lunge durch die Nadel ausgeschlossen ist. Neben den theoretischen Argumenten habe ich auch ein experimentelles angeführt, um zwar folgendes: bei einer gut konstruierten Nadel zur Ersteinführung muss die stählerne Spitze die Spitze des Fensters höchstens um 0,5 mm überragen, so dass, wenn die zweite die ideale Pleurahöhle erreicht, die erste höchstens um 0,5 in die viscerale Pleura und in die Lunge eingedrungen sein kann. Versuche an chloroformierten Hunden haben mir aber gezeigt, dass die Nadel, wenn sie sehr langsam und gleichmässig eingeführt wird, die parietale Pleura sogar um 5—7 mm und auch mehr (jedoch nach der Körpergrösse des Tieres) überragen kann, ohne die Lunge zu verletzen (um auf die eventuelle Verletzung zu fahnden, wurde die Lunge unter Wasser insuffliert, und zwar unter einem Druck von 25—30 mm/g, der genügt, um eine stärkere Ausdehnung der Lunge zu bewirken, als sie während des Lebens vorkommt).

Später habe ich weitere Versuche ausgeführt, und zwar unter Verhältnissen, welche sich mehr denjenigen nähern, die bei der Operation am Menschen vorliegen. So habe ich bei chloroformierten Hunden den operativen Akt ohne Einführung von Stickstoff, d. h. ohne einen Pneumothorax zu erzeugen, ausgeführt. Der Eintritt der Nadel in die ideale Pleurahöhle wurde durch das Ansteigen der Manometersäule angezeigt. Bei 20 Tieren zeigte die Insufflation der Lunge unter Wasser — das Tier wurde unmittelbar nach der Operation getötet und untersucht — nicht nur, dass die Lunge nicht verletzt worden war, sondern dass die Nadel nicht die geringste oberflächliche Anritzung bewirkt hatte, die einen *locus minoris resistentiae* hätte darstellen können;

Ist die Einführung beendet, so lege ich einen Verband zum Schutz der kleinen Hautwunde an

2. *Fälle in denen die Beweglichkeit des Lungenrandes fehlt oder eine geringe oder fragliche ist.*

Hier muss man drei verschiedene Fälle unterscheiden :

a) Fälle von alter, schwieliger, unreduzierbarer totaler oder fast totaler Symphyse der Pleura, in denen die beiden serösen Häute nicht mehr als solche existieren, sondern zusammen mit den Produkten der vorausgegangenen Entzündung zu einer einzigen unreduzierbaren Pseudomembran aus altem kompakten Bindegewebe, von verschiedener Dick verwachsen sind. Solche Fälle erkennt man leicht an dem bekannten klassischen Symptomenkomplex (besonders an den ausgedehnten Einziehungen der Brustwand und an den deutlichen inspiratorischen Einziehungen, an der anscheinenden Hebung des Lungenrandes bei forcierter Inspiration usw.). In solchen Fällen ist die Behandlung nicht möglich, und auch ein einfacher Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, ausgeschlossen.

b) Fälle, in denen der Lungenrand unbeweglich, der Pleuraraum

dies ging daraus hervor, dass bei einer Steigerung des intrapulmonalen Druckes bis zum Platzen einzelner Lungenbläschen (40—60 mm/g.) dies wie an den der Einführung der Nadel entsprechenden Stellen geschah.

Den theoretischen und experimentellen Argumenten ist noch folgende Bemerkung hinzuzufügen. Wenn auch bei der Punktionsmethode die Lunge verletzt würde, würde es sich bei genauer Befolgung der von mir angegebenen Massregeln nur um eine durch das äusserste spitze Ende der Nadel erzeugte, d. h. um eine lineare, einige Millimeterbruchteile lange Wunde mit regelmässigen Rändern handeln können, die bei der Retraction der Lunge infolge der Entstehung des Pneumothorax ganz vernachlässigbar wird. Wenn man, wie es immer geschehen müsste, an einer Stelle des Thorax operiert, welcher normale Lunge entspricht, so kann die unbedeutende und sich nach kurzem schliessende Wunde keine Folgen haben. Es ist nicht überflüssig, zu erwähnen, dass die spontanen Perforationen der tuberkulösen Lunge, welche, da sie in einem Krankheitsherd entstehen, verhältnissmässig gross und unregelmässig sind und sich infolgedessen unter den ungünstigsten Verhältnissen bezüglich einer eventuellen Vernarbung befinden, sehr rasch und fast stets infolge einer Zusammenziehung der Lunge vernarben.

In meiner bis heute 134 Fälle umfassenden Statistik finden wir 8 Fälle von spontaner Perforation der Lunge; in allen diesen erfolgte eine prompte und dauerhafte Vernarbung der Perforation.

Zum Schluss will ich anführen, dass ich bei den 163 Fällen meiner Statistik, die, wenn wir 9 von spontanem Pneumothorax und weitere 5 beiseite lassen, in denen ein Pleuraerguss bestand, sich auf 149 Fälle von Ersteinführung nach der Punktionsmethode vermindern, nie, weder unmittelbar nach der Perforation noch später, irgendwelche Erscheinung beobachtete, die darauf hingewiesen hätte, dass die Lunge verletzt worden war.

aber, zuweilen sogar über ein weites Gebiet, durchgängig ist, und die Unbeweglichkeit des Lungenrandes ausser auf teilweise Adhärenzen und auf eine geringe Beweglichkeit des Thorax auch besonders auf ausgedehnten Lungenprozessen (vornehmlich Hepatisationsprozessen) beruht, welche die Dehnbarkeit der Lunge einschränken, und zwar genügen, um eine perkutorisch nachweisbare inspiratorische Verschiebung des Lungenrandes zu verhindern, aber nicht die Gesamtretraktionsfähigkeit des Organs ganz beseitigen und somit einen gewissen Grad von pleuraler Adspiration weiter bestehen lassen. — Eine solche, übrigens ziemlich seltene Sachlage kann man, wenn nicht mit Sicherheit diagnostizieren, wenigstens im wesentlichen auf Grund des Fehlens des vollständigen klassischen Symptomenkomplexes der ausgedehnten Pleurasymphyse und aus dem gleichzeitigen Bestehen von Prozessen vermuten, die imstande sind, die Retraktivität der Lungen zu beeinträchtigen, resp. zu vermindern. — In solchen Fällen kann man nach der vor die Fäll von freien Lungenrändern angegebenen Technik einen Pneumothorax herstellen; man ist infolgedessen zu einem Versuch berechtigt.

c) Fälle, in denen die Pleura infolge von Verwachsungen entweder ganz oder über eine grosse Ausdehnung undurchgängig ist, aber die beiden serösen Häute nicht zu einer einzigen untrennbaren Pseudomembran verschmolzen sind, sondern noch ihre anatomische Individualität bis zu einem gewissen Grade beibehalten und durch Adhärenzen vereinigt sind, die, wenigstens in gewissen Fällen, noch mechanisch überwunden, d. h. losgelöst werden können.

Die Differentialdiagnose zwischen diesen Fällen und denjenigen, die unter a (alte irreparable Symphyse) und b (Verlust der Beweglichkeit des Randes infolge von Prozessen, welche die Retraktivität des Organs beeinträchtigen) betrachtet wurden, ist meistens leicht · schwieriger hingegen, und jedenfalls immer unsicher, ist in dei Fällen dieser dritten Kategorie die Feststellung, ob es möglich sei, die Verwachsungen mechanisch zu überwinden.

Die Schwierigkeiten der Diagnose und die Unsicherheit der Resultate dürfen aber den Arzt nicht von einem Versuche abhalten: dieser kann leicht ausgeführt werden, bietet keine Gefahren dar und kann, wie die pathologisch-anatomischen Beobachtungen und die klinische Erfahrung lehren, von einem Erfolg gekrönt werden. Es ist bezüglich dieser Fälle nur zu bemerken, dass man, da man nicht auf die « pleurale Aspiration » und auf die Sicherheit rechnen kann, welche diese dem eingriff verleiht, die Technik der Operation modifizieren muss;

da der Stickstoff nicht mehr eingesogen wird, so muss er *unter einem derartigen Druck* eingeführt werden, dass er *die pleuralen Verwachsungen überwinden kann*, und zu gleicher Zeit muss man die nötigen Schutzmassnahmen gegen die Gefahr der Gasembolie treffen.

Alles in allem : in einen Teil der Fälle von unbeweglichem Lungenrande, und zwar in demjenigen, wo eine alte irreduzible, übrigens leicht und mit Sicherheit diagnostizierbare Symphyse vorliegt, ist ein Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, überhaupt nicht zulässig; in allen übrigen Fällen dieser Gruppe (durchgängige Pleura mit Unbeweglichkeit des Lungenrandes infolge von Prozessen, welche die Lungenretractilität beeinträchtigen; Symphyse infolge mechanisch lösbarer Adhärenzen) kann der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, von Erfolg gekrönt sein und ist infolgedessen gerechtfertigt.

In solchen Fällen gehe ich folgendermassen vor :

Da sich das Erreichen des Pleuraraumes schwerlich durch eine Aspiration kundgibt, muss man auf die genannte Höhle bei unter Druck stehendem Stickstoff fänden. Die Hohnadel — nur mit dem Manometer verbunden — wird in einem Zwischenrippenraum so weit in die Thoraxwand eingeführt, dass sich ihre Spitze nicht weit von der Pleura befindet, und dann ruckweise nur wenige Millimeter vorge-schoben, wobei jedesmal, d. h. nach jedem kleinen Vorschieben der Nadel, der Operateur eine kleine Menge Stickstoff unter hohem Druck in der weiter unten anzugebenden Weise einströmen lässt. Da das Fenster der Hohnadel 2—3 mm lang ist, so kann man auf diesem Wege in wenigen Absätzen die ganze Dicke der Wand, welche die Pleura enthalten kann, explorieren.

Es ergeben sich bei einem solchen Vorgang drei Möglichkeiten. Es kann vorkommen (in den Fällen von durchgängiger Pleura mit unbeweglichem Rande), dass die Nadel bei einer der Vorschiebungen die durchgängige und aspirierende Pleura trifft, und dies wird, ebenso wie in den Fällen von beweglichem Rande, sofort, d. h. *vor dem in-Wirkung-Treten des Stickstoffs*, vom Manometer angezeigt.

Es kann auch der Fall eintreten, dass, obwohl die Pleurablätter verwachsen sind, der Versuch gelingt und die beiden Pleurablätter durch den Stickstoff voneinander losgetrennt werden, was ebenfalls von dem Manometer angezeigt wird, indem es nach einem kurzen Stickstoffdruck die charakteristische Druckveränderung erkennen lässt.

Schliesslich kann der Versuch auch misslingen, wass man ebenfalls, wie ich darlegen werde, an dem Verhalten des Manometers erkennen

kann. Wenn mehrere Versuche an verschiedenen Stellen misslingen, so kann man daraus schliessen, dass die Pleura undurchgängig ist ¹⁾.

Da bei der hier in Frage stehenden Operation der Stickstoff *unter Druck* eingeführt werden muss, so muss man an Stelle der Schutzvorkehrungen gegen die mit der Aspiration verknüpften Gefahren, die in diesem Falle fehlen, solche gegen die Gefahren einer Embolie treffen. Zu diesem Zwecke kann jedenfalls die Sicherheitsspritze dienen, die ich 1908 beschrieben habe, mit der man, bevor Stickstoff eingeführt wird, bei jedem Vorschieben der Nadel feststellt, dass ihre Spitze in kein Gefäss eingedrungen ist.

Ich habe jedoch seit einiger Zeit die Sicherheitsspritze durch ein anderes viel einfacheres Verfahren mit Erfolg ersetzt, mit dem ich denselben Zweck ebensogut erreiche.

Dieses neue Verfahren besteht in der Einführung, mit Zwischenpausen, kleinster Stickstoffmengen, und stützt sich auf zwei Tatsachen, nämlich, erstens auf den experimentell bewiesenen Umstand, dass die kleinen eingeführten Gasmengen, und selbst merklich grössere Mengen, wenn sie in den Kreislauf eindringen, nicht genügen, um eine Gasembolie des Gehirns hervorzurufen ²⁾; zweitens, auf die Tatsache, dass

(1) Wenn der Versuch misslingt, können zwei Ereignisse eintreten, die man zu erkennen wissen muss, d. h. das Eindringen der Nadel in die Lunge und die Entstehung einer extrapleurale Gasansammlung.

Den ersten Unfall kann man leicht an dem Eintreten respiratorischer Schwankungen des Manometers erkennen, die sich von den pleuralen Schwankungen leicht unterscheiden lassen, und zwar dadurch, dass sie eine geringere Weite haben, dass sie in der Nähe des Nullpunkts (oder mit schwachem positiven Druck, wenn der Kranke den Atem hält — aber niemals mit negativem Druck) erfolgen, und besonder dadurch, dass eine weitere Einführung von Stickstoff weder den Druck noch die Schwankungen modifiziert. Das Eindringen der Nadel in die Lunge stellt einen bedeutungslosen Zufall dar; er kann sogar für weitere Versuche verwertet werden, indem er angibt, wie tief die Lunge an der betreffenden Stelle liegt.

Die Entstehung einer extrapleurale Gasansammlung ist ebenfalls ein Zufall ohne Bedeutung; es ist nur erforderlich, dass man denselben von der Bildung einer kleinen pleuralen Gasansammlung, die man glauben könnte, erzeugt zu haben, zu unterscheiden weiss, um eine weitere überflüssige Einführung von Stickstoff zu vermeiden.

Auch hier gibt das Manometer die nötigen Anhaltspunkte, indem, wie ich weiter unten darlegen werde, selbst die kleinste pleurale Gasansammlung an ihrem Verhalten erkennbar ist. Grössere Ansammlungen erkennt man ausserdem an einem charakteristischen tympanitischen Perkussionsschall von verschiedenem, meistens hohem Klang, ähnlich demjenigen des Unterhautemphysems, von dem er sich jedoch durch das Fehlen des dem Emphysem eigenen palpatorischen und stetoskopischen Knistern unterscheidet.

(2) In der Literatur findet man ältere Angaben über das Eindringen von Luft in den Kreislauf bei in der Nähe der grossen venösen Bahnen ausgeführten operativen

man das Resultat jeder einzelnen Gaseinführung feststellen und sich nach demselben bei der Fortführung der Operation richten kann.

Dabei gehe ich folgendermassen vor: nachdem ich in der bereits angegebenen Weise die Nadel in einen Intercostalraum eingeführt habe und mit ihrer Spitze in die Nähe der Pleura gelangt bin und dann beobachtet habe, dass keine spontane pleurale Aspiration erfolgt, so führe ich bei jedem Vorschieben der Nadel den Stickstoff durch *Kompression des Gummischlauches* in folgender Weise ein: mit zwei

Eingriffen und neuere Angaben über therapeutische Versuche von Einführung von Sauerstoff in die Venen; dagegen findet man nur ganz spärliche Notizen über die Gasembolie des Gehirns inneren Ursprungs. Keine dieser Notizen kann man bei der Frage nach der Gefahr der Embolie bei den operativen Akten des Pneumothorax verwerten. Ich habe deshalb experimentelle Untersuchungen in diese Richtung ausgeführt, deren Resultate mir den Fall genügend zu beleuchten scheinen. Ich will dieselben kurz berichten:

Die Verhältnisse des Lungenblutkreislaufes beim Schwindsüchtigen mit Verwachsungen der Pleura weichen in einer wichtigen Beziehung stark von der Norm ab. Unter normalen Verhältnissen bildet der Lungenkreislauf ein geschlossenes System, das keine Beziehung zur grossen Zirkulation hat. Beim Schwindsüchtigen mit pleuralen Adhärenzen bilden sich hingegen, wie GUYOT-BOURG nachgewiesen hat (Clinica med. italiana 1909), weite Verbindungen zwischen dem kleinen und dem grossen Kreislauf.

Die verschiedenen tuberkulösen Herde erfahren bekanntlich, bevor sie das Stadium der Verkäsung erreichen, eine allmähliche Anämisierung, die bis zur ganzlichen Ischämie führt. Auf diese Weise werden ausgedehnte Gebiete des Lungenkreislaufes undurchgängig. Das Blut der entsprechenden (End-)Aste der Lungenarterie findet aber nach GUYOT-BOURG eine kollaterale Abflussbahn zu den Venen der Thoraxwand durch die pleuralen Verwachsungen, die den oberflächlich gewordenen Herden entsprechen und durch diese erzeugt wurden. Eine Kommunikation zwischen dem Lungenblutkreislauf und demjenigen der Thoraxwand und somit eine Abflussbahn für das Blut der obliterierten Gefässgebiete der Lunge bilden in erster Linie, indem sie miteinander anastomosieren, die bei der Pleuritis adhaesiva in den pleuralen Exsudaten und in den beiden Pleurablättern neugebildeten Gefässe. Dieselben erfahren bei den bindegewebigen Umwandlungen der Exsudate nicht, wie es sonst zu geschehen pflegt, eine fast totale Obliteration sie bestehen nicht nur weiter, um als Abflussbahn für das Lungenblut zu dienen, sondern nehmen im Laufe der Zeit eine bedeutende Entwicklung an und bilden eine Art Gefässplexus mit weiten venösen Lakunen (s. Taf. VI, Abb. 1) und einem fast angiomatösen Aussehen. Dies geschieht nicht nur in den wahren und echten Pleuraverwachsungen, sondern auch, wie ich nachweisen konnte, in den Ausläufern des Pleuragewebes und in den narbigen Gebilden, die auf der Lunge in der Nähe der tuberkulösen Herde vorhanden sind. Wenn man einen Farbstoff in die Aeste der Lungenarterie einspritzt, füllt derselbe nicht nur diese pleuralen Gefässmassen aus, sondern erreicht die Vv. intercostales und diaphragmaticae.

Nach den Beobachtungen von GUYOT-BOURG bildet sich somit bei der Phthisis mit pleuralen Verwachsungen ein *neuer kleiner anormaler Kreislauf*, durch den ein Teil des aus dem rechten Herzventrikel herkommenden Blutes direkt in die Venen des grossen Kreislaufes übergeht und somit sofort nach dem rechten Herzen zurückkehrt,

Fingern der rechten Hand drücke ich den (mit dem Manometer, nicht mit dem Stickstoffbehälter kommunizierenden Gummischlauch) etwa 3 cm entfernt von dem Ansatzstück der Hohnadel fest zu; der auf diese Weise isolierte Abschnitt des Schlauches hat (bei dem Durchmesser der von mir angewendeten Schläuche) einen Rauminhalt von wenig mehr als $\frac{1}{2}$ ccm. Nun drücke ich mit dem Daumen und zwei anderen Fingern der linken Hand den isolierten Schlauchabschnitt zusammen und schicke somit den ganzen darin enthaltenen Stickstoff

ohne durch die Lungenkapillargefäße, das linke Herz und das Aortensystem zu fließen, und infolgedessen der respiratorischen Funktion entzogen wird, während zu gleicher Zeit die hydraulische Belastung des rechten Ventrikels vermindert wird. An diesem neuen Abflusskreislauf beteiligen sich die reichen vesculären Gebilde der Pleura, in denen somit, wenn die Auffassung GUYOT-BOURGS, wie aus verschiedenen Umständen zu schliessen ist, der Wirklichkeit entspricht, das Blut in der Richtung von der Lunge nach dem grossen venösen Kreislauf strömt.

Bei der ersten Stickstoffeinführung könnte die Nadel eventuell in ein Gefäss von einem gewissen Kaliber des normalen Lungenkreislaufes oder in die neugebildeten Pleuragefäße eindringen. Im ersten Fall würde das Gas nach dem linken Herzen und nach dem aortalen Gefässsystem geschleppt werden; in zweiten Falle würde es hingegen (ganz oder zum Teil?) in die Vn. thoracales, in das rechte Herz, und von diesem aus durch den Lungenkreislauf in das linke Herz und in das Aortensystem gelangen. Hierzu ist zu bemerken, dass die Nadel nur dann ein Gefäss von einigem Belag treffen kann, wenn sie tiefer eingeschoben wird, als eine korrekt ausgeführte Operation erfordert, und dass die pleuralen Gefässneubildungen, wenn sie oberflächlich sind und sich somit auf dem Wege befinden, den die Nadel durchläuft, immer wichtigen tuberkulösen Herden der Lunge entsprechen, die oberflächlich gelegen und leicht zu erkennen und zu umgehen sind, während sie bei den anderen Formen von pleuralen Verwachsungen (z. B. bei vorausgegangenen Pleuritiden) fehlen.

Ich habe bei Tieren (Hunden) auf experimentellem Wege untersucht, ob ein Gas aus der atmosphärischen Luft (die Luft selbst, Sauerstoff, Stickstoff), wenn es in den Kreislauf eindringt, notwendigerweise eine Gasembolie des Gehirns herbeiführt, und welche Beziehungen zwischen diesem und der Qualität und Quantität des Gases, der Geschwindigkeit, mit der dieses eintritt, an dem Teile des Kreislaufes bestehen, in den die Einführung geschieht, d. h. ich habe, mit anderen Worten, untersucht, welches Schicksal dem Gas vorbehalten ist, wenn es in die Venen des grossen Kreislaufes, in das linke Ventrikel und in die Aa. carotides prim. eingeführt wird.

Aus meinen Untersuchungen konnte ich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

a) Die Einspritzung von Gas in eine Vene des grossen Kreislaufes (Drosselvene) ruft einen Symptomenkomplex hervor, der sehr ähnlich demjenigen ist, den die Chirurgen infolge Aspiration von Luft in die durchschnittenen Venen beschrieben haben, und dessen Schwere besonders mit der Geschwindigkeit zusammenhängt, mit der das Gas eingeführt wird. Eine rasche Gaseinführung führt stets zum Tode, und dieser tritt unter dem Bilde einer enormen Herzdilatation und der akuten Herzschwäche ein. Eine weniger rasche Gaseinführung ruft einen ähnlichen Symptomenkomplex (Vergrösserung der perkutorischen Herzdämpfung, auch aus der Entfernung hörbares kardiales Gurrengeräusch, Frequenz, Kleinheit und Unregelmässigkeit des

durch die Nadel heraus; der auf diese Weise ausgeübte Druck genügt stets, um den Stickstoff in die Dicke der Thoraxwand hineinzudrängen.

Wenn sich das Fenster der Nadel an einer Stelle befindet, die den Pleurablättern entspricht und diese noch individualisiert, d. h. nur durch von Druck des Stickstoffs lösbare Adhärenzen vorhanden sind, findet hier das Gas einen *locus minoris resistentiae*, an dem es sich eher als sonstwo eine Bahn bricht. Wenn hingegen die Oeffnung der Nadel nicht den Pleurablättern entspricht oder diese zu einer einzigen untrennbaren Pseudomembran zusammengewachsen sind, wird die kleine Stickstoffmenge entweder sich zu einer geschlossenen Blase in der Dicke der Gewebe ansammeln, oder sich in diesen ausbreiten oder eventuell in ein Blutgefäss eindringen. Das Manometer wird angeben, welches dieser drei Ereignisse stattgefunden hat.

Wenn man, nachdem man den Gummischlauch ausgepresst hat, die Finger (und zwar zuerst diejenigen der rechten Hand) öffnet, kehrt der herausgetretene Stickstoff gewöhnlich nicht mehr in den Schlauch zurück und das Manometer zeigt infolgedessen einen dementspre-

Herzschlages) hervor, der, wenn die Gaseinführung unterbrochen wird, sich abschwächt und verschwinden kann. Man kann für jedes Tier eine Geschwindigkeit finden, mit der die Gaseinführung lange Zeit fortgesetzt werden kann, ohne dass bemerkenswerte anormale Erscheinungen auftreten. Hunden mittlerer Grösse kann man während mehr als $1\frac{1}{2}$ Stunde 10 bis 12 ccm in der Minute einspritzen. In keinem Falle beobachtet man eine Gasembolie des Gehirns.

Einen merklichen Einfluss der Qualität des Gases (Sauerstoff, Stickstoff) auf die Erscheinungen konnte ich nicht beobachten.

b) Die Einspritzung von Gas, und zwar auch von viel kleineren Mengen, in den linken Ventrikel oder in die A. carotis prim. führt schwere embolische Erscheinungen herbei. Nur sehr kleine Gasmengen können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen mit einer Geschwindigkeit eingeführt werden, die ungefähr derjenigen der gewöhnlichen Ersteinführung von Stickstoff entspricht. Man kann, um Zahlen anzuführen (über Näheres siehe meine letzte Publikation: Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschrift 1911. Nr. 50, 51), Hunden von mittlerer Grösse (15–20 kg Gewicht) ohne Schaden 5–8 ccm Gas in die linke Herzkammer und 2–3 ccm in die Carotis einspritzen.

Es wäre jedenfalls interessant, den Mechanismus der Erscheinung festzustellen, obwohl es nicht schwierig ist, sich denselben aprioristisch resp. theoretisch vorzustellen. Es würde mich jedoch über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen, wenn ich hier darauf näher eingehen wollte.

Es ist übrigens zu bemerken, dass es sich in unserem Fall um Individuen handelt, deren Grösse wenigstens das Doppelte derjenigen der zu meinen Versuchen angewendeten Hunde beträgt, und dass, wenn auch die Nadel ein Gefäss trifft, das Gas nicht in das linke Herzventrikel, sondern an einer Stelle eingeführt wird, von der es erst noch das Herz erreichen muss und an der es sich somit in grösserer Entfernung vom Gehirn befindet.

chenden Aufstieg (1—1,5 cm.). Nachdem man mehrmals hintereinander die soeben beschriebene Operation ausgeführt hat, kann das Manometer, indem sich die jedesmaligen Differenzen summieren, bedeutend, um Zentimeter, steigen.

Wenn die derart gestiegene Manometersäule unbeweglich oder fast unbeweglich bleibt, und zwar selbst während ausgiebigerer Respirationsbewegungen, so kann man annehmen, dass sich der Stickstoff entweder in dem Gewebe ausgebreitet hat oder in ein Gefäss eingedrungen ist. Jedenfalls ist der Versuch entweder misslungen oder er könnte, wenn er lange Zeit fortgesetzt würde, gefährlich werden, weshalb man ihn unterbrechen muss, um ihn bei einem anderen Tiefstand der Nadel oder an einer Stelle des Thorax zu wiederholen.

Wenn sich der Stickstoff hingegen in Form einer einzigen Blase in der Dicke der Gewebe oder zwischen den beiden Pleurablättern ansammelt, so zeigt das Manometer ausser dem erwähnten Aufstieg *leichte, aber deutliche respiratorische Schwankungen*. Die Art des Aufstieges und der Schwankungen ist, je nachdem es sich um den einen oder den anderen der beiden erwähnten Fälle handelt, so verschieden, resp. charakteristisch, dass man stets erkennen kann, welcher von ihnen vorliegt.

In beiden Fällen besteht eine Gasansammlung in grosser Nähe der Lunge, von der sie durch eine so dünne und nachgiebige Scheidewand getrennt ist, dass die durch der respiratorischen Bewegungen beeinflusst werden kann, und hierdurch entstehen die Schwankungen der Manometersäule (1). Wenn es sich aber um eine extrapleurale Gasansammlung handelt, dann wird das Verhalten des Manometer *ausschliesslich* durch das Volumen und die Spannung der Gasansammlung, so wie sie durch die Einführungen von Stickstoff erzeugt wird, bedingt, während im Falle einer intrapleurale Gasansammlung ein weiterer Faktor, nämlich die pleurale Aspiration ins Feld tritt, welche meistens bereits infolge der durch die erste Einführung von Stickstoff bewirkten Auseinandersperrung der Pleurablätter zustande kommt. Infolgedessen erfolgt im Falle einer extrapleurale Gasansammlung bei jeder *Auspressung des Gummischlauches* ein geringer, stets gleicher, der kleinen eingeführten Stickstoffmenge entsprechender und diese nie überschreitender Anstieg der Manometersäule, während im Falle einer intrapleurale Gasansammlung der Anstieg der Mano-

(1) Aus naheliegenden Gründen fehlen die Oscillationen, wenn eine alte Symphyse aus dicken und steifen Pseudomembranen, welche die respiratorischen Bewegungen nicht beeinflusst werden können, vorhanden ist.

manometersäule ein grösserer ist und besonders grösser als derjenige ist, den man bei der kleinen eingeführten Gasmenge erwarten müsste.

Ebenso sind im Falle einer extrapleurale Gasansammlung die respiratorischen Schwankungen, ungeachtet der Höhe der Manometersäule, klein und mehr oder minder stets gleich, während sie bei einer intrapleurale Gasansammlung weiter sind und in dem Masse wie neue Gaseinführungen stattfinden, immer weiter werden und sich immer mehr dem Typus der Schwankungen nähern, die man bei einem vollständig gebildeten Pneumothorax beobachtet.

Noch auffallender ist der Unterschied im Verhalten des Manometers, wenn der Arzt, nachdem er die Ueberzeugung gewonnen hat, dass es sich um eine (intra- oder extrapleurale) Gasansammlung handelt, mit der Einführung von Stickstoff fortfährt und sich dabei nicht mehr auf die *Auspressung des Gummischlauches* beschränkt, sondern grössere Mengen (5—10 ccm. auf einmal) direkt mit dem Apparat unter Druck einführt. Im Falle einer extrapleurale Gasansammlung sinkt die Manometersäule, während die respiratorischen Schwankungen unverändert bleiben, infolge der langsamen Vergrösserung der durch die unter Spannung stehende Gasansammlung erzeugten Höhle auf den *Nullpunkt* und dann noch mehrere Centimeter unter denselben herab, um nach kurzer Zeit wieder hinaufzusteigen, ohne jedoch den Nullpunkt zu erreichen: im Falle einer intrapleurale Gasansammlung erfahren die respiratorischen Schwankungen auch keine Andrung, die Säule des Manometers sinkt aber entweder überhaupt nicht oder nur wenig herab und erreicht nicht den Nullpunkt, oder, was zuweilen der Fall ist, sie steigt hinauf.

Die erwähnten Unterschiede im Verhalten des Manometers sind so charakteristisch und auffallend, dass man sich völlig auf sie verlassen kann; so kann man im ersten Fall mit Sicherheit annehmen, dass der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, misslungen ist und bei einem anderen Tiefstand der Nadel oder von einer anderen Stelle zu wiederholen ist, während man im zweiten Fall auf einen teilweisen Erfolg des Versuches schliessen und diesen forsetzen kann.

Natürlich verhält sich das Manometer in der Praxis nicht immer in der typischen Weise, die ich etwas schematisch beschrieben habe. Wenn sich jedoch der Operateur stets das von mir beschriebene Verhalten als Typus vergegenwärtigt und genau in der von mir angegebenen Weise vorgeht, wird es ihm immer gelingen, jede Gefahr zu vermeiden und, wenn der Zustand der Pleura es gestattet, einen Pneumothorax herzustellen oder ohne weitere Mittel zu Hilfe zu nehmen, aus

dem negativen Resultat des Versuches zu erkennen, dass ein Pneumothorax nicht hergestellt werden kann (1).

c) WEITERE METHODEN UND APPARATE ZUR ERSTEN STICKSTOFFEINFÜHRUNG

Die Technik der ersten Stickstoffeinführung, so wie ich sie beschrieben habe, ist diejenige, die ich seit dem Beginn meiner Behandlungen, vor 1890, bis heute stets angewendet habe und die ich auf dem Internationalen Kongress 1894 beschrieben habe.

Die einzige nicht wesentliche Modifizierung, die ich eingeführt habe, betrifft die Auswahl der Stelle zur Einführung der Nadel. Da auch ich anfangs die Gefahr einer Verletzung der Lunge fürchtete, gab ich bei meiner damaligen Beschreibung an, das *sicherste Mittel, um diese Gefahr zu umgehen, bestehe in der Einführung der Nadel in den Komplementärraum der Pleura an der Stelle, wo derselbe auf Grund des Befundes der Beweglichkeit des Lungenrandes am weitesten erscheint, so dass man, wenn auch die Nadel die Pleura durchsticht, nicht die Lunge, sondern das Zwerchfell verletzt*.

Später habe ich die Einschränkung auf dieses, besonder in der hinteren Thoraxgegend so kleine Gebiet verlassen und das ganze Lungengebiet als zur Einführung der Nadel geeignet betrachtet.

Andere Autoren haben, durch dieselbe Befürchtung veranlasst,

(1) Ich halte es für zweckmässig, hier hervorzuheben, dass die klassische, wenn nicht ausschliessliche Indikation für den Pneumothorax in den Fällen vorliegt, in denen die Pleura gangbar ist und der Versuch gelingt, denselben *durch Aspiration* herzustellen, in welchen Fällen der Lungenrand auch fast immer beweglich ist. In solchen Fällen kann man mit Sicherheit auf einen Erfolg rechnen, schon bevor derselbe erzielt ist.

Die Fälle von durch den Druck des Stickstoffs lösbarer Symphyse der Pleura bilden eine kleine Minderzahl, die ich als unbeachtbar bezeichnen würde, wenn ein therapeutischer Erfolg auch nur in einem einzigen Falle nicht solche Versuche als lohnend erscheinen liesse. Es ist ausserdem noch zu bemerken, dass in solchen Fällen der Pneumothorax, wenn ein solcher überhaupt hergestellt werden kann, aus naheliegenden Gründen selten das nötige Volumen erreichen kann.

Wer nicht von der Nützlichkeit und Sicherheit der Methode der *« Ausspressung des Gummischlauches »* überzeugt sein sollte, könnte in solchen Fällen die Methode des Schnittes anwenden. Ich für meine Rechnung bin auf Grund nicht nur theoretischer und experimenteller Argumente, sondern auch praktischer Erfahrung von der Güte und Sicherheit dieses Verfahrens überzeugt. Ich wende dasselbe seit zwei Jahren tagtäglich an, weil es das beste Mittel zur Beseitigung einer Nadelverstopfung bei der Nach Zufuhr von Stickstoff (die dünnen Nadeln, die ich benutze, verstopfen sich leicht), darstellt, und beobachtete dabei nie den geringsten Uebelstand oder unangenehmen Zufall.

andere Méthoden und Apparate vorgeschlagen, bei denen man die gefürchtete Gefahr dadurch vermeidet, dass man die Pleura mit einem stumpfspitzigen Instrument perforiert.

Ich will der Vollständigkeit meiner Darstellung halber diese Methoden erwähnen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass man die erwähnten Gefahren viel einfacher dadurch vermeiden kann, dass man die Nadel, wie ich 1894 vorschlug, in den Komplementärraum der Pleura einführt.

Methode Murphys. — Dieser Autor benutzt einen Troikart des Emmetschen Typus (Nr. 7 der französischen Skala); das seitliche Ansatzstück trägt den Gummischlauch, der mit dem Stickstoffbehälter kommuniziert. Dieser besteht aus einer graduierten Flasche, in der das Gas durch eine nach Belieben regulierbare Wassersäule unter Druck gesetzt wird.

Der Zwischenrippenraum, in dem man operieren will, wird gewaschen, desinfiziert und mit Chloräthyl anästhetisiert. Man führt einen Schnitt durch die Haut, führt den Troikart bis zur Rippe ein, zieht das Stilet zurück, öffnet den Hahn, durch den der Stickstoff eintreten soll, und schiebt die Kanüle allein vor. — Wenn die parietale Pleura durchbohrt ist, tritt das Gas, falls keine Adhärenzen vorliegen, frei in den Pleuraraum ein. Wenn hingegen Verwachsungen der Pleura bestehen (d. h. wenn das Gas nicht eintritt, zieht man den Troikart zurück und versucht, die Operation an einer anderen Stelle auszuführen.

MURPHY führt das erste Mal 50—200 Zoll (=800—8000 ccm) Stickstoff ein. Danach zieht er den Troikart zurück, schliesst die Öffnung mit etwas Klebeäther und verbindet.

Methode Brauers. — Der Patient bekommt $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation eine Morphineinspritzung und wird auf ein Bett oder auf einen Operationstisch gelegt, wobei ihm ein Kissen unter den Thorax gebracht wird, um diesen nach aussen emporzuwölben und die Intercostalräume zu erweitern. Lokalanästhesie (mit Scheichscher Lösung, 0,5—1 Proz. Novocain). Man führt einen 5—7 cm langen Schnitt durch die Haut und das Unterhautzellgewebe bis zur Fascie, welche die Intercostalmuskeln bedeckt. Blutstillung durch Tamponade. Einspritzung von Novocain in die Intercostalmuskeln. Man wartet 4—5 Minuten, macht eine 2 cm lange Incision in die Fascie und durchtrennt die Muskeln mit einer Cowperschen Schere oder einer anatomischen Pincette. Während ein Assistent vermittelt Haken die Lippen der Wunde auseinander spreizt, untersucht man unter künstlicher Beleuchtung die Pleura, die auf dem Grunde der Wunde liegt. Die Pleura darf nicht mit scharfen Instrumenten, sondern muss mit einer stumpfen (*Sa-lomonschen*) Sonde geöffnet werden, welche in der Nähe ihres Endes mit einem genügend weiten Fenster versehen ist, um eine dünne elastische Sonde durchtreten zu lassen. Nachdem somit die Pleura durchbohrt ist, hört man, wenn diese durchgängig ist, das Pfeifen der eindringenden Luft. Man stopft nun die Öffnung mit einem feuchten Tampon zu; die Kanüle wird nicht zurückgezogen, sondern etwas zwischen die Pleurablätter vorgeschoben. Man kann sogar der grösseren Sicherheit halber die Höhle mit einer kleinen elastischen Sonde explorieren, die in die Kanüle eingeführt und durch das Fenster derselben vorgeschoben wird.

Hat man die Durchgängigkeit der Pleura festgestellt, so verbindet man die Kanüle mittels eines Gummischlauches mit dem Stickstoffbehälter und lässt das (auf Kör-

pertemperatur erwärmte) Gas in einer Menge von $1\frac{1}{2}$ —1 Liter (jedoch nicht weniger als $1\frac{1}{2}$ Liter, da sonst die erste Nachzufuhr schwieriger werden würde) langsam einströmen. Man legt nun die Lefzen der Wunde aneinander, vernäht zuerst die Inter-costalmuskeln und die Fascie (nicht die parietale Pleura) und dann die Haut.

Der (dem *Murphyschen* ähnliche) Apparat besteht aus zwei graduierten, durch einen Gummischlauch miteinander verbundenen Flaschen, von denen die eine Stickstoff, die andere eine Sublimatlösung enthält; der Druck des Gases wird durch die Höhenlage der Flasche mit der Flüssigkeit reguliert; das System ist mit einem Wasser- und einem Quecksilbermanometer versehen. Vermittels eines Dreiwegehahns werden die verschiedenen Kommunizierungen hergestellt.

Methoden von Ad. Schmidt, Feilberg (Würtzen und Kjer-Petersen), Küss, P. Courmont, und Deneke. — Diese Methoden sind einander ähnlich; bei denselben wird die Pleura mit einem stumpfen Instrument perforiert. Sie unterscheiden sich von der Brauerschen Methode dadurch, dass das Instrument durch die Thoraxwand in die Nähe der Pleura durch einfachere Verfahren als die Incision aller weichen Teile gebracht wird.

A. SCHMIDT benutzt eine zugespitzte 1 cm lange dünne Kanüle, deren Schaft sie daran hindert, tiefer einzudringen, und eine 6 cm lange, 1,5 cm dicke Hohl-nadel mit stumpfer Spitze, die mit zwei seitlichen Öffnungen in der Nähe der Spitze und einem Hahn am anderen Ende versehen ist. Man schiebt die Kanüle durch die Thoraxwand bis an den Schaft hinein, hält sie mit der linken Hand gut fest und führt die Hohl-nadel ein, welche die Pleura trifft und meistens leicht durchbohrt. Bevor man die Nadel mit dem Stickstoffbehälter verbindet, öffnet man ihren Hahn, um sich zu vergewissern, dass sie nicht in ein Gefäß oder eine Höhle gelangt ist. SCHMIDT zieht dem Stickstoff die filtrierte atmosphärische Luft vor.

FEILBERG (WÜRTZEN UND KJER-PETERSEN) benutzt eine Kanüle, welche die Form eines gewöhnlichen Troikarts (Nr. 3 der *Charrièreschen* Skala) mit kurzer, nicht scharfer und nicht durchbohrter Spitze und in der Nähe der Spitze eine seitliche 2 cm lange Öffnung hat. Wenn man die Kanüle in passender Tiefe durch die Thoraxwand einführt, muss die seitliche Öffnung bei ihrer Länge notwendigerweise die Pleura treffen. Da sie aber seitlich gelegen ist, wird sie schwerlich bei ihrem Durchgang durch die Weichteile verstopft. Im Falle einer Verstopfung der Kanüle wird ein besonderes Stilet benutzt. Das Manometer zeigt das Zusammentreffen der seitlichen Öffnung der Kanüle mit der Pleura, vorausgesetzt, dass diese durchgängig ist, an; die Einführung des Stickstoffs geschieht (dank einer besonderen Einrichtung) unter negativem Druck des Gases im Apparat (natürlich unter einem geringeren negativen Druck als dem in der Pleurahöhle bestehenden und der durch das Manometer angezeigt wird, so dass die Gefahr einer Embolie gänzlich umgangen wird).

KÜSS bedient sich einer 1,5 mm dicken Kanüle, die mit einer seitlichen Öffnung in der Nähe der Spitze, einem Hahn am anderen Ende und in der Nähe dieses letzteren mit einem seitlichen kurzen Glasröhrchen versehen ist, durch das sie mit dem Stickstoffbehälter verbunden wird. Der Kanüle ist ein scharfer 1,1 mm. dicker Troikart und ein Stift mit stumpfer Spitze beigegeben, der so dick ist, dass er, wenn er in die Kanüle eingeführt wird, das Ende derselben genau ausfüllt. Der Stift hat eine longitudinale Rinne, die, wenn der Stift am Platze ist, der seitlichen Öffnung der Kanüle entspricht und einen Verbindungskanal zwischen der Spitze der Kanüle (und eventuell der Pleura) und, vermittelt des seitlichen Glasröhrchens, dem Apparate bildet. Wenn man den Stift so umdreht, dass die Auskehlung nicht mehr der seitlichen Öff-

nung der Kanüle entspricht (am Schaft der Kanüle ist die Richtung durch Zeichen angegeben), so ist die Kommunikation aufgehoben. Nachdem man die tieferen Gewebsschichten mit Kokain und die oberflächlichen, d. h. die Haut, mit Chloräthyl anästhetisiert hat, führt man die Kanüle mit dem scharfen Troikart bis zum oberen Rand des Rippe ein, wo man einen gewissen, durch die äusseren Zwischenrippenmuskeln geleiteten Widerstand empfindet. Dann ersetzt man den Troikart durch den stumpfen Stift, den manderart einführt, dass seine Auskehlung der seitlichen Oeffnung der Kanüle entspricht, und schiebt die Kanüle mit dem Stift direkt an der Rippe vorbei vor, so dass man zuerst die Intercostalmuskeln und dann die Pleura durchbohrt. Die Perforation der Pleura wird durch eine besondere Empfindung und besonders durch das Manometer angezeigt. Wenn das Manometer nichts anzeigt, so bedeutet dies, dass sich die Kanüle entweder unter der verdickten und resistenten Pleura, die etwas vor die Kanüle gedrängt werden kann, oder zwischen miteinander verwachsenen Pleurablättern befindet. In diesem Falle muss man den Stift herausziehen und mit grosser Vorsicht versuchen, mit der alleinigen Kanüle die Pleura zu perforieren, wenn sie noch undurchbohrt ist, oder die Pleuraadhärenzen zu lösen, wobei man sich durch die Tiefe, in der sich die Kanüle befindet, und von den Angaben des Manometers leiten lässt und den Apparat (unter negativem Druck) als Aspirator, ähnlich wie es bei meiner Sicherheitsspritze geschieht, wirken lässt.

P. COURMONT benutzt einen dem von KÜSS ähnlichen Apparat. Eine scharfe 1,5 mm dicke Hohladel (an Stelle des Troikarts) wird bis in die Nähe der parietalen Pleura eingeführt. Diese Hohladel ist von aussen graduiert und mit einem verschiebbaren Muff versehen, den man an jeder beliebigen Stelle fixieren kann. Diese Einrichtung erlaubt, stets abzulesen, wie tief man eingedrungen ist, und vermeidet so ein zu tiefes Eindringen.

Man führt in die Hohladel einen ebenfalls graduierten, mit einer stumpfen offenen Spitze und einer seitlichen Öffnung versehenen Stift ein und durchbohrt mit Hohladel und Stift die Pleura. Die stattgefundene Durchbohrung wird durch eine charakteristische Empfindung und durch das Manometer angezeigt.

Wenn das Manometer unbeeinflusst bleibt, versucht auch COURMONT, ebenso wie KÜSS, die pleuralen Verwachsungen mit dem Stift zu lösen.

DENEKE incidiert die Haut mit einem *Frankschen* Skalpell und führt dann langsam und vorsichtig eine stumpfspitzige Kanüle mit seitlicher Öffnung ein. Sobald die Kanüle den pleuralen Raum erreicht, zeigt das Manometer eine deutliche Aspiration an. DENEKE führt nun wenige Kubikzentimeter Sauerstoff ein, und wenn danach das Manometer die charakteristischen respiratorischen Oszillationen zeigt — die auf Durchgängigkeit der Pleura hinweisen —, führt er ungefähr 500 ccm Stickstoff ein.

B. Operative Technik, nachdem der Pneumothorax hergestellt ist.

Diese bietet keine Schwierigkeit; man muss aber dabei zwei Massregeln beobachten, die eine bezüglich des Sitzes, die andere bezüglich der Grösse der Hohladel.

Die Hohladel kann in jeden beliebigen, der pneumothorakalen Gasansammlung entsprechenden Intercostalraum eingeführt werden;

ihre Spitze muss stets die Gasansammlung erreichen. Man darf nie den Stickstoff einströmen lassen, wenn man nicht sicher ist, dass sich die Spitze der Nadel in der Gasansammlung befindet.

Im Augenblicke der Einführung muss die Nadel nur mit dem Manometer und nicht mit dem Stickstoffbehälter kommunizieren. Sobald die Oeffnung der Hohnadel den Pneumothorax erreicht und solange sie in demselben bleibt, zeigt das Manometer den intrapleurale Druck an und zeigt respiratorische Schwankungen, die so charakteristisch sind, dass man sie mit keinerlei anderen Oszillationen (zusammenhängend mit dem Eindringen der Nadel in die Lunge oder in eine extrapleurale Gasansammlung) verwechseln kann, und deren Amplitude und Ausgesprochenheit je nach dem Volumen des Pneumothorax, der Spannung des Gases in demselben, der Art der Atmung und der Weite des Lumens der Hohnadel verschieden sind.

Bei einem Pneumothorax mit hoher Spannung, besonders wenn er an der linken Seite angelegt ist, beobachtet man zuweilen neben den respiratorischen Schwankungen andere stets schwächere, jedoch deutliche Oszillationen, die dem Herzrhythmus entsprechen.

Die weitesten und charakteristischsten Schwankungen beobachtet man, wenn die Spannung des Gases in dem Pneumothorax um den Nullpunkt herum schwankt; sie oszillieren zwischen 1—2 und 7—9 cm (ausnahmsweise auch mehr). Sie nehmen in dem Masse wie die Spannung steigt, an Amplitude ab und werden weniger charakteristisch. Wenn die Spannung 30 cm übertrifft, werden sie klein, sowohl infolge des hohen Druckes, wie infolge der Notwendigkeit, in solchen Fällen dünne Nadeln anzuwenden, und hauptsächlich weil die Schwankungen der Manometersäule auf die Hälfte reduziert sind (bei geschlossenem Kolben oder bei dem Bromoformmanometer).

Bei Drucken von 45—60 cm, welche die Benutzung sehr dünner Nadeln (0,4—0,6 mm) erfordern, sind die Oszillationen sehr kurz und langsam, so dass sie den Operateur im Zweifel lassen können. In diesem Fall wird aber die mangelhafte Anzeige durch das bedeutende Sinken der Manometersäule kompensiert, das im Augenblick des Eintrittes der Nadel in den Pneumothorax beginnt und langsam und regelmässig bis zur Erreichung des Maximums fortfährt. Die geringen, sozusagen bedeutungslosen Schwankungen kommen erst zum Vorschein, wenn das Maximum erreicht ist. Das starke Sinken der Manometersäule deutet mit Sicherheit darauf hin, dass die Nadel in den Pneumothorax gelangt ist; im Falle, dass ein Zweifel besteht, wird

durch eine tiefe Einatmung oder durch einen Hustenstoss der Nachweis ergänzt.

Es kommt besonders bei dünnen Nadeln sehr häufig vor, dass die Nadel bei ihrem Durchtritt durch die Gewebe der Thoraxwand durch einen Flüssigkeitstropfen oder durch ein kleines Gewebstückchen verstopft wird. Man kann sie jedoch leicht durch « Auspressen des Gummischlauches frei machen; wenn dies auf diesem Wege nicht gelingt, muss man vermuten, dass die Nadel nicht in die Gasansammlung geraten ist und den Versuch bei einem anderen Tiefstand der Nadel wiederholen. Es ist mir selten vorgekommen, dass ich die Nadel herausziehen musste, weil ich die Verstopfung nicht beseitigen konnte.

Die Auswahl der Nadel ist praktisch von Bedeutung. Die Nadel muss einen solchen Durchmesser haben, dass die Manometeranzeigen prompt und deutlich erfolgen können und dass zu gleicher Zeit nicht eine derartige Verletzung der Gewebe erzeugt, dass nachher durch dieselbe das Gas entweichen kann, und zwar nicht so sehr wegen dieses Zufalles an und für sich, als vielmehr, weil dadurch die Nachzufuhr von Stickstoff ganz oder grösstenteils vereitelt wird und man somit nicht im Pneumothorax den nötigen Druck herbeiführen und erhalten kann. Zwischen den beiden Umständen herrscht ein Antagonismus; die Anzeigen des Manometers sind desto deutlicher, je grösser das Lumen der Nadel ist, während man, um das Entweichen des Stickstoffs zu vermeiden, dünne Nadeln benutzen muss.

Ich gehe auf Grund meiner Erfahrung, die ich für genügend halte, folgendermassen vor. Bei der ersten Einführung, bei der die Angaben des Manometers äusserst prompte und deutliche sein müssen und die Gefahr einer Stickstoffentweichung eine minimale ist, da die intrapleurale Spannung stets eine negative ist, benutzt man zweckmässiger grössere (äusserer Durchmesser = 1,10 — 1,20 mm, ausnahmsweise — wenn die Thoraxwand sehr dick ist und die Durchgängigkeit der Pleura eine fragliche oder geringe ist — = 1,3 mm), je nach der Thoraxwand 4 bis 5 cm lange Nadeln.

Bei den unmittelbar folgenden Punktionen, und solange der Druck deutlich negativ bleibt (3—5 cm), genügen 0,9—1,0 mm dicke Nadeln. Bei der gewöhnlichen Stickstoffzufuhr, und solange der Druck im Pneumothorax nicht 15—20 cm übertrifft, ist eine 0,8 mm dicke Nadel zu bevorzugen. Wenn der Druck 20 cm übertrifft, muss die Nadel stets dünner und kürzer sein. Bei einem Pneumothorax mit einer Spannung zwischen 45—60 cm sind 0,4 mm dicke und 3 cm lange Nadeln unentbehrlich; dieselben dürfen jedoch nicht kürzer sein, da man immer

aus naheliegenden Gründen vermeiden muss, die Nadel bis zum Schaft einzuführen.

Natürlich gibt es individuelle Unterschiede in der Dicke der Thoraxwand und in der Tonizität der Muskeln die gewisse Abweichungen von der obigen Regel gestatten oder erfordern. Diese dürfen jedoch nie derart sein, dass man — im übrigen den erwähnten Normen folgend — nicht in der Lage ist, durch Vermeidung der Gasentweichung oder Beschränkung derselben auf das Minimum, den Pneumothorax mit der im Einzelfall gewünschten Spannung herzustellen und zu erhalten, selbst wenn eine hohe Spannung erforderlich ist. Zu diesem Zweck muss man immer eine genügende Auswahl von Nalden in verschiedenen Grössen zur Verfügung haben.

C. Zufälle bei der Operation.

Es sind dies: *die Gasembolie des Gehirns, das subcutane Emphysem, das tiefe und subpleurale Emphysem, die pleurale Eklampsie.*

a) GASEMBOLIE DES GEHIRNS.

Eine bei einer erstmaligen Einführung von Stickstoff oder bei einer Nachzufuhr zufälligerweise in den Lungenblutkreislauf eingedrungene Gasmasse kann die linke Herzkammer und von hier das aortale Gefässsystem erreichen und, sich in immer kleinere Bläschen zerteilend, in das Capillarnetz gelangen, wo sie bekanntlich den Symptomenkomplex der Embolie hervorrufen kann. Aus Gründen, die ich hier aus Mangel an Raum nicht darlegen kann und die mit der spärlichen diesbezüglichen klinischen Erfahrung, über die wir verfügen, im Einklang stehen, ist die bei den Pneumothoraxoperationen eintretende Embolie am häufigsten, wenn nicht ausschliesslich, im Gehirn (und besonders im korticalen Teil desselben) lokalisiert.

Der Zweck der gegenwertigen Arbeit erlaubt mir nicht, auf dieses in mehreren Hinsichten so interessante Argument näher einzugehen. Ich glaube übrigens von einer ausführlichen Besprechung des Gegenstandes hier auch deshalb Abstand nehmen zu können, weil die Hirngasembolie als Zufal bei der Anlegung des Pneumothorax zur ersten historischen Periode der Pneumothoraxtherapie gehört oder gehören sollte.

Seitdem die Sicherheitsspritze und besonders das Manometer in das Instrumentarium der Pneumothoraxoperation eingeführt wurde, kann und muss — aus den früher dargelegten Gründen — der schwere

Zufall der Hirngasembolie vermieden werden. Ich kann mir die Embolie nicht anders als durch die Einführung von Stickstoff in den Kreislauf mit der Nadel entstanden denken und glaube durchwegs behaupten zu können, dass bei der heutigen Technik der Operation und dem heutigem Instrumentarium ein solcher Zufall nur auf Unerfahrenheit oder Unaufmerksamkeit des Operateurs zurückgeführt werden kann.

b) SUBCUTANES UND TIEFES (SUBPLEURALES) EMPHYSEM

Subcutanes Emphysem. — Das Unterhautemphysem ist ein postoperativer Zufall, der nach Herausziehung der Hohnadel, und zwar entweder sofort danach oder nach einiger Zeit und nie während des operativen Aktes eintritt, wenigstens wenn dieser nach den Vorschriften ausgeführt wird, d. h. wenn man den Stickstoff durch die pleurale Aspiration eintreten lässt, und ihm bei der Fortführung der Operation oder bei den Nachzufuhrakten erst freie Bahn lässt, wenn das Manometer anzeigt, dass die Nadel in die Pleurahöhle gelangt ist. Wenn man nach vollendeter Operation die Nadel herauszieht, kann ein Teil des eingeführten Stickstoffs durch den Einstichkanal der Nadel bis zum Unterhautzellgewebe zurücktreten und sich hier, sei es, weil sich die Hautwunde leichter schliesst, sei es, weil der Parallelismus resp. die Kontinuität zwischen dem kutanen und dem tieferen Teil des Einstichkanals* niemals bestehen bleibt, ausdehnen. Dieser Zufall wird durch einen geringen Tonus der Gewebe, durch die Anwendung grosser Nadeln, durch einen hohen Druck des Pneumothorax und durch Hustenstösse befördert.

Ich habe bereits im vorigen Abschnitt angegeben, welche Massnahmen man treffen muss, um den Austritt von Stickstoff zu vermeiden, und kann behaupten, dass der Zufall bei Befolgung der erwähnten Massregeln verhältnismässig selten ist und stets nur geringe Grade erreicht ¹⁾.

Das Unterhautemphysem entsteht meistens — jedoch nicht immer — in der Umgebung der Wunde und breitet sich in verschiedenen Richtungen, selbst in Entfernung, und vorzugsweise in den Gegenden mit lockerem und reichlichem Bindegewebe, wie der Achsel, der hinteren Thoraxbasis, der Unterschlüsselbeingegegend, je nach der Menge des Ga-

(1) Einige Autoren berichten über voluminöse und einigermaßen häufig vorgekommene Unterhautemphyseme. Ich glaube auf Grund meiner Erfahrung dieselben auf die Anwendung zu dicker Nadeln und auf die Einführung zu grosser Stickstoffmengen (600—800ccm) zurückführen zu können.

ses in verschiedenem Grade aus, wobei es in seltenen Fällen fast eine Hälfte des Thoraxgebietes interessiert, aber nur ausnahmsweise die Mittellinie und den Rippenbogen überschreitet.

Dieses Emphysem erkennt man an einem charakteristischen, fühlbaren, leicht verschiebbaren Knirschen, an einem lauten auscultatorischen Knistern, an einem sehr charakteristischen perkutorischen Tympanismus, mit wechselnder, meistens hoher Tonlage. In seltenen Fällen, und nur wenn die Gasansammlung voluminös ist, kann eine geringe ausgebreitete Vorwölbung der Thoraxwand entstehen, die bei der Betastung eine eigenartige weichteigige Beschaffenheit aufweist. Wenn die Gasansammlung spärlich oder schon grösstenteils resorbiert ist, fehlt das palpatorische Knistern und es bleibt nur das auscultatorische Knirschen nachweisbar. Bei ganz spärlichen Ansammlungen findet man als einziges Zeichen den perkutorischen Tympanismus.

Das subcutane Emphysem wird in einer je nach der Menge des Gases und der individuellen Beschaffenheit des Patienten verschiedenen Zeit, die höchstens einige Tage betragen kann, resorbiert, und erfordert keine weiteren therapeutischen Massnahmen als etwas Massage, um die Resorptionsfläche zu erweitern. Es bildet infolgedessen einen Zufall von geringem Belag; der einzige Uebelstand, den es neben der Belästigung des Patienten darbietet, ist der, dass es wenn es ausgedehnt ist, während einiger Tage die Stickstoff-Nachzufuhroperationen etwas erschweren resp. behindern kann.

Tiefes und subpleurales Emphysem. — Dieses tritt selten auf und kommt meistens, nicht sofort nach der Operation, wie das Unterhautemphysem, sondern später zum Vorschein, bedingt durch hohen Druck des Pneumothorax und befördert durch Hustenstösse.

Es liegt die Annahme nahe, dass, während die Wunde der Pleura noch klafft, der Einstichkanal durch die weichen Teile des Thorax bereits obliteriert sei, so dass der Stickstoff, infolge des Mangels an einem Wege nach dem Unterhautgewebe, sich in der Dicke der Wandungen, den Fascien entlang oder im subpleuralen Bindegewebe ausbreitet.

In einzelnen Fällen kann dieses Emphysem jedoch auch bei oblitierte Pleura bei den Versuchen entstehen, durch « Auspressen des Gummischlauches » unter hohem Druck des Stickstoffs einen Pneumothorax herzustellen.

Das tiefe Emphysem bildet sich meistens am Halse und in der rechten oder linken Oberschlüsselbeingegend oder in beiden. Der Patient klagt über ein Beklemmungsgefühl am Halse, zuweilen über

Schluck- oder Atembeschwerden; die Stimme kann verändert sein. An der Basis des Halses, tief, beobachtet man dasselbe stetoskopische und palpatorische Knistern und denselben perkutorischen Tympanismus wie beim Unterhautemphysem. Es verschwindet in einigen Tagen und hat keine Bedeutung.

Das durch Vesuche, bei obliterierter Pleura einen Pneumothorax herzustellen, erzeugte tiefe Emphysem, ist meistens lokal, dehnt sich jedoch zuweilen bis unter den Rippenbogen aus. Man erkennt es an der Ursache und an einer ausgebreiteten Zone mit tympanitischem Perkussionsschall ohne palpatorisches Knistern. Zuweilen nimmt man bei der Auscultation ein schwaches Knirschen wahr.

Ich konnte nie die sicheren Zeichen eines Emphysems des Mediastinums wahrnehmen.

Das subpleurale Emphysem ist — abgesehen von den Fällen, wo man versucht, dem Stickstoff zwischen verwachsenen Pleurablättern eine Bahn zu brechen — sehr selten und ausserdem sehr interessant. Ich sah es in einzelnen Fällen, wo ein Pneumothorax mit hoher Spannung seit langer Zeit aufrecht erhalten worden war, an demselben Tage auftreten, wo eine Stickstoff-Nachzufuhr erfolgt war. Es ist wahrscheinlich, dass in solchen Fällen, da an einer bestimmten Stelle der Pleura zahlreiche, durch die vorausgegangenen Operationen erzeugte Narben nebeneinander vereinigt sind, die Elastizität der serösen Haut, besonders wenn Patient an Pleuritiden gelitten hat, sehr vermindert ist, so dass eine Verzögerung der Zuheilung der bei einer neuen Nachzufuhr erzeugten neuen Wunde stattfindet und der unter hohem Druck stehende Stickstoff bei einem Hustenstoss heraustritt.

Der Patient klagt über neue Empfindungen, die zwischen einem einfachen unbestimmten Unbehagen und einem ziemlich starken Schmerz schwanken können. Bei der Perkussion liefert die betreffende Thoraxzone einen deutlich tympanitischen Schall; der Palpationsbefund ist negativ; bei der Auscultation kann man oft, jedoch, wenn die Gasansammlung nicht gewisse Grenzen überschreitet, nicht immer deutliche Knirschgeräusche wahrnehmen. Nicht selten tritt eine Erhöhung der Temperatur ein.

Auch das subpleurale Emphysem verschwindet, sowohl wenn es spontan entsteht, wie wenn es durch Versuche erzeugt wird, Pleuraverwachsungen zu überwinden, in kurzer Zeit, ohne Nachzustände zu hinterlassen.

c) PLEURALE EKLAMPSIE

Dieses glücklicherweise seltene Ereignis besteht in einem anfallsweise auftretenden nervösen Symptomenkomplex von verschiedener Art und Schwere, welche wahrscheinlich auf reflektorischem Wege durch die kleine Wunde, welche die Nadel erzeugt, und durch die dadurch bedingte Reizung der Pleura ausgelöst wird.

Es handelt sich höchstwahrscheinlich um denselben längst bekannten Symptomenkomplex, den man hauptsächlich bei der Thorakocentese oder in Fällen von Empyem infolge kleiner Traumen, wie die Ausspülung einer Höhle, die Entfernung oder die einfache Verlegung eines Drains beobachtet, der aber auch als spontane Erscheinung im Laufe akuter Pleuritiden beobachtet wurde (KOCH) und bei Tieren experimentell durch die Einführung reizender Stoffe in die Pleura hervorgerufen werden kann.

Dieser Symptomenkomplex wurde besonders von französischer Seite zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht und mit der *Bezeichnung: pleurale Epilepsie oder Eklampsie* belegt, wahrscheinlich wegen einer gewissen Analogie mit der wahren und echten Epilepsie resp. Eklampsie indem auch bei dem hier zu besprechenden Symptomenkomplex der Verlust des Bewusstseins und ausgedehnte Muskelkrämpfe im Vordergrund stehen.

Die bei der Pneumothoraxoperation vorkommende pleurale Eklampsie ist jedoch als eine leichte Form zu betrachten, während die pleurale Eklampsie der Autoren oft tödlich verläuft und zuweilen plötzlich in synkopaler Form zum Tode führt. Ich habe in meinen Fällen, selbst wenn der Symptomenkomplex ein sehr ausgesprochener war, stets eine rasche und vollständige Erholung des Patienten und nie einen tödlichen Ausgang beobachtet.

Der Anfall von pleuraler Eklampsie bei der Pneumothoraxbehandlung tritt oft während der ersten Zeiten der Behandlung, zuweilen jedoch auch später auf. Er befällt mit Vorliebe Personen mit schwachem oder geschwächtem Nervensystem und tritt rasch, meistens ohne Vorboten, zuweilen blitzartig auf, und zwar meistens in dem Augenblick, wo sich die Nadel im Thorax befindet, oder sofort nachdem dieselbe herausgezogen wurde, oder, was jedoch selten der Fall ist, später (nach 15—20 Minuten). In einem von mir beobachteten Fall wiederholte sich der Anfall nach einigen Stunden.

Das klinische Bild ist ein komplexes und besteht aus Erscheinungen *psychischer* (Geistesverwirrung, Benommenheit, öfter Verlust des Be-

wusstseins) und motorischer Natur (ausgedehnte tonische, ganz selten klonische Krämpfe, die mit Vorliebe die Gliedmassen, besonders die oberen, dann den Thorax, den Hals, die äusseren Muskeln des Augapfels und die Regenbogenhaut befallen und an der den Pneumothorax entsprechenden Seite lokalisiert sind; schlaffe Lähmungen vergesellschaftet mit Contracturen, oder hämi- oder monoplegischen Typus; in keinem Fall Abgang des Harnes noch der Fäces; in seltenen Fällen Erbrechen) und aus Kreislauf- und Atmungsstörungen (beschleunigter, weicher, unregelmässiger, kleiner bis unfühlbarer Puls; blasse Haut mit cyanotischen Flecken besonders am Gesicht, am Halse und an den oberen Teilen des Thorax; seltene, oberflächliche, unregelmässige Atmung).

Die pleurale Eklampsie kann auch unter einer anderen, anormalen Form auftreten. In einem meiner Fälle trat der eklamptische Anfall regelmässig nach jedem operativen Akt auf, dauerte 10—15 Minuten und äusserte sich durch eine tiefe Ekstase der auf dem Bett sitzenden Patientin, ohne dass irgendwelche motorische, zirkulatorische oder respiratorische Störungen eintraten. In einem anderen Fall trat der Anfall zweimal, einige Zeit nach der Operation, in Forma eines typischen Asthma essentielle auf.

Eine bemerkenswerte und fast konstante — bereits von M. BOCK bei anderen Formen der pleuralen Eklampsie beobachtete — Eigentümlichkeit der bei Pneumothoraxbehandlung auftretenden pleuralen Eklampsie ist die, dass sich der Anfall wiederholt, und zwar in einer immer schwereren, schliesslich tödlichen Form. Ich bin deshalb der Ansicht, dass man in den Fällen, wo der Anfall mehr als einmal aufgetreten ist, von einer Fortsetzung der Pneumothoraxbehandlung besser Abstand nimmt.

Der Anfall kann verschieden lange, von wenigen Minuten bis zu $1\frac{1}{2}$ Stunde und sogar einigen Stunden dauern. In meinen Fällen erfolgte immer eine völlige Erholung und es blieben keine Folgen zurück. In keinem Fall beobachtete ich einen tödlichen Ausgang.

Was die Häufigkeit anbelangt, mit der dieser in seiner Aetiologie und seiner Pathologie dunkle Zufall auftritt, so kann ich kein sicheres Urteil aussprechen und nur über meine Erfahrung berichten.

Ich habe bis heute 134 Fälle (ohne diejenigen mitzuzählen, wo die Behandlung nicht durchgeführt resp. der Pneumothorax nicht hergestellt werden konnte) mit dem künstlichen Pneumothorax behandelt und mehr als zehntausend entsprechende Operationen ausgeführt und

die Eklampsie in 12 Fällen beobachtet, in 5, von denen ich, da sich der Zufall wiederholte, auf die Fortsetzung der Kur verzichtete (1).

Die Eklampsie kann also wegen ihrer Seltenheit und ihrer verhältnismässigen Benignität als ein nicht schwerer Zwischenfall betrachtet werden; ihre wichtigste Folge ist die, dass man, wenn sich die Anfälle wiederholen, wenigstens vorläufig auf eine Fortführung der Behandlung verzichten muss.

Während die Eklampsie an und für sich kein schweres Ereignis darstellt, ist ihr Symptomenkomplex hingegen zuweilen imponierend und erfordert einen Eingriff. Leider sind unsere diesbezüglichen therapeutischen Hilfsmittel sehr beschränkt.

(1) Man hat behauptet (L. SPENGLER), dass es sich in den von mir als pleurale Eklampsie beschriebenen Fällen (Therap. d. Gegenw. 1908) meiner Beschreibung nach um Gasembolie des Gehirns handelte.

Ich habe an anderer Stelle (Riv. d. Pubblic. sul Pneumotorace terap. Mai 1910) nachgewiesen, dass dieser Einwand, soweit es sich um die Fälle von erster Pneumothoraxherstellung handelt, bezüglich deren er erhoben wurde, unbegründet ist. Durch ein glückliches Zusammentreffen traten die beiden einzigen Fälle von pleuraler Eklampsie, die ich bei einer ersten Stickstoffeinführung erlebte, unter solchen Umständen auf, dass man eine Embolie gänzlich ausschliessen kann. In der Tat, in einem der Fälle trat der Anfall in dem Augenblick ein, wo die Nadel die Pleura durchstich, wo also *noch kein Stickstoff hereingelassen worden war*, was auch nachher nicht geschah; im anderen Falle geschah die erste Stickstoffeinführung in und durch einen Pleuraerguss mit der Sicherheitsnadel nur nach vorausgegangener Aspiration von Flüssigkeit (in diesen zweiten Falle wiederholte sich der Zufall noch bei einigen weiteren in derselben Weise geschehenden Stickstoffeinführungen).

Dagegen verfüge ich nicht über so beweiskräftige Argumente, um nachweisen zu können, dass es sich bei den übrigen Anfällen von Eklampsie — die alle bei einer Nachzufuhr auftraten — nicht um eine Embolie hätte handeln können, da die Symptomatologie der Embolie wenig bestimmt ist und eine gewisse Ähnlichkeit mit derjenigen des eklamptischen Anfalles hat, kann ich die Vermutung, dass es sich in einigen der Fälle um eine embolische Erscheinung gehandelt haben könne, nicht glatt widerlegen.

Ich kann jedoch nicht zugeben, dass ein solcher Zweifel auf alle Fälle ausgedehnt werde, das wäre dasselbe, als wollte man überhaupt die Existenz der pleuralen Eklampsie als Komplikation der Pneumothoraxoperation anzweifeln.

Abgesehen davon, dass das klinische Bild des Anfalles demjenigen entspricht, das die Autoren für die pleurale Eklampsie angeben, und abgesehen von den beiden Fällen, wo der Anfall bei der Ersteinführung eintrat, und von dem Falle, wo der Anfall einige Stunden nach der Operation eintrat, gibt es eine gewisse Anzahl von anderen Fällen, in denen ich nicht wüsste, wie man überhaupt die Annahme einer Embolie aufstellen könnte.

Ein sehr beweiskräftiges Beispiel dafür habe ich in meiner erwähnten Publikation von 1910 beschrieben.

C. C., 22 jähriges unverheiratetes Mädchen That früher an hysterischen Störungen gelitten. Sie ist, seit zwei Jahren schwindsüchtig; links vorgeschrittene Tuberkulose

Wenn auch die Eklampsie vorzugsweise schwache und besonders nervenschwache Personen befällt, so muss man jedoch in solchen Fällen nicht a priori auf die Pneumothoraxtherapie verzichten, um so mehr, als nicht selten die Eklampsie Patienten dieser Art verschont und hingegen solche befällt, die sich nicht unter solchen Gesundheitsverhältnissen befinden. Der Arzt muss sich deshalb in solchen Fällen darauf beschränken, dass er den geeigneten Augenblick zur Operation wählt und eventuelle während der ersten Perioden der Behandlung,

mit Höhlenbildung, rechts anfänglicher Spitzenkatarrh. Durchgängigkeit der Pleura fraglich.

21. XI. 1909. Mit der Sicherheitsspritze wird ein 200 ccm fassender Pneumothorax hinten hergestellt. Es treten leichte durch Zerrung bedingte Schmerzen an der Schulter, auf, die einige Stunden dauern.

22. XI. Zweite Einführung. Als 160 ccm eingeführt waren, trat ein äusserst heftiger Schmerz an der Schulter auf, begleitet von Blässe und Benommenheit. Es wurde die Nadel herausgezogen. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde verschwinden die übrigen Symptome; der Schmerz dauerte lange Zeit fort.

24. XI. Dritte Einführung. Als 100 ccm eingeführt waren, trat ein sehr heftiger Schmerz an der Schulter auf, begleitet von linksseitiger schlaffer Brachialmonoplegie und starker Blässe des Gesichtes; die Patientin fiel benommen auf dem Bette um. Sensibilität unverändert. Die Nadel wurde herausgezogen; die Monoplegie verschwand in ungefähr 15 Minuten, die übrigen Symptome nach $\frac{1}{2}$ Stunde; der Schmerz dauerte fort.

25. XI. Vierte Einführung. Als 70 ccm eingeführt waren, wiederholte sich der Anfall, dem Geistesverwirrung und Verdunkelung des Gesichtsfeldes vorausgingen; schlaffe linksseitige Brachialmonoplegie, spastische Contractur (Biegung des Schenkels und des Beines) der linken Unterextremität. Nachdem die Nadel herausgezogen worden war, verschwand die Contractur im Laufe von 7—8 Minuten und die Monoplegie im Laufe von $\frac{1}{2}$ Stunde.

26. XI. Fünfte Einführung. Nach Einführung von 90 ccm wird Patientin ganz blass und fällt plötzlich auf dem Bett um; vollständige linksseitige schlaffe Hemiplegie (Sensibilität erhalten, Bewusstsein nur zum Teil verloren); spastische Contractur der rechten Unterextremität; vasomotorischer Krampf der rechten Hälfte der (blass gewordenen) Zunge. Nachdem die Nadel herausgezogen, fing nach 10 Minuten die Contractur an, sich zu lösen, dann verschwand die Ischämie der Zunge, nach dieser die Lähmung der linken Unterextremität und schliesslich die Lähmung der linken Oberextremität. Nach mehr als $\frac{1}{2}$ Stunde war der Anfall verschwunden.

Bei allen Anfällen kleiner, unregelmässiger, verlangsamter (beim letzten Anfall 50 Pulsschläge in der Minute) Puls.

In Anbetracht des konstanten Auftretens der Anfälle und der zunehmenden Schwere derselben hielt ich es für vorsichtig und zweckmässig, von einer Fortführung der Behandlung Anstand zu nehmen.

Wie könnte man nun bei solch einem konstanten Auftreten von so gleichen Erscheinungen und bei einem so regelmässigen Zunehmen ihrer Schwere an ein so zufälliges Ereignis wie die Embolie denken?

besonders, wenn der arterielle Blutdruck niedrig ist, einige Minuten vor der Operation ein herzkraftigendes Mittel eingibt.

Da ferner der Anfall höchstwahrscheinlich reflexen pleurogenen Ursprungs ist (1), erscheinen zwei Massnahmen am Platze: dafür sorgen, dass die Pleura möglichst wenig traumatisiert wird (Anwendung scharf zugespitzter Nadeln), und die Sensibilität der Pleura möglichst vermindern, eventuell durch Einwirkung auf die Leitungsbahnen.

Zu diesem letzten Zwecke schlägt PIÉRY vor, vor der Einführung der Nadel Morphinum subcutan einzuspritzen, während MORAT (von der Annahme ausgehend, dass die periphere Reizung durch den Vagus erfolgt) das Atropin empfiehlt. Ich habe mehrmals, nachdem ich einen Anfall hatte auftreten sehen, bei den darauffolgenden Operationen Stovain durch die Thoraxwand in die Nähe der Pleura — anscheinend mit Erfolg — injiziert.

Während des Anfalles ist nur eine symptomatische Behandlung möglich: künstliche Atmung, rhythmisches Ziehen der Zunge, wenn es möglich ist; Sauerstoffinhalationen, Herzmassage, Herzmittel, Excitantia. Nach meiner Erfahrung sind wiederholte kurze Einatmungen von Aether oder Chloroform durch die Nase nützlich (die Versuche CORDIERS beweisen, dass die Reizung der Nasenschleimhaut die pleuralen Krämpfe hintanhält).

IV. DIE AUSFÜHRUNG DER KUR

Die Behandlung hat die Aufgabe, *die Lunge zu immobilisieren, die Wände aller durch den Krankheitsprozess erzeugten Höhlen miteinander in Berührung zu bringen und diese Verhältnisse bis zur Erzielung der Heilung unverändert zu erhalten*. Der zuerst hergestellte Pneumothorax genügt zu diesen Zwecken nicht, indem er erstens zu klein und zweitens die Gasansammlung fortwährend resorbiert wird. Es sind infolgedessen weitere nachträgliche Einführungen von Stickstoff notwendig, in erster Linie um den Pneumothorax auf das zur Immobilisierung notwendige Volumen zu bringen, und dann um ihn auf diesem Volumen zu erhalten.

(1) Diese Annahme erfährt aus Analogie eine neue Bestätigung durch die neueren Versuche von d'AGATA und GOZZI (Chirurgenkongress in Rom 1911), die zeigten, dass ein Trauma des Perikards ein plötzliches Sinken des arteriellen Druckes bewirkt, das bis zum Herzstillstand und zum Tod gehen kann. Die vorherige Kokainisierung des parietalen Perikards unterdrückt diese Wirkung.

Der Erfolg wird desto prompter eintreten und desto vollständiger sein, je besser man dieser Aufgabe Genüge leistet.

Das theoretisch ideale Verfahren würde in der Anlegung einer Nadel bestehen, die dauernd am Platze bleibt und erlaubt, fortwährend in dem Masse wie es die Behandlung erfordert, Stickstoff einzuführen. Da aber ein solches Verfahren praktisch nicht ausführbar ist, so wird dasjenige Verfahren das beste sein, welches sich am meisten dem soeben erwähnten nähert, d. h. die, soweit es die Verhältnisse im Einzelfalle gestatten und die Behandlung es erfordert, möglichst häufige Einführung von Gas.

Diese Idee ist von grundlegender Bedeutung und erfordert eine nähere Erörterung.

MURPHY pflegte nur einmal einen Pneumothorax anzulegen, diesen aber äusserst voluminös (in einem Falle bis 200 Kubikzoll [= mehr als 3000 ccm] herzustellen. Er hielt es jedoch für notwendig, wenn auf dem komprimierten Lungengebiet Atemgeräusche auftraten, nach je 6—10 Wochen den Pneumothorax wieder herzustellen. Ohne sich gerade in allen Einzelheiten an diese Regeln zu binden, pflegen mehrere Autoren bedeutende Stickstoffmengen — 400—800 ccm. und mehr — mit einem Zwischenraum von mehreren Tagen wiederholt einzuführen. Diese Methode ist jedenfalls sowohl für den Arzt wie für den Patienten bequemer als die häufigen Stickstoffeinführungen; sie steht aber nach meiner Ansicht nicht im Einklang mit dem Grundprinzip der Behandlung. Man kann zwar auch auf diesem Wege in einzelnen Fällen günstige Resultate erzielen; häufiger ist jedoch der Erfolg nur ein teilweiser und besonders kein dauernder, und in keinem Falle kann man nach dieser Methode alles das erzielen, was die Pneumothoraxtherapie sonst leisten kann.

Die therapeutische Wirkung des Pneumothorax beruht auf der Immobilisierung der Lunge und auf der Unterdrückung der pathologischen Höhlen. Was die Immobilisierung der Lunge anbelangt, so kann diese zwar in einzelnen günstigen Fällen mit einer einzigen reichlichen Gaszuführung erzielt werden; in der grossen Mehrzahl der Fälle kann man dieses Resultat jedoch nur nach und nach, in mehr oder minder langer Zeit, durch eine allmählich zunehmende komprimierende Wirkung erreichen, die nur durch häufig wiederholte Stickstoffeinführungen erzeugt werden kann.

Ist einmal die Immobilisierung erzielt, so handelt es sich nur um einen vorübergehenden Zustand, da infolge der sofort beginnenden und kontinuierlichen Stickstoffresorption die Lunge wieder beginnt

zu funktionieren, und zwar jeden Tag in höherem Grade, bis sie durch eine neue voluminöse Gaseinführung wieder immobilisiert wird usw.

Die Mangelhaftigkeit der Methode tritt noch deutlicher ans Licht, wenn man die Wirkung des Pneumothorax auf die Kavernen betrachtet. Diese können nur unter der Bedingung vernarben, dass ihre Wände fortwährend miteinander in Berührung gehalten werden; das Aufhören des Kontaktes bedeutet soviel wie das Aufhören der heilenden Wirkung. Abgesehen davon, dass man mit einer einzigen auch noch so grossen Einführung von Stickstoff sehr schwerlich einen vollständigen Kontakt der Höhlenwände erzielen kann, stösst man auf den Uebelstand, dass der Kontakt — angenommen er sei wirklich erzielt worden — nach kurzem infolge der Resorption des Stickstoffs unterbrochen wird, also auch der Heilungsprozess eine Unterbrechung erfährt. Und dies geschieht nach jeder, wenn auch noch so voluminösen Gaseinführung.

Diese wenigen Betrachtungen genügen, um zu beweisen, dass, dem Grundprinzip der Behandlung gemäss, die zweckmässigste Methode diejenige der häufigen geringen Stickstoffeinführungen ist. Die Ausführung der Kur und die Technik der nachträglichen Stickstoffeinführungen müssen sich auch noch anderen Umständen anpassen, die ich ausführlich besprechen werde.

Die Behandlung ist in zwei deutlich getrennte Perioden geteilt; in der ersten und wichtigsten wird der Pneumothorax auf das zur Immobilisierung notwendige Volumen gebracht; in der zweiten wird er auf demselben erhalten bis man annehmen kann, dass der Zweck erreicht ist.

A. WIE DER PNEUMOTHORAX AUF DAS NÖTIGE VOLUMEN GEBRACHT WIRD

Die erste Einführung ist zu gering (200—400 ccm), um die Lunge zu immobilisieren; es muss infolgedessen noch mehrmals Stickstoff eingeführt werden.

Wenn die Pleura ganz durchgängig und frei von Verwachsungen ist, so kann der Pneumothorax durch wenige weitere Einführungen auf das gewünschte Volumen gebracht werden; ja man könnte sogar, wenn die vollständige Durchgängigkeit der Pleura schon vorher erkannt werden könnte, den Pneumothorax durch eine einzige Einführung auf das nötige Volumen bringen. Eine solche günstige Sachlage bildet aber eine seltene Ausnahme und ist nicht vorher erkennbar. Selbst wenn die Läsionen sehr umschrieben sind,

ist es äusserst selten der Fall, dass, keine Verwachsungen der Pleura vorliegen. Ich pflege infolgedessen die erste Einführung auf die kleinen erwähnten Mengen zu beschränken. Und trotzdem kommt es nicht selten vor, dass nach der Herstellung eines kleinen anfänglichen Pneumothorax, d. h. nachdem die kleine Gasmenge unter hohem Druck eingeführt worden ist, nach einigen Stunden durch einen Mechanismus, den ich mir nicht zu erklären weiss, Schmerzen im Thorax auftreten, die zuweilen ausgedehnt und so heftig sind, dass sie den Kranken zur vollständigen Immobilität zwingen und zuweilen eine beruhigende Therapie erfordern. Diese Schmerzen treten bei den nächsten Gaseinführungen nicht mehr oder nur in geringem Grade auf und sind höchstwahrscheinlich auf die Zerrung oder Zerreiassung pleuraler Verwachsungen zurückzuführen.

Wenn sich die Pleura durchgängig erwiesen hat, so pflege ich, gleichgültig ob die erwähnten Schmerzen auftreten oder nicht, den Pneumothorax durch wenige tägliche Stickstoffeinführungen (250—300) auf das therapeutische Volumen zu bringen. Diese Operation bildet, wenn dabei dünne Nadeln (0,8 mm) angewendet werden, selbst wenn sie jeden Tag ausgeführt wird, einen unbedeutenden Eingriff. Wenn man auf diese Weise nach und nach vorgeht, bringt man in wenigen Tagen den Pneumothorax auf das gewünschte Volumen und ist vor jeder Komplikation und jedem unangenehmen Zwischenfall geschützt. Wenn man nämlich von den soeben erwähnten Schmerzen absieht, die stest vorübergehend und bedeutungslos sind, wird die Pneumothoraxanlegung immer gut vertragen, und ist nie von nennenswerter Dispnoe oder Herzklopfen begleitet.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn einigermaßen grosse und durch die ersten Einführungen unlösbare Verwachsungen vorliegen, was jedenfalls am häufigsten der Fall ist.

Die pleuralen Adhärenzen können in bezug auf Sitz, Ausdehnung, Form und Widerstandsfähigkeit derartige Verschiedenheiten aufweisen, dass es unmöglich ist, eine bestimmte allgemeine Verhaltensmassregel aufzustellen, wenigstens mit Ausnahme dieser, dass der Pneumothorax derart hergestellt werden muss, dass er, wenn auch erst nach langer Zeit, zur Immobilisierung der Lunge und Unterdrückung der krankhaften Höhlen, oder wenigstens zu einem Zustande führt, der sich diesem möglichst nähert.

Den durch die Verwachsungen der Pleura geleisteten Widerstand kann man in verschiedener Weise überwinden. Die pleuralen Adhärenzen können zerrissen oder derart gezerzt und verlängert werden,

dass sie gestatten, die Lunge zusammen und gegen einen Teil der Thoraxwand zu drücken, oder man kann die Lunge gegen einen Teil der Thoraxwand drücken und immobilisieren, wo sie durch unlösbare Verwachsungen festgehalten wird.

Dass die Verwachsungen durchgerissen werden, kommt nicht häufig vor; ich hatte nie Gelegenheit, einem solchen Ereignis während einer Stickstoffeinführung beizuwohnen. Gewöhnlich erfolgt die Zerreissung einige Zeit später, entweder infolge eines Hustenstosses oder auch anscheinend spontan: der Kranke wird plötzlich von einem heftigen Schmerz in der Brust, begleitet von Atembeklemmung, befallen und ist zur vollständigen Immobilität gezwungen; dieser Schmerz nimmt nach verschiedener Zeit, höchstens nach einigen Stunden, ab und verschwindet schliesslich vollständig, ohne, wenigstens soweit ich beobachten konnte, reflektorische Erscheinungen von seiten der Pleura (Eklampsie) auszulösen. Sobald man den Patienten untersuchen kann, findet man, meistens in einer partiellen Richtung, eine mehr oder minder bedeutende Vergrösserung des Pneumothoraxgebietes im Vergleich zur letzten Untersuchung.

Häufiger werden die Adhärenzen gezerrt und verlängert; ja es gibt wohl kaum einen Fall von Pneumothorax, wo eine solche Erscheinung nicht eintritt. Die Lunge wird über eine grosse Strecke oder ganz losgelöst; meistens kommt es jedoch vor, dass an einzelnen, gewöhnlich sehr umschriebenen Stellen der Rippenwand oder der Thoraxspitze oder des Zwerchfelles die Verwachsung unüberwindlich ist, und die Lunge nur an den übrigen Stellen losgelöst und en masse gegen die Thoraxwand, meistens in der Gegend des Mediastinums oder der Spitze gedrückt wird, während die Adhärenzen gezerrt werden, sich verlängern und sich in Lamellen von verschiedener Dicke und Form, häufiger jedoch in einen oder in mehrere, zuweilen verzweigte Stränge umwandeln, die in verschiedener Richtung durch den Pneumothorax, meistens in der Nähe der Lungenspitze oder im oberen Teile der Thoraxwand, oft entsprechend den Interlobarseptis verlaufen und zylindrisch, von verschiedener Dicke, bald durchweg fadenförmig, bald 0,5—1,0 cm dick sind. Solche Stränge erkennt man sehr deutlich bei der Radioskopie. Auf Taf. I, Abb. 1, die sich auf einen Fall (64) von vorgeschrittener rechtsseitiger, im oberen Lungendrittel lokalisierter Läsion mit einem ziemlich voluminösen Pneumothorax bezieht, sieht man 7 kleine Stränge, von denen 4 fächerartig angeordnet sind und zu einem einzigen Stiel zusammenlaufen und zwischen der komprimierten und gesenkten Lungenspitze

und der Thoraxkuppel gespannt sind. Taf. I Abb. 2 bezieht sich auf einen Fall (87) von sehr vorgeschrittener linksseitiger Tuberkulose mit Kavernenbildung, in dem der voluminöse Pneumothorax in seinem oberen Teil von einem ziemlich dicken Strang durchzogen ist, der zwischender Rippenwand und der komprimierten, gegen das Mediastinum gedrängten und nach rechts verschobenen Lunge verläuft.

In einzelnen Fällen kann man mit der Radioskopie die Umwandlungen eines Stranges verfolgen und z. B. beobachten, wie er sich bildet, wie er sich verlängert und dünner wird, oder wie er durchreißt und verschwindet oder ganz dünn und unsichtbar wird. Auf Taf. II, Abb. 1 und 2 ist ein solcher Fall wiedergegeben (86). Auf Abb. 1, die am 10. XII. 1908 in einem Falle von beiderseitiger vorwiegend rechtsseitiger Phthisis aufgenommen wurde, sieht man neben einigen Strängen in der Gegend der Lungenspitze einen dicken kurzen, zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell verlaufenden Strang; diesen sahen wir dann dünner werden und verschwinden, wie aus der nach 3 Wochen aufgenommenen Abb. 2 ersichtlich ist.

Die aus den Verwachsungen entstehenden Stränge bestehen meistens aus einem kompakten lamelligen, vorwiegend längsfaserigen Bindegewebe mit zuweilen zahlreichen Gefässen, die in der Längsrichtung verlaufen und mächtig verdickte Wände haben, und zuweilen obliteriert sind. Zuweilen enthalten die Stränge oder Platten an ihrer Basis atelektatisches, gezerktes und komprimiertes Lungengewebe. Es geschieht auch, dass grosse Stränge ganz aus atelektatischem komprimierten Lungengewebe, umgeben von einer dicken Hülle aus pleuralem Gewebe, gebildet ist, wobei dieses letztere starke Ausläufer durch das Lungengewebe schickt. Auf Taf. VI, Abb. 2 ist der Durchschnitt eines solchen, ungefähr 13 cm langen, runden, im Durchschnitt 1,5 cm dicken Stranges wiedergegeben.

Die Immobilisierung der Lunge kann, wenn diese mit einer einigermaßen ausgedehnten Partie der Thoraxwand verwachsen und die Verwachsung vollständig für den Stickstoff undurchdringbar ist, auch in anderer Weise erfolgen: in diesem Fall kann die Lunge an der Stelle komprimiert und immobilisiert werden, wo sie anhaftet, vorausgesetzt, dass diese Stelle nicht gar zu direkt dem Hilus gegenüberliegt (wenn die Lunge z. B. mit der Kuppel oder mit einem Teil der Rückenwand verwachsen ist).

Auf Taf. III, Abb. 1 ist das Radiogramm eines Falles (24) von einseitiger Lungenschwindsucht mit mehrfachen destruktiven Läsionen der oberen drei Viertel der Lunge wiedergegeben, das ein Bei-

spiel einer solchen Immobilisierung darstellt: die komprimierte Lunge füllt, obwohl sie gegen das Mediastinum gedrängt ist, die linke Kuppel, aus der sie nicht entfernt werden konnte, aus. Um jedoch dieses Resultat zu erzielen, musste ein äusserst voluminöser (wie aus dem Radiogramm ersichtlich ist) Pneumothorax hergestellt und ein hoher Druck erzeugt werden, und die Erreichung dieses Zweckes erforderte lange Zeit. Nachdem die Behandlung begonnen war, waren die Rasselgeräusche in ziemlich kurzer Zeit auf die mediale Partie des ersten Intercostalraumes und auf die obere Schlüsselbeingrube beschränkt; es dauerte aber ungefähr 9 Monate, bis sie vollständig verschwanden.

Die Lunge kann übrigens auch immobilisiert werden, wenn sie aussen an einer dem Hilus entgegengesetzten Partie der Thoraxwand, z. B. in der Achselgegend, anhaftet. In einem solchen Fall vereinigen sich der Lungenstiel und das Lungenhängeband, wahrscheinlich zusammen mit Lungegewebe, zu einem zwischen dem Mediastinum und der Hauptmasse des Organs ausgespannten Strang.

Auf Taf. III. Abb. 2 ist ein interessantes Radiogramm wiedergegeben, das einen Beweis für diese Möglichkeit abgibt. Dasselbe bezieht sich auf einen Fall (83) von fast monolateraler linksseitiger sehr vorgeschrittener Phthisis mit Höhlenbildung, in dem der Pneumothorax spontan entstand und dann durch Nachzufuhren erhalten wurde. Die Hauptmasse der Lunge haftet an der oberen Hälfte der Achselgegend und wahrscheinlich, in dünner Schicht, auch am Rücken an, und zeigt zwei Stränge, von denen der eine, jedenfalls aus dem Lungenpedikel bestehend, sie mit dem Mediastinum verbindet, während der andere, der aus Verwachsungen gebildet ist, sie mit dem Zwerchfell verbindet.

Es ist leicht einzusehen, dass man solche Resultate nur mit einer geeigneten Technik erzielen kann. In den Fällen, wo keine oder nur geringe Verwachsungen vorliegen, erfolgt die Immobilisierung der Lunge ganz oder grösstenteils infolge der Contractilität des Organs: der Pneumothorax ist gewissermassen passiv; der Druck braucht den atmosphärischen nicht zu übersteigen und die Stickstoffeinführung erfordert keine besonders strengen Massnahmen. Wenn es sich hingegen darum handelt, zähe Adhärenzen zu überwinden, deren Form und Lage bedeutend verändert werden müssen, und zwar ausschliesslich durch den aktiven Druck des Pneumothorax, so muss dieser Druck ein möglichst hoher sein und lange Zeit auf seiner Höhe, ohne Verminderungen oder Unterbrechungen, erhalten werden, welche eine

Verminderung oder gar eine Unterdrückung der Heilwirkung zur Folge haben würden. Man begreift somit, dass ausgiebige aber seltene Stickstoffeinführungen den Forderungen einer solchen Behandlung nicht genügen.

Die zum Erfolge notwendigen beträchtlichen Modifizierungen der pleuralen Verwachsungen können nicht sofort, d. h. durch die erste Einführung von Stickstoff herbeigeführt werden; es müssen sich mehrere Einführungen folgen und zwar so nahe nacheinander, dass dem Pneumothorax eine möglichst kontinuierliche und progressive Wirkung verliehen wird. Leider treten der progressiven Steigerung der Wirkungskraft des Pneumothorax, die theoretisch leicht und sicher, wenn auch langsam, erzielbar scheinen könnte, verschiedenartige Hindernisse in den Weg, welche die Technik erschweren, den Erfolg verzögern und oft beeinträchtigen und zuweilen jeden Versuch, den Pneumothorax auf das nötige oder wenigstens auf ein wirksames Volumen zu bringen, vereiteln.

Der Arzt muss mit Geduld und Ausdauer diesen Hindernissen zu begegnen wissen und sich durch sorgfältiges Studium des Falles, gestützt auf eine umfassende Erfahrung in der Pneumothoraxtherapie, heraushelfen. Es ist dies nämlich der schwierigste, ja der einzige wirklich schwierige Teil der Behandlung, bei dem der Erfolg von der Erfahrung und Sorgfalt des Arztes abhängt.

Die erwähnten Hindernisse hängen mit der subjektiven Ueberempfindlichkeit des Patienten, mit der Ausdehnung der Pleura und mit den übermässigen Verlagerungen des Mediastinums und des Zwerchfells zusammen.

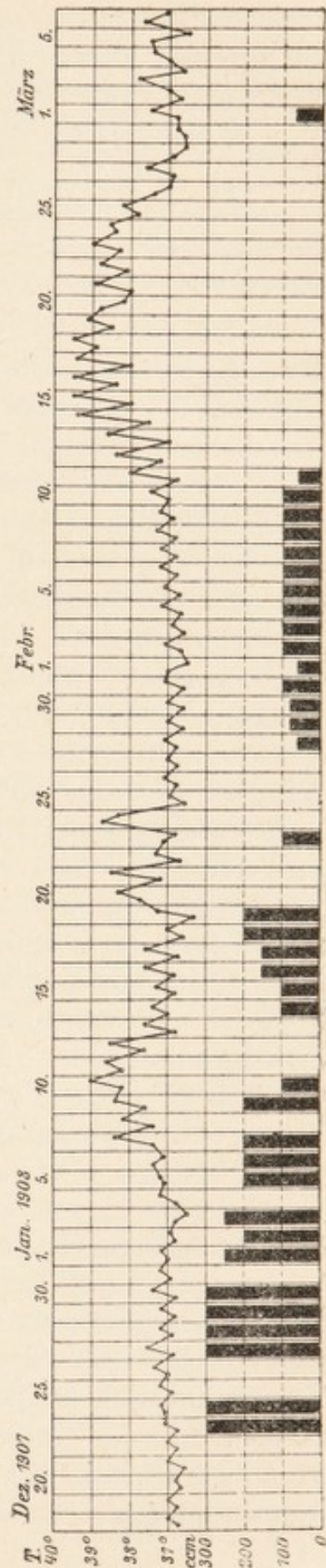
Die Schmerzen, die einige Zeit nach einer Einführung auftreten, können, wenn ausgedehnte Verwachsungen vorhanden sind, auch während der ersten Einführung und während der nächsten Einführungen auftreten, und können eine derartige Intensität erreichen, dass man gezwungen ist, sich auf die Einführung kleiner Gasmengen (80—100 ccm und selbst weniger) auf einmal zu beschränken. Schmerzhaft sind gewöhnlich die ersten Einführungen und man bekommt dabei den Eindruck, als würden die Schmerzen durch Zerreißen oder Zerrungen bedingt, welche die Verwachsungen so lange, bis der Pneumothorax hergestellt ist, bei jeder neuen Gaseinführung erfahren.

Die Zerrung von Adhärenzen oder eine übermässige Spannung oder Zerrung der Pleura unter der Wirkung starken Druckes eines seit längerer Zeit hergestellten Pneumothorax sind vielleicht die Ursache

einer anderen Erscheinung, die den Arzt zu einem langsamern Vorgehen und in seltenen Fällen sogar dazu zwingt, auf die Behandlung zu verzichten. Man beobachtet nämlich zuweilen, besonders bei vorgeschrittener Behandlung, wenn der Pneumothorax bereits einen hohen Druck erreicht hat, jedoch ohne dass die Immobilisierung der Lunge erzielt wurde, dass neue, selbst geringe Stickstoffeinführungen eine Erhöhung der bereits fieberhaften Temperatur hervorrufen, welche zunimmt, wenn man fortfährt, den Druck im Pneumothorax zu steigern, oder fieberhafte Temperaturerhöhungen herbeiführen, wenn der Kranke fieberfrei war. In solchen ziemlich seltenen Fällen kann man gewöhnlich diesen Uebelstand dadurch beseitigen, dass man bei den Nachzufuhren langsamer vorgeht. In ganz seltenen Fällen kann es jedoch, wie gesagt, vorkommen, dass man gezwungen ist, auf die Behandlung zu verzichten. Ich will ein Beispiel, d. h. den einzigen, von mir erlebten Fall dieser Art beschreiben.

24 jähriger Studierender (Fall 50) Seit fast 2 Jahren einseitige, in der oberen Hälfte der rechten Lunge lokalisierte Phthisis mit einer weiten Höhle in der Lungenspitze; Lungenbasis in gutem Zustande; Lungenprand ziemlich beweglich; kein Fieber. Der Pneumothorax konnte leicht hergestellt werden, jedoch nur im unteren Thoraxteil; am 16. Behandlungstage war er umfangreich und reichte bis zur linken Parasternallinie; es bestanden aber ausgedehnte unüberwindbare Verwachsungen in der Gegend der Läsion, und der Höhlenbefund war wenig modifiziert (wahrscheinlich wurde die Obliteration der Höhle durch das obere verdickte und anhaftende interlobäre Septum verhindert).

In Abb. 4 ist die Kurve der Temperatur während der 2 Monate wiedergegeben, während der versucht wurde, die Verwachsungen zu überwältigen. Die Behandlung musste zuerst wegen eines 6 Tage dauernden Fiebers (21.—22. I.) und dann nochmals den (7.—12. I.) Fieberzustandes, dann wegen einer



Erhöhung der Temperatur auf 38,7° C am 29. Januar unterbrochen werden. Nach wenigen Tagen wurde die Behandlung wieder aufgenommen und es wurden täglich kleine stickstoffmengen eingeführt; als aber der Pneumothorax den früheren Druck wieder erreicht hatte (28. I. bis 1. II.) trat wieder Fieber ein, das 39,5° C erreichte und 18 Tage (10.—27. II.) dauerte. Bei einer neuen kleinen Einführung am 1. III. zeigte die Temperatur wieder die Tendenz zu steigen. Da inzwischen der Allgemeinzustand sich infolge der Fieberanfälle sehr verschlechtert hatte und kein lokaler therapeutischer Erfolg erzielt worden war, wurde von einer Fortsetzung der Behandlung Abstand genommen.

Das grösste Hindernis für die Behandlung besteht aber in der übermässigen Ausdehnung, die der Pleurasack unter dem zur Ueberwindung der Adhärenzen notwendigen hohen Druck erfährt, und in den dadurch bedingten Verlagerungen des Zwerchfells und des Mittelfells. Dieser Uebelstand tritt schon, wenn auch in geringem und ertragbarem Masse, in den einfachsten Fällen mit grösstenteils durchgängiger Pleura und spärlichen und schwachen Verwachsungen auf, in denen die Immobilisierung der Lunge durch einen Pneumothorax mit atmosphärischem oder sogar mit negativem Druck erzielt wird. Wenn man aber, um die Adhärenzen zu lösen, gezwungen ist, im Pneumothorax einen höheren Druck als den atmosphärischen herzustellen, dann wird die Ausdehnung des pleuralen Sackes offenbar eine grössere sein und eventuell unerträglich werden können.

Diesbezüglich sind erfahrungsgemäss 2 Fälle zu unterscheiden. Es gibt Fälle, in denen die pleuralen Verwachsungen und Verdickungen sehr ausgedehnt sind und besonders das Mediastinum und das Zwerchfell interessieren und somit die entsprechenden pleuralen *Sinus* ausfüllen, so dass der von diesen gegen den Pneumothorax geleistete Widerstand mächtig erhöht wird. Diese glückliche Sachlage gestattet eine Erhöhung des Pneumothoraxdruckes auf 40—50 und sogar 60 cm Wasser ohne störende Verlagerungen und zuweilen sogar überhaupt ohne Störungen, so dass die Immobilisierung der Lunge sehr weit getrieben oder auch zu Ende geführt werden kann.

Andererseits gibt es Fälle, in denen neben Verwachsungen mit verschiedener Ausdehnung und verschiedenem Sitz weite Zonen von normaler oder wenig lädierter Pleura vorhanden sind, die somit durch geringgradige Drucke ausgedehnt werden können. Besonders ungünstig sind die Fälle, in denen das Zwerchfell und das Mittelfell frei von Verwachsungen sind, während die Adhärenzen im oberen Teil der Achsel und der Thoraxkuppel lokalisiert sind. In solchen Fällen erzeugt der Pneumothorax, bevor er den zur Ueberwindung der Adhärenzen nötigen Druck erreicht hat, schon die äusserste ertragbare

Dehnung der Pleura, und es ist für den Arzt äusserst schwierig, den möglichst grössten Nutzeffekt zu erzielen, ohne die Grenze der Ertragbarkeit von seiten der Pleura zu überschreiten; diese Aufgabe erfordert neben einer grossen Sorgfalt eine genaue Kenntnis der klinischen Form der Intoleranz und ihres Mechanismus.

Diese Intoleranz hängt weniger mit der übermässigen Ausdehnung der serösen Haut an und für sich als vielmehr mit der Verlagerung der mit dem Mittelfell und dem Zwerchfell benachbarten Organe zusammen. Man kann jedenfalls die Möglichkeit einer Zerreissung der Pleura theoretisch nicht ausschliessen; ich habe aber ein solches Ereignis nie erlebt, obwohl ich in manchen Fällen einen sehr voluminösen Pneumothorax mit sehr hohem Druck erzeugte.

Die übermässigen Verlagerungen des Zwerchfells und des Mittelfells sind fast ausschliesslich wegen des Einflusses zu befürchten, den sie, besonders im Falle eines linksseitigen Pneumothorax, auf die Verdauungsorgane und auf die Lunge der anderen Seite ausüben. Sie werden hingegen vom Herzen meistens gut ertragen; das Verhalten dieses Organs hat mich selten gezwungen, den Plan der Behandlung zu modifizieren; das ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass die häufigen aber geringen Einführungen von Stickstoff eine langsame und allmähliche Verlagerung zur Folge haben, und dass vielleicht eine Angewöhnung resp. Anpassung des Herzens an die neue Sachlage stattfindet.

Dagegen treten ziemlich häufig Störungen der Verdauung ein, deren Erklärung wohl sehr nahe liegt; dieselben erfordern zwar einen direkten therapeutischen Eingriff, der meistens von Erfolg gekrönt ist, und ebenso eine grössere Langsamkeit bei den Stickstoffeinführungen; es ist mir aber nie vorgekommen, dass ich infolge dieser Störungen die Behandlung hätte unterbrechen müssen.

Viel interessanter und von grösserer Bedeutung ist der Einfluss, den die Verlagerung des Mediastinums auf die andere Lunge ausübt. Es lohnt sich deshalb, darauf näher einzugehen.

Die Lunge der anderen Seite muss nicht nur der ganzen respiratorischen Funktion genügen, sondern befindet sich auch infolge der durch die Verlagerung des Mediastinums bedingten Beeinschränkung ihrer Beweglichkeit in einem misslichen Zustande. Nichtsdestoweniger tritt nie, in der Ruhelage, eine wahre und echte Dyspnoe ein, und mir ist es nie vorgekommen, aus diesem Grunde eine Behandlung unterbrechen oder den Pneumothorax einschränken zu müssen.

Die Erklärung dieser Tatsache wurde zur Zeit meiner ersten Behandlungen, d. h. vor 1890, von RIVA ROCCI und CAVALLERO ermittelt,

die bei 4 Hunden einen künstlichen Pneumothorax herstellten und bei weiteren 7 Hunden eine bedeutende Einschränkung der atmenden Fläche erzeugten, um zu untersuchen, welchen Einfluss die Unterdrückung der Funktion einer Lunge auf längere Zeit ausübt. Aus diesen Untersuchungen¹¹⁴⁾ ergab sich, dass während des Ruhezustandes des Individuums die Lungeventilation und die chemischen Atmungsprozesse stets in ganz normaler Weise vor sich gehen, solange die atmende Fläche nicht auf $\frac{1}{3}$ eingeschränkt ist. Selbstverständlich äussert sich die Funktionseinschränkung durch verschiedengradige Dyspnoe, sobald der Pneumothoraxpatient den Ruhezustand verlässt und sich bewegt oder arbeitet.

Die Verlagerung des Mediastinums übt aber einen anderen Einfluss auf die andere Lunge, der die grösste Aufmerksamkeit seitens des Arztes verlangt.

Bei der Besprechung des Wirkungsmechanismus des künstlichen Pneumothorax habe ich 2 Grundsätze aufgestellt: a) die Immobilisierung der Lunge hemmt den destruktiven Prozess der Phthisis; b) die Abschwächung der Atmungsbewegungen befördert die Steigerung der Respirationsbewegungen, hemmt die Entstehung und die Ausbreitung der pathologisch-anatomischen Prozesse, die zum Zerstörungsprozess führen. Diese beiden Sätze kommen zur Anwendung, und zwar der erste bei der durch einen Pneumothorax immobilisierten Lunge, der zweite bei der Lunge der anderen Seite. Wenn die Funktion einer Lunge unterdrückt ist, so ist diejenige der anderen Lunge auch im Ruhezustande des Körpers gesteigert (da die Ventilation eine normale bleibt). Diese gesteigerte funktionelle Tätigkeit übt, nach meiner Ansicht, zusammen mit anderen, vielleicht wichtigeren Faktoren einen heilenden Einfluss auf eventuell in der zweiten Lunge vorhandene tuberkulöse Prozesse aus, ebenso wie sie, wenn solche Herde nicht vorhanden sind, eine vorbeugende Wirkung entfaltet. Diese Wirkung kann aber nur dann eintreten, wenn die Verlagerung des Mediastinums keine übermässige Einschränkung der Beweglichkeit der freien Lunge zur Folge hat. Wenn diese Einschränkung eine derartige ist, dass sie eine Steigerung der respiratorischen Funktion nicht gestattet, wird offenbar die entsprechende heilende oder vorbeugende Wirkung ausbleiben; und nicht nur dies, sondern wenn die Einschränkung eine gewisse Grenze überschreitet und der Lunge nicht mehr die normalen Atmungsbewegungen gestattet, wird eine Wirkung in der entgegengesetzten Richtung eintreten, d. h. in der freien Lunge die Entstehung neuer tuber-

kulöser Herde oder die Ausbreitung der eventuell bereits vorhandenen befördert werden.

Die klinischen Beobachtungen bestätigen diese theoretischen Betrachtungen.

Das erwähnte Ereignis tritt ein, wenn der Operateur aus Versehen den Druck im Pneumothorax über die beabsichtigte Grenze steigert oder wenn, infolge Hinzutretens einer Pleuritis mit rascher Bildung eines Ergusses, welcher die besondere Lage des Zwerchfells nicht sofort erkennen liess, der bereits hohe Druck des Pneumothorax rasch weit über die festgesetzte Grenze hinaus ansteigt.

In solchen Fällen beobachtet man das allmähliche Auftreten eines Symptomenkomplexes in der anderen Lunge, welcher die obigen Betrachtungen bestätigt. Es treten nämlich in dieser Lunge die Zeichen einer Verminderung der Beweglichkeit, einer Verengerung und einer progressiven Verlegung der Luftwege, und der Entstehung und langsamen Ausbreitung von anatomischen Läsionen auf, die zur Phthisis führen. Diese Erscheinungen können rückgängig werden und sogar verschwinden, wenn man sie rechtzeitig diagnostiziert und ihre Ursache erkennt und prompt eingreift und der Lunge wieder den zu ihrer Betätigung nötigen Raum verschafft.

Ich habe 1910 ⁵⁷⁾ (Therapie der Gegenwart, Mai-Juni) einen Fall veröffentlicht, der ein beweiskräftiges Beispiel darstellt und zeigt, welche Erscheinungen in einer Lunge auftreten, wenn ihre funktionelle Beweglichkeit durch einen zu voluminösen Pneumothorax in der anderen Lunge eingeschränkt wird. Ich will den Fall (60) kurz beschreiben.

A. M., 24 Jahre alt. Beiderseitige Lungenschwindsucht; im oberen Teil der rechten Lunge vorgeschrittene Phthisis mit Höhlenbildung; links beginnende Läsionen an der Lungenspitze. Spärlicher Auswurf mit zahlreichen Bacillen und elastischen Fasern. Kein Fieber.

Am 29. XI. 1907 wird die Pneumothoraxtherapie (rechts) eingeleitet. Die Immobilisierung der Lunge geht sehr langsam vor sich; Ende Februar ist noch keine vollständige Immobilität erreicht; die Spitze der rechten Lunge ist hinten adhärent. Es sind weder rechts noch links Rasselgeräusche wahrnehmbar. Spärlicher dünnschleimiger Auswurf ohne Bacillen und elastischen Fasern. Ich fahre in der Nachzufuhr von Stickstoff fort und gebe mir Mühe, den Pneumothorax zu vergrössern.

12. III. 1908. Der Pneumothorax hat ein bedeutendes Volumen erreicht und greift nach links über derart, dass er das Herz verlagert. Es tritt eine Verschlimmerung des Prozesses in der linken Lungenspitze ein; der Auswurf wird reichlicher, eitrig und bacillenhaltig.

30. III. 1908. Rechts geringer Pleuraerguss; Lunge in ausgezeichnetem Zustande. Links dehnt sich der Prozess aus; Fieber um 39° C oszillierend.

9. IV. 1908. Enormer Pneumothorax infolge rascher Vermehrung des pleuralen Ergusses; er überschreitet die linke Mammillarlinie. Die ursprünglich auf die Spitze beschränkte Läsion ist über die ganze linke Lunge ausgebreitet und es bestehen ausgedehnte Hepatisationszonen. Reichlicher eitriger Auswurf mit zahlreichen Bacillen und elastischen Fasern. Hohes kontinuierliches Fieber, bis auf 39,6° C.

Da ich den schweren Prozess in der linken Lunge auf das enorme Volumen des Pneumothorax und des Pleuraergusses zurückführte, zog ich 500 ccm Stickstoff heraus. Es trat sofort eine Besserung ein, die während der nächsten Tage fortschritt.

22. IV. 1908. Thorakocentese: es wurden 1300 ccm Flüssigkeit entnommen und nur durch 750 ccm Stickstoff ersetzt. Pneumothorax abgespannt: die Besserung an der linken Seite schritt rascher fort.

Der Erguss bildet sich langsam wieder; es werden 200 ccm Stickstoff entfernt.

Im Juli 1908 verlässt Pat. in sehr gutem Allgemeinzustande die Klinik. RECHTS: spärlicher Erguss, stationär, kleiner Pneumothorax; Lunge nach oben hinten gedrängt; keine Rasselgeräusche. LINKS: von der schweren Läsion bleibt nur eine leichte Dämpfung an der Spitze, ohne Rasselgeräusche zurück. Spärlicher, dünnschleimiger Auswurf; keine Bacillen und keine elastischen Fasern.

Dieser Zustand besteht auch heute noch. Der allgemeine Zustand ist ein ausgezeichneter. Pat. ist seit 2 Jahren als Kellner in einem Gasthaus tätig.

Während die soeben erwähnten Tatsachen sich erklären lassen, kommen Erscheinungen vor, die schwer zu deuten sind und bezüglich deren wir uns mit der reinen empirischen Kenntnis begnügen müssen.

So treten zuweilen an der Achselbasis und an der vorderen rechten Basis (bei linkem Pneumothorax; bis jetzt habe ich nie etwas Ähnliches an der linken Lunge beobachtet) nicht gut definierbare Geräusche auf, die sehr leicht in kürzester Zeit ihren Charakter ändern, zwischen einem krepitierenden und subkrepitierenden Geräusch schwanken, sehr fix, zuweilen ausgedehnt sind und sehr deutlich durch das Volumen des Pneumothorax beeinflusst werden, und die ich für pulmonale Geräusche halte. Sie treten nur auf, wenn die Verlagerung des Mediastinums sehr bedeutend ist; schwächen sich dann aber wieder bedeutend ab und können sogar auf einige Zeit gänzlich verschwinden, was besonders während einer Stickstoffnachzufuhr, d. h. infolge einer zeitweiligen Volumenzunahme des Pneumothorax der Fall ist.

Den Entstehungsmechanismus dieser Geräusche weiss ich nicht anzugeben: zuerst deutete ich sie als Zeichen des Beginnes pneumonitischer Prozesse infolge von Einschränkung des funktionellen Raumes in der freien Lunge; diese vermuteten Prozesse sind aber nie zutage getreten.

Ich beobachtete die Geräusche in 3 Fällen; in 2 derselben verschwanden sie nach vollendeter Behandlung gänzlich; im dritten, ge-

genwärtig noch unter Behandlung stehenden, bestehen, sie seit einigen Monaten unverändert fort.

In der freien Lunge beobachtet man schliesslich, wenn in derselben eine ausgedehnte und vorgeschrittene Läsion besteht, zuweilen andere Erscheinungen, die noch schwerer zu erklären sind als die erwähnten und bezüglich deren Natur und Entstehungsmechanismus ich nur Hypothesen aufstellen kann. Sie verdienen erwähnt zu werden, weil ihnen eine wirkliche praktische Bedeutung zuzukommen scheint. Diese Erscheinungen bestehen in der Verminderung, ja sogar dem Verschwinden einer gewissen Anzahl von Rasselgeräuschen in deutlichem Zusammenhange mit dem Volumen des Pneumothorax. Nicht nur erfährt der gesamte Rasselgeräusch- und Höhlensymptomenbefund, nachdem ein Pneumothorax an der anderen Seite hergestellt wurde, eine Verminderung, sondern eine gewisse Anzahl von Rasselgeräuschen und selbst ganze Gruppen von solchen schwächen sich bei jeder neuen Stickstoffnachzufuhr ab oder verschwinden, um in dem Masse, wie der Stickstoff resorbiert wird, wieder aufzutreten, um die ursprüngliche Intensität und Menge zu erreichen, usw., so dass man den Eindruck bekommt, als hätte die Einschränkung des funktionellen Raumes der Lunge die zeitweilige Unterdrückung einer gewissen Anzahl von Rasselgeräuschen zur unmittelbaren Folge. Zuweilen wird die Unterdrückung der Rasselgeräusche, selbst über ausgedehnte Zonen, und in ganz glücklichen Fällen über das ganze Gebiet der Läsion, mit der Zeit eine dauernde und es tritt ein Zustand ein, der in jeder Beziehung eine klinische Heilung vortäuscht oder darstellt. Solche Erscheinungen treten besonders prägnant in 2 Fällen auf, von denen der eine noch gegenwärtig unter Behandlung steht und der andere sich in einem Zustande von sehr vorgeschrittener klinischer Heilung befindet.

1. Fall (Nr. 122). M. V., 17 jährige Bäuerin. Wurde im Oktober 1910 in die Klinik aufgenommen. Beiderseitige Phthisis; rechts viel vorgeschrittener und ausgedehnter. Links kleine Höhlen; rechts in der Regio supraspinata und infraspinata deutliche grosse Höhlen. Temperatur schwankt zwischen 38° und 40° C.

Auf Grund dieses Befundes hielt ich die Herstellung eines Pneumothorax nicht für angezeigt und nahm von einem solchen Eingriff Abstand. Nach zwei Monaten (Ende Dezember), während deren sich der Zustand verschlimmerte, entstand eine Perforation der Lunge und es bildete sich ein spontaner Pneumothorax an der linken, d. h. an der Seite, wo die tuberkulöse Läsion weniger vorgeschritten und ausgedehnt war. Der Pneumothorax war vollständig und voluminös; nach einigen Tagen trat ein Pleuraerguss hinzu, der äusserst langsam zunahm und im Laufe von etwa drei Monaten zwei Drittel

der Höhle einnahm; danach blieb er stationär und resorbierte sich schliesslich, mit ebenso grosser Langsamkeit, fast vollständig. Während einer ersten auf den Zwischenfall direkt folgenden 10 tägigen Periode erreichte das Fieber $40,3^{\circ}$ C und blieb stets auf hohen Graden, und die rechte Lunge zeigte eine Verschlimmerung: die blasigen Geräusche verbreiteten sich im ganzen Organ bis zur Basis und nahmen an den Stellen, wo sie präexistierten, eine grössere Resonanz an. Auf diese erste Periode folgte jedoch eine deutliche Besserung, die ohne Unterbrechung bis heute fortschritt; das Fieber nahm allmählich ab und machte im Februar 1911 einer normalen Temperatur Platz; der Auswurf modifizierte sich, der Befund der rechten Lunge besserte sich ebenso wie der allgemeine Zustand, so dass der heutige Zustand der Pat. im Vergleich zur Zeit ihres Eintritts in die Klinik ein sehr befriedigender ist. Der Erguss ist äusserst spärlich; der Pneumothorax, der, nachdem der Erguss aufgehört hatte zuzunehmen, durch periodische Nachzufubren erhalten wurde, ist vollständig und voluminös; der Auswurf ist grösstenteils serös mit wenigen weissen Schleimflocken allgemeiner Zustand befriedigend.

Interessant waren schliesslich die Modifizierungen der rechten Lunge, deren Läsion, die viel vorgeschrittener und ausgedehnter als diejenige der linken Seite war, als die Hauptursache des allgemeinen Krankheitsbildes und des hohen Fiebers vor dem Eintreten des Zwischenfalls betrachtet werden konnte. Die Ausdehnung der Läsion nahm allmählich ab; die Rasselgeräusche nahmen progressiv an Zahl Volumen und Ausdehnung ab; besonders nahmen die Höhlenrasselgeräusche, die vorher oberhalb und unterhalb der Schulterblattgräte zahlreich wahrzunehmen waren, ab und reduzierten sich auf eine kleine unterhalb der genannten Gräte hörbare Gruppe.

2. Fall (Nr. 65). Auch hier war die Tuberkulose beiderseitig und in der weniger lädierten Lunge zu sehr vorgeschritten, um eine Pneumothoraxtherapie vornehmen zu können. Es entstand später ein spontaner Pneumothorax mit Pleuraerguss an der Seite wo die schwersten Läsionen vorhanden waren. Es trat eine klinische Heilung ein, die seit mehreren Monaten fort dauert, und es sind in der zweiten Lunge keine Rasselgeräusche mehr wahrnehmbar. Die Geschichte dieses Falles werde ich weiter unten bezüglich der den Pneumothorax komplizierenden Pleuritiden berichten.

Kurz, der Pneumothorax übt unzweifelhaft auf die andere Lunge einen in seinem Mechanismus komplexen und in seinen Effekten verschiedenartigen Einfluss aus, der mit dem Volumen des Pneumothorax und dem Zustande der anderen Lunge in Beziehung steht. Wenn wir diesen Einfluss, der uns klinisch näher bekannt ist, untersuchen, so können wir sagen:

a) Dass der Pneumothorax auf eventuelle anfängliche Läsionen der anderen Lunge einen noch unerklärten und komplexen, aber unzweifelhaft günstigen Einfluss ausübt, der sie oft zum Stillstand oder zum Rückgang, und zuweilen auch zur Heilung führt; b) dass der Pneumothorax eine ähnliche, ebenfalls dunkle, aber jedenfalls durch einen anderen Mechanismus eintretende Wirkung auch auf vorgeschrittene und ausgedehnte, selbst kavitäre Läsionen der anderen Lunge auszuüben scheint, die sich durch die zuerst nur zeitweilige, während der

Stickstoffnachzufuhren erfolgende und in günstigen Fällen später, nach langer Behandlung, dauernde Unterdrückung der Hauptsymptome dieser Läsionen, d. h. der Rasselgeräusche, äussert. Dieser Punkt, der von grosser praktischer Bedeutung sein könnte, erfordert jedoch eine grössere klinische Erfahrung; c) dass ein voluminöser, das Herz stark verlagernder (nur linksseitiger?) Pneumothorax einen stetoskopischen Symptomenkomplex an der Achselbasis und an der vorderen rechten Basis hervorrufen kann, der auf eine Verlegung der Luftwege oder auf eine beginnende Atelektasie des Parenchyms hinzudeuten scheint und lange Zeit mit einem gutartigen Charakter fortbestehen und dann verschwinden kann, aber eine aufmerksame Beaufsichtigung und eine besondere Regulierung des Volumens des Pneumothorax erfordert; d) dass schliesslich ein übermässig voluminöser Pneumothorax, indem er den funktionellen Raum der anderen Lunge einschränkt, in dieser die Entwincklung von Prozessen bewirken oder befördern kann, die zur Phthisis führen oder die Ausdehnung präexistierender Herde bedingen kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, in wie heikler Lage sich die zweite Lunge befindet, besonders wenn in derselben Läsionen vorhanden sind, so dass sich der Arzt nicht nur nach dem Verhalten der unter Behandlung stehenden Lunge richten muss, sondern auch nach demjenigen der anderen Lunge, das fortwährend sorgfältig überwacht werden muss, und dass er sich mit dem, wenn auch nur teilweisen oder geringen Grad von Erfolg der Behandlung begnügen muss, den der Zustand der anderen Lunge zu erzielen erlaubt.

B. WIE MAN ERKENNT, DASS DER PNEUMOTHORAX DAS IMMOBILISIERUNGSVOLUMEN ERREICHT HAT (SYMPTOMATOLOGIE DES KUNSTLICHEN PNEUMOTHORAX).

Obwohl, wenn der Pneumothorax das Immobilisierungsvolumen erreicht hat, und besonders wenn dazu eine längere Zeit erforderlich war, der Zustand des Kranken schon bedeutend modifiziert sein kann, so muss man sich jedoch bei der Beurteilung, ob das nötige Volumen erreicht ist, nur auf den objektiven Befund des Pneumothorax selbst stützen. Es scheint mir deshalb am Platze, hier den Symptomenkomplex des künstlichen Pneumothorax darzustellen.

Radiologische Untersuchung. Die radioskopische Untersuchung liefert die ausschlaggebendsten Anhaltspunkte zur Feststellung, ob der Pneumothorax das zur Immobilisierung nötige Volumen erreicht hat. In einzelnen Fällen muss sie jedoch durch eine somatische Untersuchung ergänzt werden.

Bereits nach den ersten Stickstoffeinführungen erscheint der kleine Pneumothorax wie eine helle Zone, deutlich genug, um in dieser Richtung gedeutet werden zu können und um jede andere Deutung ausschliessen zu können. Wenn die Gasansammlung eine diffuse ist und eine geringe Dicke hat oder eine unregelmässige Form mit dünneren Partien hat, so dass die direkte Beleuchtung einen unsicheren oder unvollständigen Befund liefert, gelangt man zur Diagnose durch schräge Beleuchtung, die eine dem dünnen Teil des Pneumothorax entsprechende schmale helle Zone zwischen der Lunge und der Thoraxwand hervortreten lässt. In dem Masse wie das Volumen des Pneumothorax zunimmt, wird der Befund immer charakteristischer und erfährt hierbei Umwandlungen, welche die Besonderheiten, mit denen die Behandlung im Inneren der Höhle vor sich geht, die Verkleinerung und Gestaltveränderung der Lunge, ihr Anheften an der Thoraxwand, die Entstehung von Strängen aus Verwachsungen und aus Lungengewebe, die Verlagerungen benachbarter Organe deutlich zutage treten lassen.

Wenn der Pneumothorax ein beträchtliches Volumen erreicht hat — am besten wenn er das Immobilisierungsvolumen besitzt —, entspricht ihm im radioskopischen Bilde eine äusserst helle Zone, in der die auseinandergespreizten Rippen mit deutlicheren Konturen und Strukturdetails hervortreten als in der anderen Thoraxhälfte: mit ebenso deutlichen Umrissen und Details kommt der Schatten des Abschnittes der Wirbelsäule, der dem Pneumothorax entspricht, zum Vorschein, wenn dieser sich weit über die Mittellinie nach der anderen Seite ausdehnt (vgl. auf Taf. III, Abb. 1 wiedergegebenes Radiogramm). Die helle Zone ist merklich grösser als das normale Pleuragebiet; wenn die Lunge nicht an der Thoraxkuppel anhaftet, dehnt sich die helle Zone etwas mehr nach oben hin aus als die Lungenspitze, die Zwerchfellkuppel ist weniger konvex oder abgeflacht oder gesunken und (selten) umgestülpt; das Mediastinum ist bogenartig jenseits der Mittellinie, jedoch nicht regelmässig, verlagert; die Verlagerung ist meistens unten, an der Basis des Brustbeins am stärksten und nimmt in aufsteigender Richtung ab; in einzelnen seltenen Fällen erfolgt das Umgekehrte, d. h. die bei weitem stärkste, ja fast ausschliessliche Verlagerung befindet sich oben, entsprechend der Unterschlüsselbeingegend. Diese Erscheinung hängt mit der — von G. NITSCH¹⁹³) nachgewiesenen — geringeren Widerstandsfähigkeit, welche das Mediastinum in seinem oberen Drittel gegen den Druck von innen leistet. Die radioskopische Untersuchung (sowohl vorn wie hinten) bringt in

solchen Fällen eine unregelmässig halbkugelige, von der Hauptmasse getrennte Art Pneumothoraxsack zum Vorschein, der zuweilen bis zur Mammillarlinie, zwischen dem Schlüsselbein und der 3.—4. Rippe reicht. Ich beobachtete diese Verdrängung des oberen Mediastinunteiles in 3 Fällen, und zwar immer nach rechts hin, schliesse aber nicht die Möglichkeit aus, dass sie auch nach links hin erfolgen kann. Diese, übrigens auch perkutorisch nachweisbare Verlagerung ist von besonderer Bedeutung, weil sie eins der grössten Hindernisse gegen die Erhöhung des Druckes im Pneumothorax darstellt.

Die Verlagerung des Zwerchfells und des Mediastinums hat eine Verlagerung der benachbarten Organe zur Folge: man beobachtet infolgedessen eine Verlagerung des Herz- und Leberschattens, des Schattens der Speiseröhre mit den grossen Gefässen und der dem Magen entsprechenden hellen Zone.

Was den Hauptzweck der Untersuchung anbelangt, so hat der Befund der Lunge und ihres Verhaltens bei der Atmung die grösste Bedeutung. Der komprimierten Lunge entspricht ein Schatten von verschiedener Dichtigkeit, Grösse, Form und Lokalisierung, je nach dem Grade der Kompression und der Richtung, in der die Verwachsungen die Kompression gestattet haben. Je stärker die Kompression ist, desto dunkler und kleiner ist der Schatten; eine Ausnahme bilden die wenig komprimierbaren, in verschiedenenr Ausdehnung hepatisierten Lungen, die einen dunklen und grossen Schatten abgeben können.

In einem Fall (Nr. 116) von geringer Spitzenläsion, in dem infolge einer ausgiebigen Hämoptoe, die zwei unteren Drittel der Lunge von dem ausgetretenen Blute eingenommen waren und sich in einem der Hepatisierung ähnlichen Zustande befanden und ein vollständiger, die ganze Lunge umgebender Pneumothorax hergestellt werden konnte, gab die Lunge einen dichten, sehr grossen Schatten von unregelmässiger viereckiger Form ab, der seit längerer Zeit (November 1910) keine Änderungen aufweist und dem Mediastinum entsprechend gegen den Hilus angedrängt war. Keine adhärenziellen Stränge.

Die Form des Lungenschattens ist infolge ihrer Abhängigkeit von den Verwachsungen so unregelmässig, dass sie sich zu einer Beschreibung nicht eignet; sie ist von Fall zu Fall, je nach der Richtung der radiologischen Beleuchtung eine verschiedene. Es kommt selten vor, dass infolge des Fehlens von unüberwindbaren Verwachsungen der Pneumothorax ein vollständiger wird und, wie in dem soeben erwähnten Fall, die ganze Lungenmasse umgibt, die, von dem Pedikel und dem Ligamentum pulmonare gehalten, vollständig im Mediastinum zusammengedrängt erscheint. Gewöhnlich ist die Lunge von Verwa-

chungen mit der Thoraxkuppel oder mit dem Zwerchfell, seltener mit der Thoraxwand gehalten; im letzterem Fall ist die Lunge gegen die Thoraxwand angedrängt, wie wir auf Taf. III, Abb. 2 (Fall Nr. 83) sahen, und ein aus dem Pedikel gebildeter Strang verbindet sie mit dem Mediastinum. In einem von mir beobachteten Fall (Nr. 19) war die Lunge in der Gegend eines Interlobarraums in zwei Massen geteilt, von denen eine an der Spitze, die andere über eine grosse Fläche mit dem Zwerchfell fixiert war. Schliesslich kann man mit der radiologischen Untersuchung die adhärenziellen Stränge erkennen und konstatieren, wie sie sich bilden und mit dem zunehmenden Volumen des Pneumothorax sich modifizieren und zuweilen verschwinden.

Von grösserem Interesse und grösserer Bedeutung für den Zweck der Untersuchung sind zwei Formen von Bewegung, die im radiologischen Befunde im Zusammenhang mit dem Respirationsakte¹⁾ zum Vorschein kommen können und durch die Druckänderungen bedingt sind, die im Pneumothorax die Atmungsbewegungen herbeiführen. Unter bestimmten günstigen Druckverhältnissen der Pneumothoraxatmosphäre sind diese Änderungen aus naheliegenden Gründen in der Pneumothoraxatmosphäre grösser als in der normalen Lungenatmosphäre, und diese Erscheinung hat eine Modifikation der normalen Druckbeziehungen zu den benachbarten Atmosphären (pulmonale der anderen Seite und abdominale) zur Folge, welche letztere durch bewegliche Wände, d. h. das Mediastinum und das Zwerchfell, von der Pneumothoraxatmosphäre getrennt sind. Die beiden Oberflächen des Mediastinums werden somit während des Inspiriums durch zwei negative Drücke verschiedenen Grades, nämlich dem pneumothorakalen und dem pulmonalen der anderen Seite, beeinflusst, so dass das Mediastinum und der Lungenschatten, wenn die Lunge gegen das Mediastinum angedrängt ist, sich während der Einatmung nach der Seite verschieben, wo die grösste Dekompression besteht, d. h. nach der Seite des Pneumothorax. In ähnlicher Weise erfährt das Zwerchfell, unter dem synergischen Einfluss der inspiratorischen Dekompression des Pneumothorax und des infolge der Senkung der Zwerchfellkuppel an der anderen Seite erhöhten positiven abdominalen

(1) Im Herzschatten kann man, wenn die Lungenmasse gegen das Mediastinum und die Herzmasse gedrängt ist, eine dritte, mit dem Herzrhythmus synchronische Form von Bewegung, besonders bei linksseitigem Pneumothorax beobachten. Es handelt sich um wahre und echte auf den Schatten übertragene Pulsationen, die den mit dem Herzrhythmus synchronischen Oszillationen des Manometers entsprechen. Es ist dieser ein Befund von beschränkter Bedeutung.

Druckes eine paradoxe, der normalen entgegengesetzte inspiratorische Verlagerung, d. h. eine Erhebung und eine stärkere Wölbung, die um so auffallender ist, als zu gleicher Zeit die andere Hälfte der Zwerchfellkuppel sinkt und sich abflacht.

Die beiden inspiratorischen Exkursionen des Mediastinums und des Zwerchfells — diese letztere ist, aus naheliegenden Gründen, weiter und deutlicher als die erstere — erfolgen nur unter der Bedingung, dass der Druck im Pneumothorax ein solcher ist, dass ihn die respiratorischen Bewegungen stark beeinflussen können, d. h. unter der Bedingung, dass er um den Nullpunkt herumschwankt. In dem Masse wie der Pneumothoraxdruck steigt, werden die beiden Exkursionen immer weniger deutlich, und diejenige des Mediastinums verschwindet leicht.

Die zweite Form von Bewegung besteht in einer wirklichen inspiratorischen Ausdehnung der Lungenschattens, in einem wirklichen Inspirationsakte der noch nicht genügend komprimierten, noch nicht immobilisierten Lunge. Für die Fortführung der Kur ist dies der wichtigste der von der radiologischen Untersuchung gelieferten Anhaltspunkte, indem er darauf hinweist, dass der Pneumothorax noch nicht das Immobilisierungsvolumen und den Immobilisierungsdruck erreicht hat und dass dieser noch so lange weiter erhöht werden muss, bis jede Bewegung unterdrückt ist. Hierbei muss man sich nicht nach den Angaben des Manometers richten; der zur Immobilisierung der Lunge nötige Druck ist in den einzelnen Fällen, je nach der Widerstandsfähigkeit der Adhärenzen verschieden, und es kann auch vorkommen, dass die höchsten vom Patienten ertragenen Drucke nicht genügen, um die Lunge zu immobilisieren. Das Manometer leistet jedoch gute Dienste, indem es die Höhe des Immobilisierungsdruckes, wenn dieser einmal erreicht ist, angibt und somit gestattet, diesen im Laufe der weiteren Behandlung regelmässig zu erhalten.

Bei der Deutung des radioskopischen Befundes in den Fällen, in denen die Lunge an das Mediastinum herangedrängt ist, muss man stets an die Möglichkeit denken, dass die inspiratorische Verschiebung des Mediastinums und des Lungenschattens eine inspiratorische Ausdehnung des Lungenschattens vortäuschen kann.

Klinische Untersuchung. Während der radiologische Befund der ausschlaggebendste bei der Feststellung der Immobilisierung der Lunge ist, kann nur die klinische Untersuchung im Einzelfalle Anhaltspunkte darüber liefern, ob das Immobilisierungsvolumen erreicht und ertragen werden kann oder nicht, auf welchem Wege diese Immobilisie-

rung erzielt werden kann und, falls das nötige Volumen nicht erreicht werden kann, bei welchem Stadium man stehen bleiben muss. Der klinische Befund genügt ausserdem, wenn man keinen radioskopischen Apparat zur Verfügung hat, auch allein zur Leitung der Behandlung.

Die Symptomatologie des künstlichen Penunomothorax unterscheidet sich von derjenigen des spontanen Pneumothorax (als solcher, ohne die fast unvermeidlichen pleuralen Komplikationen) nur durch die plötzlichkeit und Heftigkeit der Anfangserscheinungen.

Wen man von den durch Zerrungen der Adhärenzen entstehenden Schmerzen, die nicht konstant sind und dadurch bis zu einem gewissen Punkte vermieden oder gelindert werden können, dass man bei den Stickstoffeinführungen vorsichtig und mässig vorgeht, und von einer besonderen Empfindung des *Eigenommenseins* absieht, welche oft die ersten Einführungen begleitet, so kann der Pneumothorax unter gewöhnlichen Verhältnissen erzeugt und auf ein beträchtliches, ja sogar auf das Immobilisierungsvolumen gebracht werden, fast ohne subjektive Empfindungen seitens des Kranken, und vor allem, ohne dass im Ruhezustande dieser letzteren, Dispnöe, Herzklopfen oder sonstige einigermaßen starke Störungen irgendwelcher Art auftreten.

Durch die klinische objektive Untersuchung können schon kleine Ersteinführungen von 100—150 ccm erkannt werden, und zwar an mehreren Zeichen und besonders an einer Invasion der pleuralen Komplementärräume (besonders der Incisura cardiaca im Falle eines an der linken Seite auf der L. axillaris anterior erzeugten Pneumothorax). Es kommt selten vor, dass grössere Einführungen nicht erkannt werden. Zuweilen, wenn die Pleura grösstenteils frei ist, genügen einige Einführungen von 300 bis 350 ccm. indem sich die Lunge fast gleichmässig zusammenzieht, der Stickstoff sie in einer dünnen Schicht gleichmässig umgibt, und die Zeichen (besonders die pleuralen) des Pneumothorax über eine grosse Ausdehnung, und selbst über fast eine Hälfte des Thorax auftreten. In dem Masse wie der Pneumothorax an Volumen zunimmt, wird der Befund immer charakteristischer und durchläuft hierbei Phasen, aus denen man die wichtigsten im Thorax sich abspielenden Vorgänge, wenn nicht mit der Sicherheit, welche die radiologische Untersuchung gestattet, doch wenigstens mit genügender Annäherung erkennen kann: unter diesen Vorgängen steht die Fixierung der Lunge, wenn sie mit der Thoraxwand verwachsen ist, im Vordergrund.

Wenn keine oder nur geringe und lösbare Verwachsungen vorliegen,

wird der Pneumothorax ein vollständiger und erreicht in kurzer Zeit ein beträchtliches Volumen, während sich der entsprechende Symptomenkomplex völlig entwickelt: Asymmetrie der Thorax (zuweilen mit dem Verschwinden früherer Einsenkungen) und Schrägheit der Atmung; breite abgeflachte, selten emporgewölbte Zwischenrippenräume; kleine subcutane Venennetze der Thoraxhälfte und der Oberextremität, mit verhältnismässig geringem Symptomenkomplex von seiten der Jugularvene, Hervorwölbung und Verlagerung der Brustdrüsenmasse, Verlagerung und Unterdrückung des Herzspitzenstoffes usw.

Perkutorisch findet man: vollen und harten Schachtelschall (1), der ausnahmsweise zu Anfang oder an den Stellen, wo der Pneumothorax infolge von Verwachsungen eine geringe Dicke hat, einen schwachen tympanitischen Charakter haben kann. Wenn der Pneumothorax einen hohen Druck hat, weist der Schachtelschall besonders bei jungen Individuen selbst bei leichter Beklopfung einen ausgesprochenen Metallbeiklang auf und das MORELLISCHE Söldophänomen. Das plessische Area überschreitet die normalen Grenzen des Lungenschalls; es umfasst nicht nur alle pleuralen Komplementärräume, sondern dehnt sich, im Falle negativen Druckes, infolge des von der anderen Lunge auf das Mediastinum ausgeübten elastischen Zuges nach der anderen Seite hin aus; der obere Rand des Areals liegt höher als der entsprechende Lungenrand und hat nicht denselben charakteristischen Verlauf wie dieser; der untere Rand zeigt, wenn es sich um einen nicht voluminösen Pneumothorax mit schwachem Druck handelt, eine deutliche passive Mobilität und eine umfangreichere und deutlichere aktive Mobilität an beiden Seiten (ein Teil des pleuralen Komplementärraumes ist nicht con Gas eingenommen); im Falle eines voluminösen Pneumothorax mit hohem Druck fehlt hingegen jede Art von Mobilität und der Rand überschreitet mehr oder minder die pleuralen Komplementärräume und zuweilen sogar den Rippenbogen. In solchen Fällen muss man die Lage des seitlichen Randes genau bestimmen und überwachen. Dieser überschreitet stets beträchtlich die normalen Grenzen, zuweilen bis über die Mammillarlinie der anderen Seite hinaus, über eine dem Brustbein benachbarte Zone, die meistens unten breiter ist und oben schmaler wird; in ein-

(1) Der Schachtelschall ist schon voll und tief, wenn der Pneumothorax erst eine geringe Dicke erreicht hat und entzieht recht bald (lange bevor der Pneumothorax ein beträchtliches Volumen erreicht hat) alle selbst nicht sehr tief liegenden Teile einer Untersuchung.

zelnen Fällen konstatiert man (dies ist nur vorne nachweisbar) eine beträchtliche Ueberschreitung der normalen Grenzen nach oben hin, entsprechend dem radioskopischen Befunde; da diese Ueberschreitung oberflächlich ist, kann man ihre Grenzen sehr genau mit ganz leichter (Plessimeter-)Perkussion und ebenso mit dem Soldophänomen feststellen. Mit der starken Perkussion kann man zuweilen eine diffuse paravertebrale Zone hellen Schalls nachweisen (Stelle des geringsten Widerstandes des hinteren unteren Mediastinums, nach G. NITSCH).

Der auscultatorische Befund entspricht dem perkutorischen. In den Fällen von kleinem dünnen Pneumothorax liefert die stethoskopische Untersuchung, infolge der Contraction und der geringen Bewegung des Organs, einen etwas abgeschwächten und modifizierten Lungenbefund; wenn der Perkussionsschall laut und tief ist, nimmt man bei der Auscultation lokal ein Silentium wahr; man kann jedoch tiefe Geräusche wahrnehmen. In den Fällen von voluminösem vollständigen Pneumothorax herrscht überall ein völliges auscultatorisches Silentium (1). Ebenso wie es für die Perkussion der Fall ist, entzieht eine selbst mässig dicke Pneumothoraxschicht das Organ, das sich in geringer Tiefe befindet und *noch atmet*, der Auscultation.

Wenn nicht lösbare oder nicht sofort lösbare Adhärenzen vorhanden sind, so treten zu dem beschriebenen Symptomenkomplex weitere für die Behandlung sehr wichtige Erscheinungen hinzu.

Wenn eine Lungenpartie über eine gewisse Ausdehnung in unüberwindbarer Weise adhären ist, löst der Pneumothorax die leichteren Verwachsungen und in einem mehr oder minder grossen Teile des Pneumothorax tritt der Pneumothorax-Symptomenkomplex auf, während im übrigen Teil die Symptomatologie der adhären Lunge wahrnehmbar ist. Diese erkennt man deutlich durch Perkussion und Auscultation und besonders durch Perkussionsauscultation (MORELLI), die einen äusserst genauen Befund liefert. Die Ausdehnung, die Form und der Sitz der Adhärenzen folgen keiner Regel; meistens sind sie hinten oben lokalisiert; in einzelnen Fällen, besonders links, ist ein ganzer Lungenlappen verwachsen und die Grenzlinie entspricht dem interlobaren pleuralen Septum. Der Befund über der adhären Lun-

(1) Ich meine *lokales* Silentium, weil stets, durch die in der Semiotik bekannten Bahnen, allgemeine entfernte, selbst in den grösseren Luftmengen oder in der anderen Lunge entstehende Geräusche wahrgenommen werden können. Solche Geräusche nehmen oft infolge der Kontiguität des Pneumothorax, einen exquisiten musikalischen Charakter (resonante Übertöne, Geräusch des fallenden Tropfens, metallisches Atemgeräusch) an.

genpartie ist derselbe wie vor der Herstellung des Pneumothorax, modifiziert durch die Contraction des Organs und die Einschränkung der Atmung. — Man findet zuweilen weite Zonen ohne Rasselgeräusche, und der einzige Befund besteht in einem rauhen Atmungsgeräusch mit unbekanntem, zuweilen bronchialem Charakter. An den Stellen, wo Rasselgeräusche wahrnehmbar waren, nehmen diese eine grössere Resonanz an und oft tritt ein resonantes Bronchialatmen hinzu, das vorher fehlte oder schwächer und weniger resonant war. Der Perkussionsbefund ist weniger modifiziert.

Wenn unter solchen Verhältnissen der Zustand der Pleura nicht erlaubt, den Druck im Pneumothorax zu erhöhen, so kann die Behandlung nicht fortgesetzt werden und man muss sich mit einem teilweisen Erfolge begnügen. Wenn sich hingegen die Pleura am Mediastinum und in den Komplementärräumen unter günstigen Verdickungsverhältnissen befindet, und die Spannung im Pneumothorax auf hohe Grade (40—60 cm) gebracht werden kann, so muss die Behandlung fortgesetzt werden; der Erfolg ist dann, wenn auch nur ein teilweiser, doch grösser oder er kann, in nicht seltenen Fällen, ein vollständiger sein. In solchen Fällen kann die Lunge noch weiter gezerzt werden, meistens aber wird sie komprimiert, atelektatisch gemacht und in loco, d. h. an der Stelle, wo sie anhaftet, immobilisiert. Es handelt sich um eine langdauernde Behandlung, die grosse Sorgfalt und Aufmerksamkeit erfordert: während der Behandlung modifiziert sich der ganze Befund langsam und allmählich bis — in den günstigen Fällen — zum gänzlichen Verschwinden der Rasselgeräusche, die durch ein nie sehr ausgedehntes noch intensives resonantes Bronchialatmen ersetzt werden. Es bleibt hingegen eine perkutorische Dämpfung zurück, die jedoch im Vergleich zum ursprünglichen Befunde an Ausdehnung abnimmt und sich abschwächt.

Den soeben beschriebenen Verlauf beobachtet man hauptsächlich, wenn die Lunge an der Kuppel der Thoraxhöhle anhaftet. Wenn hingegen die Verwachsungen anderswo liegen — am häufigsten sind sie dann an den interlobaren Septa auf der hinteren Achsellinie lokalisiert — modifiziert sich der Befund rascher und vollständiger, zuweilen bis zum Auftreten des Schachtelschalls über das ganze Gebiet, so dass die Verwachsung nur durch die Perkussionsauscultation (die das Fehlen von Stickstoff an der betreffenden Stelle), und durch Spuren

von Atemgeräusch und auch von sonstigen entfernten Geräuschen in den Momenten geringeren Druckes Kund gegeben wird (1).

Der direkte Pneumothoraxbefund erlaubt, besonders wenn man das allmähliche Verschwinden der Rasselgeräusche in einer adhären-ten Lunge zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, falls man nicht in der Lage ist, radiologische Untersuchungen auszuführen, mit genügender Sicherheit festzustellen, dass die Immobilisierung der Lunge erreicht wurde. Dagegen liefert die Untersuchung der mit dem Pneumothorax benachbarten Teile die Anhaltspunkte darüber, ob die Behandlung ertragen wird, ob die Immobilisierung erzielt werden kann, oder, wenn dies nicht der Fall ist, wann man aufhören muss.

Ich habe bereits erwähnt, dass die starke Dehnung des Pleurasackes und besonders des Mediastinums, mit der hypothetischen Gefahr einer Ruptur mich nie veranlasst hat, die Kur zu unterbrechen: allerdings habe ich nie den Pneumothorax auf ein solches Volumen gebracht, dass er die Mammillarlinie der anderen Seite überschritt; aber an diesem Punkte angelangt ist es vielmehr das Auftreten von Zeichen von Intoleranz in der anderen Lunge, als die Gefahr einer Ruptur der Pleura, welches eine gewisse Vorsicht angezeigt erscheinen lässt.

Ich betrachte deshalb auf Grund meiner bisherigen Erfahrung die Mammillarlinie der anderen Seite als die äusserste Grenze, die der Pneumothorax ausnahmsweise erreichen darf: ich bin ferner der An-

(1) Die Vielgestaltigkeit und Unregelmässigkeit der pleuralen Verwachsungen gestatten nicht, ein vollständiges Symptomenbild des Pneumothorax in dieser Periode der Kur aufzustellen. Das beschriebene Bild, das einer ausgedehnten, unlösbaren Verwachsung der Lunge mit der Thoraxkuppel entspricht, ist das am häufigsten vorkommende; es gibt aber, wie leicht denkbar ist, andere Varietäten, unter denen diejenige verdient erwähnt zu werden, bei der die ganze Lunge oder ein grosser Teil derselben gegen das Mediastinum gedrängt, zusammengepresst *aber nicht vollständig immobilisiert* und durch einen voluminösen Pneumothorax nach der anderen Hälfte des Thorax verschoben ist. Zwischen der normalen Lunge und dem Pneumothorax (also in der entgegengesetzten Thoraxhälfte) beobachtet man in solchen Fällen eine schmale Dämpfungszone, über der blasige Rasselgeräusche (der komprimierten Lunge) hörbar sind, deren Zahl je nach dem Drucke des Pneumothorax eine verschiedene ist.

Ebenso sind die Adhärenzen der interlobaren Septa erwähnenswert; diese Septa haften dann infolge der Verwachsung an einem grossen Teil des Thoraxhalbumkreises oder an dem ganzen Hemiperimeter an und bildet somit eine Art steifen Diaphragmas, das einen schwer überwindbaren Widerstand gegen den Pneumothorax leistet. Infolge ihrer Lage und Richtung bildet die Pleuritis adhaesiva des oberen rechtsseitigen interlobaren Septums ein besonders ungünstiges Hindernis.

sicht, dass man, wenn der Pneumothorax die Mittellinie überschreiten soll, dies in möglichst geringem Masse und stets unter strengster Beaufsichtigung geschehen muss.

Ich habe auch erwähnt, dass die Verlagerungen der Hypochondrienorgane — das Zwerchfell kann sogar umgestülpt sein und links palpatorsch nachgewiesen werden; die Leber kann sich unter die L. umbilicalis transversalis herabsenken — schwerlich zwingen können, von einer Fortsetzung der Behandlung abzusehen.

Dasselbe gilt für das Herz, das jedoch zweckmässig stets zum Gegenstand aufmerksamer Ueberwachung gemacht wird. Dieses Organ kann beträchtliche Verlagerung erfahren und erfährt sie auch tatsächlich; und zwar ebenso beträchtliche Verlagerungen wie wir sie, infolge gleicher Ursachen und mit demselben Mechanismus entstehend, bei voluminösen Pleuraergüssen zu beobachten pflegen. In den Fällen von linksseitigem Pneumothorax kann das Herz ganz nach der rechten Thoraxhälfte verlagert sein und die L. axillaris anterior erreichen; weniger ausgesprochen sind, aus naheliegenden Gründen, die Verlagerungen nach links, wo das Herz die vordere und ausnahmsweise auch die mittlere Achsellinie erreichen kann (1). Solche Verlagerungen werden

(1) Ich halte es für angebracht, einige semiologische Details über die Verlagerungen des Herzens anzuführen. Diese Verlagerungen bieten je nach der Seite, an der sich der Pneumothorax befindet, einige Upterschiede dar.

Im Falle eines Pneumothorax der linken Seite — vorausgesetzt, dass die lokalen Verhältnisse normal sind — nimmt der Stickstoff bei der ersten Einführung (auf der vorderen Achsellinie ausgeführt) den pleuralen Komplementärraum, besonders denjenigen der Incisura cardiaca ein: man beobachtet infolgedessen das fast gänzliche Verschwinden der absoluten Herzdämpfungszone, eine Verkleinerung der relativen Herzdämpfungszone und eine Abschwächung des Spitzenstosses. Nach der zweiten oder dritten Stickstoffeinführung ist der plessische Befund auf eine kleine, nicht sicher nachweisbare Dämpfungszone reduziert und der Spitzenstoss kann fehlen. — Wenn das Volumen des Pneumothorax zunimmt, ist die ganze Herzzone durch den Schachtelschall der Ansammlung eingenommen; das Herz ist wie nach hinten hin gedrängt und das einzige Zeichen seines Vorhandenseins besteht in den schwachen, tiefen, in bezug auf Rhythmus und Klangfarbe normalen, in der Umgebung des Brustbeins hörbaren Tönen. Später, wenn infolge der Vergrösserung des Pneumothorax sich das Mediastinum nach der anderen Seite hin emporwölbt, tritt eine Herzdämpfung auf oder jenseits der rechten Seite des Sternums auf, die nach und nach grösser wird und einer umschriebenen absoluten Herzdämpfung den Platz räumt. Die Form der neuen Herzdämpfungszone ist keine konstante, sondern bald viereckig, bald dreieckähnlich, der normalen Herzdämpfung ähnelnd, aber umgekehrt angeordnet, mit einer Incisura des rechten Lungenrandes, der an dieser Stelle eine ziemliche aktive Beweglichkeit zu besitzen scheint. Zu gleicher Zeit tritt der Herzstoss wieder auf und wird intensiver; es ist aber nie ein richtiger Spitzenstoss, sondern

gewöhnlich vom Kranken gut vertragen, wahrscheinlich weil, da sie allmählich und schubweise erfolgen, eine Art Anpassung eintreten kann. In meinen Fällen zeigte weder der Spitzenstoss, noch der arterielle Druck, noch das periphere Gefässsystem irgendwelche Erscheinung einer Funktionsstörung, die auf den Pneumothorax hätte zurückgeführt werden können und mich dazu gezwungen hätte, den ursprünglichen Plan der Behandlung abzuändern. In einem Fall konnte ich mehrere Jahre hindurch den arteriellen Blutdruck verfolgen und konstatieren, dass derselbe unverändert blieb. In einem anderen Fall, in dem es sich um einen sehr schwächlich gebauten Patienten mit starker Verlagerung des Herzens nach links handelte, waren neben einer ausgesprochenen Zweiteilung der beiden Herztöne, systolische Geräusche

ein diffuser, über mehrere Zwischenrippenräume wahrnehmbarer Herzstoss. Infolge einer weiteren Vergrösserung des Pneumothorax bis zum maximalen Volumen erfährt die Herzdämpfung keine Modifizierung ihrer Form mehr, sondern nur eine Verkleinerung und verlagert sich immer mehr nach rechts hin, bis sie zuweilen die vordere Achsellinie erreicht. In diesem Fall ist sie von dem Brustbein durch eine Zone von Pneumothorax getrennt.

Wenn hingegen der Pneumothorax sich an der rechten Seite befindet — und sonst in der mediastinalen Gegend normale Verhältnisse vorliegen —, so fehlt die Verschiebung des Herzens nach hinten und die zeitweilige Unterdrückung des plessischen Areals und des Spitzenstosses, die man bei einem linksseitigen Pneumothorax beobachtet. Es erfolgt nur eine Verlagerung, die selten einen so hohen Grad wie bei dem linksseitigen Pneumothorax erreicht und sich von der bei diesem eintretenden auch dadurch unterscheidet, dass das plessische Areal sich bei der maximalen Verlagerung bedeutend verkleinert und zuweilen die absolute Dämpfung verschwindet, so dass sich der Befund auf eine dreieckige Dämpfungszone beschränkt, die den abgeschwächten Herzstoss einfasst und den Eindruck macht, als wäre das medialwärts durch den Pneumothorax abgegrenzte Herz von dem linken Lungenrand bedeckt.

Durch die anatomischen Verhältnisse der Gegend lässt sich der verschiedene Befund bei dem rechts- resp. linksseitigen Pneumothorax leicht erklären.

Wenn in der Gegend pleuritische Folgezustände vorliegen, so kann, wie gesagt, von keiner Regel mehr die Rede sein. Die charakteristische Erscheinung beobachtet man in Falle eines Pneumothorax der linken Seite; es kann hier vorkommen, dass die Verlagerung des Herzens nach rechts nicht die erste Phase überschreitet, in der das vom Pneumothorax bedeckte Herz nach hinten hin verdrängt zu sein scheint, und dass dieser Zustand während der ganzen Dauer der Behandlung fort dauert und die Herzdämpfung, wie hoch auch der Pneumothoraxdruck sein möge, nie rechts zum Vorschein kommt. In solchen Fällen fehlt oft ein deutliches plessisches Areal; man fühlt bei der Palpation zuweilen einen schwachen oder unbestimmten Herzstoss neben dem rechten Brustbeinrande, oder — was leichter der Fall ist — am Epigastrium, und das deutlichste Zeichen der Anwesenheit und des Sitzes des Herzens besteht in den schwachen und tiefen, an der Brustbeinbasis oder in der Nähe derselben, rechts oder links, wahrnehmbaren Herztönen.

über der Mitralis und der Pulmonalis wahrzunehmen, die wahrscheinlich mit einer Deformation der entsprechenden Ostia zusammenhängen und, nachdem sie mehrere Monate hindurch fortbestanden hatten, nach beendeter Behandlung verschwanden (Fall N. 27). Häufiger kommt eine Zweiteilung der beiden Herztöne, besonders des zweiten, vor. Ich muss hier jedoch bemerken, dass ich bisher der Pneumothoraxbehandlung nur Patienten unterzogen habe, die frei von Läsionen des Zirkulationsapparates waren (1).

Alles das Gesagte gilt nur für die Fälle, in denen die Herz- und Mediastinumgegend normal ist; wenn in dieser Pleuraverwachsungen bestehen, so hört alle Regelmässigkeit auf, mit Ausnahme dieser, dass die Verlagerung des Herzens in unregelmässiger Weise und in geringerem Grade erfolgt.

Von ungleich grösserer Bedeutung ist das Verhalten der anderen Lunge. Die ersten Zeichen der neuen Sachlage sind diejenigen einer Hyperfunktion der Lunge, d. h. intensives pueriles Atemgeräusch über das ganze Gebiet (2). Dieser Zustand stellt das Optimum der Verhältnisse für die andere Lunge dar und müsste, selbst wenn dadurch ein Zeitverlust eintreten sollte, während der ganzen Dauer der Behandlung erhalten werden.

Wenn die Sachlage eine Erhöhung des Druckes im Pneumothorax und somit eine grössere Verlagerung des Mediastinums erfordert, so treten, infolge der zunehmenden Einschränkung des Funktionsraumes

(1) Ich habe in einem einzigen Fall eine Ausnahme gemacht. Es handelte sich hier um eine 60 jährige Dame (Fall Nr. 31, veröffentlicht 1907) mit Kardio- und Arteriosklerose, beiderseitiger Phthisis und ausgedehnten pleuralen Verwachsungen, die vielleicht eine Immobilisierung der Lunge nicht gestattet hätten: ich musste auf den Versuch, die Adhärenzen zu überwinden, verzichten, weil sich bei jedem Versuch, den Druck des Pneumothorax zu erhöhen, der arteriosklerotische Symptomenkomplex steigerte.

(2) Es sei mir gestattet, zu erwähnen, dass RIVA-ROCCI und CAVALLERO¹¹⁴⁾ 1890 bei den ersten 4 Patienten, bei denen in meiner Klinik in Turin ein künstlicher Pneumothorax hergestellt wurde, und in 7 anderen Fällen von Einschränkung der Respirationsfläche infolge sonstiger pleuro-pulmonaler Affektionen, und neuerdings CARPI in meiner Klinik in Pavia, bei gesunden Individuen, bei denen die Respirationsfläche (exakter gesagt, die pulmonale Vitalkapazität) künstlich verkleinert worden war, nachgewiesen haben, dass sich die Lungenventilation im Ruhezustande normal erhält, solange die Respirationsfläche nicht auf ein Drittel der Norm reduziert ist. In anderen Worten ausgedrückt, die Unterdrückung der Funktion einer Lunge (beim Pneumothorax) hat eine derartige Steigerung der respiratorischen Tätigkeit der anderen Lunge zur Folge, dass diese zur normalen Ventilation genügt, und zwar solange die Verlagerung des Mediastinums nicht die Vitalkapazität der funktionierenden Lunge auf zwei Drittel der Norm herabgesetzt hat.

der Lunge, in einem gewissen Stadium die Erscheinungen auf, die ich im vorigen Kapitel erwähnt habe und die zur Entstehung neuer Krankheitsherde oder zur Ausdehnung der präexistierenden führen können.

Diese zunehmende Einschränkung des Funktionsraumes der Lunge kann während einer gewissen Zeitdauer durch die pleuralen Komplementärräume kompensiert werden, in welche die Lunge in diesem Fall eindringt: das plessische Areal der Lunge nimmt dann in der Querrichtung ab, verlängert sich aber in der Längsrichtung, so dass der untere Lungenrand so lange herabsinkt, ohne seine Beweglichkeit einzubüssen, wie Komplementärraum zur Verfügung steht.

Es tritt jedoch ein Zeitpunkt ein, in dem diese Kompensation eine ungenügende ist, und es tritt der Symptomenkomplex einer progressiven Verengerung und Verstopfung der Luftwege auf; das intensive infantile Atemgeräusch wird — über umschriebene Zonen, vorzugsweise an der Spitze und in der Achselgegend — immer rauher, unbestimmt, bronchial, dann bronchial und mehr oder minder klingend: wenn die Kompression noch weiter zunimmt, wird das Atemgeräusch von ausgedehnten krepitierenden Geräuschen begleitet, dann treten blasige Rasselgeräusche mit verschiedener Resonanz auf, und schliesslich kann man die Entstehung wahrer und echter destruktiver Herde feststellen. Dieser ganze Symptomenkomplex kann, wie gesagt, vermieden oder unterdrückt werden, wenn man rechtzeitig die Ursache beseitigt.

Während also das Verhalten der hypochondralen Organe und des Herzens zuweilen eine gewisse Vorsicht bei der Herstellung des Immobilisierungsvolumens des Pneumothorax nötig macht, kann hingegen das Verhalten der anderen Lunge ein unüberwindliches Hindernis darstellen; es muss infolgedessen stets sorgfältig überwacht werden, sei es, um verhängnisvolle Komplikationen zu vermeiden, sei es, um im Falle einer Intoleranz einen möglichst grossen teilweisen Erfolg dadurch zu erzielen, dass die Intensität der Pneumothoraxbehandlung im Einzelfall dem Grade von Toleranz des Patienten genau angepasst wird.

Zusammenfassung: Nach der ersten Stickstoffeinführung wird der Pneumothorax durch Nachzufuhren von Gas in der Menge von je 50 bis 250 ccm, deren Frequenz je nach der Sachlage in den einzelnen Fällen eine verschiedene ist, auf das Immobilisierungsvolumen gebracht. Alle noch contrahierbaren Lungenpartien kollabieren dann allmählich und immobilisieren sich, ohne dass die Gasansammlung direkt einwirkt.

Wenn keine oder leicht lösbare Adhärenzen bestehen und keine zu

beseitigenden Höhlen vorhanden sind, wird der Pneumothorax in einigen Tagen ein vollständiger und erreicht, ohne auf Hindernisse zu stossen, das zur Immobilisierung notwendige Volumen. Sein Druck ist schwach negativ oder schwankt um den Nullpunkt herum, und braucht nicht erhöht zu werden. Wenn nicht sofort lösbare Verwachsungen oder zu unterdrückende Höhlen mit direkt oder indirekt resistenten Wänden vorliegen, so kann das Immobilisierungsvolumen nur durch die lösende und komprimierende mechanische Wirkung der Gasansammlung erzielt werden; der Druck muss in solchen Fällen allmählich über Null hinaus bis zu dem Grade erhöht werden, den im Einzelfalle der geleistete Widerstand erfordert. Da nun die Wirkung des Druckes (besonders bezüglich der Unterdrückung von Höhlen) eine desto grössere ist, je länger der Druck auf der gewünschten Höhe oder wenigstens nahe an derselben gehalten wird, und da ferner die Wahrscheinlichkeit einer Intoleranz zugleich mit dem Druck wächst und somit die Erhöhung des Druckes langsam und allmählich erfolgen muss, so müssen die Stickstoffeinführungen häufig, selbst alltäglich und in kleinen Mengen, 50—75 ccm, erfolgen. Der Arzt muss sich bei der Verfolgung seines Zieles genau auf den objektiven Befund stützen, das Manometer stellt jedoch ein so wertvolles Hilfsmittel dar, dass er auf dasselbe nicht verzichten kann. Das Immobilisierungsvolumen des Pneumothorax erkennt man an dem lokalen respiratorischen Silentium und an der respiratorischen Unbeweglichkeit des radioskopischen Schattens der Lunge.

C. ERHALTUNG DES IMMOBILISIERUNGSVOLUMENS DES PNEUMOTHORAX.

Die so erzielte Immobilisierung der Lunge stellt den Zustand dar, in dem der Heilungsprozess beginnen kann; die Grundbedingung, dass er andauert und sein Ziel erreicht, ist die, dass die Immobilisierung ununterbrochen weiter erhalten wird; eine wenn auch nur zeitweilige Unterbrechung der Immobilität hat eine entsprechende Unterbrechung des Heilungsprozesses zur Folge. Die durch den Pneumothorax erzielte Immobilisierung ist notwendigerweise eine zeitweilige, weil die Pleura fortwährend Stickstoff resorbiert. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, in der zweiten Periode der Behandlung die Immobilisierung der Lunge möglichst unverändert zu erhalten, und dies erzielt man dadurch, dass man durch periodische Stickstoffeinführungen den durch die Resorption bedingten Verlust an Stickstoff ersetzt. Der Erfolg der

Behandlung ist desto prompter und vollständiger, je strenger man dieser Bedingung Genüge leistet (1).

Bezüglich der Zahl, der Zeit und des Masses der Stickstoffnachzufuhren gibt es keine bestimmte Regel, da der eingeführte Stickstoff mit einer, je nach dem Zustande der Pleura und vielleicht auch je nach den individuellen organischen Verhältnissen, dem Alter des Pneumothorax

(1) Hier drängt sich eine interessante praktische Frage auf, die wir nicht mit Sicherheit beantworten können, weil wir diesbezüglich nur über eine beschränkte klinische Erfahrung verfügen. Soll man, wenn eine vollständige Immobilisierung der Lunge nicht erzielt werden kann und somit die Grundbedingung zum Erfolg nicht hergestellt werden kann, auf die Behandlung verzichten?

Die klinische Beobachtung lässt keinen Zweifel über den unmittelbaren Nutzen einer unvollständigen Immobilisierung der Lunge bestehen; das Resultat, das man erzielt, stellt, obwohl es nur ein teilweises und auch kein dauerndes ist, stets im Vergleich zum früheren Zustande, immerhin einen Erfolg dar, der verdient, festgehalten zu werden, auch wenn man zu diesem Zwecke lange, vielleicht auch unbergrenzt mit den Nachzufuhren fortfahren muss.

Die Frage ist aber hiermit keineswegs erschöpft.

Wenn keine vollständige Immobilisierung erzielt wird, so ist es fast stets der lädierte oder der am meisten lädierte Lungenteil, der nicht immobilisiert wird, und zwar deshalb, weil die Verwachsungen meistens den Krankheitsherden entsprechen. Es liegt dann die Annahme nahe, dass in dem nicht immobilisierten Teil, gerade infolge der nicht erfolgten Immobilisierung, der Krankheitsprozess fortschreite und die Läsionen an Ausdehnung gewinnen. Der Fortschritt ist aber wahrscheinlich — und unsere spärliche klinische Erfahrung spricht in diesem Sinne — langsamer und erfährt vielleicht auch Unterbrechungen. Und diese grössere Langsamkeit würde, ebenso wie die Unterbrechungen, immerhin einen genügenden Erfolg darstellen, um eine Fortführung der Kur zu rechtfertigen, wenn mit dem, wenn auch langsameren und schwächeren Fortschreiten des Prozesses nicht eine neue schwere Gefahr verknüpft wäre.

Im gewöhnlichen Verlauf der Phthisis erreicht der destruktive Prozess oft die Peripherie des Organs und die viscerele Pleura, und die verhältnismässige Seltenheit der Perforation dieses Pleurablattes erklärt sich durch den Umstand, dass der Prozess, wenn er die Peripherie erreicht, oft das Auftreten einer Pleuritis adhaesiva herbeiführt, welche die Höhle an dieser Stelle verschliesst. Dies geschieht aber nicht, wenn ein Pneumothorax besteht; wenn in diesem Fall der Prozess in einer nicht immobilisierten Lungenpartie fortschreitet und eine noch freie Stelle der Peripherie des Organs erreicht, so ist eine Perforation mit ihren verhängnisvollen Folgen unvermeidlich.

Bei der Lösung der Frage muss man also dieses neue wichtige Element in Betracht ziehen. Wenn die Lunge nicht ganz immobilisiert ist, so muss die Frage, ob es zweckmässig ist, die Behandlung fortzuführen, um ein Resultat zu erzielen, das, wenn es auch nur ein teilweises ist, immerhin das Optimum des Erreichbaren darstellt, stets unter Inbetrachtung der Gefahr einer Perforation ventiliert werden. Die Frage kann weder eine aprioristische noch eine einzige Lösung finden: stets muss man sich nach den Verhältnissen des Einzelfalles richten und sich durch die klini-

und besonderen äusserlichen Umständen verschiedenen Geschwindigkeit resorbiert wird. Eine gesunde Pleura resorbiert den Stickstoff sehr rasch, selbst mehr als 100 ccm. in 24 Stunden; eine lädierte Pleura, sei es, dass es sich um eine gegenwärtige akute Pleuritis oder um die Fol-

sche Erfahrung leiten lassen, die schwer zu gewinnen ist und, wie gesagt, gegenwärtig eine ungenügende ist.

Unter den 163 Fällen meiner Statistik finden sich kaum 3, die den Gesichtspunkten der Frage entsprechen und die ich während des ganzen Verlaufes der Krankheit verfolgen konnte.

In dem ersten, einem Fall von Spitzentuberkulose der rechten Seite, mit Höhlenbildung (Fall 9, zum Teil mitgeteilt bei dem Kongress in Rom 1895) hatte die Krankheit einen langwierigen Verlauf (1896—1907); die Behandlung wurde infolge einer schweren, nicht tödlichen Embolie (vor der Einführung der Sicherheitsspritze), die eintrat, als die Lunge noch nicht vollständig immobilisiert war, unterbrochen. Auf die Embolie folgte eine totale Hemiplegie mit späten Contracturen: der Exitus erfolgte nach 4 Jahren infolge von Darmtuberkulose. In der Zwischenzeit erfuhr die ganze rechte Thorakhälfte, sei es infolge des Grades von Kompression, den man hatte erreichen können, sei es infolge einer totalen retraktilen plastischen Pleuritis, eine hochgradige Contraction mit Ubereinanderlagerung der Rippen und Anziehung des Herzens und einer bedeutenden Partie der linken Lunge (bis jenseit der L. parasternalis). Bei der Autopsie fand man neben einer enormen Verdickung der gesamten rechten Pleura, mit reichlichen Kalkablagerungen, eine sehr vorgeschrittene Vernarbung der Lunge und das gänzliche Fehlen von frischen akuten Erscheinungen. In diesen Falle schritt der jedenfalls bereits begonnene Vernarbungsprozess, obwohl eine völlige Immobilisierung der Lunge nicht erreicht war, auch nach der Unterbrechung der Behandlung fort und führte im Laufe von ungefähr 4 Jahren zu einem der anatomischen Heilung sehr ähnlichen Zustande.

Der zweite Fall (Fall 30, teilweise veröffentlicht 1907) entspricht genauer den Bedingungen der Frage. Es handelte sich um einen 24jährigen Mann; beiderseitige Phthisis, rechts vorgeschritten, mit Höhlenbildung; wiederholt eintretende Hämoptoen; reichlicher eitrigter Auswurf; hohes Fieber; schwerer allgemeiner Zustand, der einen unmittelbar bevorstehenden Exitus befürchten liess. Am 30. X. 1906 wird ein Pneumothorax auf der rechten Seite hergestellt; auffallender sofortiger Erfolg; dauern des Aufhören der Blutungen und des Fiebers; allmähliche Verminderung des Auswurfes, bis auf wenige Gramm eines dünn schleimigen Sputums; Eintritt eines befriedigenden allgemeinen Zustandes; Pat. nimmt um 6 kg an Gewicht zu und kann einige Tischarbeit ausführen. Die Lunge, deren ganze obere Hälfte wahrscheinlich vorne und hinten adhärent ist, ist nicht vollständig immobilisiert, und es tritt, sobald die Nachzufuhren von Stickstoff etwas verzögert werden, wieder das Atmungsgeräusch, begleitet von einzelnen Rasselgeräuschen, auf. Dieser, infolge der unvollständigen Immobilisierung der Lunge jedenfalls prekäre Zustand stellte immerhin, im Vergleich zum früheren elenden Zustande des Patienten, einen reellen bemerkenswerten Erfolg dar. Er dauerte mehr als ein Jahr fort (da während dieser Zeit der Kranke mehr oder minder sein gewöhnliches Leben führte, konnte er nicht so streng überwacht werden und die Stickstoffnachzufuhren konnten nicht so regelmässig erfolgen, wie es notwendig gewesen wäre), wonach, infolge eines nicht voraussehbaren Zufalles (ein

gezustände einer früheren, bereits erloschenen Pleuritis handelt, resorbiert hingegen langsamer, und zuweilen sogar so langsam, dass die

Brand in der Heizeinrichtung seine Zimmers) wieder einige Zeichen der früheren Läsion auftraten, auf die nach einiger Zeit diejenigen einer Perforation der Pleura und schliesslich die Symptome eines totalen Empyems folgten.

Im dritten Falle (Nr. 115) handelte es sich um einen 21jährigen Studierenden, mit ein-, d. h. rechtsseitiger sehr ausgedehnter kavitärer Phthisis, und pleuraler Symphyse; nur ein kurzer Abschnitt des der Achselgegend entsprechenden Lungenrandes hatte eine, fragliche, Mobilität. Der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, verursachte, nach einer geringen Gaseinführung, intensive und langdauernde Schmerzen. Im weiteren Verlaufe erwies sich der Fall als eins der typischsten Beispiele der Erfolge, die man erzielen kann, wenn man, im Falle von starken und ausgedehnten Adhärenzen, mit häufigen Gaseinführungen unter hohen Druck konsequent fortführt. Nach der ersten kleinen Einführung wurde die Behandlung während eines Jahres fortgesetzt; während einer ersten kurzen Zeitperiode führte ich so viel Stickstoff ein, bis intensive Schmerzen auftraten; später brachte ich den Pneumothorax auf einen Druck von 60 m Wasser eine Grenze, die ich nicht zu überschreiten für zweckmässig hielt. Es wurden täglich oder jeden zweiten Tag 40—80—100 ccm eingeführt. Der Druck war gewöhnlich $= + 20-40$ bei der Einführung der Nadel, und $= + 60$ bei dem Herausziehen derselben. Der anfangs kleine Pneumothorax nahm langsam aber fortwährend bis zum Sommer 1911 an Volumen zu, zu welcher Zeit er stationär schien. In dieser Zeit bildete die Lunge (bei der radioskopischen Untersuchung) eine zentrale, in ihrer ganzen Höhe am Mediastinum, am oberen Drittel der Kuppel und an der medialen Hälfte des Zwerchfells anhaftende Masse, die der Pneumothorax in Form einer Art halben Muffs umhüllte und, in der ganzen Achselgegend und in den zwei unteren Dritteln, sowohl vorne wie hinten, von der Thoraxwand trennte. Dieses Resultat war nur dem konstant hohen Druck des Pneumothorax zuzuschreiben, und dieser war dem starken Widerstand zu verdanken, den die kräftigen pleuralen Gebilde des Mediastinums und des Zwerchfells leisteten, welche überall die pleuralen Komplementärräume obliterierten. Die Lunge war jedoch nie vollständig immobilisiert; es waren stets in der unteren Schlüsselbeingrube und nicht selten in der Fossa supra- und infrascapular und dem Schlüsselbein entlang blasige, stark resonante Rasselgeräusche wahrnehmbar, deren Anzahl mit dem Druck des Pneumothorax zusammenhing. Das allgemeine Resultat war, abgesehen von den Befürchtungen wegen der unvollständigen Immobilisierung der Lunge, durchaus befriedigend und ermutigend. Dauerndes Verschwinden des Fiebers, des Hustens, der Bacillen und des Auswurfes; Gewichtszunahme um 14 kg; Pat. konnte sich während eines bedeutenden Teiles des Jahres seinen Studien widmen. Ende Juli 1911 wurde er von einer starken Blutung aus der Lunge, und zwar gerade aus der noch beweglichen Portion der rechten Lunge heimgesucht, die sich während mehrerer Tage wiederholte und den Exitus herbeiführte.

Von zwei Fällen von nicht vollständig immobilisierter Lunge war also, trotzdem eine befriedigendes unmittelbares Resultat erzielt wurde, einmal eine Perforation und einmal eine tödlich verlaufende Hämoptoe der Endausgang. In einem dritten (dem ersten) Fall schritt der Reparationsprozess bis zu einem Zustande fort, der sich sehr einer anatomischen Heilung nähert.

Resorption kaum wahrnehmbar ist (1). Ich besitze keine Anhaltspunkte über den Einfluss den das Fieber und der allgemeine Zustand des Patienten auf die Resorption eventuell ausüben können. Ich kann hingegen angeben, dass Husten und Körperbewegungen — bei einem Kranken, der aufsteht, viel spricht, spazieren geht usw. erfolgt die Resorption rascher als bei einem fortwährend bettlägerigen Patienten — mit einem Mechanismus, dessen Erklärung naheliegt, die Resorption befördern. Besonders interessant ist der Einfluss des Alters des Pneumothorax, obwohl der Mechanismus dieses Einflusses noch unerklärt ist und höchstens vermutet werden kann: die Resorption erfolgt in desto geringerem Masse, je älter der Pneumothorax ist, und ich kann nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass in gewissen Fällen, wenn pleurale Komplikationen eintreten, das Resorptionsvermögen der Pleura verschwindet (2).

Schliesslich kommt die Resorption vollständig zum Stillstand, wenn die narbige Zusammenschrumpfung der Lunge und die Starrheit des Brustkastens eine weitere Verkleinerung der Pneumothoraxhöhle verhindern. In einem meiner ersten Fälle (Fall Nr. 14, 1896, veröffentlicht 1907), in dem infolge einer akuten Pneumonie der zweiten Lunge der Exitus letalis eintrat, fand man der Autopsie das Fortbestehen

(1) Diese Erscheinung ist besonders auffallend, wenn im Laufe einer Behandlung eine Pleuritis auftritt; während des Verlaufes dieser und nach Heilung derselben, konstatiert man stets eine bedeutende Verminderung des Stickstoffnachzufuhrbedarfes.

(2) Es kann sein, dass die Kompression und die mechanische Zerrung und die nicht physiologischen Milieuverhältnisse, unter denen die Pleura lange Zeit gehalten wird, ihre Funktion und vielleicht auch ihre Struktur modifizieren. Diesbezüglich möchte ich erwähnen, dass in den Fällen, wo man den Pneumothorax resorbieren lässt, ausgedehnte, rauhe, intensive, zuweilen selbst entfernt hörbare Reibgeräusche auftreten, die meistens im Laufe der Zeit vollständig verschwinden.

Ich habe bei Hunden einen Pneumothorax hergestellt und längere Zeit, bis 6 Monate, erhalten und dann bei der Autopsie auf strukturelle Läsionen in der Pleura gefahndet; der Befund war aber stets negativ. Die parietale Pleura war stets normal; die viscerele zeigte nur eine diffuse, gleichmässige Trübung, die höchstwahrscheinlich auf die Retraction der Lunge und die darauffolgende Contraction des Gewebes der serösen Haut zurückzuführen war. Die Struktur dieser letzteren und ihres Endothels war jedoch stets normal.

Bei derartigen Versuchen sind jedoch, sei es infolge des normalen Zustandes der Lunge, sei es infolge des Umstandes, dass man beim Hunde infolge der bekannten anatomischen Verhältnisse keinen voluminösen noch hochspannigen Pneumothorax herstellen kann, nie die mechanischen Verhältnisse wiedergegeben, die bei dem Pneumothorax eines Phthisikers vorliegen. Dagegen sind die Verhältnisse wiedergegeben, die dem langen Verweilen der Pleura in einem Stickstoffmilieu entsprechen.

eines Pneumothorax, obwohl eine Heilung stattgefunden hatte und seit 2 Jahren kein Stickstoff mehr eingeführt worden war.

Man kann somit bezüglich der Stickstoffnachzufuhren nach erreichter Immobilisierung nur folgende Regel aufstellen, dass *die Immobilisierung so lange bis die Heilung erzielt ist, nie, auch nicht zeitweilig, unterbrochen werden darf*. Mit anderen Worten, man muss in jedem Einzelfall diejenige Häufigkeit der Nachzufuhren und Menge der Einzellzufuhren feststellen, die einerseits genügen, um eine Unterbrechung der Immobilisierung der Lunge hintanzuhalten, und andererseits das Auftreten von Zeichen einer Intoleranz vermeiden. Auch hier bildet der objektive Befund die absolute Richtschnur für das Verhalten des Arztes. Das Manometer bildet jedoch, indem es den Druck angibt, der im Einzelfalle erhalten werden muss, ein wenn nicht unentbehrliches, doch ohne Zweifel sehr wertvolles Hilfsmittel.

Man begreift ferner, dass die Häufigkeit und Menge der Nachzufuhren auch von der Art und Weise abhängen, wie die Immobilisierung erreicht wurde. Wenn die Immobilisierung durch geringe, häufige Stickstoffeinführungen unter hohem Druck erzielt werden musste, so wird der Zustand auch durch ähnlich Nachzufuhren erhalten werden müssen während eine durch seltene und ausgiebige Einführungen erreichte Immobilisierung in gleicher Weise erhalten wird.

Selbstverständlich kann die Kontinuität der Immobilisierung infolge äusserlicher Umstände, wie das Auftreten einer Komplikation, Entstehung eines Unterhautemphysems, oder infolge einer Unachtsamkeit, eine zeitweilige Unterbrechung erfahren. Wenn dieser Zwischenfall nur von kurzer Dauer ist, so hat es keine weiteren Folgen als eine Verzögerung der Heilung; der Arzt muss jedoch die Immobilisierung möglichst bald wiederherstellen.

Während der ersten Behandlungsperiode, die 15—30 Tage dauert, ist der Kranke bettlägerig. Die 100—200 ccm. betragenden Einführungen erfolgen zuerst alltäglich und dann jeden zweiten Tag. Wenn nach dieser Zeitfrist die Immobilisierung erreicht ist, so können die 100 bis 200 ccm. betragenden Stickstoffnachzufuhren allmählich seltener werden und der Patient kann, wenn sein allgemeiner Zustand es gestattet, das Bett verlassen. Wenn hingegen die Immobilisierung langsamer eintritt, so muss der Patient länger im Bett beliben; die Dauer des Bettliegens hängt jedoch hauptsächlich von dem allgemeinen Zustande des Kranken und von den Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufes ab.

Ist man einmal so weit gelangt, dass die Einführungen jeden 6.—9. Tag erfolgen — es gehören hierzu im Durchschnitt 2—4 Monate — so kann die Behandlung ambulatorisch, durch etwas voluminösere Einführungen, von 200—300 ccm. und selbst mehr, fortgeführt werden.

Bei sehr vorgeschrittener Behandlung können die Nachzufuhren in noch grösseren Zwischenräumen, von 1—2 Monaten und selbst mehr, in einer Menge von 300—500 ccm. und mehr erfolgen.

Es sind dies Durchschnittszahlen, die für normal und günstig verlaufende Fälle gelten und nur einen relativen Wert haben.

B. UNMITTELBARE RESULTATE DER BEHANDLUNG.

Eine Tatsache, die uns bei den ersten von uns ausgeführten Pneumothoraxbehandlungen auffiel — und deren grosse praktische Bedeutung wir weiter unten darlegen werden — ist das fast konstante Fehlen eines jeglichen Parallelismus zwischen dem anatomischen Heilungsprozess der Schwindsucht und dem *unmittelbaren Einfluss* der Behandlung auf den Symptomenkomplex. Während jener, wie übrigens der Natur, Ausdehnung und Entität der Läsionen gemäss zu erwarten ist, spät beginnt und sehr langsam und ganz allmählich verläuft, so dass das Endheilungsergebnis erst nach einer, wenn auch von Fall zu Fall verschiedenen, doch stets sehr langen Zeitfrist erreicht wird hingegen der Symptomenkomplex der Krankheit in verhältnismässig sehr kurzer Zeit modifiziert, vermindert und sogar gänzlich unterdrückt. Dies geschieht zuweilen sogar sehr rasch und in gewissen Fällen sofort nach Beginn der Behandlung. Es kommt somit meistens vor, dass, während die anatomische endgültige Heilung noch weit entfernt, und vielleicht überhaupt nicht erreichbar ist, bereits ein Zustand *klinischer* Heilung eingetreten ist — wie ich glaube, ihn bezeichnen zu dürfen, — bei dem die ganze objektive Symptomatologie der Phthisis einzig und allein durch die Pneumothoraxsymptome vertreten ist, während der Allgemeinzustand und das subjektive Befinden des Patienten denjenigen einer völligen Gesundheit entsprechen. Diese klinische Heilung befestigt sie nach und nach immer mehr, bis die endgültige anatomische Heilung eintritt, ist aber in der Zwischenzeit eine sehr labile und von der Existenz des Pneumothorax abhängige, so dass, wenn dieser sich selbst überlassen und nicht aufrecht erhalten wird, nach mehr oder minder kurzer Zeit mehr oder minder der frühere vor dem Beginn der Behandlung bestehende Symptomenkomplex wieder auftritt. Ich brauche wohl die Bedeutung, welche diese Periode der auscheinenden

Incongruenz zwischen dem Symptomenkomplex der Krankheit und dem reellen anatomischen Zustande bezüglich der Leitung der Behandlung sowohl für den Arzt, wie besonders für den Patienten hat, kaum zu betonen.

Die Behandlung zerfällt somit in zwei getrennte, wenn auch unmerklich ineinander übergehende Perioden: in der ersten tritt die unmittelbare Wirkung der Behandlung, nämlich das allmähliche Verschwinden des Symptomenkomplexes der Phthisis zutage: die zweite ist die Periode der einfachen klinischen Heilung, in der einzig und allein die Symptomatologie des Penumothorax besteht. Dieser Zustand muss, wie gesagt, bis zur endgültigen anatomischen Heilung, mit welcher die zweite Periode abschliesst, erhalten werden.

In einer gewissen Anzahl von Fällen beobachtet man, infolge besonderer Umstände aus naheliegenden Gründen, in der ersten Periode zuerst, während einer kurzen Zeit, eine Steigerung des Fiebers und eine Vermehrung des Auswurfes. Des Austieg des Fiebers, wenn solches bereits bestand, oder die febrile Erhöhung der Temperatur, wenn vorher der Kranke fieberlos war, ist von geringem Belang und beträgt selten mehr als $0,2^{\circ}$ bis $0,4^{\circ}$ C. C, dauert meistens nur einige Tage (unmittelbar nach der ersten Gaseinführung), weist kein besonderen Charaktere auf und kann dem kranken ganz entgehen. Diese Erscheinung hängt offenbar mit einer Steigerung der Resorption von toxischem fiebererregenden Material aus dem durch die ersten Stickstoffeinführungen herausgepressten saftigen broncho-pulmonalen und kavitären Inhalte zusammen.

Von grösserem Belang, häufiger und weniger erklärlich ist die Vermehrung des Auswurfes, die zuweilen einen beträchtlichen Grad erreicht. Man beobachtet nicht nur eine Vermehrung des Sputums, sondern in diesen treten oft, besonders wenn Kavernen bestehen, voluminöse, kompakte, gelblich braune, übelriechende, eitrige Massen auf, die vorher nie beobachtet worden waren und aus sehr veränderten, zerfallenen und nicht mehr erkennbaren Elementen gebildet sind. Sie bestehen offenbar aus seit langer Zeit in Kavernen stagnierendem Material, welches durch die gewöhnlichen Hustenstösse nicht hatte herausbefördert werden können und nun durch die Kompression des Penumothorax herausgepresst wird. Die Vermehrung des Auswurfes kann einige Tage dauern, und verschwindet allmählich, nachdem sie ein Maximum erreicht hat. Ich habe unter den beschriebenen Umständen nie Blut in Auswurf auftreten sehen.

Auf diese übrigens durchaus nicht konstant vorkommende Anfangs

periode folgt eine allmähliche Abschwächung des ganzen Symptomenkomplexes, die nach mehr oder minder kurzer Zeit gänzlich verschwindet.

Es erfolgt eine Verminderung des Auswurfes und eine Modifikation seiner Purulenz, so dass schliesslich nur noch wenige Gramm eines dünnschleimigen Sputums entleert werden; es tritt, meistens hiermit gleichen Schritt haltend, eine Verminderung der Bacillen und der elastischen Fasern ein, bis dieselben, zusammen mit dem Sputum und nicht selten noch früher, ganz verschwinden. Selbstverständlich hängt die Rapidität dieser Besserung mit der Rapidität zusammen, mit der die Immobilisierung der Lunge zustande kommt, ebenso wie der Auswurf, die Bacillen und die elastischen Fasern nur eine bedeutende Verminderung zeigen aber nicht verschwinden, wenn man eine völlige Immobilisierung der Lunge nicht erreicht oder wenn eine Läsion der anderen Lunge vorliegt.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Temperatur. Wenn der Kranke fiebert, so sinkt das Fieber — nach der leichten, nicht konstanten Exacerbation der ersten Tage, die ich erwähnt habe — durch immer stärkere Remissionen in den Morgenstunden, allmählich bis zum völligen Verschwinden herab. In zahlreichen Fällen geschieht dies in derselben Weise, aber rascher, als beim Sputum, mit einem zur allmählichen Immobilisierung der Lunge parallelen Verlauf. Es kommen jedoch auch Fälle vor, in denen das seit langer Zeit hohe Fieber nach der ersten Stickstoffeinführung in wenigen Tagen fast bis zur Apyrexie herabsinkt, welche dann erst allmählich eintritt, und zwar bevor der Auswurf anfängt sich zu vermindern und lange Zeit ehe solche Modifizierungen des anatomischen Prozesses eintreten konnten und eintreten, welche eine Erklärung dieses besonderen Verhaltens der Temperatur abgeben könnten.

Abb. 5, in welcher die Temperaturkurve meines Falles Nr. 106 wiedergegeben ist, stellt ein typisches Beispiel von raschem Sinken der Temperatur infolge der Herstellung des Pneumothorax bei einem Kranken mit äusserst spärlichen Adhärenzen dar. Es handelte sich um einen 17jährigen Patienten mit vorgeschrittener einseitiger (linker) Phthisis und weiten Kavernen, der sich in einem sehr schweren Allgemeinzustande befand und dessen Temperatur seit einem Monate zwischen 39 und 40° C schwankte. Der Pneumothorax wurde am 18. VI. 1910 fast unter dem Zwange der Dringlichkeit hergestellt. Die Temperatur sank rasch von 39,5—40° auf 37 bis 38,5° C herab, wonach sie bis Anfang Juli niedrig blieb und höchstens 38,5° erreichte. Während des Monats Juli war das Maximum 38° C und im August hörte das Fieber auf.

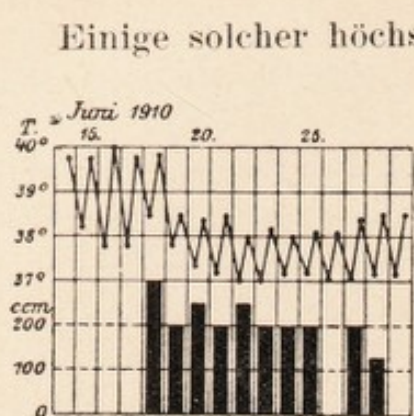


Abb. 5.

Einige solcher höchst interessanter Fälle machen den Eindruck, als hinge diese Erscheinung mit der durch den Pneumothorax bedingten raschen Entleerung weiter Höhlen und mit der ein weiteres Stagnieren des Sekretes verhindernden Unterdrückung dieser Höhlen zusammen. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch das gewissermassen umgekehrte Verhalten der Temperatur in den Fällen von grossen oder von mehrfachen Höhlen mit reichlicher Stagnierung, in welchen die Entleerung und die Unterdrückung der Höhlen äusserst langsam und nur unter der Wirkung eines anhaltenden hohen Pneumothoraxdruckes vor sich gehen, und die Temperatur nur ganz langsam, mit einem zum Vorschreiten der Unterdrückung der Höhlen parallelen Verlauf sinkt.

Diese Deutung des Verhaltens der Temperatur kann nicht auf die Allgemeinheit der Fälle angewendet werden. Es gibt Fälle von ähnlichem Verhalten der Temperatur, in denen geringe Höhlen- und Stagnierungssymptome bestehen und eher die pneumonitischen Läsionen im Vordergrund stehen. In solchen Fällen kann man nur annehmen, dass infolge der Immobilisierung der Lunge und der dadurch bedingten Verlangsamung des Lymphkreislaufes (SHINGU) die Resorption von fiebererregenden Toxinen unterdrückt oder bedeutend gehemmt sei.

Es liegt übrigens die Annahme nahe, dass beide erwähnten Faktoren in verschiedenem und wechselndem Masse das Verhalten der Temperatur beeinflussen. Wie dem auch sei, es handelt sich um eine sicher gestellte Erscheinung, die eines der am frühesten zutage tretenden und den Zustand des Kranken äusserst günstig beeinflussenden Resultate der Behandlung darstellt.

Selbstverständlich sinkt das Fieber nur teilweise oder überhaupt nicht, wenn kein vollständiger Pneumothorax und keine vollständige Immobilisierung der Lunge erzielt wird.

Ist das Fieber einmal gesunken, so steigt es äusserst selten wieder heran, oder es müssten denn Komplikationen eingetreten sein. Es besteht jedoch zuweilen längere Zeit hindurch gewissermassen eine thermische Empfindlichkeit in dem Sinne, dass entweder an dem Tage, wo eine Stickstoffnachzufuhr oder am folgenden Tage, oder infolge sonstiger zufällig wirkender Ursachen geringe vorübergehende fieberhafte Erhöhungen der Temperatur eintreten.

Parallel zum Schwinden des Fiebers und zur Verminderung und

Unterdrückung des Auswurfes tritt eine progressive Besserung des Allgemeinzustandes und besonders des subjektiven Befindens des Kranken ein. Der Appetit bessert sich, die Kräfte heben sich und es tritt eine bedeutende Euphorie ein: das Gewicht nimmt langsamer zu. Man erreicht somit in den günstigen Fällen den Zustand der klinischen Heilung, in dem der ganze objektive und subjektive Symptomenkomplex der Krankheit der Symptomatologie eines einfachen Pneumothorax den Platz räumt.

Während dieser letzten Periode beschränkt sich die Aufgabe des Arztes darauf, den Pneumothorax in der im Einzelfalle erforderlichen Weise und nach den oben angegebenen Massregeln so lange aufrecht zu erhalten, bis die endgültige anatomische Heilung erzielt ist.

Schwieriger dagegen ist die Aufgabe des Kranken. Ist einmal die Behandlung so weit vorgeschritten, dass die Nachzufuhren von Stickstoff nur noch in grossen Zeitabständen erfolgen und die Aufsicht der Arztes etwas nachgelassen hat, so kann der Kranke allmählich einen Teil seiner gewöhnlichen Beschäftigungen aufnehmen. Hierbei, ebenso wie in bezug auf die Lebensweise kommt es jedoch oft vor, dass die Patienten, entweder weil die Not sie antreibt, oder weil sie sich durch das Gefühl des Wohlbefindens täuschen lassen und vergessen, dass die Krankheit noch nicht geheilt ist und noch viel Pflege und mancherlei Rücksichten nötig macht, nicht das richtige Mass halten. In dieser Periode und aus diesen Gründen treten zuweilen schwere Zwischenfälle und schwere Komplikationen ein, die ich im nächsten Paragraphen schildern werde.

E. ZWISCHENFÄLLE UND KOMPLIKATIONEN IM LAUFE DER BEHANDLUNG.

Ich werde hier nur die Zwischenfälle und Komplikationen besprechen, die in kausalem Zusammenhang mit der Behandlung stehen (1). Dieselben sind — wenn man von den bei der Operation selbst eintre-

(1) Unter die Komplikationen zähle ich deshalb auch nicht diejenigen, die kausal mit der Lungenaffektion zusammenhängen, z. B. die Kehlkopf- und die Darmtuberkulose, die ich übrigens gelegentlich der Besprechung der Indikationen für die Pneumothoraxkur erwähnt habe. Es ist jedoch vielleicht nicht überflüssig hier zu erwähnen, dass ich bei meinen 163 Fällen folgende Komplikationen beobachtete: einen Fall (Nr. 17) von tuberkulöser Meningitis, aufgetreten während des Anfangsstadiums der klinischen Heilung; einen (Nr. 46) von Perikarditis, aufgetreten neben einer Pleuritis mit Erguss; einen (Nr. 112) letal verlaufenen Fall von Thrombose der dem Pneumothorax entsprechenden Unterextremität; einen (Nr. 122) zweiten Fall von jedoch leichter und in wenigen Tagen geheilter Thrombose mit derselben

tenden Zwischenfällen absieht, die bei jedem operativen Akt vorkommen können und die ich bereits besprochen habe — folgende :

- a) *die Pleuritis an derselben Seite, mit Erguss;*
- b) *die Perforation der komprimierten Lunge;*
- c) *die Höhenzwischenfälle.*

A. DIE PLEURITIS MIT ERGUSS

Dies ist die am häufigsten eintretende Komplikation; das gleichzeitige Bestehen des Pneumothorax verleiht ihr in mehreren Beziehungen eine besondere Bedeutung im Vergleich zu der gewöhnlichen, nicht selten die Schwindsucht begleitenden Pleuritis.

Ihre Aetiologie ist wahrscheinlich dieselbe wie bei dieser und ist in der Mehrzahl der Fälle in der Einwanderung von pathogenen Keimen aus der Lunge in die Pleura, eventuell unterstützt durch gewöhnliche zufällige krankheitserregende Momente, besonders durch rheumatische Einflüsse, zu suchen. Eine Verschleppung von Keimen durch den operativen Akt kann man meines Erachtens, wenn die Operation korrekt ausgeführt wird, wenigstens theoretisch ausschliessen. Diese Form von Pleuritis kommt jedoch unzweifelhaft etwas häufiger als die im gewöhnlichen Verlauf der Schwindsucht auftretende vor, so dass man zur Annahme der Existenz irgend eines neuen kausalen Faktors veranlasst ist, den man beispielsweise in dem besonderen mechanischen Zustande der fortwährenden Zerrung und Spannung der Pleura, und besonders der parietalen Pleura suchen könnte, die gegen rheumatische Einflüsse am wenigstens geschützt ist (1).

Vom praktischen Standpunkte aus bin ich der Ansicht, dass auch hier die rheumatischen Einflüsse unter den okkasionellen Ursachen der

Lokalisierung. Es sei noch hinzugefügt, dass WELLMANN drei Monate nach dem Beginn der Behandlung (linksseitiger Pneumothorax) eine Parese des linken Stimmbandes eintreten sah, die 2 Monate nach Einstellung der Nachzufuhren gänzlich verschwand.

(1) GRAETZ erklärt die Häufigkeit der Pleuritis durch die Verlangsamung des Lymphkreislaufes in der immobilisierten Lunge und durch diese Immobilisierung selbst; diese letzte soll das Eindringen von fremdem Staub (SHINGU) und von Bakterien in die kleinen intrapulmonalen Lymphgefäße erleichtern, mit der Folge einer leichten Ausbreitung der Bakterien im Organismus (BENEKE, zitiert von GRAETZ) und eines, noch früher erfolgenden Eindringens der Keime in die Pleura. Diese Hypothese hat jedenfalls eine logische Grundlage; GRAETZ behauptet jedoch, er habe in keinem Fall von künstlichem Pneumothorax, selbst in den Drüsen des Hilus, junge tuberkuläre Knoten, sondern nur stets alte verkäste, tuberkulöse Herde gefunden. Was das vermutete leichtere Eindringen der Bakterien in die Pleura als Ursache

Pleuritis eine grosse Rolle spielen, und dass, wenn einmal die oben erwähnten prädisponierenden Umstände vorliegen, im Falle eines Pneumothorax die geringsten rheumatischen Einflüsse genügen, um die Entstehung einer Pleuritis hervorzurufen. Seitdem ich mich auf Grund meiner klinischen Erfahrung von dieser Tatsache überzeugt und die entsprechenden Vorsichtsmassregeln getroffen habe, habe ich eine bedeutende Abnahme der Häufigkeit der Pleuritis beobachtet, ebenso wie ich wahrnehmen konnte, dass die grosse Anzahl von Pleuritisfällen nicht während der ersten Perioden der Behandlung, wo der Patient bettlägerig ist, sondern später, wenn er anfängt, das Krankenzimmer zu verlassen, und selbst noch später, wenn schon eine vollständige klinische Heilung eingetreten ist, also zu einer Zeit auftritt, wo die Ueberwaschung des Patienten schwieriger geworden ist und dieser dazu neigt, sich nicht mehr so zu schonen, wie es am Platze wäre, weil ihm das etwas unbequem ist. So wurden im Laufe des letzten Jahres (August 1910 bis Juli 1911) unter 26 behandelten Kranken nur 4 von einer Pleuritis heimgesucht, und zwar 3 nachdem sie das Bett und das Krankenzimmer verlassen hatten, und ohne Zweifel infolge rheumatischer Einwirkungen.

Ich habe früher, bei Resprechung der die Pneumothoraxbehandlung komplizierenden Pleuritis den unter dieser Behandlung stehenden Phthisiker als einen «Treibhauskranken» bezeichnet. Diese meine Ueberzeugung hat sich noch verstärkt, und ich betone diese Tatsache, weil die Pleuritis als eine sehr zu fürchtende Komplikation der Kur zu betrachten ist, während ich andererseits überzeugt bin, dass durch eine sorgfältige Ueberwachung des Kranken von seiten des Arztes und ein zweckmässiges Verhalten des Kranken selbst die Häufigkeit der Pleuritis bedeutend herabgesetzt werden kann.

Das Bild der den Pneumothorax komplizierenden Pleuritis weicht nicht von demjenigen der gewöhnlichen idiopathischen oder der Schwindsucht sekundären Pleuritis ab; ich brauche deshalb nicht näher darauf einzugehen.

Dagegen sind die Folgen der Vergesellschaftung der Pleuritis mit dem Pneumothorax sowohl in bezug auf die Therapie der Pleuritis und der Schwindsucht, wie hinsichtlich der direkten und entfernten Effekte

der Häufigkeit der Pleuritis anbelangt, so sei erwähnt, dass sich diese vorzugsweise in der Periode der klinischen Heilung, und nicht in der ersten Periode der Behandlung, in der die Ansammlung von Bakterien in den Lymphgefässen der Lunge eine reichlichere sein müsste, entwickelt.

der Ansammlung und des pleuritischen Prozesses von grosser Bedeutung. Ich will deshalb darauf näher eingehen.

Einfluss des pleuralen Ergusses auf die Pneumothoraxbehandlung. Schon das erste Auftreten eines pleuritischen Ergusses übt einen Einfluss auf die Modalitäten der Behandlung bezüglich des Pneumothoraxdruckes aus. Das kann in einzelnen Fällen, innerhalb gewisser Grenzen, keine beträchtlichen Folgen haben, hat hingegen solche in den Fällen, in denen der Druck des Pneumothorax genau nach der Toleranz des Kranken, durch häufige Einführungen kleiner Stickstoffmengen, geregelt werden muss. In solchen Fällen ruft der Zusatz von nur 100—150 ccm. neuen Materials, das sich dann rasch vermehren kann, notwendigerweise Störungen der Druckverhältnisse hervor, die nicht unbemerkt bleiben dürfen und nicht ausseracht gelassen werden müssen.

Infolgedessen muss man bei dem ersten Erscheinen von Vorböten die Höhle überwachen. Glücklicherweise kann man selbst ganz kleine Flüssigkeitsmengen, wie einige Löffel voll, gerade dank dem Vorhandensein des Pneumothorax, auf Grund des Succussionsgeräusches leicht und sicher diagnostizieren. Ich habe bereits die Gefahren erwähnt, denen die andere Lunge infolge der raschen Entstehung eines Ergusses ausgesetzt ist. Infolgedessen muss man, sobald dieser diagnostiziert worden ist, die andere Lunge, die Aenderungen der Menge Flüssigkeitsansammlung und den Druck des Pneumothorax sorgfältig überwachen. Hierbei leistet neben der klinischen Untersuchung die Radioskopie ausgezeichnete Dienste, während das Manometer unentbehrlich ist. Im Falle eines Pleuraergusses beobachtet man bei der radioskopischen Untersuchung ausser den bereits beschriebenen Gebilden unten einen äusserst dunklen Schatten, dessen obere Grenze stets scharf markiert, fast stets geradlinig und stets horizontal ist und eine äusserst grosse Beweglichkeit, bei den geringsten Ursachen, zeigt. Der Druck des Pneumothorax wird nicht nur bei den Stickstoffnachzufuhren, sondern, wenn es notwendig ist, auch durch zweckmässige, sehr vorsichtige — jede Funktion der Pleura kann leicht eine, sogar bedeutende Erhöhung der Temperatur zur Folge haben — Einführungen der Nadel (0,7 mm.) bestimmt.

Bei der Pleuritis steigt infolge des Ergusses der Druck des Pneumothorax, während infolge des ausgedehnten Krankheitsprozesses die Resorption fast bis zum Aufhören abnimmt. Infolgedessen liegt nicht nur kein oder ein sehr vermindertes Bedürfnis zu Nachzufuhren von Gas vor, sondern zuweilen ist es sogar erforderlich, Gas herauszu-

ziehen, und in einzelnen Fällen muss dies wiederholt geschehen. Hierbei richtet man sich ganz und gar nach den Angaben des Manometers und folgt dem Grundprinzip, dass der Druck im Pneumothorax möglichst auf (oder wenig unter) der bereits vor dem Auftreten der Pleuritis festgestellten Immobilisierungshöhe erhalten werden muss.

Verlauf und Behandlung der Pleuritis. — Thorakocentese. Bezüglich des Verlaufes und der Pneumothoraxbehandlung liegen, schematisch dargestellt, drei Möglichkeiten vor.

Es kommen Fälle vor, in denen die Pleuritis als leicht und subakut bezeichnet werden kann: der Erguss entsteht und vermehrt sich langsam, der allgemeine Zustand ist befriedigend, es besteht leichtes oder überhaupt kein Fieber. Nachdem der Erguss ein gewisses nicht beträchtliches Volumen (Schulterblattwinkel oder etwas höher) erreicht hat und eine gewisse Zeit fortbestanden hat, resorbiert er sich langsam bis zum gänzlichen Verschwinden. In solchen Fällen ist nur die gewöhnliche Behandlung der Pleuritis und die Ueberwachung des Druckes im Pneumothorax notwendig.

In einer anderen Reihe von Fällen beginnt der Prozess in derselben Weise, der Erguss nimmt aber äusserst langsam, während gewisser Perioden überhaupt nicht zu, und erreicht ein grosses Volumen; zuweilen nimmt er schliesslich die ganze Höhle ein. Es treten keine oder nur leichte allgemeine Erscheinungen auf, so dass, wenn man den intrapleurale Druck in der erforderlichen Weise überwacht, der Patient von der Krankheit fast nicht merkt. Zuweilen tritt ein solches Stadium erst nach einer akuten Anfangsperiode ein.

Trotz dem mächtigen Volumen des Ergusses ziehe ich in solchen Fällen keine Flüssigkeit heraus, weil ich den Erguss als einen Ersatz des Stickstoffs betrachte, dem er sogar vorzuziehen ist, weil er weniger resorbierbar ist und einen gleichmässigeren Druck hat. Selbstverständlich muss sein Druck überwacht, und durch eventuelle Entnahmen von Flüssigkeit oder Einführungen von Stickstoff derart reguliert werden, dass seine Wirkung auf die Lunge derjenigen eines Pneumothorax entspricht. Nach einer gewissen, zwischen mehreren Monaten und einigen Jahren schwankenden Zeit wird der Erguss vollständig resorbiert; dies geschieht jedoch stets äusserst langsam. Durch Probepunktionen in passenden Zwischenräumen konstatiert man, dass die Flüssigkeit des Ergusses sich modifiziert und zuerts trübe und milchig wird, und später sich immer mehr zu einem Brei aus Trümmern unerkennbarer Elemente verdichtet; und zuletzt ist der Befund derjenige einer mächtigen resistenten Verdickung der

Pleura, unter der die Lunge wieder durchgängig geworden ist. In einzelnen Fällen erfolgt die Resorption entweder grösstenteils oder ganz, bevor die Heilung der Lunge eingetreten ist, in solchen Fällen muss man den Pneumothorax wieder herstellen. In anderen Fällen erhält man hingegen, ohne dass man irgendwie eingegriffen hat, nach erfolgter Resorption einen der Heilung der Lunge entsprechenden Befund.

In meiner Statistik befinden sich 5 Fälle von vollständigen pleuralen Erguss, der sich selbst überlassen wurde (Fälle Nr. 1, 2, 26, 27, 65).

Die beiden ersten habe ich bereits bei dem Internationalen Kongress in Rom, 1894, mitgeteilt.

In dem ersten Fall handelte es sich um beiderseitige, links beginnende, auf die Lungenspitze beschränkte, rechts vorgeschrittene kavitiäre Phthise. 1880 entsteht rechts ein spontaner Pneumothorax, auf den die Bildung eines sehr voluminösen Ergusses folgt. Nach einem Jahr verschwinden die Bacillen aus dem Auswurf; klinische Heilung. Der Erguss, dessen Volumen etwas vermindert ist, dauert drei Jahre fort, während deren die klinische Heilung fortbesteht und der Pat. (Kaufmann) sich seinen Geschäften widmen kann. Nach diesen drei Jahren erlag Pat., der sich nicht mehr vorstellte, einer akuten Krankheit mit gastroenteritischen Symptomen.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine junge Dame, die seit zwei Jahren an beiderseitiger, rechts kaum beginnender, links vorgeschrittener Tuberkulose litt. 1886 spontaner Pneumothorax links; totaler Pleuraerguss; klinische Heilung. Nach zwei Jahren (1888) fängt der Erguss an, abzunehmen; 1890 kann nicht mehr genau festgestellt werden, ob noch Reste davon übrig geblieben sind. Sechs Jahre nach der Entstehung des Pneumothorax (als ich zum letztenmal Gelegenheit hatte, die Pat. zu untersuchen) dauerte die klinische Heilung fort. Die linke Lunge, in totaler Symphyse, umgeben von einer grossen Pleurabresche, atmet bis zur Basis hin. Allgemeiner Zustand ausgezeichnet; Pat. führte ein gänzlich normales tätiges Leben.

Der 3. und der 4. Fall wurden 1907 z. T. veröffentlicht. In beiden Fällen handelte es sich um einseitige Phthisis; im ersten rechts, im zweiten links lokalisiert. In beiden Fällen wurde 1905 die Herstellung einer künstlichen Pneumothorax begonnen und in beiden war nach ungefähr 5 Monaten, an Stelle des Symptomenkomplexes der Phthisis derjenige des Pneumothorax getreten. Als die Pat., im Zustande der völligen klinischen Heilung, zur gewöhnlichen Lebensweise zurückkehrten, entstand bei beiden eine Pleuritis mit äusserst langsamem Verlauf und es bildete sich ein Erguss, der schliesslich die ganze Höhle einnahm und den Pneumothorax unterdrückte, ohne dass der Zustand klinischer Heilung der Phthisis sich modifizierte. Gegenwärtig, also nach ungefähr 6 Jahren, ist der Erguss resorbiert, die Lunge in Symphyse, von einer grossen Pleurabresche umhüllt und wieder ausgedehnt, und beide Pat. haben seit längerer Zeit, in völligem Gesundheitszustande, ihre Beschäftigungen (Lehrerin resp. Kaufmann) wieder aufgenommen.

Im 5. Fall handelte es sich um eine 33 jährige, unverheiratete Bäuerin, mit beiderseitiger, links schwererer Phthisis, die im Dezember 1908 in die Klinik aufgenommen wurde. Temperatur 38,4° C. Die Läsion an der rechten Seite ist zu sehr vorgeschritten, um einen Pneumothorax herzustellen. Nach 3 Tagen Perforation links, spontaner Pneumothorax; nach 4 Tagen Erguss; Temperatur 40,6° C. Da die

Lunge nicht immobilisiert war (zahlreiche Rasselgeräusche), fing ich an, Stickstoff einzuführen; der Erguss nahm langsam zu; die Rasselgeräusche links verschwanden nach und nach, das Fieber sank, der allgemeine Zustand besserte sich, das Gewicht nahm zu, der Auswurf reduzierte sich auf wenige Gramm, und es besserte sich der Befund der rechten Seite. Im Juni 1909 Apyrexie; Lunge immobilisiert, Pneumothorax klein, Erguss fast komplett; ich stellte die Nachzufuhren ein; die Pat. verliess die Klinik. Im November wurde sie wieder in demselben Zustand in die Klinik aufgenommen. Der allgemeine Zustand war befriedigend; der Erguss nahm die ganze Höhle ein. Da ich den pleuralen Prozess für erloschen hielt, machte ich aus später zu erörternden Beweggründen einen Versuch, den Erguss durch einen Dauerpneumothorax zu erstzen. Ich entfernte den Erguss, d. h. 3250 ccm einer sahnigen, sterilen Flüssigkeit, und führte 2150 ccm Stickstoff ein. Diese Gasmenge war ungenügend und es traten wieder Rasselgeräusche auf; ich nahm infolgedessen wieder die Nachzufuhren auf. Inzwischen bildete sich aber die Flüssigkeit langsam wieder, so dass im Frühjahr 1910 die Höhle wieder damit fast gefüllt war; allgemeiner Zustand ausgezeichnet; auch rechts sind die feuchten Geräusche verschwunden; der Auswurf ist spärlich, dünnschleimig, bacillenfrei. — Patientin befindet sich auch heute noch (nach ungefähr 1 $\frac{1}{2}$ Jahr) ganz genau in demselben Zustande und kann sich mit den häuslichen Arbeiten beschäftigen.

Shliesslich gibt es eine dritte Reihe von Fällen, in welcher die Pleuritis einen akuten Verlauf nimmt und zeitweilig im Vordergrund des Krankheitsbildes steht: das Fieber ist hoch und dauert tagelang an, der Erguss nimmt fortwährend zu, das paretische Zwerchfell stülpt sich noch mehr als früher um und der Patient fällt einem zunehmenden Kräfteverfall anheim. Dieser Zustand erfordert als sofortigen Eingriff ohne eine Remission der Akutität des Prozesses abzuwarten — die Ausführung einer Thorakocentese, auf die gewöhnlich, wenn der ganze Erguss entfernt wird, eine bedeutende Besserung und oft eine Entfieberung zu folgen pflegen.

Bei gleichzeitigem Bestehen eines Pneumothorax erfordert die Thorakocentese eine besondere Technik. Ich habe bereits 1890 vorgeschlagen bei der Thokocentese bei den gewöhnlichen Pleuritiden eine der herangezogenen Flüssigkeitsmenge entsprechende Menge filtrierter Luft einzuführen. Dieses Verfahren, das ich seither immer angewendet habe, hat verschiedene Zwecke, und in erster Linie denjenigen, dass eine vollständige Entfernung des Ergusses geschieht. Aus diesen Gründen wurde es auch von anderen Autoren adoptiert. Seine Anwendung ist bei Thorakocentese in den Fällen, wo ein Pneumothorax vorliegt, noch dringender notwendig.

Ich wende in solchen Fällen dieselbe Technik und denselben Apparat an, wie ich sie 1890 beschrieben habe, mit geringen Modifizierungen: auf diesem Wege gelingt es, nicht nur den ganzen Erguss zu ent-

fernen, sondern auch zu bewirken, dass der intrapleurale Druck sowohl während des operativen Aktes wie unmittelbar nach demselben so wenig wie möglich gestört wird. Das Verfahren besteht darin, dass abwechselnd kleine Mengen (200—300 ccm) der Flüssigkeit herausgezogen und etwas kleinere Mengen Stickstoff eingeführt werden (1), so

(1) Der Apparat, den ich zur Thorakocentese (und eventuell zur Ausspülung der Höhle) und zur Entnahme des überschüssigen Stickstoffs aus dem Pneumothorax be-

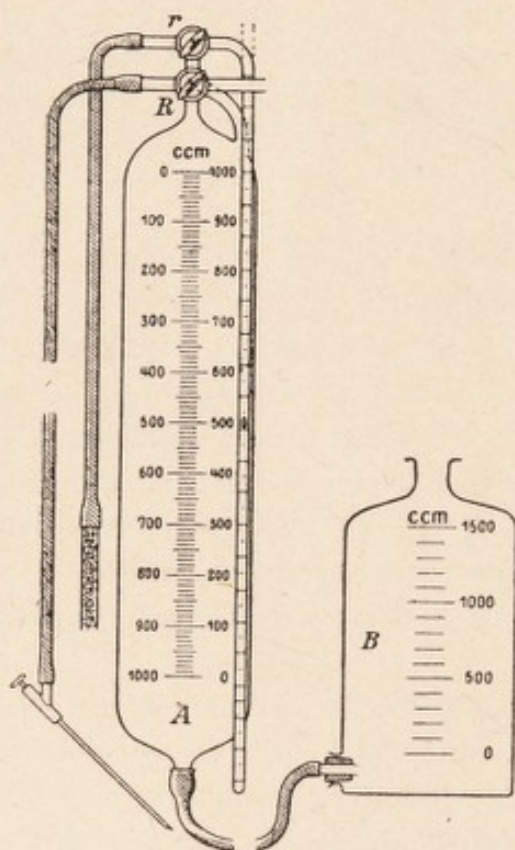


Abb. 6 - Apparat für Thorakocentese (Schema). -- A Aspirationsbehälter mit doppelter Skala, B Manövrierflasche. R Dreiwegehahn zur Pleurahöhle, r Dreiwegehahn zu dem Manometer.

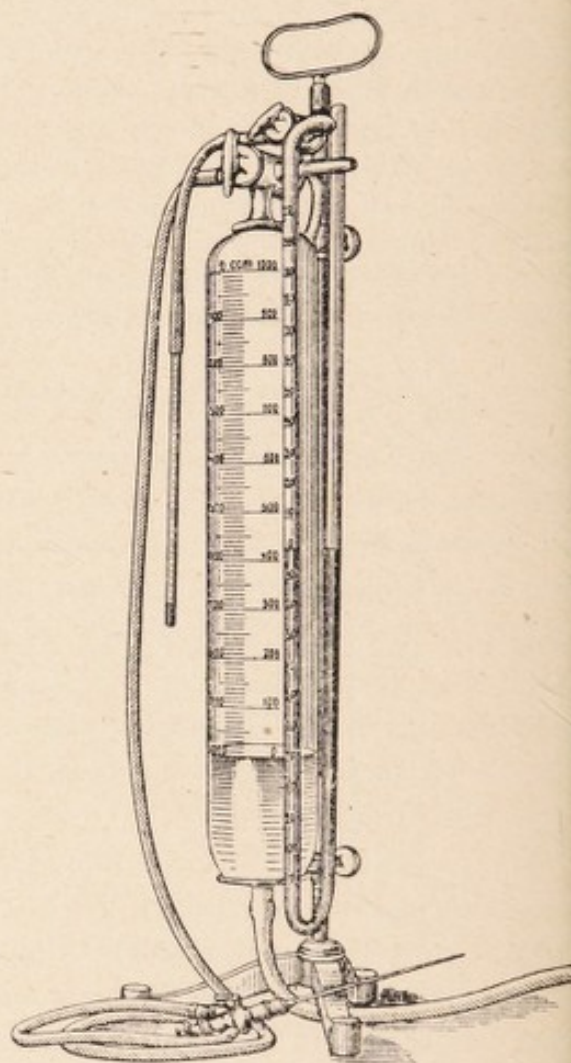


Abb. 7. - Apparat für Thorakocentese

nutze, ist in Abb. 6 (schematisch) und Abb. 7 dargestellt. Ein auf ein Stativ gestützter etwas mehr als 1 Liter fassender, in Kubikzentimeter eingeteilter Glaszylinder A, der eine doppelte Skala trägt, d. h. eine Skala mit dem Nullpunkt oben (zur Herausnahme von Stickstoff), und eine Skala mit dem Nullpunkt unten (zur Einführung) bildet den Hauptteil des Apparates. Von seinem unteren Ende geht ein etwa 120 cm langer, mit einem Presshahn versehener Schlauch aus, durch den man den Apparat mit einer etwas mehr als 2 Liter fassenden, in Kubikzentimetern eingeteilten und

dass während der Operation nur geringe und ertragbare Schwankungen des intrapleurales Druckes eintreten und beim Schluss der Operation die ganze Masse des Ergusses durch den Pneumothorax ersetzt ist, dessen Druck und Volumen vermittels der Manometers des Apparates den Verhältnissen gemäss geregelt werden, die man vor dem Auftreten der Pleuritis festgesetzt hatte.

In den einigermassen schweren Fällen, wo es sich darum handelt, rasch einzugreifen, oder in den Fällen, wo man das grösste Gewicht auf die Vermeidung von Störungen des intrapleurales Druckes legen muss, weil beispielsweise der Pneumothorax infolge spontaner Perforation entstanden ist und die Narbe noch frisch ist, gehe ich in der Weise vor, dass ich zu gleicher Zeit die Flüssigkeit herausziehe und den Stickstoff einführe. Der mit dem Aspirationsapparat kommunizierende Troikart für die Thorakocentese wird in einen unteren Zwischenrippenraum eingeführt und zu gleicher Zeit sorgt ein Assistent für die Stickstoffeinführung vermittels eines Pneumothoraxap-

graduierten (Nullpunkt unten) Flasche *B* verbinden kann, die doppelhalsig ist, d. h. einen, zur Verbindung mit dem Schlauch dienenden Hals an der Basis, und einen oberen offenstehenden Hals hat. Diese Flasche *B* dient nicht nur zur Aufsammlung der herausgezogenen Flüssigkeiten (Pleuraerguss, Spülflüssigkeit), sondern kann, je nachdem sie hoch oder niedrig gestellt wird, als Druck- oder Aspirationspumpe dienen.

An der oberen Kuppel von *A*, sind zwei Dreiwegehähne angebracht, der eine, *R*, vorne und niedriger, der andere, *r*, hinten und höher. Von den drei Öffnungen des Hahns *R* kommuniziert die untere mit *A*, die zweite, seitlich links (wenn man vor dem Apparat steht) gelegene mit dem Gummischlauch, der den Troikart zur Thorakocentese oder die Pneumothoraxnadel trägt, und die dritte, seitlich rechts gelegene wird, wenn man die Höhle ausspülen will, vermittels eines Gummischlauches mit dem Gefässe (eine graduierte, 2 Liter fassende Flasche) verbunden, welche die Flüssigkeit zur Spülung (Borlösung, Lysoformlösung, Perhydrol usw.) enthält. Der Hahn *R* stellt eine Kommunizierung zwischen dem Thorax und dem Zylinder *A* (zur Entnahme von Flüssigkeit oder von Stickstoff und zur Einführung von Stickstoff) oder zwischen dem Thorax und dem Gefässe mit der Flüssigkeit zur Spülung, mit Ausschluss, von *A*, her. Von den drei Wegen des Hahn *r* kommuniziert der eine, untere, mit *A*; der zweite, seitlich links gelegene kann eventuell vermittels eines Gummischlauches mit einem kleinen $\frac{1}{2}$ Liter fassenden Kolben (5 Liter Stickstoff unter Druck von 10 Atmosphären) verbunden werden, um im Falle, dass die vorbereitete Menge nicht ausreicht, Stickstoff in *A* einzuführen; der dritte ist direkt mit einem Bromoformmanometer versehen, dessen herabsteigender Schenkel sich vor *A* befindet, während der hinaufsteigende Schenkel sich hinten befindet. Das Manometer ist in Wasserzentimeter eingeteilt und graduiert. Da die beiden Schenkel 40 cm lang sind und das Bromoform ein spez. Gew.=2,75 hat, hat das Manometer eine Tragweite von 110 cm, die für alle Fälle genügt. — Schliesslich enthält der Apparat gekochtes Wasser, das man durch Hoch- oder Niedrigstellung des Behälters *B* leicht von *A* nach *B* und umge-

parates, dessen Nadel in einen höher liegenden Zwischenrippenraum, un möglichst in den noch bestehenden und oberhalb des Ergusses gelegenen Pneumothorax eingeführt wird. Die Angaben der Manometer der beiden Apparate gestatten, dass man einen gewissen Parallelismus zwischen der Flüssigkeitsentnahme und der Gaseinführung aufrecht erhalten kann. Die Operation wird auf diese Weise leichter und gleichmässiger ausgeführt und die Druckverhältnisse in der Pleurahöhle erfahren keine ungünstigen Schwankungen, es ist jedoch hierbei stets die Mitwirkung eines Assistenten erforderlich. Auf die Thorakocentese folgt fast stets ein frischer aussergewöhnlicher Anstieg des Fiebers, und auch wenn einmal das Fieber gänzlich verschwunden ist, rufen die geringen Stickstoffnachzufuhren, die eventuell ausgeführt

kehrt liessen lassen kann, und deren Menge, je nachdem man eine Thorakocentese oder eine Stickstoffentnahme ausführt, eine verschiedene ist.

Wenn es sich darum handelt, *Stickstoff aus der Pleura zu aspirieren*, so muss die Flüssigkeit in *A* bis zum oberen Nullpunkt und in *B* ebenfalls bis zum Nullpunkt reichen; der übrige Teil des Gefässes *A* und der Gummischlauch mit der Nadel enthalten filtrierten Stickstoff; der Hahn *R* ist geschlossen (schräge Stellung des Griffes); die Flasche *B* steht um 70 cm niedriger als das Gefäss *A*; das Manometer zeigt den Druck in *A* in Verbindung mit dem Aspiratorium an. Wie der Stickstoff herausgezogen und quantitativ gemessen wird, brauche ich wohl nicht zu beschreiben.

Will man eine *Thorakocentese* ausführen, so trifft man dieselbe Vorrichtung, mit dem Unterschied, dass in *A* die Flüssigkeit bis zum unteren Nullpunkt reicht. *A* enthält in diesem Fall mehr als ein Liter Stickstoff, eine Menge, die für nicht reichliche Ergüsse ausreicht. Meistens ist eine Dekompression von 70–80 cm, für sehr dicke Flüssigkeiten selbst eine solche von 1 m angezeigt. Hat man einmal die Aspiration zustandegebracht, so öffnet man den Hahn *R* in der Richtung des Thorax; die pleurale Flüssigkeit fliesst heraus, füllt in *A*, mischt sich dem Wasser des Apparates und fliesst sofort in *B* hinein, so dass der Spiegel der Flüssigkeit in *A* stets dem unteren Nullpunkt entspricht, während das Niveau der Flüssigkeit in *B* ganz genau im Verhältnis zur herausgezogenen Menge steigt und diese somit stets auf der Skala abgelesen werden kann. Nachdem eine gewisse Menge — gewöhnlich 200–300 ccm — Flüssigkeit herausgetreten ist, unterbricht man die Aspiration, und führt eine etwas kleinere Menge Stickstoff durch Hochstellung von *B* ein. Dann aspiriert man wieder usw. bis zur vollständigen Entleerung des Ergusses (bei den Stickstoffeinführungen steigt jedesmal auch in *A* das Niveau der Flüssigkeit, so dass man, um die Menge der entnommenen Flüssigkeit abzulesen, zu einer bestimmten Zeit die beiden Steigungen in *A* und *B* summieren muss).

Nach der Entleerung des Ergusses muss man den Druck des Pneumothorax sorgfältig regulieren und zwar nach dem vor dem Auftreten der Pleuritis festgesetzten Masse. Hierzu dient das Manometer, das, wenn der Troikart und der Gummischlauch ganz frei von Flüssigkeit sind, den intrapleurale Druck durch die Stickstoffkammer *A* hindurch prompt anzeigt: natürlich muss durch Ausschaltung der Verbindung zwischen *A* und *B* jeder Einfluss von *B* beseitigt werden.

werden müssen, während eines gewissen Zeitraumes noch geringe Erhöhungen der Temperatur hervor.

Nicht immer hat die Thorakocentese ein Dauerresultat: zuweilen bildet sich der Erguss wieder, und zwar bald in geringer Menge, die in der Folgezeit wieder rerorbiert wird, bald in derartiger Menge, dass eine zweite Thorakocentese ausgeführt werden muss. Eine dritte ist äusserst selten nötig.

Wenn das Exsudat eitrig ist, so führe ich neben der Thorakocentese die Ausspülung der Höhle mit einer (2—7 promilligen) Lysoformlösung mittels desselben Apparates und mit ähnlicher Technik aus., d. h. nachdem ich den grössten Teil des Ergusses in der oben angegebenen Weise entfernt habe, wechsele ich die Stickstoffeinführungen mit solchen von Lysoformlösung so lange ab, bis die Spülflüssigkeit klar genug herausfliesst (0,5—3 Liter im Durchschnitt).

Dauerfolgen der Pleuritis in bezug auf die Pneumothoraxkur. Wenn die Behandlung zu Ende geführt werden kann, ohne dass Komplikationen von seiten der Pleura eintreten, so kann die Lunge ebenso wie die Pleura wieder ihre Funktion aufnehmen. Die Lunge kann sich wieder genügend dehnen und die Pleurablätter kommen miteinander in Berührung, ohne dass sich Adhärenzen bilden.

Ob das immer geschieht oder nicht, aus welchen Gründen es zuweilen nicht geschieht und welche Bedeutung dieser Umstand hat, werden wir weiter unten darlegen: hier sei nur erwähnt, dass, soweit man a priori vermuten kann und soweit ich aus meinen Beob-

Wenn die in A vorrätige Stickstoffmenge (1 Liter) nicht genügt — dies ist der Fall, wenn der Erguss mehr als 1200 ccm beträgt —, so wird neuer Stickstoff in der Weise zugeführt, dass man augenblicklich den Ausfluss unterbricht (Schliessung von R), den Hahn r mittels eines besonderen Gummischlauches mit dem Stickstoffkolben verbindet und aus diesen ein zweites Liter Stickstoff herausströmen lässt. Sollte noch ein drittes Liter notwendig sein, so braucht man nur diese Operation nochmals zu wiederholen.

Wenn es notwendig ist, die Höhle auszuspülen (infolge des starken Gehaltes des Ergusses an morphologischen Elementen), so geht man in ähnlicher Weise vor, d. h. man führt, nachdem man eine gewisse Menge des Ergusses entfernt hat, die Spülflüssigkeit (passend erwärmt) ein; und wechselt mehrmals die Ergussaspiration mit der Spülung ab. Zu diesem Zweck wird das zweite Ansatzstück von R mit dem Gefäss verbunden, das die Flüssigkeit zur Spülung enthält und welches auf eine passende Höhe gestellt wird. Man manövriert den Hahn R derart, dass abwechselnd Flüssigkeit in die Pleura ein-, resp. aus derselben ausfliesst, und zwar so lange, bis die Spülflüssigkeit ziemlich klar herausfliesst.

Zum Schluss der Operation wird der Druck im Pneumothorax mit dem Manometer reguliert.

bachtungen schliessen darf, dieser günstige Ausgang in den Fällen ausbleibt, wo während der Kur eine Pleuritis mit Erguss aufgetreten ist; die Pleuritis führt, nachdem der Pneumothorax resorbiert wurde, stets zur Symphyse (1).

Es ist dies die schwerste Folge der Pleuritis, nicht nur weil nicht mehr die beste Heilungsform und die maximale Wiederausdehnung und Wiederfunktion der unversehrten Lungenpartien zustande kommen kann, und weil die infolge der Symphyse contrahierte und in eine grosse steife Pleurahülle eingeschlossene Lunge sich unter den ungünstigsten Verhältnissen in bezug auf Funktionsfähigkeit befindet, sondern, und besonders, weil die Symphyse die Herstellung eines neuen Pneumothorax, wenn ein solcher infolge eines Rezidivs erforderlich wäre, verhindert, ein Uebelstand, der um so schlimmer ist, als sich bei dem bereits phthisisch gewesenen Patienten zur früheren allgemeinen Prädisposition eine neue, mit den neuen Verhältnissen der Lunge zusammenhängende beigesellen wird. Mir scheint es deshalb am Platze, zu untersuchen, ob es nicht zweckmässiger wäre, die Flüssigkeit herauszunehmen und sie durch einen unendlich dauernden Pneumothorax vermittlest Stickstoffnachzufuhren zu ersetzen, welche infolge der eingetretenen oder fast eingetretenen Heilung der Lunge und der äusserst geringen Resorptionsfähigkeit der Pleura nur mit grossen Zwischenräumen ausgeführt zu werden brauchen (2).

Die Pleuritis hat jedoch auch günstige Effekte. Ein geringer günstiger Einfluss besteht in dem verminderten Resorptionsvermögen der Pleura, das zur Folge hat, dass die Nachzufuhren von Stickstoff sowohl während der Pleuritis wie in der Folgezeit in grösseren Zwi-

(1) Über diesen Punkt wäre eine umfangreichere Erfahrung erforderlich. Ich habe zwar schon eine beträchtliche Zahl von Fällen behandelt, aber nur wenige durch einen Pleuraerguss komplizierte Fälle bis zur Erschöpfung der Kur verfolgen können. In allen diesen Fällen, mit einer einzigen Ausnahme, führte die Pleuritis zu einer totalen sehr ausgedehnten Symphyse. Die einzige Ausnahme bildet der Fall 33 (bereits 1911 veröffentlicht), in dem die Symphyse wahrscheinlich deshalb ausblieb, weil die Pleuritis, die während des Stadiums der völligen klinischen Heilung, als der Kranke bereits angefangen hatte, sich seinen Beschäftigungen zu widmen, auftrat, sehr leicht war. Der Erguss war gering, dauerte kurze Zeit und wurde vollständig resorbiert. Nach der Resorption des Pneumothorax, hatte der untere Lungenrand eine ziemliche aktive Beweglichkeit, die auch später fortbestand.

(2) In den letzten der fünf erwähnten Fälle habe ich einen Versuch dieser Art, jedoch ohne Erfolg, gemacht; der Erguss bildete sich nach der Extraktion wieder; aus äusseren Umständen konnte ich den Versuch nicht wiederholen.

schenräumen erfolgen können. Die besten Folgen hat aber die Pleuritis in den Fällen, in denen, während ausgedehnte und zähe Verwachsungen vorliegen, der normale Zustand einer grossen Partie der Pleura, besonders am Mediastinum und am Diaphragma nicht gestattet, dass der Pneumothoraxdruck auf die nötige Höhe gebracht wird. Wenn unter solchen Umständen eine Pleuritis auftritt, so kann dieselbe dadurch, dass sie die Dicke und die Widerstandsfähigkeit der Serosa gegen den Druck erhöht, das erwähnte Hindernis beseitigen, und zwar zuweilen vollständig. Folgender Fall (Nr. 110) ist in dieser Hinsicht sehr beweiskräftig.

M. B., stellt sich im Juli 1910 vor. Nicht sehr vorgeschrittene linksseitige Spitzenläsion. Sanatoriumbehandlung. Mitte August ist die Läsion schwerer geworden und hat sich ausgedehnt; es ist ferner auch rechts eine beginnende Spitzenläsion aufgetreten. Am 20. VIII. wurde ein Pneumothorax an der linken Seite hergestellt; nach einigen Tagen schwankte der Druck um den Nullpunkt herum. Der vorne unten umfangreiche Pneumothorax ist jedoch kein vollständiger; er nimmt die ganze vordere und die Achselgegend und das untere hintere Drittel ein; er überschreitet die Mittellinie und erreicht die rechte Parasternallinie und den Rippenbogen; die Lunge haftet hinten von der Spitze bis zum Schulterblattwinkel und zur L. axillaris an; über diese weite Strecke hört man das Atemgeräusch, und über dem oberen Drittel die Krankheitssymptome; Herz nach rechts verlagert; Verdauungsstörungen. Der Versuch, den Druck zu erhöhen, misslingt, und bewirkt eine grössere Verlagerung nach rechts, eine Steigerung der Verdauungsstörungen und vor allem eine Steigerung der Symptome an der rechten Spitze, während in dem adhärennten Teile die Verhältnisse unverändert bleiben. Der Pneumothorax wurde jedoch, ohne Aussichten auf Erfolg, ungefähr anderthalb Monat auf einem schwachen positiven Druck (+4 bis +5) erhalten. In der Zwischenzeit hat die Läsion der linken Seite in der adhärennten Partie zugenommen; es sind bis zur unteren Grenze feuchte Erscheinungen wahrnehmbar; rechts ist die Läsion stationär. Ende September traten die Vorboten einer Pleuritis auf; am 9. X. Succussionsgeräusch, hohes Fieber (dasselbe erreichte am 14. X. 40,1° C); der Erguss vermehrt sich langsam und reicht hinten bis zum 10. Dornfortsatz, vorne bis zum 4. Intercostalraum (sitzende Lage); dann beginnt die Resorption; Anfang November ist das Fieber fast verschwunden und der Erguss fast ganz resorbiert. Während des Verlaufes der Pleuritis bleiben die Lungenerscheinungen fast unverändert und schliesslich verengert sich die Höhle einigermaßen. Sobald die Flüssigkeit begann resorbiert zu werden, wurden die Nachzufuhren von Stickstoff wieder aufgenommen, zuerst mit grossen Zwischenräumen, dann häufiger und in kleiner Menge, schliesslich tagtäglich. Dieses Mal konnte man, ohne Intoleranz von seiten der Kranken, den Druck allmählich erhöhen und zwar viel mehr als vor der Pleuritis. Man konnte jedesmal den auf 20–22 cm gesunkenen Druck auf 40 cm bringen und somit im Durchschnitt einen Druck von 30 cm beibehalten. Dank diesen hohen Drucken, die während langer Zeit ununterbrochen erhalten wurden, wurde gegen Anfang Juni 1911 eine genügend stabile Immobilisierung der gegen das obere hintere Drittel der Thoraxwand gedrängten Lunge erzielt.

Während dieser Zeit überschritt der Pneumothorax nie die erwähnten Grenzen,

und die Spitzenläsion der rechten Seite nahm allmählich ab. In den Augenblicken, wo der Pneumothorax das grösste Volumen erreichte, trat jedoch einer der in den vorigen Paragraphen angeführten Zwischenfälle ein, d. h. es traten über grosse Zonen an der Achselbasis und in der vorderen Thoraxgegend in der Nähe des verlagerten Herzens schwer zu deutende Geräusche, ähnlich krepitierenden und subkrepitierenden Rasselgeräuschen auf, deren Menge und Ausdehnung stets in deutlichem Verhältnis zum Druck des Pneumothorax standen.

Gegenwärtig — mehr als ein Jahr nach dem Beginn der Behandlung — ist der Zustand der Patientin sehr befriedigend; stethoskopisches Silentium über der linken immobilisierten Lunge; Nachzufuhren von 60—100 ccm jeden 4. bis 5. Tag unter Druck von höchstens 36 cm; rechts seltene, unkonstante Knistergeräusche in der oberen Schlüsselbeingrube; an der Basis sind die Geräusche fast verschwunden; Auswurf spärlich, schleimig, bacillenfrei.

Die Pleuritis stellt nichtsdestoweniger, wenn man von den wenigen erwähnten Ausnahmen absieht, in denen ohne die Pleuritis der günstige Erfolg ausgeblieben wäre, im Laufe der Pneumothoraxkur eine sehr zu fürchtende Komplikation dar, und zwar weniger an und für sich, als infolge des Zustandes, in dem sie nach der Behandlung die Lunge hinterlässt, und besonders infolge der pleuralen Symphyse. Glücklicherweise kann, nach meiner bereits geäusserten Ueberzeugung, von seiten des Arztes und noch mehr von den Patienten vieles getan werden, um das Auftreten einer solchen Komplikation hintanzuhalten.

b) DIE PERFORATION DER KOMPRIMIERTEN LUNGE —

Dies ist stets eine spät eintretende Komplikation, die ich nur während des Stadiums der klinischen Heilung beobachtet habe. In meinen Fällen war der Ausgang stets ein letaler.

Ich habe bereits eine der wahrscheinlichsten Ursachen der Perforation erwähnt, d. h. das Fortschreiten der Phthisis in der nicht im mobilisierten Lunge, bis sie die freie Oberfläche dieser erreicht.

Ein solcher Entstehungsmechanismus muss jedoch, nach meiner Erfahrung eine Seltenheit bilden; mir ist nur der erwähnte Fall bekannt. Viel häufiger kommt nach meiner Ansicht die Perforation auf einem anderen Wege zustande, und die Gelegenheitsursache ist die Nichtbeachtung von seiten des Patienten und vielleicht auch des Arztes, der Verhaltensmassregeln, deren Befolgung die Lunge während des Stadiums der klinischen Heilung, infolge ihres besonderen anatomischen Zustandes erfordert. In einigen der vorigen Paragraphen habe ich die chronologische Verschiedenheit zwischen dem Verlauf der klinischen Heilung und demjenigen des anatomischen Heilungsprozesses

hervorgehoben und betont, dass letzterer viel langsamer vor sich geht. Die klinische Heilung kann zu einer Zeit eingetreten und anscheinend beendet sein, wo die anatomische Heilung erst kaum begonnen hat und noch entfernt von ihrem Schluss ist; in einzelnen Fällen ist eine völlige anatomische Heilung überhaupt nicht erreichbar.

Ich habe (Kap. 1) erwähnt, dass in dieser Periode das komprimierte caseöse Material der phthisischen Lunge durch die Bindegewebsneubildung umschriebene weiche, breiige Herde bildet, die ein Uebergangsstadium zu dem Heilungsstadium, d. h. zu kleinen, trockenen, kalkigen, durch Massen kompakten faszikulierten Bindegewebes fest sequestrierten Herden bildet. Während dieses Uebergangsstadiums kann es leicht vorkommen, und es kommt wahrscheinlich oft vor, dass sich einzelne noch mit den Bronchialwegen kommunizierende und noch nicht vollständig durch Bindegewebe abgegrenzte oder nur durch junges, nachgiebiges Bindegewebe abgegrenzte Herde sich in der Nähe der Peripherie des Organs befinden und durch eine wenig widerstandsfähige Wand von der freien Oberfläche der Organs getrennt sind.

Es ist begreiflich, dass solche Herde und die Lunge, in der sie lokalisiert sind, während der Periode der klinischen Heilung unter prekären Verhältnissen stehen, weil es in dieser Periode — entweder weil die Ueberwachung von seiten des Arztes etwas vermindert ist, oder weil der Patient, durch das subjektive Wohlbefinden oder durch neu aufgetretene Arbeitslust veranlasst, oder durch die Not gezwungen, zur normalen Lebensweise zurückkehrt und sich keineswegs mehr schont — vorkommen kann, dass einerseits nicht mehr die nötigen Stickstoffnachzufuhren erfolgen und somit der Druck des Pneumothorax übermässig unter den erforderlichen Grade sinkt, und anderseits, dass sich der Patient übermassig d. h. mehr anstrengt, als es bei dem Zustande seiner Lungen zulässig wäre. Ein starkes Sinken des Pneumothoraxdruckes kann, ebenso wie eine starke und besonders eine plötzliche Körperanstrengung und übermässige, langdauernde respiratorische Anstrengungen, die Widerstandsfähigkeit eines schwachen Teiles der zwischen einem caseösen Herd und der Pleurahöhle gelegenen Scheidewand in grosse Gefahr bringen. Es kann sowohl in dem einen wie in dem anderen Fall eine Ruptur erfolgen. Die erwähnten Faktoren können sich in der Mehrzahl der Fälle vereinigen.

Meine persönliche Erfahrung steht mit dieser Deutung des Entstehungsmechanismus der Perforation im Einklang. Ich habe bei den 139 Kranken meiner Statistik 8 Fälle von Perforation beobachtet. Bei

allen trat dieselbe während der Periode der klinischen Heilung ein. In 7 Fällen konnte man den Zwischenfall mit grösster Wahrscheinlichkeit auf ein traumatisches Moment zurückführen, und nur in einem bereits beschriebenen Fall könnte vielleicht ein anderer Faktor in Betrachtung gezogen werden, indem, da die Lunge nicht hatte immobilisiert werden können, nicht die Möglichkeit auszuschliessen ist, dass die Perforation infolge Fortschreitens des destruktiven Prozesses erfolgt sei. Ich will diese Fälle nur kurz erwähnen.

Fall 1. G. D. M., Arbeiter, 23 Jahre alt. Im November 1888 wurde infolge linksseitiger Phthisis ein Pneumothorax hergestellt und zwar im Anschluss an eine wegen eines Pleuraergusses ausgeführte Thorakocentese; der Erguss bildete sich nicht wieder. Im Juli 1889 bestand seit einigen Monaten klinische Heilung; der Pat. machte lange Spaziergänge. Eines Tages eilte er, um zur gewohnten Zeit in der Klinik anzukommen, im Laufschrift von einem 500 m hohen Hügel in der Nähe Turins herab, und als er in der Klinik ankam, war die Perforation eingetreten.

Fall 2. Rodolfo S., Studierender der Medizin, 22 Jahre alt (Fall 28). Akute linksseitige Phthisis im Frühjahr 1905. Spontane Perforation; Pyopneumothorax. Beseitigung des Ergusses, der sich nicht wieder bildet. Der Pneumothorax wurde aufrecht erhalten. In diesem Zustande trat Pat. im Oktober in die Klinik ein. Es geschahen regelmässige Nachzufuhren. Im Winter 1906 klinische Heilung. Der Pat., der persönlich das Verschwinden der Bacillen verfolgt hat, betrachtet sich als geheilt und will, trotz meiner Ermahnungen, die Klinik verlassen und die Kur unterbrechen. Während einiger Zeit liess er nichts mehr von sich hören. Nach mehr als 1 Monat kehrte er mit einer Lungenperforation in die Klinik zurück.

Fall 3. Cesare D. S., Kaufmann, 21 Jahre alt (Fall 29). Seit 3 Jahren beiderseitige, links stärker entwickelte Phthisis. Sanatoriumbehandlung. Der Prozess schreitet fort. Im Mai 1906 künstlicher Pneumothorax. Rasche Besserung, so dass im Juli von einer klinischen Heilung die Rede sein kann. Pat. verlässt die Klinik; Nachzufuhren in grossen Zwischenräumen und in ungenügender Menge; unordentliche Lebensweise; schliesslich stellt sich Pat. nicht mehr vor. Im Oktober Lungenperforation.

Fall 4. Es ist dies der bereits beschriebene Fall von ungenügend immobilisierter Lunge.

Fall 5. Francesco B., 17 Jahre alt, Schmiedelehrling (Fall 49, bereits veröffentlicht). Wurde im November 1907 in schwerem Zustande in die Klinik aufgenommen. Künstlicher Pneumothorax; klinische Heilung. Im August 1908 trat im Anschluss an ein Radrennen, bei denen 21 km zurückgelegt wurden mit darauffolgender Radfahrt von weiteren 5 km mit 200 m Steigung, Lungenperforation ein.

Fall 6. Antonio D., 36 Jahre alt, Ladendiener (Fall 63). Linksseitige Phthisis; spontane Perforation im Dezember 1909. Klinische Heilung; der Erguss bleibt jedoch weiter bestehen. Durch die Not gedrungen, kehrte Pat. im September 1909 zu seiner Arbeit zurück, die viel Radfahren und Treppensteigen erforderte. Lungenperforation.

Fall 7. A. L., 38 Jahre alt, Hausfrau (Fall 77). Linksseitige kavitäre Phthisis. Im Mai 1909 künstlicher Pneumothorax, der vollkommen gelingt; klinische Heilung. Im April 1910 kehrt Patientin nach Hause zurück, wo sie ihre gewöhnlichen Beschäf-

tigungen wieder aufnehmen muss; die Nachzufuhren können nicht mehr fortgesetzt werden. Am 28. IV. Perforation.

Fall 8. M. P., 25 Jahre alt (Fall 83). Links sehr vorgeschrittene kavitätäre Phthisis; rechts Spitzenkatarrh. Sanatoriumbehandlung. Wird am 11. X. 1909 in sehr schleimem Zustande in die Klinik aufgenommen (Temperatur 40,3°). Nach 5 Tagen Perforation. Rechtsseitiger Pneumothorax; Erguss. Stickstoffnachzufuhr zur Erhaltung des Pneumothorax; Resorption des Ergusses; klinische Heilung. Am 11. V. verlässt Pat. die Klinik. Nach einigen Monaten werden die Nachzufuhren zwar noch fortgesetzt, aber keine genügend schonende Lebensweise geführt. Am 26. IX. Perforation.

Diese 8 Fälle legen 2 Betrachtungen nahe: erstens, dass, während bei meinen 134 Fällen das weibliche Geschlecht etwas zahlreicher vertreten ist (69 weibliche, 65 männliche Patienten), die Perforation bei 7 Männern und nur bei 1 Frau eintrat, d. h. dass sie fast ausschliesslich bei dem männlichen, also bei dem Geschlechte vorkam, bei dem die Ueberwachung von seiten des Arztes schwieriger ist und die Gelegenheiten zu einer nicht schonenden Lebensweise häufiger sind. Uebrigens haben auch bei der einzigen weiblichen Patientin die oben erwähnten Faktoren: ungenügende Nachzufuhren (die Patientin wohnte entfernt von Pavia) und eine zu wenig schonende Lebensweise kausal gewirkt. Die zweite Betrachtung ist die, dass bei 7 Fällen 3 mal, also fast in der Hälfte der Fälle, der Pneumothorax infolge einer spontanen Perforation entstanden ist, was die Vermutung nahelegt, dass die zweite Perforation nichts anderes als eine Wiederholung — zu der die genannten mechanischen Faktoren beigetragen haben — der ersten nicht genügend vernarbten Perforation sei.

Die diagnose der Perforation ist leicht: abgesehen vom Schmerz, der übrigens nicht konstant und nicht so heftig ist, fehlen gewöhnlich die stürmischen subjektiven Symptome, die auf die Erstperforation in unbehandelten Fällen aufzutreten pflegen: dagegen lassen die objektiven Erscheinungen keinen Zweifel bestehen. Es sind dies: plötzliche Verkleinerung des Pneumothorax, Wiederauftreten des stethoskopischen Lungenbefundes, Sinken des Druckes, *Unveränderlichkeit des Befundes und des Druckes durch neue Einführungen von Stickstoff*, zuweilen, nicht immer, ein einfaches oder, selten, doppeltes, während der Atmung in der Nachbarschaft der Perforation hörbares pfeifendes Geräusch mit wechselndem Charakter.

Dieser Zwischenfall ist stets tödlich; er war es wenigstens in meinen 8 Fällen. Die Ursache davon liegt nahe: während sich bei der erstmaligen Perforation dank dem voluminösen Pneumothorax, der sich bildet, und der dadurch bedingten Contraction der Lunge, die

kleine Wunde schliesst und sich unter den günstigsten Bedingungen zur Vernarbung befindet, (bei meinen 134 Fällen bildete sich 9 mal der Pneumothorax spontan und in allen 9 Fällen kam es zur Vernarbung) tritt bei der Perforation, die in Fällen von künstlichem Pneumothorax während des Stadiums der klinischen Heilung bei komprimierter Lunge entsteht, keine Modifizierung der Wunde ein oder, was noch schlimmer ist, die Wunde erweitert sich nachträglich bei den Atmungsbewegungen. Es entsteht stets nach kurzer Zeit ein tödliches Pleuraempyem.

Was die Behandlung der Perforation anbelangt, so kann nur von einer Präventivkur die Rede sein. Man muss die Lebensweise des Patienten streng regeln und überwachen und für die nötigen Stickstoffnachzufuhren bis zur sicheren Erzielung einer Dauerheilung sorgen. Dies ist besonders in den Fällen erforderlich, wo bereits eine spontane Perforation stattgefunden hat. Die angeführten Zahlen beweisen, wenn auch nur indirekt, wie wirksam und erfolgreich die Präventivbehandlung sein kann.

c) HÖHENZWISCHENFALL

Ebenso wie alle übrigen Gase, wird der Stickstoff des Pneumothorax durch die Höhe beeinflusst. Wenn ein Gas an einen höher gelegenen Ort gebracht wird, so erfährt es, wenn es sich frei ausdehnen kann, eine Vergrösserung seines Volumens, wenn es hingegen in einem von starren Wänden eingeschlossenen Raum enthalten ist, eine entsprechende Drucksteigerung. Die Wände des Pneumothorax sind bis zu einem gewissen Grade, aber nicht unbegrenzt, dehnbar; der Pneumothorax wird infolgedessen, beim Steigen, eine Vermehrung des Volumens und eine Steigerung des Druckes erfahren, wobei das Verhältnis zwischen diesen beiden Modifizierungen je nach der Sachlage im Einzelfalle ein verschiedenes sein wird. Wir können uns die Entität der Erscheinung vorstellen, wenn wir bedenken, dass die Luft, *caeteris paribus*, bei einer Erhöhung um 1 eine $\frac{1}{8000}$ betragende Vergrösserung ihres Volumens erfährt. Das Volumen eines Liters Luft steigt bei einer Erhöhung um 100 m. auf 1 Liter + 12 ccm., bei einer Erhöhung um 1000 m. auf 1 Liter + 133 ccm., bei einer solchen um 1500 auf 1 Liter + 206 ccm. Ein 3—4 Liter fassender Pneumothorax — ein gut hergestellter Pneumothorax erreicht ein solches Volumen — befindet sich infolge einer Erhebung um 1000—1500 m. unter denselben Verhältnissen, wie wenn 400—800 ccm. Stickstoff zugeführt würden. Wenn

man nun bedenkt, dass in vielen Fällen das Volumen und der Druck des Pneumothorax durch häufige kleine Gaseinführungen sorgfältig auf einer der letzten Grenze der Toleranz nahestehenden Höhe erhalten werden müssen, so begreift man leicht, welche schwere Störungen ein Höhenwechsel zur Folge haben kann. Diese Tatsache muss man sich stets vergegenwärtigen, besonders in unserem Lande, wo es klimatische Kurorte sowohl am Meeresstrande wie in 1000—1500 m ü. d. M. liegenden Gebirgsortschaften gibt und wo die Lungenkranken oft, durch den Wechsel der Jahreszeit veranlasst, in wenigen Stunden von einem zum anderen solcher Kurorte ziehen.

Die Folgen solcher Höhenwechsel kann man sich leicht denken. Ich muss zugeben, dass ich nur leichte Störungen zu beobachten Gelegenheit hatte, die durch die Herausnahme von 100—200 ccm. Stickstoff leicht beseitigt werden konnten; ich pflege nämlich, um jede üble Folge hintanzuhalten, jedesmal, wo ein Patient nach einem höher gelegenen Orte zieth, eine dem Volumen des Pneumothorax und der Höhe des Ortes entsprechende Stickstoffmenge (200—300 ccm) vorher herauszuziehen. Im entgegengesetzten Falle, d. h. wenn der Patient nach der Ebene Im entgegengesetzten Falle, d. h. wenn der Patient nach der Ebene herabgestiegen ist, Sorge ich für eine passende Nachzufuhr von Stickstoff (1).

F. SCHLUSS DER BEHANDLUNG.

a) ZEITPUNKT DER BEENDIGUNG DER KUR

Während die klinische Heilung fortschreitet oder weiter besteht, schreitet auch der anatomische Reparationsprozess in der Lunge fort und führt in den günstig auslaufenden Fällen zur Heilung.

(1) Der Einfluss des atmosphärischen Druckes auf den Pneumothorax, der übrigens nicht bewiesen zu werden braucht, wird durch die Beobachtung bestätigt, die ich in einem meiner ersten Fälle (Nr. 8, 1899 behandelt in Turin) machte. Es lagen in diesem Fall sehr viele Verwachsungen vor, während die Resorptionsfähigkeit der Pleura sehr gross war, so dass ich während eines gewissen Zeitraumes 150—200 ccm täglich einführen musste. Es wären grössere Mengen erforderlich gewesen, sie wurden aber wegen starker zuweilen unerträglicher Schmerzen nicht vertragen. Diese Schmerzen bekämpfte ich nicht mit den gewöhnlichen Analgetics, sondern durch Luftdruckbäder, deren Druck ich von der Patientin selbst regulieren liess. Gewöhnlich genügte ein Druck von 100—150 mm/kg um, dank der entsprechenden Contraction des Pneumothorax eine genügende Linderung der Schmerzen zu erzielen. Höhere Drucke beseitigten die Schmerzen vollständig. Sowohl in jenem wie in diesem Fall war der Effekt ein sofortiger.

Zu dieser Zeit hört die Notwendigkeit, Stickstoff einzuführen, auf und man kann den Pneumothorax sich selbst überlassen, d. h. resorbieren lassen. Man kann auch eventuell das Gas herausziehen, wenn ein Pneumothorax an der anderen Seite eilig hergestellt werden müsste (wie es in meinem 1911 veröffentlichten Fall Nr. 19 geschah).

Bevor man zu diesem letzten Akt der Behandlung schreitet, ist es *unbedingt notwendig*, dass man die absolute Sicherheit hat, dass die Heilung tatsächlich eingetreten ist; eine vorzeitige Unterdrückung des Pneumothorax würde ein Rezidiv und eventuell sogar eine Perforation zur Folge haben. Leider steht uns kein Mitter zur Verfügung, um diese Sicherheit direkt zu gewinnen, denn die Reparationsprozesse spielen sich in der Tiefe des Pneumothorax ab und entziehen sich unserer Beobachtung, während die klinischen Symptome der Krankheit bereits seit längerer Zeit verschwunden sind.

Auch können wir nicht den Zeitpunkt der eingetretenen Heilung indirekt auf Grund der spärlichen pathologisch-anatomischen und klinischen Daten mit einer gewissen Annäherung erschliessen: es bestehen so grosse Unterschiede im Grade und in der Ausdehnung der tuberkulösen Läsionen, es gibt eine derartige Menge verschiedener äusserer und innerer Umstände, von denen der Verlauf und die Dauer der Reparationsprozesse und der Behandlung abhängen, dass es unmöglich ist, irgendwelche Norm zur Feststellung der Zeit, zu der die Heilung eingetreten sein wird, aufzustellen. Man kann höchstens aus der Schwere der organischen Läsionen bei der Schwindsucht und aus der grossen Menge des nekrotischen oder in Nekrose begriffenen Materials, das weder ersetzt noch herausbefördert werden kann, sondern langsame Repressionsprozesse erfahren und sequestriert werden muss, folgern, dass die Heilung erst nach langer Zeit wird eintreten können.

Einen Anhaltspunkt kann uns auch nicht das allzu spärliche und nicht homogene klinische Material liefern, das wir besitzen. Es gibt zwar Fälle, in denen die endgültige Heilung in verhältnismässig kurzer Zeit, d. h. in einigen Monaten zustande kommen konnte, weil die Läsionen, wenn auch ausgedehnt, weder alt noch tiefgehend waren, nicht aus ausgedehnten caseösen Herden bestanden und weil keine Missstände von seiten der Pleura vorlagen (wie in meinen Fällen 33 und 36, die ich 1911 veröffentlichte); in anderen Fällen aber genügte diese Zeitfrist kaum, um die klinische Heilung zu erreichen, während die anatomische Heilung viel später eintrat; und es kommen noch andere Fälle vor, in denen man überhaupt an der Möglichkeit einer totalen Heilung der Läsionen zweifeln kann.

Unter solchen Umständen neige ich dazu, den letzten Akt, den Schluss der Behandlung möglichst hinauszuschieben, um so mehr, als derselbe sowohl für den Kranken wie für den Arzt nie etwas dringend Eiliges darstellt. Für den Kranken stellt der Zustand der vorgeschrittenen klinischen Heilung etwas Aehnliches wie der Gesundheitszustand dar; die narbigen Neubildungen haben wahrscheinlich schon eine genügende Solidität angenommen, um die Lunge vor dem am meisten zu befürchtenden Zwischenfall; d. h. vor der Perforation zu schützen, und der Patient kann somit, ohne Sorge für seine Gesundheit, zur gewöhnlichen Lebensweise zurückkehren und sich seinen gewöhnlichen Beschäftigungen widmen, unter der Bedingung jedoch, dass er sich nicht aussergewöhnlichen Körperanstrengungen, besonders des Atmungsapparates aussetzt, da dieselben infolge des Bestehens des Pneumothorax zur Gelegenheitsursache einer Pleuritis werden könnten. Es bleibt ihm nur noch die Beschwerde, unter ärztlicher Ueberwachung zu bleiben und für die Stickstoffnachzufuhren zu sorgen. Das kann aber zu dieser Zeit in grösseren Zwischenräumen geschehen, sei es, weil die pleurale Resorption sehr vermindert ist, sei es, weil der Pneumothoraxdruck nicht mehr mit der früheren Strenge erhalten zu werden braucht. In der That genügt es in dieser Periode der Behandlung, dass die Nachzufuhren in Zeitabständen von 20—30 Tagen und sogar von 2—3 Monaten, erfolgen, und sie können ambulatorisch ausgeführt werden.

Was den Arzt betrifft, so kann dieser zu einer Beschleunigung des Behandlungsschlusses ausschliesslich durch die Befürchtung veranlasst sein, dass die Kompression, die Immobilität und die funktionelle Untätigkeit der Lunge Strukturveränderungen jener Teile des Organs verursachen können, die vor der Behandlung unversehrt waren und nach vollendeter Behandlung wieder funktionsfähig werden könnten. Diese Besorgnis müsste ihn dazu veranlassen, möglichst dafür zu sorgen, dass der Pneumothorax nicht länger fortbesteht, als es notwendig ist.

Ueber diese wichtige Frage liegen bis jetzt keine direkten Untersuchungen vor: es ist jedoch eine ansehnliche Anzahl von Fällen bekannt, in denen die Lunge nach einer langdauernden Pneumothoraxbehandlung sich — teilweise und in einem der Entität der präexistierenden Läsionen und der Folgezustände proportionalen Masse — wieder ausdehnen und in den ausgedehnten Teilen wieder eine, sowiet aus der körperlichen Untersuchung zu urteilen war, nützliche Funktion annehmen konnte. In dieser Hinsicht sind die Fälle 90 und 19 aus mei-

ner Statistik (veröffentlicht 1910) besonders lehrreich, in denen, da ein Pneumothorax an der anderen Seite hergestellt werden musste, die behandelte Lunge der Atmungsfunktion vollständig genügte. Im ersten der beiden Fälle hatte der Pneumothorax ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr, im zweiten fast 8 Jahre bestanden; in beiden Fällen entsprach der respiratorische Chemismus der betreffenden Lunge der normalen Formel. Daraus scheint sich folgern zu lassen, dass, wenn die Kompression und Immobilisierung der Lunge die Struktur derselben beeinträchtigen, dies in sehr geringem Masse, d. h. in nicht so hohem Masse geschieht, dass der Schluss der Behandlung als dringend zu betrachten sei. Es wäre natürlich wünschenswert, dass direkte Untersuchungen in dieser Richtung ausgeführt würden.

Wenn es also auch nicht im strengsten Sinne des Wortes dringend ist, die Behandlung zu schliessen, so muss anderseits selbstverständlich die Behandlung nicht länger fortgesetzt werden, als es notwendig ist, nicht nur weil es zweckmässig ist, die überflüssig gewordene Belästigung der Nachzufuhren zu beseitigen, sondern auch, und besonders weil es angebracht ist, durch Wiederausdehnung der unversehrt gebliebenen Lungenteile die Atmungsfunktion so wie möglich wieder herzustellen. Hierbei muss sich der Arzt jedoch nicht durch die Zeitfrage, sondern durch die Sorge um das Endresultat leiten lassen, und in dieser Hinsicht richtet sich jeder nach der eigenen Erfahrung.

Was mich angeht, so bin ich der Ansicht, dass man in keinem Fall die Frage, ob es zweckmässig ist, die Behandlung zu schliessen, in Betrachtung ziehen darf, bevor seit dem Beginn der Behandlung ein oder — je nach der Entität der Läsionen, den aufgetretenen Schwierigkeiten, der Zeit, die zur Erzielung der Immobilität der Lunge gebraucht wurde, der Art und Weise, in der diese erreicht wurde — zwei Jahre verflossen sind. Hat man sich einmal zur Beseitigung des Pneumothorax entschlossen, so muss diese allmählich erfolgen und die Lunge, während und besonders nach der Wiederausdehnung, längere Zeit hindurch überwacht werden.

Um die Wiederausdehnung der Lunge zu erzielen, braucht man, mit Ausnahme der Fälle, wo es sich darum handelt, einen Pneumothorax an der anderen Seite baldigst herzustellen, nie Stickstoff zu entfernen; es genügt die spontane Resorption, und diese ist auch wegen der Langsamkeit mit der sie vor sich geht, vorzuziehen (1). Selbst-

(1) Es kann vorkommen, dass die Lunge sich nicht genügend wieder ausdehnen kann, um die ganze Pleurahöhle einzunehmen, sei es infolge der grossen Ausdehnung der Läsionen und der entsprechenden narbigen Einschrumpfung, sei es, und zwar haupt-

stverständlich muss man, wenn bei der Wiederausdehnung der Lunge wieder Zeichen der früheren Läsion auftreten, ohne Zeitverlust wieder zu den Stickstoffzufuhren zurückkehren und den misslungenen Versuch auf später verschieben.

Das Misslingen des Versuches und das Wiederauftreten der Krankheitssymptome in der Lunge scheinen, wenn man von dem Zeitverlust absieht, keine besonders schädlichen Folgen zu haben. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, in denen nach einer mehr oder minder lange dauernden klinischen Heilung die Behandlung vom Kranken aus eigenem Ermessen eingestellt worden war, indem er sich nicht mehr zur Nachzufuhr vorstellte, und in denen sie wieder aufgenommen werden musste. Einen Einfluss auf das Endresultat der Behandlung beobachtete ich nicht.

Besonders interessant in dieser Beziehung ist mein Fall Nr. 73. (E. L., 19 Jahre alt, Maschinenschreiberin, mit ausgedehnter Phthisis und Höhlenbildung links und beginnender Spitzentuberkulose rechts — wurde bereits in einer 1910 erschienenen Arbeit erwähnt —, in dem, nachdem die klinische Heilung erreicht worden war, die Behandlung aus äusserlichen Gründen, während zweier Monate unterbrochen werden musste. Während dieser Zeit resorbierte sich der Pneumothorax und die Lunge trat wieder mit dem Thorax in Berührung, war aber derartig zusammengeschrumpft und ohne eigene Contractilität, dass vier Versuche mit der Sicherheitsspritze gemacht werden mussten, ehe ein neuer, infolge des völligen Wiederauftretens des allgemeinen und lokalen Krankheitssymptome notwendig gewordener Pneumothorax hergestellt werden konnte. Dieser konnte dasselbe Volumen wie der frühere erreichen und wurde dann regelmässig bis zum Februar 1911 (ungefähr 24 Monate) erhalten, zu welcher Zeit die Nachzufuhren eingestellt wurden. Im November 1911 hatte sich die Lunge wieder ausgedehnt, funktionierte teilweise, und es scheint, soweit bis da geurteilt werden konnte, die anatomische Heilung eingetreten zu sein.

b) DE PULMONALEN UND PLEURALEN SYMPTOME DER WIEDERAUSDEHNUNG DER LUNGE

In dem Masse, wie der Stickstoff resorbiert wird, dehnen sich die bereits vor der Behandlung gesunden Lungenteile und neben diesen

sichtlich, weil die Lunge von einer grossen verwachsenen Pleurahülle umgeben war. Obwohl sich die Brustwand bis zum äussersten Grad contrahiert und sich das Mediastinum und das Zwerchfell verlagern, bleibt in solchen Fällen ein Teil der Pleurahöhle unbesetzt, und es bleibt infolgedessen ein Pneumothorax übrig, der lange Zeit fortbestehen kann. Dies geschah in meinem Fall (Nr. 14, veröffentlicht 1907⁵³), in dem bei der Autopsie des einer Pneumonie der anderen Seite erlegenen Pat. ein ziemlich grosser Pneumothorax vorgefunden wurde, obwohl seit zwei Jahren kein Stickstoff mehr eingeführt worden war.

Ich bin der Ansicht, dass in solchen Fällen der Pneumothorax nicht künstlich unterdrückt werden muss.

jedenfalls auch solche Teile aus, in denen der Krankheitsprozess nicht übermässig vorgeschritten war. Die Form, der Grad und die Verteilung der Wiederausdehnung hängen mit dem Zustande der visceralen Pleura und des Lungenparenchyms und mit den Veränderungen der Form und des Lumens des Bronchialbaumes zusammen, die, wie wir schon anfangs erwähnten, von grossem Belang sein können. Da diese Momente keiner Regel folgen, sondern sich von Fall zu Fall sehr verschieden verhalten, kann man keine allgemeines Symptomenbild der Wiederausdehnung aufstellen, und muss die Angaben dahin beschränken, dass die Symptome der Gasansammlung allmählich abnehmen, und zuerst durch diejenigen des Eindringens von Luft in die Luftwege, dann durch die pleuralen Symptome des wiederhergestellten Kontaktes zwischen der Lunge und dem Thorax, und schliesslich, wenn der Pneumothorax ganz resorbiert ist, durch diejenigen der erfolgten Heilung ersetzt werden.

Welcher Art diese verschiedenen Befunde sind, kann man leicht *a priori* aus dem physikalischen Zustande der verschiedenen Organe folgern; ich werde mich deshalb darauf beschränken, die wichtigsten kurz und schematisch anzuführen.

Bronchopulmonaler Befund. In den wieder ausgedehnten Lungenpartien wird wieder das Atemgeräusch hörbar, und zwar ist dasselbe zuerst schwach, unbestimmt, rauh, bronchial; dann nähert es sich immer mehr den Charakteren des normalen Atemgeräusches und wird zuweilen identisch mit demselben. Oft hat das Atemgeräusch über umschriebene, den grösseren alten Herden entsprechende Zonen, meistens in der Gegend der Lungenspitze, hinten, in der Nähe der Wirbelsäule, einen deutlichen bronchialen, in verschiedenem Grade resonanten Charakter (Narben, Bronchialstenosen atelektatische Kompaktheit des Lungenparenchyms). Zuweilen ist das Atemgeräusch rein; sehr oft ist es jedoch von verschiedenen Geräuschen begleitet und überlagert: inspiratorische und expiratorische Stenosengeräusche, blasige Geräusche, bedingt durch die Ausdehnung der Lunge, sehr sonore Geräusche, stellenweise resonante Geräusche, trockene Geräusche, fixe Geräusche, durch den Husten wenig modifizierbare Geräusche verschiedener, meistens hoher Tonalität, deren Entstehungsmechanismus leicht erklärlich ist. Im allgemeinen sind sie anfangs zahlreicher, selbst über die ganze Lunge ausgedehnt, so dass sie das ganze Atemgeräusch verdecken; dann werden sie allmählich seltener, bis sie, nach wechselnder, aber verhältnismässig kurzer Zeit oft gänzlich verschwinden. Zuweilen bleiben jedoch sehr sonore, ein grosse Fixität

aufweisende, schwer zu beschreibende und zu deutende Knistergeräusche zurück, die auf den respiratorischen Strom an Stellen zurückzuführen scheinen, wo die Lunge eine endgültige Deformierung erfahren hat, wie aus Taf. IX, Abb. 2 ersichtlich ist.

Pleuraler Befund. Wenn die beiden Pleurablätter wieder miteinander in Berührung kommen, so entstehen Reibegeräusche, die zuerst auf eine oder mehrere auf umschriebene Stellen beschränkt sind, sich dann immer mehr ausdehnen, bis sie zuweilen fast über das ganze Gebiet, samt den Komplementärräumen der Basis, und zuweilen sogar über die obere Schlüsselbeingrube ausgedehnt sind. Diese Reibegeräusche sind inspiratorisch und expiratorisch; nicht selten sind sie, in der Nähe des Herzens während der respiratorischen Pause mit dem Herzrhythmus synchronisch. Sie weisen dieselbe Verschiedenheit der Charaktere auf wie unter sonstigen Umständen und sind von grosser Intensität; zuweilen sind sie fühlbar oder vom Patienten selbst wahrnehmbar; in einzelnen Fällen sind sie auch aus einiger Entfernung hörbar. Zuweilen haben sie eine derartige Intensität, dass sie den ganzen broncho-pulmonalen Befund verdecken. Sie sind vorübergehend und verschwinden meistens nach verschieden langer Zeit (3—4 Monaten) vollständig; in einzelnen Fällen bestehen sie an umschriebenen Stellen sehr lange Zeit unverändert fort.

Weit wichtiger ist der Befund der Durchgängigkeit der Pleura. Ich habe bereits im vorigen Paragraphen erwähnt, dass und aus welchen Gründen es sehr wichtig ist, dass die Heilung mit durchgängiger Pleura erfolge, und das gewöhnlich der Ausgang der Behandlung eine Symphyse ist, wenn eine Pleura mit Erguss aufgetreten ist. Dagegen kann man nicht das Umgekehrte behaupten, d. h. dass die Pleura immer durchgängig bleibt, wenn keine Pleuritis aufgetreten ist. Dass die Pleura durchgängig bleiben kann, selbst wenn der Pneumothorax lange Zeit bestanden hat, darüber kann kein Zweifel bestehen. Um das zu beweisen, genügen allein die 4 Fälle (Nr. 19, 33, 56, 90), die ich in meiner Arbeit über den nachträglich beiderseitigen Pneumothorax mitgeteilt habe, in einem von denen der Pneumothorax fast 8 Jahre dauerte. Ich neige sogar zu der Annahme, dass unter solchen Umständen das Durchgängigbleiben der Pleura sehr häufig vorkommt, und vielleicht sogar die Regel bildet, obwohl in dieser Richtung eine grössere klinische Erfahrung vünschenswert wäre (die leider schwer gewonnen werden kann, weil die Kranken allzuoft die Behandlung aus eigenem Ermessen einstellen und sich nicht mehr vorstellen). Es gibt anderseits unzweifelhaft Fälle, in denen, ohne nachweisbare

Ursache und ohne dass eine Pleuritis aufgetreten ist, eine Symphyse entsteht, nachdem die Pleurablätter wieder miteinander in Berührung gekommen sind. Dies geschah beispielsweise in typischster Weise in meinem Fall Nr. 24 (der teilweise 1906 veröffentlicht wurde), der ohnedies einen der besten Erfolge darstellen würde.

Es handelte sich um eine 26jährige Arbeiterin (C. P.) mit einseitiger Phthisis der zwei oberen Drittel der linken Lunge mit mehreren kleinen Höhlen. Im Februar 1905 wurde ein künstlicher Pneumothorax hergestellt und die Lunge in ungefähr 9 Monaten gegen das Mediastinum und die Kuppel immobilisiert. Klinische Heilung; die Pat. kehrte zur Arbeit zurück. Anfang 1909 wurde auf ihre Veranlassung aufgehört, Stickstoff einzuführen. Es entstand nie eine Pleuritis mit Erguss. Als ich die Pat. wieder untersuchte, fand ich die Lunge wieder ausgedehnt, mit sehr schwachem Atemgeräusch über das ganze Gebiet; kein sonstiges Geräusch; totale Pleurasymphyse. Gegenwärtig (7 Jahre nach dem Beginn der Behandlung und fast 3 Jahre nach dem Schluss derselben) erfreut sich die Pat. einer ausgezeichneten Gesundheit; sie führt ein schweres Arbeitsleben und strengt sich viel an; sie hat 2 Kinder geboren und gestillt. Die Heilung der Lunge hat bis jetzt ununterbrochen fortbestanden; sollte aber die Lunge wieder an Phthisis erkranken, so könnte kein Pneumothorax mehr hergestellt werden.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass, wenn man der Wiederausdehnung der Lunge und der Bildung der Symphyse hätte beiwohnen können, es zweckmässig gewesen wäre, diese durch Wiederherstellung des Pneumothorax zu verhindern.

Das sicherste und genaueste Zeichen der Durchgängigkeit der Pleura ist die mittels des Plessimeters nachgewiesene Beweglichkeit des Lungenrandes. Der Befund ist natürlich in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Wie gross aber auch die durchgängige Pleuraportion ist, ist die Mobilität stets geringer als unter normalen Verhältnissen. Andererseits findet man zuweilen nach der Behandlung eine grössere Beweglichkeit als vor derselben, was sich durch die während der Behandlung erfolgte Lösung pleuraler Adhärenzen erklären lässt.

Thorakaler Gesamtbefund. Es kommt schwerlich vor, dass die Lunge, wenn sie sich wieder ausdehnt, wieder ihr normales Volumen und ihre normale Beweglichkeit annimmt. Mit Ausnahme der Fälle von äusserst beschränkten Läsionen ist sonst die Lunge nach ihrer Wiederausdehnung stets mehr oder minder eingeschrumpft, und zwar in verschiedenen Masse, je nach der Ausdehnung und dem Grad der vorausgegangenen Läsionen und der entsprechende Folgezustände. Der Thoraxbefund hängt im wesentlichen von dem Grad der Lungenretraktion ab; er hat infolgedessen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem postpleuritischen Befund: Asymetrie der Form mit Verkleinerung der Zwischenrippenräume und zuweilen hochgradigen Muskela-

trophien (ähnlich und wahrscheinlich durch denselben Mechanismus entstehend, wie die periarthritischen und peripleuritischen Atrophien); schräge Atmung; Verschwinden der vorher bestehenden Verlagerungen von Eingeweiden, besonders des Herzens und Wiederherstellung der normalen Lage oder sogar zuweilen beträchtliche Verlagerung in der entgegengesetzten Richtung, d. h. in der Richtung des resorbierten Pneumothorax; und in diesem Fall tritt ein verschieden breiter, mobiler Teil der gesunden Lunge der anderen Seite über das Brustbein hinaus; perkutorischer Befund von diffusen Dämpfungs- oder Obtusitätszonen, zusammenhängenden mit dem Grad und der Ausdehnung der narbigen zurückgebliebenen Gebilde usw. Dieses von mir schematisch dargestellte Bild kann natürlich verschiedene Modalitäten aufweisen, je nachdem die Pleura frei oder verwachsen ist und je nachdem ein Pleuraerguss eingetreten ist oder nicht.

V. SPÄTRESULTATE DER BEHANDLUNG

Die letzte Folge der Kur, wenn dieselbe günstig, ist die anatomische Heilung der Verletzungen. Ueber die Frist kann nichts Genaues vorherbestimmt werden, denn es stehen zu viele und verschiedene Umstände dagegen: Beschaffenheit, Ausdehnung und Umfang der Verletzungen, Mitercheinungen an der Pleura und vor allem die erforderliche Zeit für die Immobilisierung der Lunge, die Vollständigkeit derselben und die Frage, ob man die Immobilisierung fortwährend ausgeübt hat. Jedoch zeigen uns vielfache anatomische und klinische Ausweise mit absoluter Bestimmtheit, dass man ohne jeden Zweifel ein so bedeutendes Ergebnis erlangen kann; ich möchte sogar behaupten, dass der Erfolg als sehr wahrscheinlich zu betrachten ist, wenn es nur möglich gewesen sei, die Kur ganz vorschriftsmässig zu verfolgen.

ANATOMISCHE ERGEBNISSE

Das anatomische Heilverfahren — wie es aus meinen Beobachtungen^{51, 57)} erhellt, und noch dazu aus jenen von GRÄTZ⁶⁸⁾, WARNECKE¹⁴⁶⁾ SAUGMANN¹²³⁾ und KISTLER⁸⁹⁾ — ist uns genügend bekannt und besteht schematisch in dem Verschwinden aller aktiven Erscheinungen und aller Zerstörungsprodukte des Krankheitsprozesses; diese werden durch starke Bindegewebsbildung und Vernarbung ersetzt; am Ende tritt auch eine mehr oder minder vollständige und für die Funktion der Lunge mehr oder minder vorteilhafte Ausdehnung jener Lun-

genteile wieder hervor, die weder von der Krankheit noch von dem Vernarbungsprozess berührt worden sind.

Es ist bekannt, dass beim normalen Verlauf der Phthisis immer eine Neubildung von Bindegewebe stattfindet, sehr verschieden bei jedem einzelnen Fall, die bei einigen Fällen, wie bei der sog. sklerotischen Phthisis, eine überlegene Entwicklung über die anderen Verletzungen hat. Die Bindegewebsneubildung in der mittels des Pneumothorax immobilisierten Lunge zeigt eine wirkliche anatomische Ähnlichkeit mit jener des gewöhnlichen Verlaufes der Phthisis; darum scheint es mir höchstwahrscheinlich, dass beide Prozesse miteinander analog sind. Jedenfalls merkt man an den Bindegewebsbildungen der immobilisierten Lunge gewöhnlich die normalen, wohlbekannten Merkmale des Bindegewebes in den verschiedenen Entwicklungsstufen, so dass sie in vorgerückten Stadien das Aussehen eines alten Bindegewebes annehmen, das kompakt und lamellenförmig ist, oder aber Längsbündel zeigt, die untereinander gewunden sind und sehr wenig fixe Zellen enthalten (s. Taf. VIII, Abb. 1 und 2, Taf. IX, Abb. 1); die elastischen Fasern (mit Weigertscher Färbungsmethode) sind dabei in geringer Zahl oder gar nicht wahrzunehmen; die Zelleninfiltration ist dagegen sehr reichlich bei der Neubildung und setzt sich auch in der Folge mit Abnahme fort, sogar nach vielen Jahren in der Form von Anhäufungen oder langen Streifen oder Schichten; selten, und zwar je mehr, je älter die Neubildung ist, findet man einzelne verfallene Riesenzellenabschnitte. Die Bindegewebsbildungen haben grösstenteils ihren Sitz in der Pleura und in den Verzweigungen derselben, in der Lunge an deren Gefäss- und Bronchienwandungen und noch mehr in dem perivasalen und peribronchialen Bindegewebe; dann auch, ob schon in viel geringerem Masse, in dem dünnen Lungengewebe; andere, nicht minder wichtige solche Bildungen kommen im Lungenparenchym ringsum um die käseartigen oder in käsartiger Nekrose begriffenen Herde vor; von den Aushöhlungen der letzteren sind einige verkleinert und enthalten Zerstörungsprodukte, andere dagegen verschwinden, weil deren Wandungen in ganz dichte Berührung gekommen sind. — Die Gefässwandungen, überhaupt jene der Arterien, zeigen sich sehr verdickt und mit einem entsprechend verkleinerten Lumen; manchmal, in sehr veralteten Fällen (Taf. VIII, Abb. 1 und 2), ist die Verdickung am höchsten und das Lumen ganz verwischt; minder bedeutend ist die Verdickung an den Bronchienwandungen, deren Lumen hie und da unregelmässig verengt ist und von dem Drucke entstellt, manchmal auch von Epithelienanhäufungen und Gewebstrümmern verstopft.

— Die käseartigen Herde werden, nachdem deren flüssigste Teile mittels des Druckes des Pneumothorax durch die Bronchialwege entleert worden sind, zuerst genau begrenzt, dann immer mehr gedrückt und verkleinert durch die bindegewebige Neubildung, welche sie in den am meisten vorgerückten Entwicklungsstufen absondert und in eine Hülle von altem, kompaktem, oft sehr dickem Bindegewebe abschliesst; das Bindegewebe zeigt sich in Lamellen und zentripetalen Bündeln, die oft in die käseartige Masse Verzweigungen absenden; dieselbe Masse, in den ersten Stadien so weich, dass deren Mittelteil beim Durchschnitt leicht aus dem Herde herausfällt, wird in der Folge immer kompakter und trockener, so dass sie durchgeschnitten werden kann; in den letzten Entwicklungsstufen wird sie kalkig.

Taf. VII bietet ein verständliches Beispiel von vielfältigen, von der bindegewebigen Neubildung abgesonderten käseartigen Herden. Es handelt sich um die Mikrophotographie (7 D.) eines Durchschnittees durch die Lunge, betreffend den 42. Fall, den ich schon im Kapitel über die Lungenperforation (4. Kapitel) kurz besprochen habe; die Perforation hat im Verlaufe der Behandlung stattgefunden. Die Verletzung hatte mehrere Kavernen und war sehr vorgerückt: der Zustand des Patienten sehr bedenklich. (Über diesen Fall wurde im Jahre 1910 berichtet ⁵⁷). Die im Dezember 1907 begonnene Behandlung hatte einen sehr befriedigenden Erfolg gegeben und der Patient, nach etwa 5 Monaten, war schon der klinischen Heilung nahe; der Perforation der Lunge gab eine lange Radfahrt in einer gebirgigen Gegend Anlass; der Patient starb ungefähr nach einem Monat. — Bei der Sektion zeigte die Lunge, die zu einer atelektatischen dicken Masse geworden war und an der Kuppel und dem Mediastinum anhaftete, ein fleischiges Ansehen mit gelblichen Flecken in der Nähe der Peripherie und unter der Pleura der Lungenspitze zerstreut, von denen einige (Durchmesser $\frac{1}{2}$ —1 cm) in ihrer Mitte von einer noch weichen käseartigen Substanz belegt waren, andere dagegen am Mikrothom leicht durchzuschneiden waren. — Letztere erscheinen auf Taf. VII als Anhäufungen von käseartiger Substanz, die zusammengezogen ist und daher feine Spalten besitzt, weil sie durch Formalin verhärtet ist; sie sind sehr scharf begrenzt und eingehüllt von Bindegewebeanhäufungen, die zahlreiche Reste von atelektatischem Lungenparenchym enthalten; unter stärkerer Vergrösserung erscheint das Bindegewebe, von verschiedenem Alter, noch stark mit Zellen durchdrungen, an einigen Stellen in Bündeln zusammengesetzt und vernarbt, und es erhellt, dass die käseartige Substanz fast gänzlich aus strukturlosen Detriten besteht, die nicht färbbar sind und sehr zerfallene Zellen angreifen, die doch noch erkennbar sind; diese besitzen einen schwer färbbaren Kern und sind an manchen Stellen sehr zahlreich und aneinander gehäuft.

Die Bindegewebsbildung, solange sie in der Umgebung der Kavernen stattfindet, wenn letztere infolge des Druckes gänzlich verschwinden nimmt den Anschein und den Charakter einer Vernarbung, die den früheren Substanzverlust ersetzt; sie erscheint als eine bindegewebige Masse von unregelmässiger Gestalt in dem Lungenparenchym, ohne

irgend eine Verbindung mit Gefässen, Bronchien oder pleuritischen Verzweigungen zu haben (siehe Taf. IX, Abb. 1).

Die Krankheitsprodukte, Infiltrationen in dem Parenchym, Tuberkelknötchen, glas- und fibrinartige Exsudate und vor allem Proliferationen des Epithels, die die Lungenalveolen ausfüllen und mehr oder minder ausgedehnt sind, haben beim Heilungsverfahren fast gar keine Einwirkung. Alle Beobachter haben einstimmig bestätigt, schon seit den ersten Monaten der Behandlung, dass keine Spur von frischen Herden der obengenannten Produkte zu finden ist: so müssen wir annehmen, dass die Behandlung jede weitere Entwicklung derselben hemmt. Ich muss auch vermuten, obwohl es nicht von besonderen Beobachtungen bewiesen ist, dass im Verlaufe der Zeit solche Produkte grösstenteils von der Lunge eliminiert werden und nur ein ganz winziger Teil der käseartigen Produkte eingeschlossen und abgeschieden in der Lunge bleibt, und dass diese Absonderung wie schon erwähnt, durch die Bindegewebsbildung zustande komme. Das ist wenigstens der Ausgang, den ich an meinem 14. Fall ⁵³⁾ beobachtet habe, wo es sich um einen Patienten handelte, der, infolge krupöser Entzündung der verschonten Lunge, 5 Jahre nach Beginn der Behandlung und 2 Jahre nach der Genesung starb; die Lunge (Taf. IX, Abb. 2), die wegen des Vorhandenseins eines kleinen Pneumothorax, (dieser war anfangs durch spontane Perforation, von Empyem gefolgt, erzeugt worden, was eine bedeutende Verdickung der Pleura zur Folge hatte) nicht gänzlich wieder ausgedehnt war, zeigte nur noch winzige Spuren von älteren Produkten; das Parenchym hatte sich unregelmässig wieder ausgedehnt und liess zerstreute Vernarbungsbildungen wahrnehmen; nur an mancher unvollständig atelektasisch verbliebener Stelle enthielten die Alveolen Epithelabfälle nebst glas- und fibrinartigem Exsudat (und zwar wahrscheinlich in Beziehung auf den Endvorgang der Entzündung in der anderen Lunge).

Interessant ist der Befund des Lungenparenchyms. Wo der Krankheitsprozess keinen zerstörenden Ausgang hatte, zeigte er an dem Unterlagsgewebe, an den Gefässen und am Epithel dieselben Veränderungen, denen aber noch vorzubeugen ist, wenn nicht Reste von hyperplastischen Verdickungen und von langwierigen Infiltrationen vorhanden sind. Sowohl diese Lungenteile als jene, die an dem Prozess nicht teilnehmen (dieselben erscheinen während der Behandlung in hohem Masse atelektasisch, haben ihre Alveolarwände in Berührung aneinandergebracht und sind wie Parallelplatten geordnet mit einem mehr oder minder gut erhaltenen Epithel dazwischen), können nach

vollendeter Behandlung noch wieder ausgedehnt werden und zwar in einem Mass und in einer Form, die mehr oder minder vollständig und regelmässig ist, je nach den vorhandenen pleuritischen Verdickungen und besonders nach den Vernarbungen des umliegenden Parenchyms. Es gibt Strecken von wiederausgedehnter Lunge, die normal oder fast naturgemäss sind; bei anderen dagegen sind die Alveolen in verschiedener Stufe erweitert, manchmal sehr stark und mit Verdünnung und Abnahme der Scheidewände; wieder andere, bei denen eine verschiedene Stufe von Atelektase weiter besteht, der nicht abzu-
helfen ist, und wo die mit Epithel versehenen Alveolarwardungen untereinander parallel oder mehr oder minder aneinander gedrängt sind. Taf. IX, Abb. 2 (Färbung nach *Weigert*) stellt eine Parenchymfläche dieser Art dar; mit wiederausgedehnten Lungenportionen ist diese zwischen zwei fast parallel stehenden Bindegewebsbündeln eingesetzt, die sich wieder an die stark verdickte und vernarbte Pleura anheften; die Pleura ist vom Parenchym deutlich getrennt durch eine elastische, ausgebuchtete Grenzschrift, deren Starrheit als eigentliche Veranlassung der Atelektase der in Rede stehenden Lunge erscheint.

Wo die Verletzungen sehr vorgerückt und verbreitet waren, so dass sie das Lungenparenchym fast gänzlich angriffen, nimmt die Bildung der Vernarbungen den Anschein einer bedeutenden Bindegewebsmasse, in deren Blättern Reste von Parenchym zurückbleiben, die die Form von kleinen isolierten Herden haben, klein und mehr oder minder zahlreich sind und untereinander wahrscheinlich auch mit dem Bronchialstamm kein Verhältnis mehr haben. Taf. VIII, Abb. 1, eine Mikrophotographie (10 D.) des Durchschnittes durch eine solche Vernarbungsmasse, die seit vielen Jahren dauerte und dem 9. Falle meiner Statistik angehörte, dessen Geschichte, damals noch nicht vollständig, im Jahre 1895 dem VI. italienischen medizinischen Kongresse mitgeteilt wurde, gibt uns einen genauen Begriff des betreffenden Tatbestandes.

Es handelt sich um ein 17 Jahre altes Mädchen, Margherita G., Näherin. Die Phthisis besteht seit 2 Jahren mit reichlichem Bluthusten; das Mädchen wird im Oktober 1894 in die Klinik von Turin aufgenommen; die Verletzung greift mehr als zwei Drittel der rechten Lunge an, mit einer sehr weiten Kaverne an der Spitze; an der linken Spitze zeigt sich auch ein Anfang von Verletzung; denselben Monat wird der künstliche Pneumothorax erzeugt, langsam wird die Lunge immobilisiert und rückt dieselbe an den Gipfel und an das Mediastinum im folgenden Februar (1895) sind die Bacillen für immer verschwunden; der Befund an der linken Spitze negativ;

Im Juli ist die klinische Genesung so vorgeschritten, dass Margherita G. lange Spaziergänge auf dem Gebirge machen kann. Der Pneumothorax wird bis zum Frühjahr 1897 beibehalten, dann lässt man ihn durch Resorption aufhören. Die Lunge erweitert sich wieder; die Pleura ist zugänglich; ein umschriebener radioskopischer Schatten an der Spitze bei der Wirbelsäule bleibt als einzige Spur der Krankheit; das Mädchen geniesst gute Gesundheit bis zum Oktober 1899; nach dieser Zeit verliere ich die Patientin aus dem Auge.

Im Februar 1902, nach mehr als 2 Jahren, wo die Genannte ein beschwerliches mühsames Leben geführt hatte, wurde sie wieder in die Klinik in Pavia aufgenommen; sie fieberte und ihr Allgemeinzustand war sehr schlecht. Rechts unter dem Vernarbungsherd, gegen die Schulter zu, hat sich ein neuer Phthisisherd entwickelt, der nicht sehr ausgedehnt war und auf eine nicht vorgerückte Phthisis hindeutete. Ich lege wieder einen künstlichen Pneumothorax an (mit mehr als 7 Jahren Zwischenzeit seit der Erzeugung des ersten). Es gibt aber eine bedeutende Verdickung an der Pleura, woran das obere interlobäre Septum teilnimmt, und die Starrheit dieses Septums macht die Immobilisation sehr langsam und schwierig; im Dezember desselben Jahres, als die Immobilisation noch nicht ganz erreicht ist, nach einer Punktion von 60 ccm Luft, während man die Verbindung anlegte, bricht ein heftiger Anfall von Gehirngasembolie aus (der Pneumothorax war wahrscheinlich sehr dünn am Einführungspunkte der Nadel, die vermutlich dann die Visceralpleura angegriffen hat; damals war ich noch nicht im Besitze der Sicherheitsspritze); langdauernder Ictus; Contracturen, zuerst allgemein und sich dann auf die linke Körperfläche beschränkend. — Nach Auflösung des Ictus verharret lange Zeit eine linke spastische Hemiplegie; diese geht dann, ohne scheinbaren Übergang, in eine späte, dauernde Contractur über, die bis zum Tode fortführt, der infolge tuberkulöser Enteritis im Dezember 1907 erfolgte, und zwar 5 Jahre nach dem Anfalle. Während dieser 5 Jahre war die Behandlung mit dem Pneumothorax eingestellt worden. Dessenungeachtet zeigte sich an der betreffenden Lunge und im allgemeinen Zustande der Patientin etwas, das wohl einer klinischen Heilung gleichgestellt werden darf. Der Stickstoff wurde resorbiert und liess eine ganzliche Symphysis der Pleura und eine sehr starke Retraktion der Lunge nach — welche letztere, wie aus der Autopsie zu ersehen war, von einer plastischen Totalpleuritis hervorgerufen war —; die angezogene linke Lunge hatte um 4 cm den rechten Rand des Brustbeines überschritten; Herzspitzenstoss in dem zweiten rechten Rippenzwischenraum zwischen der Parasternal- und der Mamillarlinie; Atemgeräusch sehr schwach, unbestimmt, bronchial, mit schwachem Knarren an der Achsel, manchmal hier und da seltene kleine fixe resonierende blasige Rasselgeräusche, oft aber kein Rasselgeräusch; keine Expektorations; Apyrexie; allgemeiner Zustand befriedigend, insofern es die hemiplegische Contractur erlaubt.

Bei der Autopsie die wichtigsten Befunde am Gehirn und an der Lunge. Aus dem in Jahre 1907 verfassten Protokoll schreibe ich hier den Befund über das Gehirn gänzlich ab, da es mir bekannt ist, dass selber bisher der einzige ist, den die Literatur über Gashirneembolie von weitem Umfange und ohne tödlichen Ausgang besitzt:

„Ziemlich bedeutende Verkleinerung der rechten (im Vergleich mit der linken) Hemisphäre. Harte Gehirnhaut gleichmässig verdickt; weiche Gehirnhaut auch verdickt und an manche Stelle verklebt.

In der vorderen Hälfte der rechten Halbkugel findet man unter der Spinnwebhaut etwa 60 ccm hellen farblosen Serums; nach der Entleerung erscheinen folgende Umwindungen abgeplattet: *oberer Teil der zweiten Stirnwindung; dritte Stirnwindung;*

aufsteigende Stirnwindung; aufsteigende Scheitelwindung; Vordeteil der oberen Scheitelwindung; — die Umwindungen sind bis ungefähr zwei Drittel unter dem Normalzustande abgeplattet; die weiche Hirnhaut an mancher Stelle verklebt, aber im übrigen leicht abtrennbar. Hirnhaut trübe, undurchsichtig, körnig, dunkler als im Normalzustande. — Auch trübe und körnig, obwohl in geringerem Mass, erscheint die ganze Rinde der rechten Halbkugel, sowohl am Bogen als an der inneren Fläche; an der Basis dagegen ist sie normal. — Fast normal, obschon nicht gänzlich, erscheint die Rinde der linken Halbkugel, die aber auch gewissermassen wie die rechte undurchsichtig und körnig ist.

An Transversaldurchschnitten (nach PITRES) merkt man einen ausgedehnten Zerstörungsherd, der den Bogen und die innere Fläche der rechten Halbkugel angreift und daran nehmen auch die hintere Hälfte des Stirnlappens, fast der ganze Scheitellappen, das Parazentralläppchen und der hintere Teil der inneren Stirnwindung teil.

Mikroskopischer Befund. Die bedeutendste Verletzung hat ihren Sitz in den tiefen Schichten der Rinde (in dem oben beschriebenen Herd); an mancher Stelle, und zwar auf einer nicht unbedeutenden Strecke, greift sie auch die Subcorticalgegend an. Überall ist die Rinde reicher an Neuroglia als im normalen Zustande. Die grösste Reichhaltigkeit an Neuroglia findet man an der letzten oberflächlichen Schichte; an der unter der weichen Hirnhaut unmittelbar gelegenen Schichte befinden sich grosse Gliazellen, reichhaltiger als im gewöhnlichen Zustande: ein analoger Befund, obwohl nicht so scharf betont, ergibt sich auch ausser des Zerstörungsherdes an dem übrigen Teile der rechten Halbkugel und das nämliche auch bei der linken (Befund eines Greisenalters- oder eines Involutionsverfahrens im allgemeinen).

In den tiefen Schichten der Rinde merkt man eine Verdünnung des Gewebes, das fast ausschliesslich aus einem Gefässnetz (meistens aus Haargefässen) besteht und auch aus stark hyperplastischen Gliazellen. Das Gewebe war gewiss mit aus den Einschnitten entwichener Flüssigkeit besetzt und enthält noch Nervengewebestrümmern, die aber in vorgerückter Nekrose begriffen sind, und noch dazu eine beschränkte Zahl von körnigen Zellen. — Es sind keine frischen Blutergüsse wahrzunehmen; kein Zeichen von gegenwärtigen phlogistischen Prozessen. In dem tiefen Teil der Rinde, unterhalb der Verdünnungsschichte des Gewebes, finden wir eine bedeutende Verdickung der Neuroglia mit grossen Zellen. Wo die Verletzung sehr vorgerückt ist, erscheint die oberflächliche Schicht der Rinde von den tiefen Schichten durch weite cystische Höhlen (auch makroskopisch sichtbar) abgetrennt.

Von Arteriosklerose zeigt sich keine Spur; die Arterien der Hirnhaut aber sind verdickt und in hyalinischer Entartung begriffen."

(Ich will noch hinzufügen, dass ich einen ganz gleichen Befund an einem Hunde hatte, der in dem 73. Tage der Erzeugung des Pneumothorax während einer Luftzufuhr von einem schweren embolischen Anfall getroffen wurde, wahrscheinlich weil die Nadel bei einer plötzlichen gewaltigen Zuckung des Rumpfes in die Tiefe der Lunge eingedrungen war.

Ich erlaube mir noch, da der Fall sehr interessant ist, eine Betrachtung auszudrücken: und zwar dass der Corticalsitz und die Ausdehnung der Verletzungen leicht erklärlich ist durch die äusserste Teilbarkeit der embolischen Masse und nach der Angabe von POISEUILLE, wonach es nur in den Capillargefässen möglich ist, dass ein im Blute wanderndes Gasbläschen einen solchen Widerstand beim Vorwärtsschreiten antrifft, dass derselbe nicht einmal von der vis a tergo des Blutstromes überwunden werden kann; mit anderen Worten: dass die Gasembolie nichts anderes als

eine capilläre sein kann. Bei dem oben angeführten Falle verteilte sich der Stickstoff, der in den Willis-Blutkreis gelangt war, derart, dass er grosstenteils (nicht gänzlich) in die rechte Arteria Silvii eindrang und, sich verzweigend, die Corticaläste erreichte, woraus er, sich weiter verteilend, in die Ernährungsgefässe von Duret gelangte, wo er endlich, zu kleinen Capillarbläschen geworden, aufgehalten wurde; auf diese Weise verstopfte er durch seine Menge fast gänzlich (wenn nicht gänzlich) das Corticalfeld der der Silviana.)

Die Lunge, reduziert auf ein Volumen unter der Hälfte des Normalzustandes, hat ein fleischiges Aussehen und fleischige Dichtigkeit und ist einer dicken, verhärteten, höchstens 1 cm dichten Pleurahülle eingeschlossen; sie enthält reichliche Calcarsätze und weist keine Spur von Höhlen auf.

An der Lunge erkennt man eine schwierige Apikalmasse, die mit der Pleura zusammenhängt und ein Rest der ersten Phthisis von 1894 ist, — und unter dieser Masse, als Rest der Phthisis des Jahres 1902, eine Aushöhlung mit sehr unregelmässigen Wandungen, des Volumens von ungefähr einer Nuss und voll mit einer dicken grauroten Flüssigkeit; in der Nähe derselben und im Innern der fleischigen Masse beobachtet man kleine, gelbliche Herde und einige davon kreideartig. — Ein grosser Teil der Masse, besonders an der oberen Seite, ist mit Vernarbbildungen besetzt, die den oben beschriebenen Charakter besitzen; sie bilden unregelmässige Einwölbungen, deren einige mit atelektasischem, wenig verändertem Parenchym besetzt sind, während wenige andere, besonders in der Nähe der Aushöhlung, Alveolen darbieten, die mit mehr oder minder entrarteten Epithelzellenanhäufungen gefüllt sind, deren verdickte Wandungen der Sitz einer reichlichen Zelleninfiltration sind. An keiner Stelle sind neugebildete Epithelproliferationen und auch nicht tuberkulöse Knoten zu merken: nur in einem Präparat, unter den vielen beobachteten, fand ich eine ziemlich gut erhaltene Riesenzelle in einem Herde von Zelleninfiltration, aber ohne Epithelioidzellen.

Interessant ist der Befund der alten Vernarbbildungsmasse, wie aus Taf. VIII, abb. 1, Taf. VIII, abb. 2, Taf. IX, Abb. 1 zu ersehen ist.

In der Abb. 1, Taf. VIII einer Mikrophotographie einer Durchschnitte durch die Vernarbbildungsmasse der alten Spitzenläsion, besteht der Durchschnitt grösstenteils aus schwierigem Bindegewebe, mit stark zusammengedrängten Bündeln, die sich unregelmässig aneinanderlegend geringe Zelleninfiltration und Schlagadern mit abnorm verdickten Wandungen umwinden (einen Abschnitt davon sieht man sehr deutlich in der Abb. 2, Taf. VIII); dieses Bindegewebe umfasst restliche Lungenmassen, meistens klein, unregelmässig an Gestalt und in der Verteilung ohne scheinbare Beziehungen untereinander und mit einer starken Zelleninfiltration. — Bei einigen dieser Reste merkt man, unter stärkerer Vergrösserung, eine Struktur, die, obwohl mit Abänderungen, die Eigenschaften von Lungenparenchym beibehält; d. h. der Herd erscheint als aus Bindegewebslamellen bestehend (Alveolenwandungen), ziemlich regelmässig parallel liegend, mehr oder minder aneinander gehäuft. Es liegen keine Anhäufungen proliferierter Lungenepithelzellen in verschiedenen Zerfallstadien dazwischen, wie es in we-

niger vorgerückten Stadien des Prozesses und an Stellen der Lunge, die von der schwierigen Vernarbungsbildung verschont wurden, beobachtet wird; sondern man merkt an deren Stelle ein wohlerhaltenes altes Plattenepithel, mit ganz deutlichen grossen, stark färbbaren Kernen; an anderen Stellen hat das Gewebe eine noch bedeutendere Veränderung erlitten und nimmt den Anschein einer Gruppierung von drüsenartigen Röhren; diese Röhren sind manchmal sehr lang, sogar verzweigt, sie besitzen einen mehr oder minder regelmässig kreisförmigen Durchschnitt mit dünnen Wänden und wohlerhaltenen, kubischen Epithelzellen, die eine Höhle begrenzen, und mit einer Höhle, in der man bloss isolierte oder gruppierte abgefallene Epithelzellen findet (s. Abb. 1, Taf. IX). An einigen Stellen sind diese röhrenförmigen Neubildungen nicht mehr angehäuft, sondern ganz abgesondert, als einzelne oft bedeutend lange Röhren, unter den Bindegewebsbündeln verwickelt und als Epithelstreifen erkennbar (s. Abb. 2, Taf. VIII, Mikrophotographie von 75 D).

Diese Umwandlungen des Lungenparenchyms — die übrigens auch beim gewöhnlichen Verlauf der fibrösen, langsam fortschreitenden Phthisis, wie auch im allgemeinen bei den chronischen Lungenverhärtungsprozessen beobachtet werden und schon seit langer Zeit beschrieben worden sind, — haben noch eine sehr dunkle Bedeutung und sind nicht leicht erklärlich. Nach meiner Meinung hat die Vermutung einen Wert, dass sie eine Metaplasie des Epithels der Lunge darstellen, die, ausser Tätigkeit gesetzt, zu fötalen Entwicklungsstufen zurückkommt. Jedenfalls stellen diese Umwandlungen in der Pneumothoraxtherapie nur eine Nebeneigentümlichkeit des Vorganges der anatomischen Genesung.

KLINISCHE ANGABEN

Sehr bedeutend ist nunmehr die Zahl der uns bekannten Fälle, bei denen man den Pneumothorax wieder hat resorbieren lassen und die Lunge nach einer angemessenen Zeitfrist von klinischer Genesung wieder hat ausdehnen lassen; diese Genesung und die wiedererlangte Befähigung zur Arbeit haben sich lange genug erhalten, so dass wir wohl annehmen dürfen, dass die Genesung als endgültig zu betrachten sei, d. h. es sei auch der Prozess der Anatomischen Genesung vollendet, den wir in anderen Fällen direkt wahrgenommen und soeben beschrieben haben.

Gewiss ist die Zahl der Genesungsfälle nicht gross im Verhältnis

zu den behandelten Fällen; aber wir werden bald sehen, dass solche scheinbar mangelnde Uebereinstimmung grösstenteils auf anderen ausser der Methode befindlichen Umständen beruht. — So muss auch erwähnt werden, dass die Methode seit zu kurzer Zeit in weitem Umfange angewendet wird, auf dass man erkennen kann, welcher einen Ausgang die behandelten Fälle gehabt haben mögen, oder besser, in welchen Lebenszuständen sich heute diejenigen befinden, die mittels Pneumothorax geheilt worden sind. Alles, was wir heutzutage behaupten können, ist die Tatsache, dass auch im klinischen Wege, wie schon im anatomischen, die Möglichkeit der vollständigen Genesung bewiesen ist.

Der Fall der Genesung an einem noch lebenden Individuum, der älteste, worüber ich berichten kann — ausser den anderen zwei, die infolge einer anderen Krankheit gestorben sind, bei denen beiden aber die Genesung 7 und 8 Jahre nach dem Anfang der Behandlung dauerte (der erste ist der oben besprochene Fall, und über den zweiten werde ich unten kurz berichten), ist der Fall Nr. 24, dessen klinische Geschichte schon teilweise im Jahre 1906 ⁵¹⁾ veröffentlicht wurde. Es handelt sich um ein 20 jähriges Mädchen, Elvira P., mit linker, einseitiger, vorgerückter, kavitärer Phthisis; der Pneumothorax wurde im Jahre 1905 erzeugt (also vor 7 Jahren). Die nach ungefähr 9 Monaten eingetretene klinische Genesung erhielt sich dann beständig. Der Pneumothorax wurde während ungefähr 3 Jahre beibehalten; nach dieser Frist liess man die Resorption zu und die Lunge dehnte sich wieder vollständig aus, ohne dass man daran Erscheinungen beobachtete, die auf irgend einen Rückstand der alten Verletzungen schliessen liessen. Heute geniesst die Elvira P. eine in jeder Hinsicht vollständig blühende Gesundheit, obschon sie ein tätiges und sehr angestregtes Leben führt. Sie verheiratete sich in der ersten Zeit der klinischen Genesung, sie hatte zwei Schwangerschaften mit ganz glücklicher Entbindung (das erste Mal noch während der Dauer des Pneumothorax) und stillte selbst ihre Kinder.

Ein noch deutlicherer klinischer Beweis der Möglichkeit der Genesung durch Pneumothorax ergibt sich in jenen Fällen, wo, infolge einer Phthisis der andern Lunge, die Erzeugung des Pneumothorax ein zweites Mal zulässig war. Voriges Jahr habe ich über zwei solcher Fälle berichtet ⁵⁹⁾, wobei nicht nur die Atmungsfunktion der einzigen Lunge gänzlich zugewiesen war, die vorher mittels des Pneumothorax geheilt worden, sondern es war noch dazu möglich, nachzuweisen, dass die Formel des Respirationschemismus in der wiederausgedeh-

ten Lunge der normalen Formel hinreichend entspricht⁶⁰⁾. Von beiden Fällen ist einer besonders interessant, und zwar wegen der langen Dauer (beinahe 8 Jahre) des ersten Pneumothorax.

Elvira D. B., 22 Jahre alt: Phthisis mit raschem Verlaufe (im Wochenbett und mit schwerem Nervensyndrom behaftet); die Krankheit an der linken Seite ausgedehnt erst beginnend an der rechten. Pneumothorax im April 1902 wird rasch vollständig und von grossem Rauminhalte wegen Mangel an Pleuraverwachsungen (Taf. IV, Abb. 1. Radioskopie VD; gänzliche Verrückung des Herschattens nach rechts; Syndrom der klinischen Genesung kurz nach 1 Monate, auch bei der linken Spitze); dieser Zustand erhält sich beständig fort und fort, obwohl die Elvira D. B. in den folgenden Jahren eine langwierige Colitis und zwei Anfälle von Influenza erlitt; den Pneumothorax lässt man kleiner werden (Taf. IV, Abb. 2. Radioskopie VD; der Herzschatten ist wieder fast an die Stelle seines Normalsitzes gekommen); man fährt damit fort, mit seltener Luftzufuhr, während ungefähr 8 Jahre; dann, nach einer zweiten Schwangerschaft und Entbindung, die glücklich vor sich gehen, und mit demselben Nervensyndrom (aus dem Wochenbette), entsteht eine zweite, rasch zerstörende kavitäre Phthisis der rechten Spitze (Taf. V, Abb. 1 Radiographie DV; — alter, linker Pneumothorax von mittlerem Volumen aber vollständig; kavitäre Verletzung der rechten Spitze). Da wird (11.—12. Januar 1910) eine zweimalige Aufsaugung des linken Pneumothorax vorgenommen und ein rechter Pneumothorax erzeugt, der binnen kurzem ziemlich vollständig wird (Taf. V, Abb. 2, Radioskopie VD; alter linker Pneumothorax ganz verschwunden; rechter Pneumothorax von hinreichendem Volumen, diaphragmatische und apikale Adhäsionen). Wiederausdehnung der linken Lunge mit durchgänglicher Pleura (sehr ausgedehnte, fast gänzliche inspiratorische Reibungen auch an dem Komplementärraum); klinische Genesung; Schleim- und Speichelauswurf sehr kärglich und beständig bacillenfrei. — Fast ein Jahr nachher (26. Dezember 1910) Tod infolge einer von Influenzapneumonitis (im Sputum Pfeiffersche Bacillen in fast reiner Kultur, Abwesenheit an Kochschen Bacillen). Autopsie wurde nicht gestattet. (Der bezügliche umständliche Bericht findet sich in der angeführten Abhandlung).

KLINISCHE FORM DER HEILUNG

Die grosse Mannigfaltigkeit der Verletzungen, der verschiedene Verlauf der Behandlung und unsere noch mangelhafte Erfahrung über diesen Gegenstand erlauben nicht, vollständige und endgültige Schlussfolgerungen auf die klinische Form der Genesung zu ziehen und auch nicht auf den Lebenszustand der geheilten Individuen in der Zukunft.

Freilich ist nunmehr die Thatsache ausser Zweifel gestellt, dass Lungenportionen, die an dem Prozess nicht teilnahmen oder bei denen die Verletzungen nicht tief genug waren, um die gänzliche Wiederherstellung zu verhindern, sich auch nach langer Immobilisierung (in dem obenerwähnten Falle dauerte der Pneumothorax fast 8 Jahre) wieder ausdehnen können und ihre Normalfunktion wieder annehmen.

— Ueber dass Mass der Wiedereinsetzung der Funktion ist es aber nicht möglich, Grundsätze festzustellen und die Verschiedenheit unter den einzelnen Fällen sind zweifelsohne sehr bedeutend. Wie bereits erwähnt, in den beiden Fällen, wo es mir möglich war, die Formel des Respirationschemismus zu untersuchen, hatte letztere den Normaltypus beibehalten; es ist auch wahrscheinlich, dass gewöhnlich dasselbe geschieht. Aber über das Quantum der Funktion, d. h. über die Lebensfähigkeit und folglich über die Lungenventilation, kann man nicht das gleiche sagen. Die früher vorhandenen pleuritischen Adhäsionen, die Verdickungen der Visceralpleura, wenn die Lunge infolge einer Pleuraentzündung zusammengezogen ist, die Zerstörungen des Parenchyms, die vielfältigen, unregelmässig verteilten Vernarbbildungen, die in verschiedener Weis eine einförmige Wiederausdehnung der dazwischen gelegenen Lunge verhindern können, und vielleicht auch die Missbildungen und die Verstopfungen (?) der Bronchien, sind Anlässe, die in sehr verschiedenem Masse die regelmässige und vollständige Wiederusdehnung der Lunge begrenzen. Bei einem meiner schon erwähnten Fälle (Fall N. 14) war die Brustwand stark eingesunken, doch konnte die Lunge nicht mehr mit derselben wieder in Berührung kommen; der Tod erfolgte nach Entzündung der anderen Lunge nach zwei Jahren, nachdem der Pneumothorax sich selbst überlassen worden war; bei der Sektion fand man noch in der Pleura eine ziemlich bedeutende Gasmenge. — Die Verringerung der Lebensfähigkeit und der Lungenventilation steht im Verhältnis mit dem Grad und mit der Form der Wiederausdehnung; sie kann fast nichtig sein oder sehr bedeutend. Bei einem der zwei erwähnten Fälle (nachträglich doppelseitiger Pneumothorax), wo die Phthisis fast die ganze Lunge angegriffen hatte, hatte sich die Lebensfähigkeit (der wiederausgedehnten Lunge) auf ungefähr 600 ccm. eingeschränkt (ca. $\frac{1}{5}$ der Gesamtfähigkeit und weniger als $\frac{1}{3}$ von jener der Lunge) und die Ventilation war auf 6 Liter (nicht viel mehr als die Hälfte der normalen) herabgesunken. — Wenn die andere Lunge normal ist, verläuft eine solche Reduktion in dem gewöhnlichen Lebenslaufe unbemerkt; sie wird dann nur als eine Einschränkung der *Ersatzluft* bei den allzugrossen Körperanstrengungen aufgefasst.

Der Objektivbefund an der Brust steht mit dem physischen Zustande der wiederausgedehnten Lunge und der Pleura im Verhältnis. Nur dann, wenn es sich um leichte umgrenzte Verletzungen handelt, kommt es vor, dass sich der Normalbefund der Brust mit normalen Atmungsgeräusch wiederherstellt; wenn dagegen die Verletzungen

ziemlich bedeuten sind, wie es gewöhnlich geschieht, bleiben bemerkenswerte Einziehungen der Brust zurück, wie auch eine Atmungsobliquität, Verkleinerungen der Lungenfläche, Verminderung (oder Verlust, nach Pleuritis) der Beweglichkeit des Randes, Verminderung und Unbestimmtheit des Atmungsgeräusches, so dass es endlich scharf bronchial wird in Verbindung mit bedeutenden Vernarbungen: dasst eine Reihe von Befunden, die zu leicht verstanden werden können, als dass es nötig sei, ausführlicher darüber zu berichten. — Ein besonderer Befund aber, den ich schon in einer früheren Veröffentlichung besprochen habe ⁵⁹), ist auch an dieser Stelle erwähnenswert. — In den Tagen, wo die Lunge in der Wiederausdehnung begriffen ist, können (obwohl nicht immer) feuchte, blasige, verschieden resonierende, sehr bewegliche, oft bedeutend ausgedehnte Rasselgeräusche sich einstellen, die wahrscheinlich von dem Wiedereinströmen der Luft und der Anwesenheit von restlichen Stoffen in den Luftbahnen verursacht sind; diese Rasselgeräusche erleiden rasche Abänderungen und nehmen allmählich ab, bis sie mit der Ausräumung der Bahnen und mit der Wiederaufnahme der Funktion verschwinden. — Ausser solchen Geräuschen nimmt man in einigen Fällen noch andere wahr, deren Verharren noch weit langdauernder ist; sie bestehen aus einem lauten, trocknen, ganz physischen Knarren von beständiger, phonischer Beschaffenheit, verschieden von dem feuchten Rasseln, das nur vom Hustenstosse hervorgebracht wird. — Mir scheint, dass solche Geräusche auf das Eindringen der Luft in Lungenteile zurückzuführen sind, in denen — wie uns Taf. IX, Abb. 2 ein Beispiel zeigt — die Wiederausdehnung verhindert oder vermindert wurde, und zwar durch die Anwesenheit von Vernarbungsmassen, die während der Ausatmung beständig oder fast beständig atelektatisch bleiben. — Nach dieser Auslegung würden solche Geräusche weder auf Ueberreste noch auf Rückfälle des alten Vorganges zurückzuführen sein: ihre Bedeutung sollte keinen besonderen Wert haben; ich habe oft ein Andauern solcher Geräusche beobachtet und zwar immer unverändert.

Eine praktisch wichtige Frage, deren Lösung aber von der Zukunft zu erwarten ist, wäre jene — sozusagen — der Beständigkeit der Genesung. — Es scheint ausser Zweifel zu sein, dass jene Umstände, woraus die « Prädisposition » besteht und infolge deren die Phthisis beim betreffenden Individuum schon einmal entstanden war, auch nach der Genesung fortbestehen. Es stellt sich eher die Frage, ob die Rückstände der Krankheit, besonders die Physischen, insofern

diese dem Anscheine nach wahrscheinlich nicht nur die Funktion, sondern auch die Ernährung des Organes und dessen Widerstandsmittel verringern sollten, nicht ein Grund für die Lokalprädisposition zum Rückfalle sind. Nun scheint es, dass dieser theoretischen, anscheinend logischen Auffassung einige Tatsachen widersprechen.

In den wenigen (6) von meiner Statistik angeführten Fällen, bei denen ich die Entwicklung einer zweiten Phthisis beobachten konnte und zwar nach der Genesung einer ersten, wurde die vorher behandelte Lunge nur einmal getroffen.

In dem ersten Fall Nr. 14 (eigentlich handelt es sich hier nicht um eine zweite Phthisis), der schon mehrmals erwähnt wurde, traf, 2 Jahre nach der Genesung und nach dem Aufgeben der Behandlung, eine tödliche Pneumonitis die unversehrt gebliebene Lunge, indem sie die mit dem Pneumothorax geheilte und ziemlich gut wieder ausgedehnte Lunge verschonte.

In dem 2. Fall (9.), der schon in diesem Kapitel angegeben wurde, traf eine zweite Phthisis die nämliche Lunge eines Individuums, mehr, als 7 Jahre nach einer vollständigen Genesung einer ersten Phthisis, da sich der Patient wieder einem mühsamen, beschwerdevollen Leben hingab.

In dem 3. Falle (19.), worüber auch in diesem Kapitel berichtet wurde, entwickelt sich fast 8 Jahre nach Genesung einer ersten Phthisis der rechten Lunge eine zweite Phthisis in den nämlichen ätiologischen Verhältnissen (Wochenbett mit psychosischem Syndrom) bei der anderen Lunge, der linken, die die rechte gänzlich verschont.

In dem 4. Falle (42.), worüber im 4. Kapitel kürzlich berichtet wurde, war eine Perforation (traumatisch) der Lunge in vorgerückter Genesung begriffen, die Veranlassung eines tödlichen Empyems. In der Zwischenzeit traf eine rasche Phthisis fast gänzlich die andere Lunge (die linke) und verschonte deren Teile, die an dem Prozesse der in Behandlung stehenden Lunge nicht teilnahmen.

In dem 5. Falle (90.), Pneumothorax konsekutiv beiderseitig, folgt der ersten Phthisis angefangen mit reichlicher Hämoptoe, die später genest, und als die Lunge schon wiederausgedehnt war, eine zweite Phthisis, auch anfänglich mit reichlicher Hämoptoe an der anderen Lunge (der linken) und die rechte Lunge bleibt verschont.

Von dem 6. Falle (27.), schon 1906 veröffentlicht⁵¹), aber nur teilweise, wird es zweckmässig sein — weil sehr interessant — Ausführlicheres zu berichten. Annetta P., 19 Jahre alt, Lehrerin, höchst zarte Konstitution; rechte Phthisis, seit 6 Monaten daurend, mit Hämoptoe; die Hämatoptysis mehrmals wiederholt. Pneumothorax am 25. November 1905; klinische Heilung; die Patientin verlässt die Klinik im Mai 1906. In demselben Jahre apyretischer, umfangreicher Pleuraerguss, der sehr langsam die ganze Höhle besetzt. Resorption des Pneumothorax; Aufhören der Luftzufuhr. Nach etwa einem Jahre ist der Pleuraerguss resorbiert und es bleibt eine starke Verdickung und Totalsymphysis der serösen Haut; jedoch dehnt sich die Lunge wieder und atmet bis zur Basis, obschon nicht in kräftiger Weise; keine feuchte Geräusche. Die Genesung verharret, und Annetta P. nimmt ihren früheren Beruf als Lehrerin und ihre gewöhnliche Lebensart wieder auf. Die Konstitution ist immer sehr schwächlich, aber der allgemeine Zustand ist besser als vor der Entstehung der Krankheit. Keine Hämoptoe; Menstruation regelmässig. — Im Sommer 1911 (nach mehr als 4 Jahren von unverän-

dertem Gesundheitszustande) verheiratet sich Annetta P., trotzdem ich sie ernsthaft davor gewarnt hatte (und zwar wegen der überstandenen Krankheit, der sehr schwachen Konstitution und der Prädisposition zur Hämoptysis). Bluthusten während der Hochzeitsreise; bei der Rückkehr beobachtet man eine Spitzenläsion der überlebenden linken Lunge. (Diese Angabe verdanke ich dem Prof. Barazzoni, gewesener Assistent der Klinik, der die Patientin in dem letzten Zeitraum in Behandlung hatte); rechte, vorher mit Pneumothorax behandelte Lunge ganz unversehrt. — Neues Blutspelen im September; das wird noch ernster im November und wiederholt sich mehrere Male. Die Phthisis verschlimmert sich rasch und erstreckt sich fast auf die ganze linke Lunge, ohne die rechte anzugreifen. Tod im Dezember. Eine zweite Behandlung mit Pneumothorax (linkerseits) schien nicht ratsam, da man annahm, dass die rechte Lunge (mit Verdickungen und gänzlicher Pleurasymphysis) allein zu der Funktion nicht mehr genügend wäre.

Unter den 6 Fällen handelte es sich bei einem um Pneumonie, bei den anderen um Phthisis; von letzteren fand man nur bei einem eine Phthisis der ersten Lunge; bei den anderen war nur die überlebende Lunge angegriffen, die aber schon mit Pneumothorax behandelte verschont; bei zwei Fällen war die Lunge noch atelektatisch, und vielleicht kommt deren Verschonung eben aus diesem Umstande; in den anderen zwei Fällen war die Lunge wiederausgedehnt und hatte ihre Funktion wieder aufgenommen (obwohl bei einem der Fälle auf unvollkommene Art).

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Nach so erheblichen Ergebnissen des Pneumothorax in der allgemeinen Therapie der Phthisis regt sich natürlich das Verlangen, deren Frequenz zu erfahren und ausserdem deren Wichtigkeit in der Praxis und deren Stelle in der allgemeinen Heilkunst.

Die statistischen Angaben, die in ähnlichen Fällen von grossem Belang sind, können in unserem Falle, wegen besonderer Umstände, nicht zweckmässig sein. Wollte man diese Angaben benutzen, so würde es nicht nur zu unsicheren, sondern auch zu irrtümlichen Folgerungen führen. Ich hatte mir einst vorgenommen, eine Statistik von den von mir behandelten Fällen zu veröffentlichen, aber dann habe ich darauf für immer verzichtet; und es wird nicht unnütz sein, dass ich den Grund angebe, der mich auf diesen Verzicht geleitet hat.

Erstens mangelt eine pneumothorazische Statistik an einer zuverlässigen und beständigen Grundlage. — Man sollte glauben, dass die Zahl der günstigen Erfolge in der Statistik von den klinischen und anatomischen Genesungen dargestellt werden sollte, die seit einer

Reihe von Jahren bestätigt worden ist. Aber — abgesehen von den Schwierigkeiten, denen man begegnet, wenn man solche Fälle durch lange Zeit verfolgen will und wenn man dieselben *sämtlich* beschreiben mag (was jedenfalls für die Genauigkeit einer solchen Statistik unentbehrlich ist) — stellen diese günstigen Fälle durchaus nicht den Wert der betreffenden Methode. — Bei der beiderseitigen Phthisis z. B. kommt gewöhnlich die zweite Lunge nicht zur Ausheilung: so kann von einer vollkommenen Genesung nicht die Rede sein; aber es gibt kaum einen Fall von beiderseitiger, auch langjähriger Phthisis, wo sich der Pneumothorax nicht nützlich erweist; das darf der behandelnde Arzt nicht ausser acht lassen, da es sich um ein praktisches Ergebnis handelt. — Wo sollte man in die Statistik solche Fälle hinsetzen? Deren gibt es eine unendliche Abstufung; welche sind davon auszuschliessen?

Eine solche Frage betrifft auch den behandelnden Arzt. Einige Aerzte verfolgen die Pneumothoraxtherapie nur in den Fällen, wo es sich um eine einseitige Phthisis handelt, und wo die Pleura ganz durchgängig ist; andere, sich mit geringeren Ergebnissen begnügend, ziehen auch die beiderseitige Phthisis heran. — Manche sind der Meinung, das Eingreifen sei im ersten Anfang der Erkrankung vorzunehmen, andere dagegen schätzen, dass nur bei vorgerückten Verletzungen einzugreifen sei, wo die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Erfolges minder ist; noch andere vollenden gründlich ihre Behandlung nur dann wenn die Lunge ganz unbeweglich gemacht werden kann. Manche greifen auch dann ein, wenn grosse Verwachsungen vorhanden sind, wobei man sich auch mit unvollkommenen Ergebnissen begnügen muss; so dass man wohl behaupten darf, dass sich der Arzt selbst eine annähernde Statistik der einzelnen Fälle zusammenstellen kann.

Andere nicht minder wichtige Gründe sind noch vorhanden, die nichts mit der Methode zu tun haben, aber die Glaubwürdigkeit der Statistik vermindern können oder überhaupt die Zusammenstellung einer solchen Statistik ganz unmöglich machen. — Auch von den zufälligen Erscheinungen abgesehen, die mit dem Verlauf der Krankheit in Zusammenhang stehen, — wie z. B. eine progressive Phthisis der anderen Lunge, das Entstehen einer Darm-, Hirnhaut-, Nierentuberkulose usw. — die den therapeutischen Erfolg erheblich oder sogar ohne Rettung gefährden, obwohl dieselben den inneren Wert des Verfahrens selbst nicht vermindern, so hat doch seit einigen Jahren die Praxis noch andere fast unvermeidliche Erscheinungen beobachtet, die ausschliesslich von dem Patienten abhängen; und die

sind so wichtig, dass man wohl ohne Uebertreibung behaupten darf, dass bei keinem anderen methodischen Heilverfahren das Verhalten des Patienten einen so grossen Einfluss auf den Erfolg hat, wie bei der Pneumothoraxtherapie.

Es erhellt aus dem Gesagten, dass sich letztere durch zwei besondere Merkmale auszeichnet: erstens weil die Behandlung, mit Ausnahme von seltenen Fällen, immer sehr lange dauert und weder aufgehoben noch unterbrochen werden darf, da man sonst alle erlangten Ergebnisse nichtig machen würde und sich Gefahren aussetzen sollte, die oft sehr gewichtig sind; zweitens verlangt diese Behandlung eine genau Regelung des Verhaltens des Patienten; leider wird die Symptomatologie der Phthisis sehr oft im Verlaufe der Behandlung — während die anatomischen Verletzungen noch immer völlig vorhanden sind — recht bald von jener der klinischen Genesung ersetzt und auch von einem Gefühl des vollen subjektiven normalen kraftvollen Zustandes, der den Patienten überrascht und denselben überredet, sein Verhalten zu ändern, die ärztlichen Vorschriften zu vernachlässigen und oft auch von der Kur gänzlich abzusehen. Darum sind die Fälle sehr zahlreich, die man nicht verfolgen kann, besonders an den Spitalkranken, von denen der Erfolg nicht bekannt wird: es ist daher nicht möglich, solche Fälle in die Statistik einzuschalten; wir finden ferner in geringer Zahl Rückfälle und Fälle, bei denen die Behandlung nicht ganz vorschriftsmässig vorgenommen werden kann oder bei denen eine Unvorsichtigkeit oder ein unregelmässiges Verhalten des Patienten eine Pleuritis oder eine unheilbare Lungenperforation hervorrufen können: — in allen diesen relativ häufigen Fällen ist der Wert der Behandlung nicht zu beurteilen, obwohl dieselbe sich vielfach als sehr zweckmässig erwiesen hat; darum ist es nicht leicht, zu entscheiden, ob und unter welchem Titel derartige Fälle ihren geeigneten Platz in einer Statistik finden könnten.

Ich bin daher der Meinung, dass einer resumierenden Beurteilung eines jeden Arztes mehr Wert als einer Statistik zuzuschreiben sei, obschon dieselbe eine subjektive ist, wenn sie nur auf hinlänglicher Praxis eine Grundlage hat.

Demzufolge verzichte ich auf die Zusammenstellung einer eigentlichen Statistik (die aus 163 von mir beobachteten Fällen bestehen würde, mit Ausschluss derjenigen, bei denen der Pneumothorax nicht hervorgerufen werden konnte) und schliesse meine Abhandlung mit der Darstellung meiner verschiedenen persönlichen Erfahrungen.

THEORETISCHE SCHLUSSFOLGERUNGEN

1. Die Immobilisation des Lungenparenchyms verhindert die Entwicklung der Lungenphthisis; demzufolge hemmt sie in der betreffenden Lunge das weitere Entstehen neuer Herde.

Wenn die Immobilisation eine genügende Dauer hat, so kann eine anatomische Heilung der früher vorhandenen Verletzungen der Phthisis eintreten. Vielmehr kann die Genesung als gewöhnlicher Ausgang der Immobilisation betrachtet werden mit Ausnahme jener Fälle von akuter Phthisis, die einen raschen Verlauf haben, wobei, infolge der allgemeinen Einwirkung der Infektion, der Tod vor der immer langsamen Entwicklung des lokalen Prozesses der anatomischen Genesung eintritt.

2. Ohne den inneren Mechanismus der Einwirkung der Immobilisation auf die kranke Lunge ausführlich zu erörtern, muss man jedoch zugeben, dass die Immobilisation einer ganzen Lunge auf die Phthisisprozesse, die eventuell an der anderen Lunge vorhanden sind, oft eine günstige Einwirkung hat.

3. Diese Wirkung ist veränderlich je nach den verschiedenen Umständen und besonders nach dem Grade und Umfang der genannten Prozesse; sie kann ganz unerheblich und sogar nichtig sein oder aber in verschiedenem Masse bedeutend, wenn die Krankheitsprozesse vorgeückt und ausgedehnt sind; in einigen Fällen, und um so leichter, wenn die Verletzungen am Anfang stehen, kann diese Einwirkung auch zur Genesung führen.

4. Der Mechanismus dieser akzessorischen Einwirkung ist zwar verwickelt und teilweise auch nicht ganz klar. Ein bedeutender Faktor desselben muss ohne Zweifel die schleunige und oft bemerkenswerte Besserung sein, die sich in dem allgemeinen Zustande des Kranken zeigt und von den Aenderungen abhängt, die sich in der immobilisierten Lunge ereignen. In der Theorie muss man aber auch das Vorhandensein eines rein mechanischen Faktors annehmen im Verhältnis mit der Zunahme der Ventilation in der nicht immobilisierten Lunge.

5. Eine zweite akzessorische Lokalwirkung besteht in der eventuellen Zusammendrückung der Lunge mit demselben Mittel, das die Immobilisation bewirkt (Pneumothorax); somit werden die Zerstörungshöhlen aufgehoben und die Wände in Berührung erhalten, so dass deren Vernarbung befördert wird.

PRAKTISCHE SCHLUSSFOLGERUNGEN

6. Das beste praktische Verhren zur Immobilisation der Lunge, und zwar das von der Theorie am besten begründete, ist die künstliche Pneumothoraxbildung mit aufeinanderfolgenden Einführungen von Stickstoff, um den durch Aufsaugung bedingten Verlust zu ersetzen.

7. Die grosse Frequenz, womit die Phthisis beide Lungen angreift, — die unumgängliche Monolateralität des Pneumothorax, — die Hemmungen, die durch unvermeidliche Pleuraverwachsungen der vollkommenen Immobilisierung der Lunge obwalten, — die technischen Schwierigkeiten, und diejenigen, die von dem Verhalten des Patienten und noch dazu von praktischen Notwendigkeiten verursacht werden, — die Schwierigkeiten, die sich dem vorschriftsmässigen Vorgang an Mass und Zeit entgegensetzen, — und endlich die Komplikationen im Laufe der Behandlung, die sehr leicht bei der Pleura Mannigfaltig vorkommen — sind Umstände, durch die die theoretisch so einfache und sichere Frage der pneumothorazischen Therapie in der Praxis eine schwere und nicht selten gefährlich zu behandelnde wird; ihre Lösung ist nicht stets dieselbe und der theoretischen Voraussetzung gemäss. Es gibt somit Fälle, bei denen alle Annahmen der Theorie sich bewähren (Monolateralität der Verletzungen, Durchgängigkeit der Pleura, Abwesenheit von Komplikationen, strenge Technik der Behandlung); und da entspricht der Ausgang genau der theoretischen Voraussetzung: wir haben somit einen Erfolg; in anderen Fällen aber entspricht der Ausgang nur teilweise den Voraussetzungen; bei noch anderen findet man, dass die Voraussetzungen sich gar nicht bewährt haben, und da hat man einen Misserfolg.

8. Mit Ausnahme des unter Nr. 2 Gesagten gibt es also gar keinen Umstand, der die Pneumothoraxerzeugung für nicht angezeigt erscheinen lässt: es gibt aber wohl Gründe, die die Bildung der Pneumothorax nicht zulassen, oder Umstände, die die Kur schwierig machen, oder andere, die den Wert der Ergebnisse vermindern und denselben manchmal ganz nichtig machen.

9. Was die Frage anbelangt, ob in jenen Fällen die Behandlung unternommen werden soll, wo man infolge der obenerwähnten Umstände keinen vollkommenen Erfolg zu erwarten hat, bin ich der Meinung, dass auch ein unvollständiger Erfolg, wenn auch gering und unsicher, eine Wohltat darstellt, auf die in dem gegenwärtigen Zustand der Therapie der Lungentuberkulose nicht verzichtet werden darf;

wenn nur die Möglichkeit vorhanden ist, den Pneumothorax in genügendem Masse zu erzeugen, und wenn den unter Nr. 2 angeführten Kontraindikationen nichts im Wege steht, glaube ich fest, dass der Pneumothorax in der Phthisis immer angezeigt sei.

Der behandelnde Arzt soll nach seiner Erfahrung und seinem Ermessen in den einzelnen Fällen beurteilen und schätzen, ob, wie und mit welcher Voraussetzung eines guten Erfolges die betreffende Kur anzuwenden sei; er soll erwägen, ob es ratssamer ist, eine andere Kur anzuwenden und ob es möglich sei, mit anderen Mitteln gleiche Resultate zu erlangen; er muss sich der Schwierigkeiten der Behandlung bewusst sein und der Verantwortlichkeit, die er mit der Durchführung dieser Kur auf sich nimmt, er darf auch die Komplikationen nicht vergessen, die unerwartet eintreten könnten; er denke überhaupt, dass diese Behandlung, für sich selbst, dem Patienten keinen Schaden bringen kann, da dieselbe, auch im Falle der Unterbrechung, nicht schädlich wirkt und noch dazu gestattet, dass man es zu gleiche Zeit mit jeder anderen beliebigen Kur versuche.

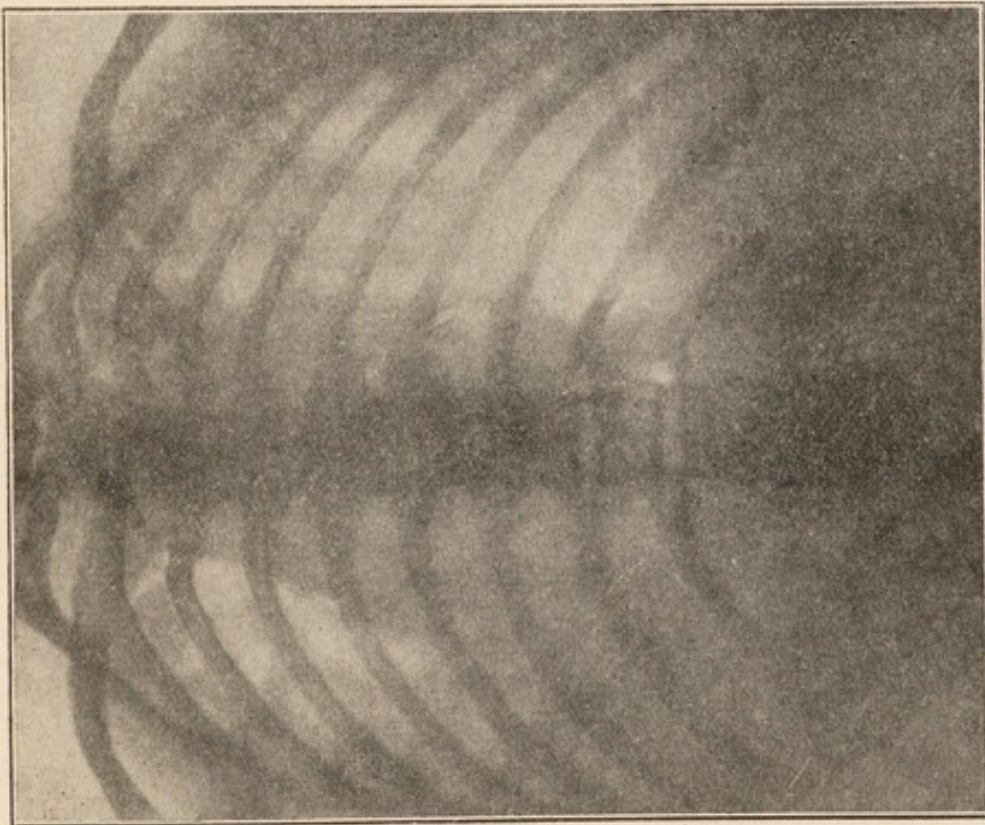


Abb. 8. - Röntgenbild VD. - Rechtseitige Lungenspitzen-tuberkulose. - Ziemlich voluminöser Pneumothorax. Lunge an das Mediastinum gedrängt. Sieben dünne Stränge zwischen der zusammengedrückten Lunge und der Thoraxwand gespannt; wovon vier flächenartig zwischen der Lungenspitze und der Thoraxkuppel.

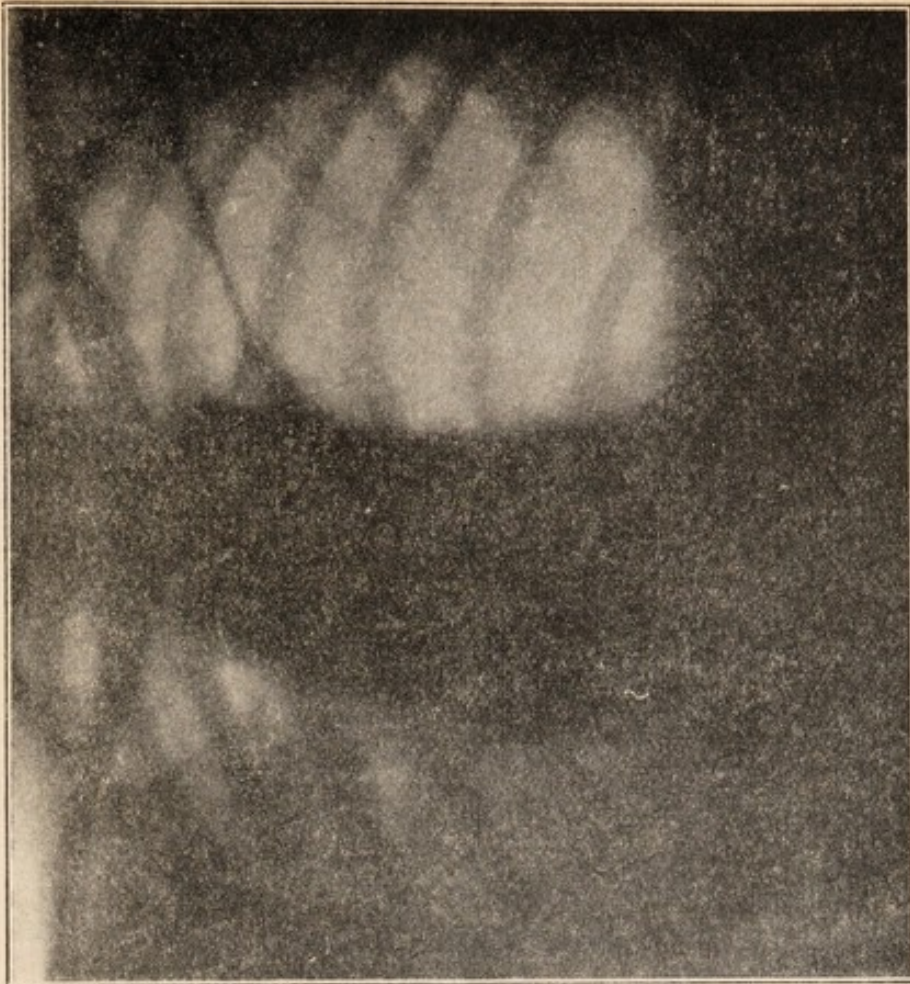


Abb. 9 - Röntgenbild DV. - Sehr vorgeschrittene Tuberkulose, mit Kavernenbildung der oberen drei Viertel der linken Lunge. - Pneumothorax ziemlich voluminös, vollständig, mit abgeplattetem Zwerchfell und gänzlicher Verschiebung des Herzens nach rechts. Ein großer Strang durchzieht den Pneumothorax zwischen der an das Mediastinum gedrückten Lunge und der oberen Hälfte der Achselgegend.

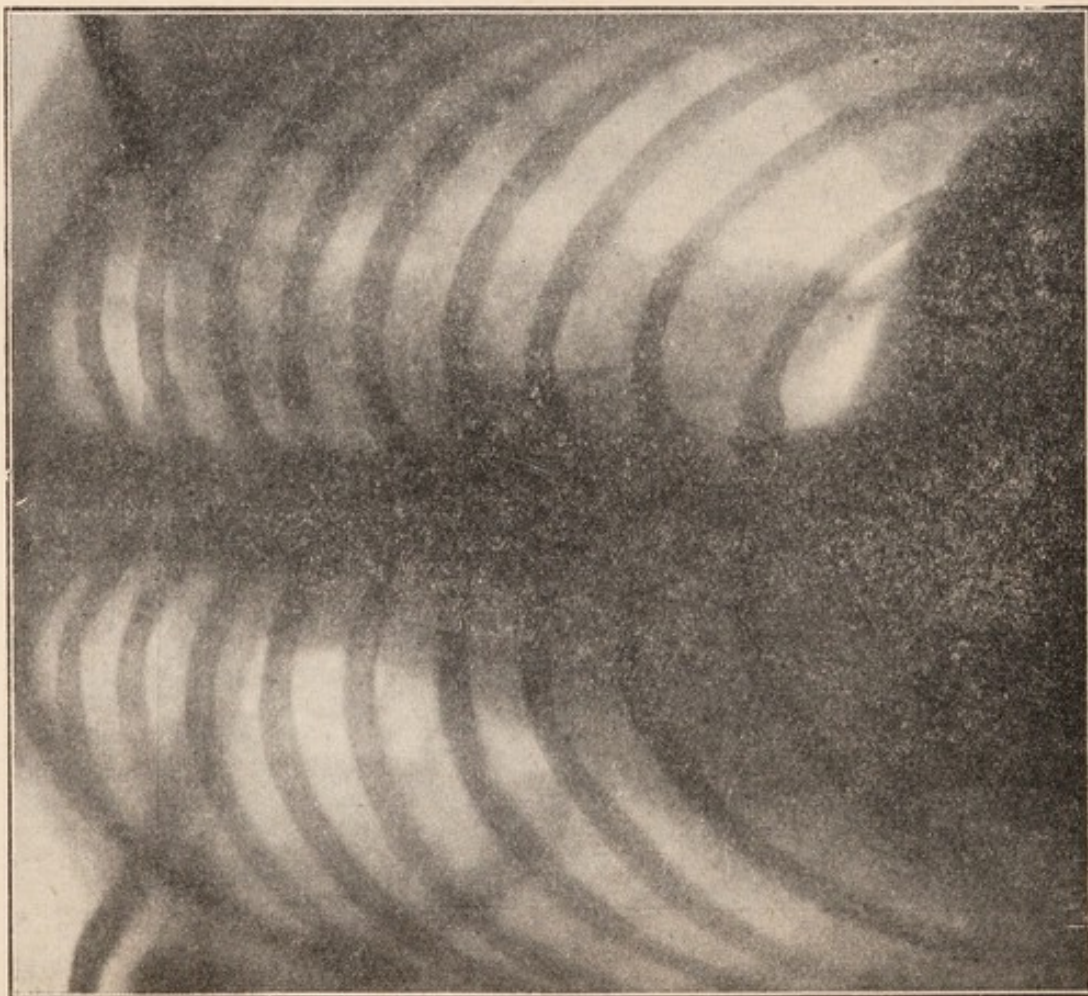


Abb 10 - Röntgenbild VD. — Phthisis des oberen Drittels der rechten Lunge. — Pneumothorax ziemlich voluminos. Pleurahöhle fast gänzlich durchgängig. Lunge noch nicht ganz komprimiert. Zwei lange dünne Stränge zwischen der Lungenspitze und der Thoraxkuppel; ein einzelner, dicker Strang zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell.

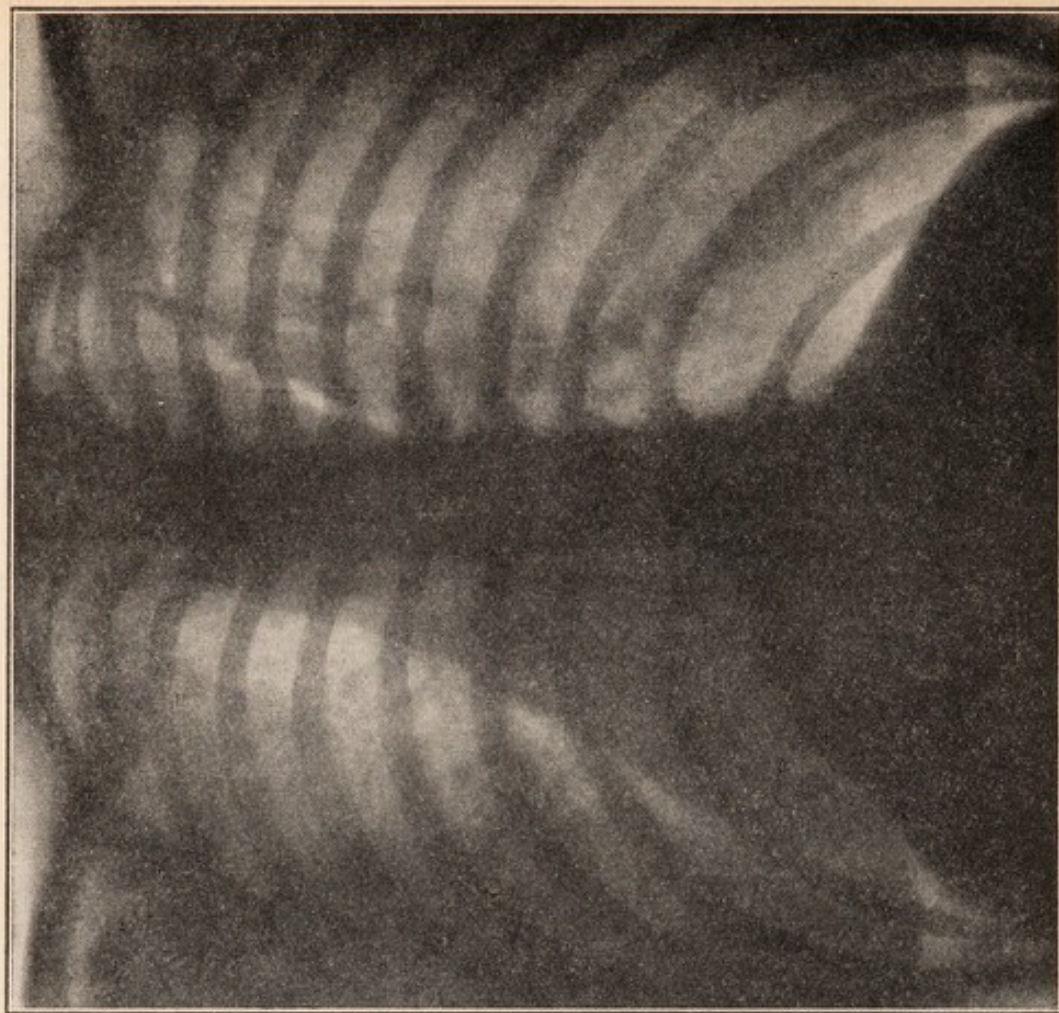


Abb. 11. - Röntgenbild VD. — Derselbe Fall wie im vorstehenden Röntgenbild, 3 Wochen später; der zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell verhäufte Strang ist in der Zwischenzeit allmählich dünner geworden bis zum Verschwinden.

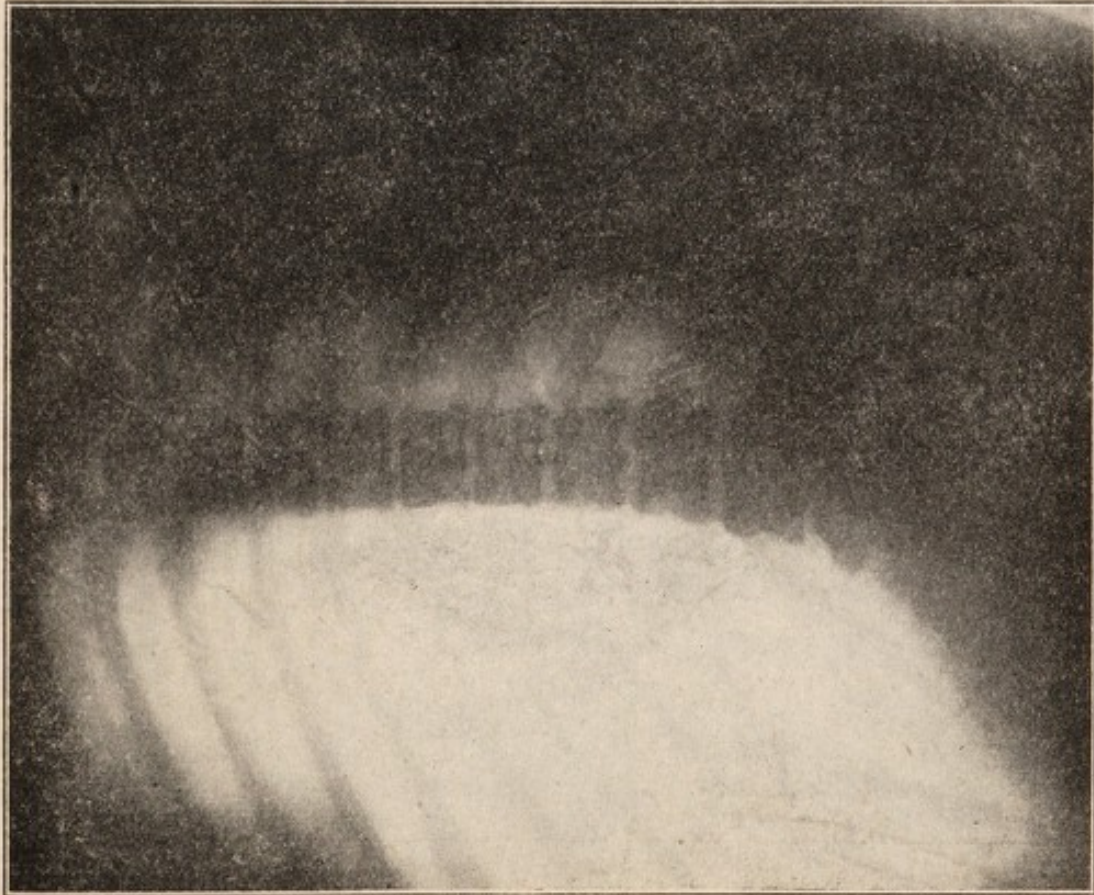


Abb. 12. - Röntgenbild DV. — Linkssseitige vorgeschrittene Lungenphthisis mit Kavernenbildung. — Sehr voluminöser Pneumothorax. Lunge teils an das Mediastinum, teils an die Kuppel gedrängt. Mediastinum, Herz und linke komprimierte Lunge stark nach rechts verschoben, Zwerchfell umgestülpt. Pneumothorax dehnt sich bogenartig weit über die Mittellinie nach rechts aus.

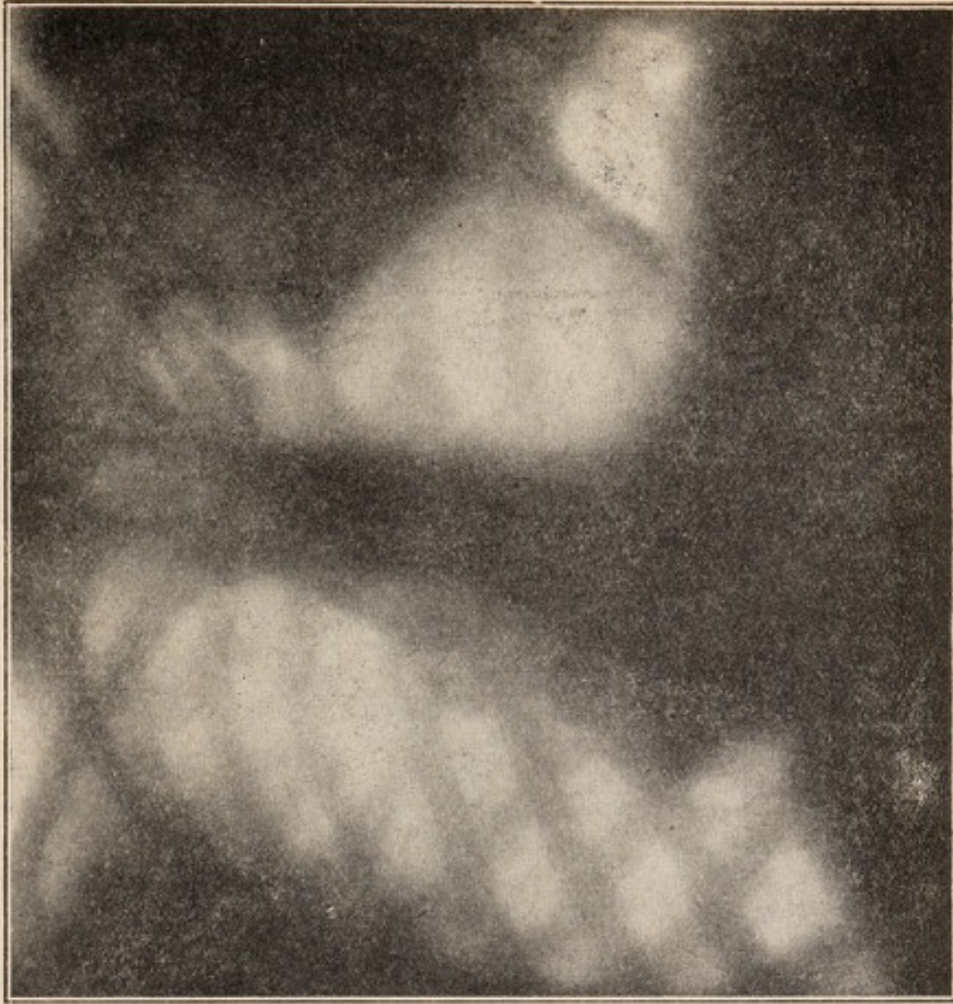


Abb. 13. - Linkssseitige sehr vorgeschrittene Lungenphthisis mit Kavernenbildung. — Spontane Lungenperforation; Pyopneumothorax; Erhaltung des Pneumothorax durch Stickstoffeinführungen). Pneumothorax nicht sehr voluminos. Herz ganz nach rechts verlagert. Die Hauptmasse der nicht sehr komprimierten Lunge haftet an der Kuppel und meistens an der Achselgegend; sie zeigt zwei Stränge, von denen sich der grössere mit dem Zwerchfell verbindet, der kleinere mit dem Mediastinum.

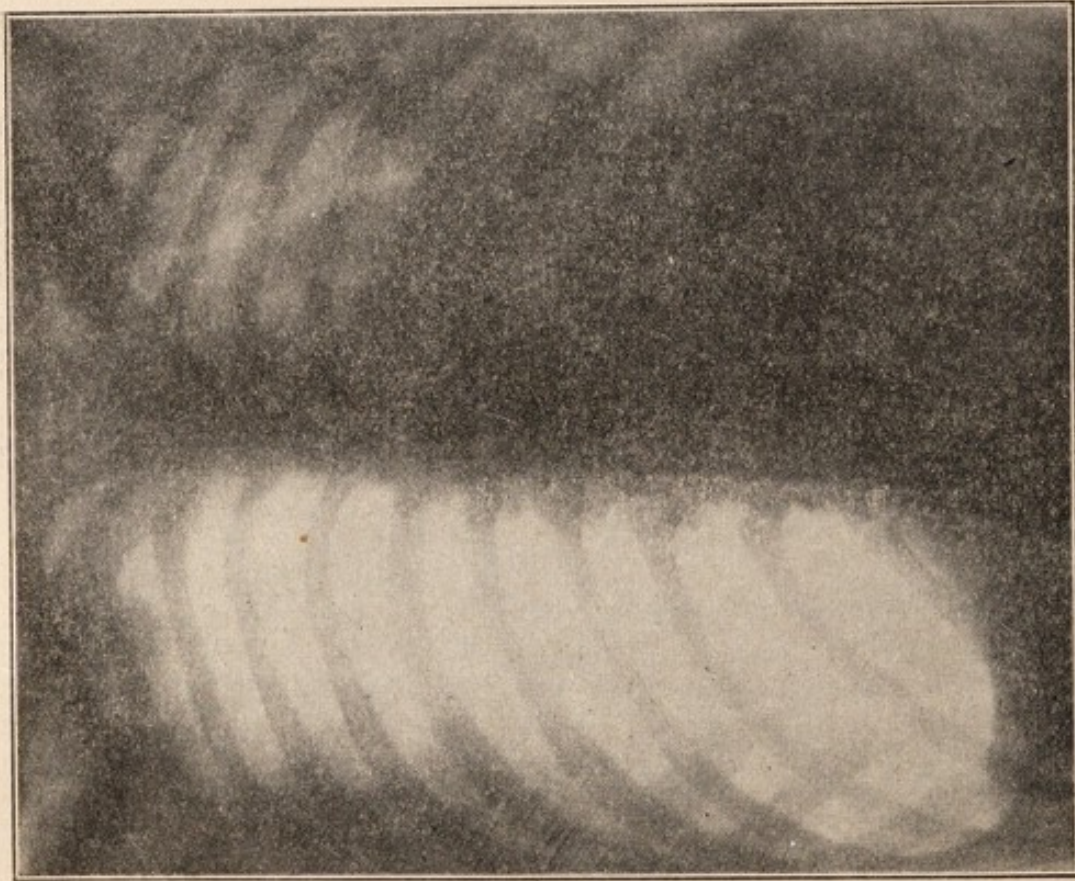


Abb. 14. - Röntgenbild VD. - Beidseitige, rasch fortschreitende, seit kurzer Zeit entstandene Lungenphthise - (links sehr angedehnt, aber noch nicht kavitär, rechts erst anfänglich an der Spitze). Pneumothorax voluminos links; Pleuraböhle ganz durchgängig; Diaphragma etwas ungestülpt; Lunge ganz am Mediastinum anhaftend; Lunge, Herz und große Gefäße ganz nach rechts verschoben.

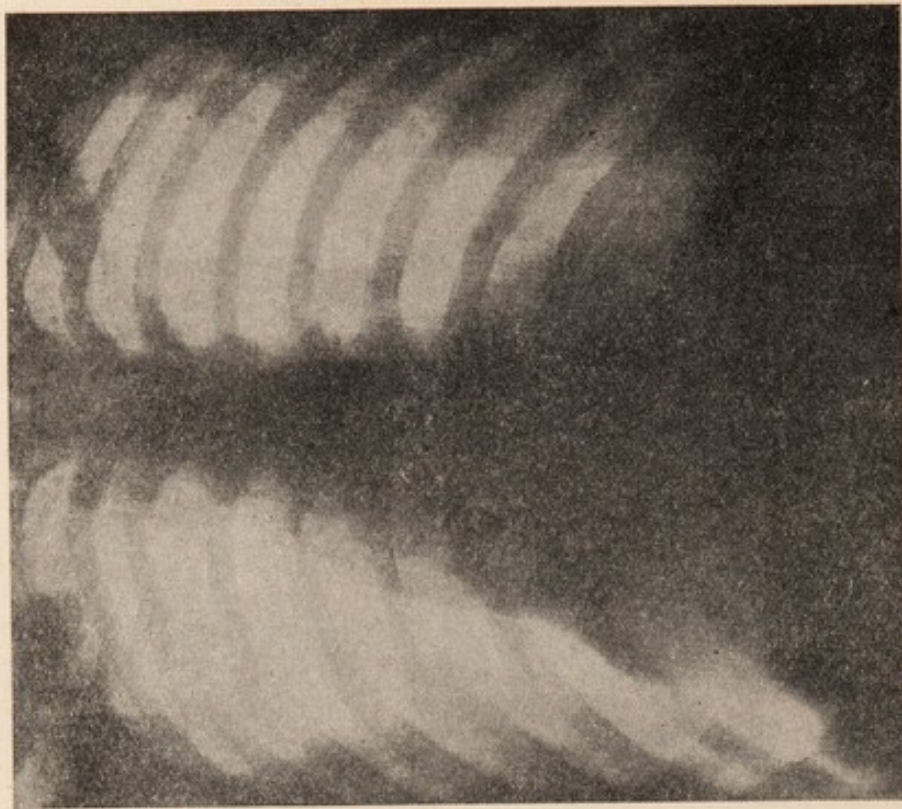


Abb. 15. - Röntgenbild VD. - Derselbe Fall wie im vorstehenden Röntgenbild, 3 Jahre später, im Verlaufe der klinischen Heilung. Pneumothorax bedeutend verkleinert; Herz nach links rückschoben, bei nahe an der Stelle seines Normal Sitzes. Lunge weniger zusammengedrückt, am Herz und Mediastinum anhaftend.

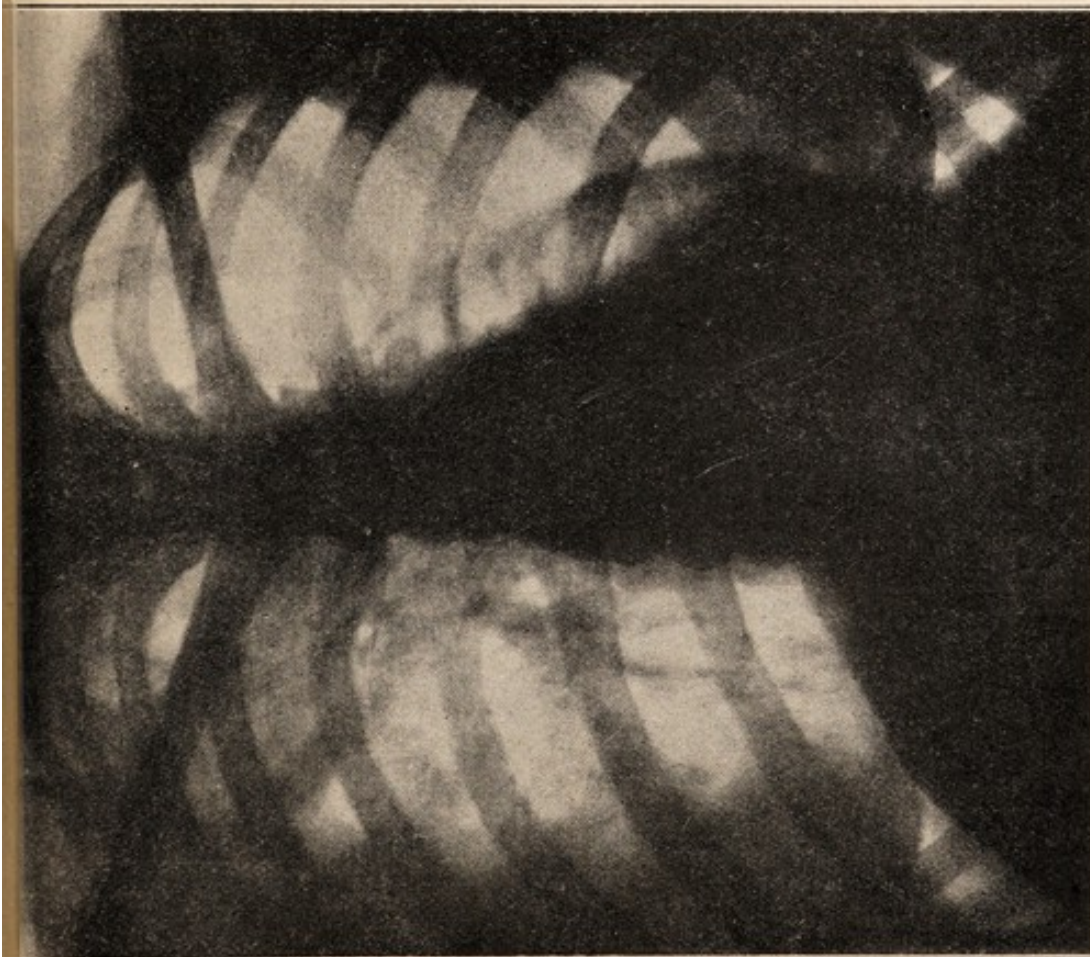


Abb. 16. - Röntgenbild DV. — Derselbe Fall wie in den Röntgenbildern der Tafel IV, 8 Jahre nach der ersten Radiographie. Linker Pneumothorax wenig voluminös; Herz und Mediastinum in ihrem Normalstöße. Linke Lunge etwas wieder ausgedehnt und am Mediastinum und Herzen anhaftend. Bei der Radioskopie zeigt die Lunge deutliche fortgeleitete Herzschiäge und gleichzeitig geringe, aber wahrnehmbare Atmungsbewegungen. Phthisis der rechten Lunge ziemlich ausgeprägt mit einer frisch entstandenen Kaverne; am Hilus vergrößerte Lymphdrüsen und disseminierte Pneumonitisherde.

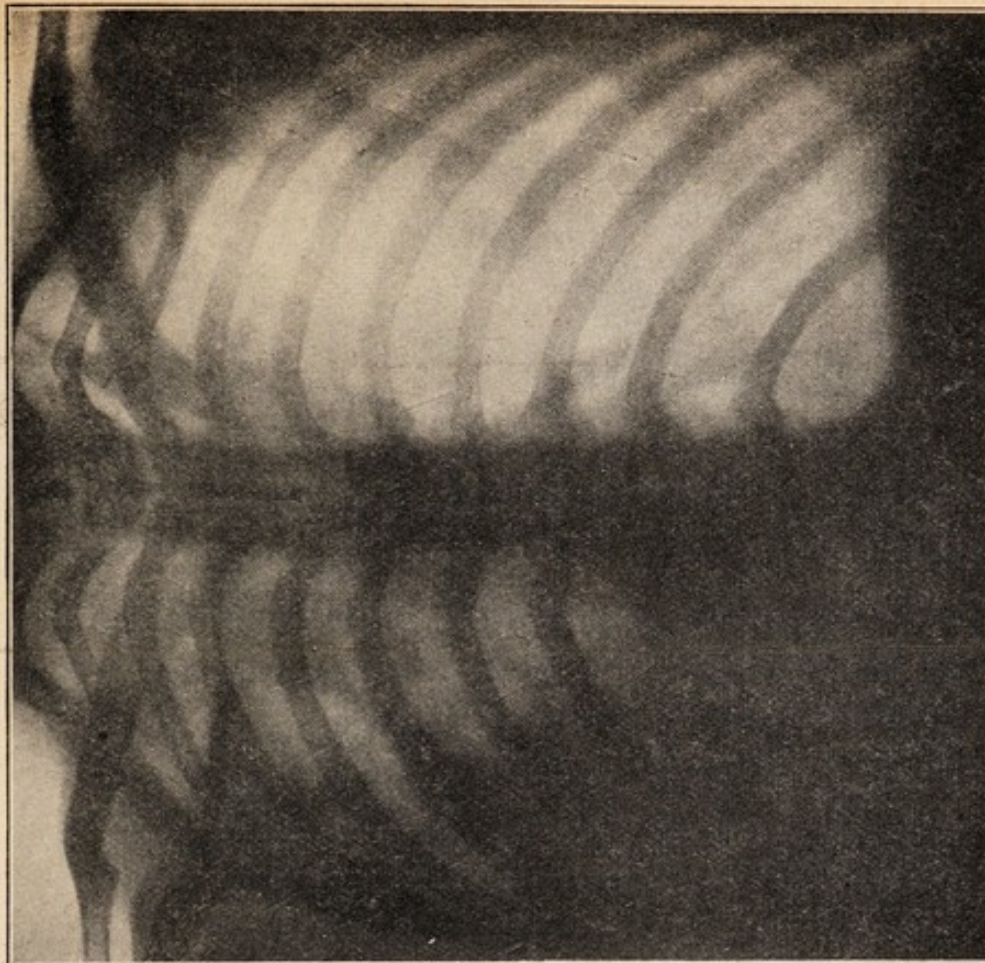


Abb. 17. - Röntgenbild DV. — Derselbe Fall wie in den drei vorstehenden Röntgenbildern, etwa 1 Monat nach dem Beginn des zweiten (rechten) Pneumothorax. Linker Pneumothorax ganz verschwunden (größtenteils durch Aufsaugung extrahiert); ziemlich ausgesprochene Wiederdehnung der linken Lunge. Rechter Pneumothorax voluminös; rechte Lunge komprimiert, an das Mediastinum gedrängt und mit demselben nach links verlagert. Pleuraverwachsungen zwischen Lunge und Zwerchfell; ein stärkerer in zwei Teile verzweigter Strang an der Spitze (wahrscheinlich ein Rest der alten, vor 8 Jahren wahrgenommenen, später im Verlaufe des linken Pneumothorax geheilten Spitzentuberkulose); ein zweiter Strang gespannt zwischen der rechten komprimierten Lunge und der Achselgegend.

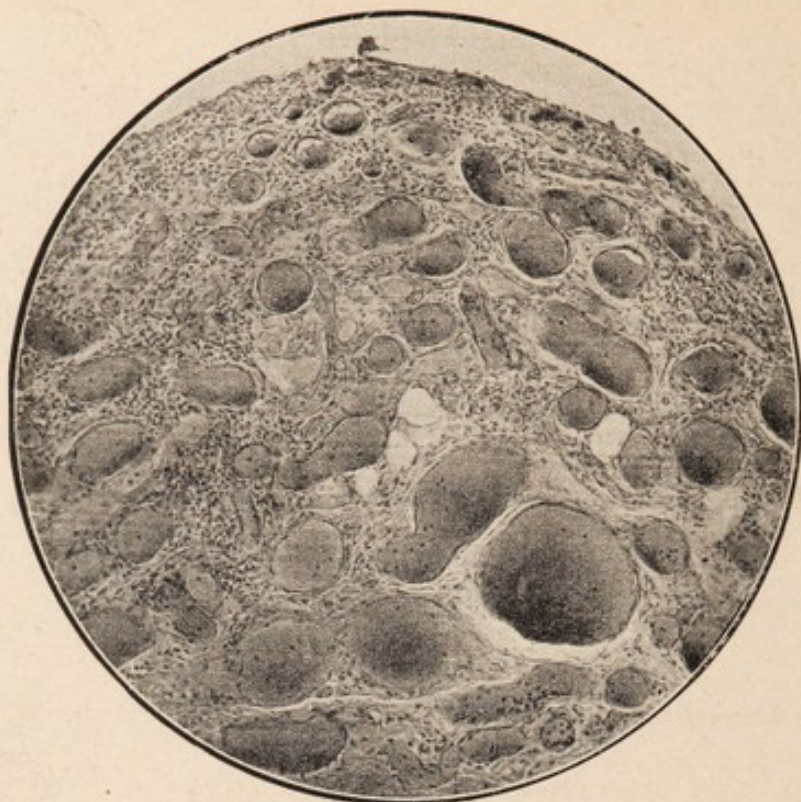


Abb. 18 - Mikrophotographie D. 75. — Schnitt durch die stark verdickte Spitzenpleura von einem Fall vorgeschrittener Phthisis. Die Pleura von zahlreichen neugebildeten Lungengefäßen mit angiomatösem Aussehen angegriffen: die seziierten Gefäße sind mit Blut stark gefüllt; wenige in der Mitte der Mikrophotographie sind leer, da deren Inhalt bei der Präparation niedergefallen ist.



Abb. 19. - Mikrophotographie D. 45. — Schnitt durch einen dicken Strang (3 1/2 Monate nach der ersten Erzeugung des Pneumothorax). Der Strang ist etwa 13 cm lang und besteht meistens aus ganz komprimiertem Lungengewebe von fleischartiger Härte und von verdickter Pleura ganz komprimiertem Lungengewebe von fleischartiger Härte und von verdickter Pleura ganz umhüllt. Lungenparenchym atelktasisch und noch ziemlich gut erhalten; es zeigt aber bedeutende Verdickungen der Bronchien- bzw. der Gefäßwänden und der Pleurascheidewände. In der Pleura zahlreiche disseminierte frische Tuberkelknoten mit der bekannten typischen Struktur.



Abb. 20. - Mikrophotographie D. 7. - Vorgeschrittene rechte Lungentuberkulose mit bedeutender Kavernenbildung. — Pneumothorax 9 1/2 Monate dauernd. Tod infolge Empyem durch Lungenperforation nach einer Körperanstrengung. Schnitt durch die Spitze der komprimierten Lunge an einer der Oberfläche nahestehenden Stelle. Der Schnitt umfasst einen käseartigen Herd (Durchmesser 1, 1,5 cm; wahrscheinlich ein Rest einer alten Höhle) und einige andere viel kleinere Herde. Die käsig Substanz zeigt feine Spalte, da sie durch Formalin verhärtet worden ist. Starke Anhäufungen von faszikuliertem Bindegewebe; im atelektasischen Lungenparenchym reichlich zerstreut, und zwar um die käseartigen Herde und zwischen denselben, die davon abgesondert werden. Bindegewebige Neubildung besonders reichlich in der Umgebung der Gefäße und der Bronchien. Zahlreiche unregelmässige Anhäufungen von atelektasischem Lungenparenchym sind in der Neubildung eingeschlossen; das Paronchym erscheint (unter stärkerer Vergrößerung) ziemlich gut erhalten und mit zahlreicher Zelleninfiltration. Kein frisches Tuberkelknötchen (weder bei diesem noch bei anderen Durchschnitten). An einer in der Nähe des käseartigen Zentralherdes befindlichen, in den bindegewebigen Neubildungen eingeschlossenen, sieht man jedoch unter stärkerer Vergrößerung einige verfallene und einzelnstehende Riesenzellen (tuberkulöser Natur). Pleura stark verdickt und mit zahlreichen Gefässen versehen.

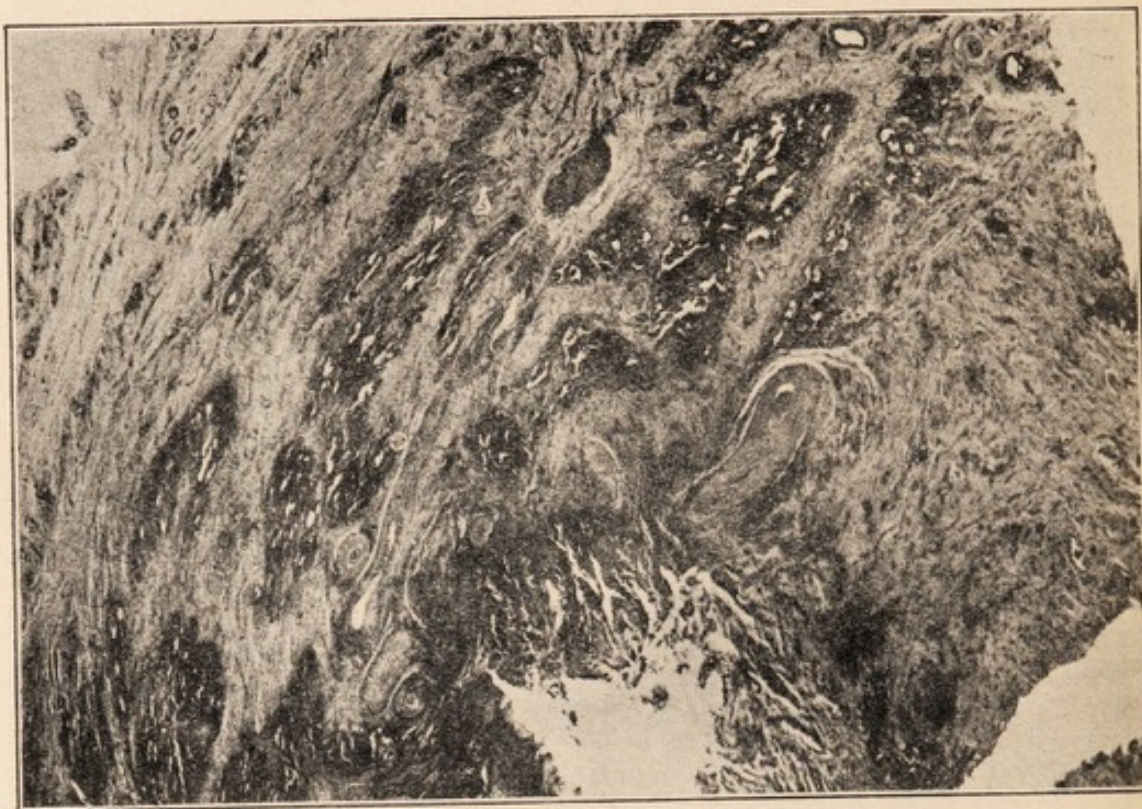


Abb. 21. - Mikrophotographie D. 10. — Schnitt durch eine grosse Vernarbungsmasse der rechten Lungenspitze, früher von einer weiten Kaverne besetzt. (Die Autopsie wurde ungefähr nach 13 Jahren vorgenommen.) Die Masse besteht aus altem schwieligem, schwer zu schneidendem Bindegewebe; darin sehr kompakte, unregelmässig aneinander gewundene Bündel mit geringer Zelleninfiltration. Im Bindegewebe eingeschlossen findet man Reste von stark atelektasischem Lung parenchym in der Gestalt von unregelmässig und ganz voneinander unabhängigen Anhäufungen. An einigen Stellen zeigen diese Anhäufungen keine sehr bedeutenden Strukturveränderungen; an anderen Stellen dagegen merkt man die Umwandlungen, woraus die röhrenartige Struktur entsteht, wovon im Texte (S. 742) die Rede ist. Um die Lungenmassen und innerhalb derselben reichliche Zelleninfiltration. Die Wandungen der Gefässe, besonders der arteriellen, stark verdickt bis zur Verstopfung.

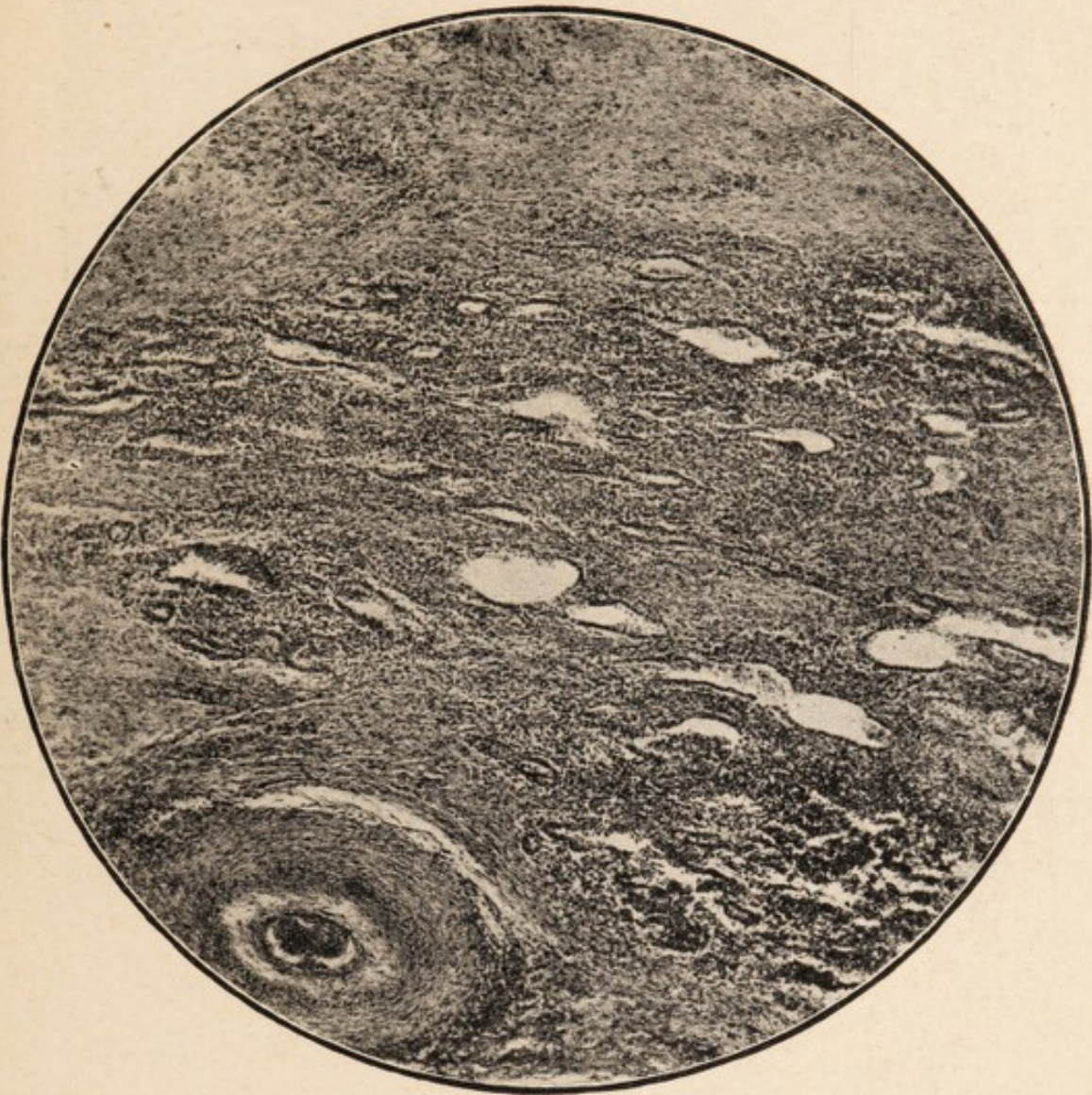


Abb. 22. • Mikrophotographie D. 75. — Schnitt durch einen Teileines Lungenherdes in der Vernarbungs-
masse desselben Präparates eingeschlossen, wie in der vorstehendem Abbildung und unter
stärkerer Vergrößerung. Die Abbildung stellt ein vorgerücktes Stadium der Umwandlung des Lun-
genparenchyms in den röhrenförmigen Bildungen dar; die Mikrophotographie zeigt eine gewisse Zahl
von Röhrenchen, die in verschiedenen Richtungen durchgeschnitten und von einem kubischen, wohler-
haltenen Plattenepithel überzogen sind; einige dieser Röhrenchen sind in der Vernarbungsneubildung
einzelnstehend und die Neubildung zeigt eine reichliche Zelleninfiltration; an einer Stelle sieht man
ziemlich umständlich die stark verdickte Wand einer Arterie.

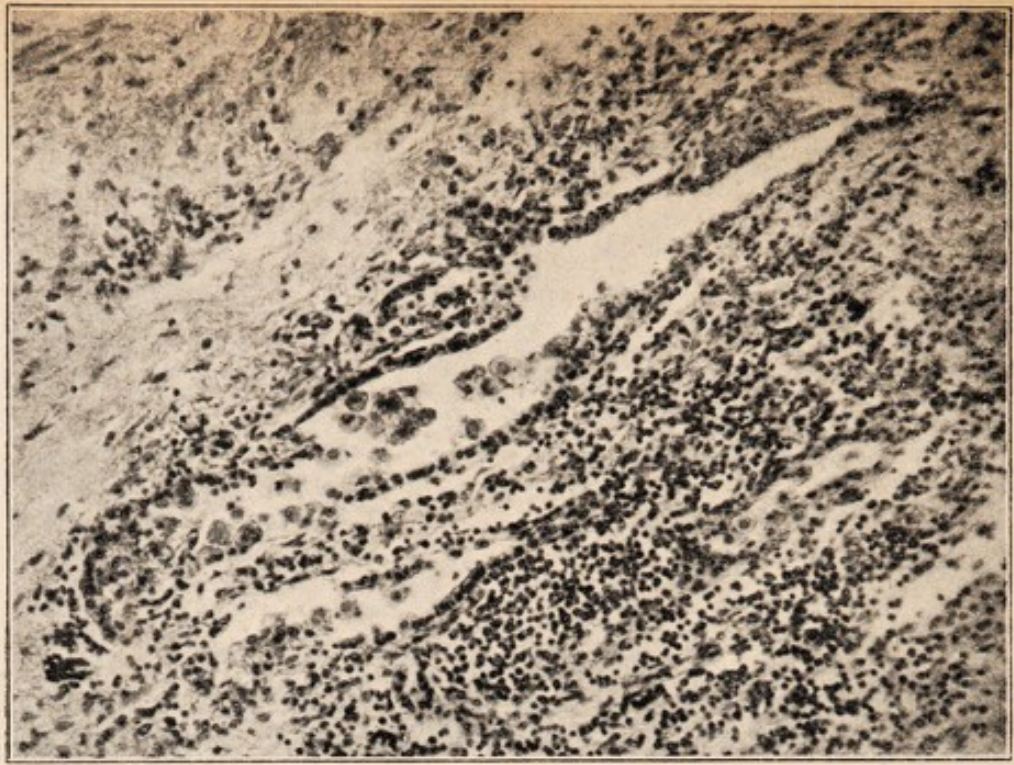


Abb. 23. - Mikrophotograph'e D 200. — Eine Stelle aus dem Präparat der beiden vorstehenden Abbildungen unter stärkerer Vergrößerung. Man sieht die Einzelheiten einer Gruppe von einigen in der Vernarbungs-masse einzelnstehenden Lungenröhrchen; Epithel grösstenteils an der dünnen Wand des Röhrchens anhaftend, teils in das Lumen gefallen.

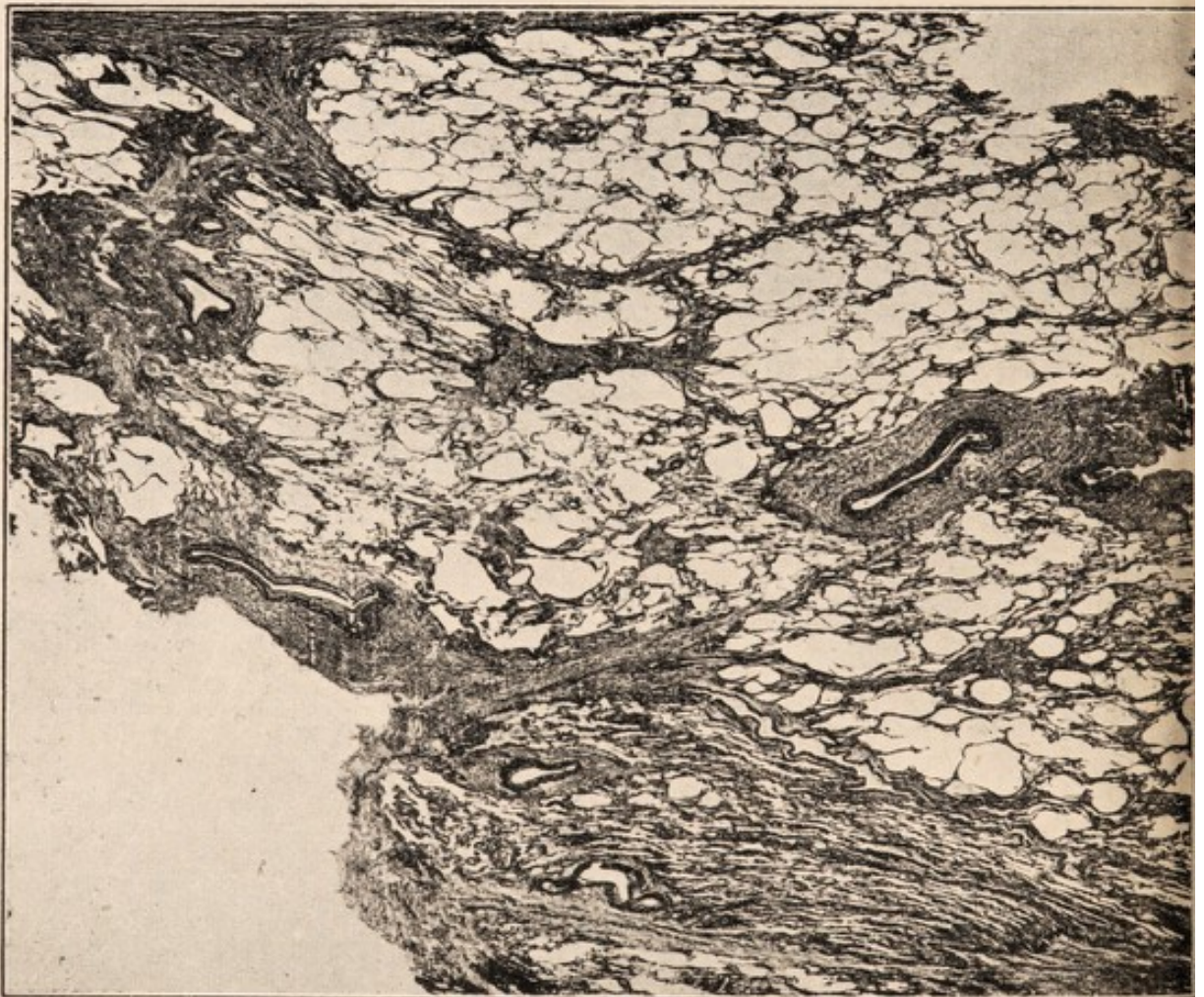


Abb. 24. - Mikrophotographie D. 11,5 — (Vorgerückte kavitäre Phthisis der linken Lunge: spontaner Pyopneumothorax nach Lungenperforation; wiederholte Torazentesen und Erhaltung des Pneumothorax durch Stickstoffeinführungen. Klinische Heilung. Tod nach 5 Jahren infolge echter toxischer Pneumonie. Es bleibt noch ein kleiner Pneumothorax zurück, obwohl die Nachfüllungen seit 2 Jahren eingestellt worden waren.) Schnitt durch die geheilte und grösstenteils wieder ausgedehnte linke Lunge. (Färbung nach Weigert). Unregelmässige im Parenchym zerstreute Vernarbungs-masse als einziger Rest der alten Verletzung. Starke Verdickung der Pleura, der Gefässwandungen und der Bronchien. An einer Stelle des Präparates ist das Parenchym (in den übrigen Teilen lufthaltig) zwischen der Pleura und 2 Schichten von Bindegewebe eingeschlossen, atelektatisch und derart gespannt, dass es einen fast lamellenartigen Anschein annimmt.

Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la phtisie pulmonaire

I. Relation - Généralité et Indications

En 1882 je proposai de remplacer les méthodes essayées jusqu' à cette époque pour le traitement chirurgical de la Phtisie pulmonaire (la pneumotomie — l'ablation totale du poumon) par la méthode mécanique de l'immobilisation du poumon moyennant un Pneumothorax artificiel.

En même temps que ma proposition, je développai aussi le principe sur lequel je l'avais fondée, ainsi que les données cliniques à son appui. A cette époque-là, ma proposition était simplement théorique; ce ne fût que plus tard, quelque peu avant 1890, qu' il me fût possible de la réaliser.

J' obtins des résultats favorables que je communiquai d'abord au Congrès International de Médecine en 1894 à Rome, ensuite au Congrès Italien de Médecine interne (1895, à Rome aussi).

Cependant, pour des raisons qu' il serait inutile d'exposer ici, je restai encore longtemps tout seul à appliquer la nouvelle méthode. En effet, ce ne fût qu' en 1898 qu'elle eût une première suite par MURPHY; suite qui, vite interrompue, ne fût reprise qu' eu 1906 par BRAUER et SAUGMANN. A partir de cette époque la méthode s'est rapidement répandue; aujourd' hui elle est largement pratiquée, surtout en Europe.

La rapidité même dont la nouvelle thérapie s'était répandue faisait prévoir, ce qu' en effet arriva bientôt, qu' on aurait concordement reconnu sa valeur.

Jusqu'à présent j'ai une statistique del 163 cas; BRAUER et SPENGLER, à part d'autres moins considérables, en publièrent, en 1911, une de 102 cas, et SAUGMANN une de 83. Il s'agit donc d'un nombre de cas tel que nous pouvons considérer la méthode comme acquise a

la thérapie, et assez considérable pour qu'on puisse en esquisser la physionomie générale.

C'est sans doute pour ces raisons que le très honoré Comité a jugé à propos qu' à ce Congrès on exposât la matière, pour la première fois, officiellement, en trois relations, dont on m' a commis la première : « *Généralités et Indications de la Méthode* ». Je le remercie donc bien vivement, comme je le dois, pour cet honneur.

I.

Comme on ne m' a accordé que peu de temps je vais aussitôt aborder mon sujet.

D'après le thème je dois dire sur quel principe la méthode est fondée ; quelles sont les preuves, anatomiques et cliniques, de son efficacité, quel le domaine de son application.

* * *

Dans une courte relation, nécessairement schématique, ce n' est pas possible, ni nécessaire, d'examiner à fond le mécanisme de l'action du Pneumothorax sur la Phtisie. On peut toutefois — et même il le faut — exposer le principe général sur lequel la méthode est fondée.

Une partie du poumon normal — ou un poumon entier — immobilisé, n'importe de quelle façon, ne peut pas être atteint par la Phtisie, même s' il existe toutes les conditions favorables au développement de la maladie, même si la Phtisie éclate dans la partie non immobilisée du poumon, ou dans l'autre poumon. En un mot, l'immobilité du parenchyme pulmonaire empêche le développement de la Phtisie.

Pour moi, personnellement, le principe énoncé est déduit téléologiquement des mes propres idées sur le procès de la Phtisie. La littérature compte toutefois un nombre de cas désormais suffisant pour légitimer le principe énoncé : ces cas ont été publiés par SPÄTH, SCHMORL, WESTENHÖFFER, PALLASSE et par moi même.

De ce principe on déduit que si l'on immobilise un poumon déjà atteint, aucune nouvelle partie de ce poumon n'est atteinte par la Phtisie : celle-ci y est arrêtée.

Ce n' est pourtant pas encore la guérison : ce qui est dû à la maladie, c'est-à-dire les altérations du parenchyme, les produits anatomiques, les lésions destructives, est resté.

Pour ces dernières l'on peut, à vrai dire, présumer que le même moyen d'immobilisation du poumon, le Pneumothorax, pourvu d'une pression suffisante, puisse réussir à supprimer les cavités béantes en les comprimant du dehors, à maintenir le contact des surfaces et leur collement définitif, comme pour un abcès ordinaire. — Mais pour les autres lésions, c'est-à-dire pour les altérations du parenchyme, les infiltrations, les produits remplissent les alvéoles, la typique néoformation tuberculaire, on en est réduit à de simples conjectures.

Cependant, l'arrêt de la Phtisie était déjà à lui seul un fait qui autorisait à essayer le Pneumothorax ; aussi cet essai fut fait ; il aboutit à la démonstration que l'immobilité du poumon non seulement arrête le procès actif et marchant de la maladie, mais guérit aussi les lésions déjà averées.

Et, comme cette démonstration c'est aujourd'hui la preuve la plus saillante et la plus convaincante de l'efficacité de la méthode, il est nécessaire d'en exposer les détails.

La démonstration en est anatomo-pathologique et clinique en même temps.

L'autopsie des phtisiques décédés au cours ou après le traitement pneumothoracique, à cause ou d'une complication, ou d'une autre maladie, a démontré — et là-dessus tous les observateurs (GRAETZ, SAUGMAN, WARNECKE, KISTLER et moi même) sont d'accord — la guérison anatomique, en même temps que deux faits dont le procès de guérison résulte.

Le premier c'est qu'à une époque déterminée, même pas avancée du traitement, à partir, à peu près, de l'immobilisation du poumon, on ne retrouve plus dans ce dernier ni foyers, ni produits recents de la maladie.

Le second c'est que, en même temps que ce procès d'arrêt, un autre en a lieu ; un procès de réparation. Une riche néoformation de tissu connectival, ayant pour point de départ les vaisseaux, les bronches, la plèvre et ses cloisons, les parois des excavations et le parenchyme pulmonaire même, se produit autour et parmi les foyers et les anciens produits de la maladie, les lésions ulcéreuses et les excavations. Celles-ci, dont la cavité a déjà été fermée par l'action du Pneumothorax, sont soudés et cicatrisées : — ceux-là sont envahis, enveloppés, comprimés, isolés ; — enfin les débris que la pression du Pneumothorax n'a pas pu expulser, ceux qui n'ont pas régressé et n'ont

pas été réabsorbés, se retrouvent renfermés en foyers de détritux amorphe qui plus tard se calcifient.

Les observations cliniques confirment les anatomo-pathologiques. — Je pense que, actuellement, il n'y aucun médecin ayant pratiqué le Pneumothorax, qui ne compte pas, dans sa statistique, quelques cas déjà avancés, cavitaires, pour lesquels tout espoir raisonnable était perdu, et qui, moyennant le Pneumothorax, ont regagné — depuis un temps assez long, pour légitimer ce mot — la santé et la possibilité de travailler.

* * *

C'est ainsi que l'application du Pneumothorax en a confirmé la théorie, tout en raffermissant et en complétant les points mal assurés et incomplets.

Mais elle a fait plus que ça : elle a révélé deux autres effets de l'immobilisation du poumon qu' on ne pouvait pas prévoir — et que je n'avais pas prévus — et qui agrandissent sensiblement le domaine de la méthode.

Le Pneumothorax thérapeutique ne peut être que unilatéral, et son action est strictement locale ; le poumon qu'il guérit est le poumon homonyme. Sans doute il y a aussi une action générale, mais secondaire, et due aux modifications et à la guérison du poumon traité. La seule indication devrait être donc, paraît il, la Phtisie pulmonaire unilatérale.

Or, la pratique a démontré que, à côté de l'action directe sur le poumon homonyme, le Pneumothorax peut en avoir une autre, favorable, sur les lésions éventuelles de l'autre poumon, action moins marquée que la première, beaucoup moins constante, mais, sûrement constatée. Cette action n'a pas, à ce qu'il paraît, des lois connues, et son mécanisme, sans doute complexe et pas toujours le même, peu connu, oblige pour le moment, à se borner à exposer ici simplement le fait clinique.

Le fait le plus commun c'est l'arrêt durable ou temporaire, ou bien encore le ralentissement du procès dans l'autre poumon. Souvent, des lésions peu avancées et peu étendues, regréssent ; même guérissent, comme j' en ai pu constater un cas à l'autopsie. Mais aussi quand les lésions sont étendues et avancées, lors même qu' elles sont cavitaires, il est possible de constater des favorables changements de leur marche. Ces changements, inattendus autant qu'incontestables,

et parfois surprenants, ne sont autrement à expliquer qu' en les rapportant au Pneumothorax. Je ne veux, toutefois, cacher qu'il a des cas où cette influence n'est aucunement appreciable, et d'autres qui, sans doute, empirent au cours et même à cause du Pneumothorax. Quant à ces derniers je crois pouvoir affirmer qu'ils ne peuvent être envisagés que comme des événements fâcheux dus au fait que le Pneumothorax a été incongruement réglé.

L'autre effet de l'immobilisation du poumon, est beaucoup plus important et constant ; il touche à la syndrome général du poitrinaire. — Il va sans dire que la guérison anatomique des lésions ne peut s'avérer que lentement ; elle exige des mois et même des années ; il se peut aussi qu'elle ne puisse être obtenue du tout, ou seulement en partie. Or, la pratique nous a appris que l'amélioration du syndrome phtisique, jusqu' à sa suppression, ne marche pas avec la réparation anatomique, mais, q'au contraire, elle précède celle-ci de beaucoup. Souvent l'amélioration est remarquable et survient vite : le crachat change, sa quantité diminue jusqu' à disparaître. Il en est de même — et parfois plus rapidement — de la fièvre : il y a des cas où des fièvres élevées depuis longtemps, décroissent en peu de jours ; — dans l'état subjectif il y a un soulagement de plus en plus assuré, ainsi qu' une amélioration, bien que lente, de la nutrition générale. En même temps, les signes des lésions pulmonaires sont remplacés par ceux d'un Pneumothorax complet.

En un mot, dans un délai relativement petit qui, dans les cas favorables, peut même ne pas dépasser le mois (je parle des cas classiques pour le traitement, dans les quels l'immobilisation du poumon est obtenue sans difficultés et vite), les symptômes subjectifs et objectifs du poitrinaire, peuvent disparaître — et cela tandis que la réparation anatomique n'est qu'à son début, ou, du moins, encore fort loin de son accomplissement. Au point que, si le médecin et le malade, rassurés par l'étonnant et inattendu succès, s'avisent d'interrompre le traitement, le Pneumothorax est réabsorbé, le poumon régagne son volume, et les anciens symptômes de la maladie reparaissent avec toute leur intégrité.

Un changement si profond et rapide, bien que peu assuré, vaut une guérison clinique. Et ce changement ne tient pas, je le répète, au lent procès de réparation anatomique, mais exclusivement au fait mécanique de l'immobilisation du poumon par laquelle, d'un côté, les cavités où s'entassaient les sécrétions sont supprimées et l'expectoration est empêchée, de l'autre, la circulation lymphatique — ainsi que le

demontra SHINGU — et ralentie; dont diminution de l'absorption et de passage de toxines dans le sang et désintoxication de l'organisme, telle comme qu'on ne saurait obtenir par aucun autre moyen.

C'est, peut-être, à cette désintoxication générale avec la reprise de l'activité des tissus, qu'il faut attribuer le rôle principale dans l'influence favorable du Pneumothorax sur les lésions de l'autre poumon, dont j' ai parlé tout à l'heure. En tout cas, elle est pour le poitrinaire un remarquable avantage, quelles que soient ses conditions et quelle que soit l'issue probable de la maladie.

En résumé: — L'immobilisation du poumon produit deux ordres d'effets, dont l'un éloigné, strictement local, c'est la guérison du poumon phthisique immobilisé, par un mécanisme pas encore bien connu; l'autre, immédiat et précoce, est un état de guérison clinique dû, probablement, à la simple et seule immobilisation de l'organe. A ces deux il faut ajouter un troisième ordre, accessoire, d'effets indirects, c'est-à-dire une influence favorable sur les éventuelles lésions de l'autre poumon, par un mécanisme non connu, dont l'agent plus important est, peut-être, la reprise de la nutrition générale due à la désintoxication.

II.

Des propositions qu' on vient d'énoncer on peut deduire les indications et les contreindications de la méthode; — expressions dont le sens est quelque peu particulier.

Tandis que le principe de la méthode est simple et clair, son application est, à cause de particularités extrinsèques, bien peu de fois simple et facile; souvent elle aboutit à un problème difficile qu' on ne réussit pas toujours à résoudre.

C'est qu' il y a des circonstances qui — malgré l'indication du traitement — nous empêchent, parfois d'une façon absolue d'immobiliser complètement et durablement le poumon, ainsi que de fermer durablement par compression les excavations. Ces circonstances sont au nombre de deux, savoir: les anhérences de la plèvre et le moyen physique même de l'immobilisations, c'est-à-dire le Pneumothorax.

On peut aisément imaginer le mécanisme et la variété des obstacles opposés par les adhérences; obstacle qui peut empêcher même un essai

de Pneumothorax, en cas de symphyse totale. C'est vrai que, le Pneumothorax réussi, il est possible, moyennant pression, de vaincre ces obstacles et d'immobiliser partiellement ou même complètement le poumon ; mais c'est justement alors que le médecin va rencontrer le deuxième obstacle, qui tient au moyen physique il faut avoir recours.

Le gaz introduit dans la plèvre est réabsorbé ; c'est pourquoi l'immobilisation qu'on a obtenu au moment de la production du Pneumothorax ne peut pas durer ; sans doute on remplace périodiquement le gaz absorbé par de nouvelles introduction d'azote, mais, pour obtenir une immobilisation absolument continue, ce remplacement devrait être aussi continu et exacte : ce qui est, pratiquement impossible.

Pratiquement on tâche de compenser cette manque de la technique introduisant le plus souvent possible un peu plus de gaz de ce qui est nécessaire.

Ca suffit lorsque il n'y a pas d'ostacles à l'immobilisation ; mais en cas d'adhérences, qu'on rencontre presque constamment, ça ne suffit plus. Pour vaincre ces adhérences il faut employer des pressions très élevées, qui ne sont pas toujours tolérées, par lesquelles le gaz est absorbé plus vite et qui en tout cas, sont toujours au dessous, plutôt que — comme il faudrait — au dessus du besoin.

Dans la pratique les difficultés les plus considérables du traitement sont dues aux adhérences, de façon à éprouver durement l'adresse du médecin, à rendre le traitement long et incertain, à éloigner le succes et même à empêcher quelquefois qu'il soit complet.

Cependant, si les adhérences peuvent reduire les avantages de la méthode et même en empêcher l'application, elles ne portent ni sur son principe, ni sur ses indications ; même lorsqu'elles ont été reconnues d'avance, elles ne doivent pas détourner du traitement, soit parce qu'il n'est jamais possible de prévoir quelle sera la résistance qu'elles pourront opposer au Pneumothorax, soit parce qu'un résultat appréciable et réel, même partiel, est toujours un bien pour le malade.

A des conclusions semblables on est mené pour ce qui est des complications de la Phtisie : c'est à dire, une Phtisie de l'autre poumon, ou la tuberculose extrathoracique, ou bien d'autres maladies du patient.

Dans ces trois cas on arrive à la même conclusion ; mais pour les différences qu'il y a entre eux il faut les considérer séparément.

Premier cas : — quand la Phtisie est bilatérale, le Pneumothorax

est-il indiqué? — Le fait que le Pneumothorax peut avoir une action favorable sur la marche d'une Phtisie du poumon non traité, permet, à lui seul, une réponse affirmative; en surplus il y a encore deux faits que l'observation clinique nous a montré à ce propos: d'abord, la technique opératoire est simple et absolument depourvue de tout danger; le traitement — à condition que le temps nécessaire à un essai ne soit pas écoulé — peut être entrelaissé sans conséquences et sans qu'après ça l'état du poumon soit sensiblement changé; encore il permet d'essayer tout autre traitement en même temps: — et enfin que, à part l'action favorable sur l'autre poumon, traiter le malade avec le Pneumothorax veut dire toujours supprimer le foyer d'intoxication le plus considérable. Par conséquence, à la question que nous avons posée plus haut, on pourrait répondre par cette autre: — pourquoi ne devrait-on pas entreprendre le Pneumothorax dans la Phtisie bilatérale?

C'est un essai par lequel — je rédis ici les mots d'un confrère — il y a tout à gagner pour le malade et rien à perdre. — Quand la lésion de l'autre poumon est initiale et peu étendue, la guérison est encore possible; si elle est plus avancée, on peut du moins s'attendre à un long arrêt; quelques avantages, qui d'ailleurs, par exception, pourraient être même étonnants, sont encore possibles quand la lésion est bien avancée; — en tout cas, on peut toujours compter sur une désintoxication de l'organisme, désintoxication partielle et transitoire si l'on veut, mais qui, pour le malade à bout de ressources, est toujours un bien.

Deuxième cas, des tuberculoses extrathoraciques, dont il suffira de nommer ici la tuberculose du larynx et de l'intestin. Ni l'une ni l'autre constituent, à elles seules, des contre-indications au Pneumothorax, car, si l'une et l'autre — comme dans le plupart des cas — sont dues au transport et à la localisation des produits du poumon, la suppression de ceux-ci pourrait, peut-être, avoir une influence favorable sur leur marche. Ça est sans doute arrivé pour ce qui régarde la tuberculose laryngée; et peut-être aussi peut arriver pour quelques cas de tuberculose de l'intestin au début et peu étendue; mais ce ne sera pas possible lorsqu'il s'agit de lésion étendues et avancées, que rien ne pourra détourner de leur marche fatale. Cependant, même dans ces cas, si l'on a entrepris le Pneumothorax, on peut constater une amélioration des symptômes pulmonaires, suivie d'un soulagement qui est appréciable, surtout dans une affection douloureuse de

l'abdomen, soulagement du à la diminution ou à la suppression de la toux et du besoin de cracher.

Troisième cas : — la coexistence d'autres maladies n'ayant aucun rapport causal avec la Phtisie. Sur ce point, pour l'étendue de l'argument et à cause des bornes de temps, il faut que j'expose ma pensée en peu de mots.

A' cause des troubles mécaniques de la circulation qu'on peut s'attendre du Pneumothorax, il faudra le considérer comme contreindiqué dans les maladies du coeur et des vaisseaux ; moi, je n'ai, justement pour cette raison, aucune expérience à ce propos, et je ne connais d'ailleurs personne qui en ait. Pour des raisons analogues, évidentes — et à ce propos aussi je n'ai que peu d'expérience — le Pneumothorax est contreindiqué aussi par d'autres maladies de l'appareil respiratoire et de l'abdomen, surtout par l'emphysème essentiel et avancé et par la splenoptose.

Il ne paraît pas que d'autres maladies puissent avoir une action défavorable sur la marche et sur l'issue d'un traitement pneumothoracique, ni devoir, à leur tour, en ressentir. Leur pronostic s'ajoute algébriquement à celui du traitement pneumothoracique, dont les avantages pourront demeurer les mêmes, ou en être amoindris, ou bien frustrés ; sur quoi le médecin devra régler sa conduite.

Toutefois deux états morbides font exception : le diabète sucré et les affections rénales. Pour le premier on pourra croire que le Pneumothorax, par la réduction de la surface respiratoire et, vraisemblablement, des oxidations, devrait empirer les conditions du chimisme du diabétique ; je n'ai pas assez d'expérience pour dire à cet égard mon avis. Dans ma statistique je n'ai qu'un seul cas de Phtisie au cours d'un diabète grave ; pour ce qui régarde la Phtisie et les conditions générales du malade, le traitement eut un succès des plus satisfaisants, tandis que la glycosurie, sauf un accroissement initial transitoire et peu considérable, demeura telle qu'elle était avant le traitement.

Le cas des affections rénales est plus complexe. D'un côté on ne saurait pas nier, dans ces cas, que l'action mécanique du Pneumothorax, s'opposant plus ou moins à l'écoulement du sang de la veine cave, ne puisse avoir une action défavorable, quelque faible qu'elle soit (si faible que dans des conditions normales on n'en a aucun signe) sur les conditions tout particulièrement précaires de la circulation du rein malade. D'autre côté on peut aussi penser que la désintoxication de l'organisme, obtenue par le Pneumothorax, est de quelque utilité

au rein malade. Dans ces cas aussi je dois avouer que je n'ai pas assez d'expérience pour dire mon avis ; dans ma statistique il n'y a qu'un seul cas d'affection rénale : une tuberculose du rein avec hématurie, albuminurie et bacillurie. Avec la guérison clinique de la Phtisie, guérison averée depuis trois ans, ont disparu aussi les symptômes de la maladie rénale.

En résumant : les trois cas de maladies accompagnant la Phtisie, que nous avons considérés nous amènent, comme j' ai déjà dit, à une conclusion identique ; si on fait exception de ces quelques cas de contreindication pour raisons mécaniques dont nous avons déjà parlé, et à part les avantages que du Pneumothorax on peut s'attendre sur la tuberculose de l'autre poumon ou du larynx, on peut affirmer que les affections compliquant la Phtisie d'un poumon ne sont pas défavorablement influencées par le Pneumothorax et que, à leur tour, elles n'exercent aucune influence sur le traitement pneumothoracique. Maladie concomitante et Pneumothorax peuvent exister ensemble et marcher indépendamment l'un de l'autre, chacun pour soi. On peut dire aussi que les complications de la Phtisie, ne sont pas en elles-mêmes, et dans les sens ordinaire du mot, des contreindications au traitement pneumothoracique ; à l'instar des adhérences plévriques, elles peuvent en amoindrir plus ou moins le résultat final, ou même le rendre tout à fait nul ; c'est au médecin d'établir dans chaque cas la conduite à suivre, en considérant tout ce qu' il y a *pour* et *contre* le pneumothorax, c'est à dire d'un côté quels sont les avantages d'ensemble qu'on peut espérer du traitement, et de l'autre les difficultés qu'on pourra rencontrer, les longs soins, la durée et les complications possibles du traitement.

* * *

A ce point j' aurais fini ma relation si la nécessité de la contenir dans des bornes très étroites ne m'avait pas forcé à ne pas toucher à quelques points, ou à n'en parler qu' en passant (1). Sur un de ces

(1) Ici, il faut rappeler l'action du Pneumothorax sur l'hémoptysie. Si l'immobilisation du poumon est possible, cette action est, d'ordinaire, prompte, sûre et complète, au point que, dans une hémoptysie menaçante et rebelle, dont soit reconnue la provenance, je n'hésite pas à intervenir, quelle que soit la lésion du poumon et l'indication du traitement pneumothoracique. — Le mécanisme de cette action hémostatique est aisé à comprendre.

points toutefois, le moins acquis et le plus débattu de la question, en même temps que des plus importants, on ne saurait pas se passer de s'arrêter; je veux dire la question sur le moment plus favorable pour commencer le traitement, ou mieux sur le degré de Phtisie dans lequel le Pneumothorax convenait le plus.

Pour mes premiers essais, qui, en vérité, durèrent longtemps, je me suis borné aux cas, très peu nombreux, de Phtisie strictement unilatérale, avancée, cavitairie, pour lesquels tout raisonnable espoir était perdu. La méthode, sans tenir compte de l'incertitude du résultat, n'avait à ce temps de base théorique que dans des conceptions personnelles à moi, et, à cette époque, je devais considérer le poumon assujéti au traitement, même s'il était guéri, comme totalement et définitivement perdu: ces deux circonstances par leur poids, bornaient alors beaucoup mon initiative. — Ce fut d'après ces idées qu'on se régla dans la pratique pour quelque temps; des éminents confrères furent même d'avis que le Pneumothorax n'était autorisé que dans les cas avancés, est seulement après qu'on avait épuisé les traitements ordinaires.

Aujourd'hui la question est changée. — L'efficacité du Pneumothorax est maintenant reconnue; l'innocuité de l'opération est démontrée, en même temps que la possibilité que les parties du poumon qui n'ont pas été atteintes par le procès, recouvrent leur fonction. — Ce sont là des notions qui amènent à cette nouvelle et plus vaste conclusion, qu'où il y a de la Phtisie, il y a aussi l'indication générique du Pneumothorax.

Ça ne veut pas dire que dans tous les degrés de la maladie le Pneumothorax soit également convenable et de la même façon: il y a, au contraire, quelques différences et autant de problèmes que, à mon avis, l'on pourrait réduire à ces trois:

Doit-on réserver le Pneumothorax seulement à ces cas avancés pour lesquels tout autre espoir est perdu?

Le Pneumothorax convient-il aux cas initials?

Quel est, en tout cas, le moment meilleur pour l'intervention, où le médecin, non seulement y est autorisé, mais doit, du moins, discuter s'il faut ou non y recourir?

Quant à ce qu'il faut répondre à la première de ces questions, je suis fixé désormais là-dessus et négativement; sans doute le médecin ne peut pas refuser le Pneumothorax au malade très grave et, pour lui, nouveau. Mais il ne doit pas attendre non plus qu'un poitrinaire

devienne grave, dans le but d'attendre qu'il soit empiré tant qu'on le jugera nécessaire. Non seulement on ne saurait invoquer, aujourd'hui, aucune raison en faveur de cette attente; non seulement les cas unilatéraux graves sont fort rares et, quand il y en a, la plèvre — pour des raisons sur lesquelles ce n'est pas à nous arrêter ici — est presque toujours en symphyse complète: — mais dans ces cas, même lorsque le Pneumothorax est possible, les adhérences plévriques sont toujours étendues et résistantes, l'immobilisation et la compression du poumon retardent, elles sont souvent incomplètes: c'est pourquoi le traitement en est plus difficile et plus long, et le succès incertain. Il y a encore que lorsque les cavernes ne sont que imparfaitement comprimées, on peut avoir la complication la plus grave du traitement, c'est à dire la perforation du poumon.

Le Pneumothorax peut-il convenir dans les cas initials? — Théoriquement la réponse ne saurait être qu'affirmative, d'autant plus que les lésions, étant, dans ces cas, bornées et les adhérences faibles et peu étendues, le résultat final est obtenu dans un délai de temps relativement court. Cependant, le traitement engage le médecin beaucoup plus que les traitements ordinaires; il expose au danger d'une des complications les plus fréquentes, graves pour le présent et compromettant toujours l'avenir par ses conséquences, c'est à dire la pleurésie avec épanchement; et c'est surtout à cause de celle-ci que, dans les cas initials, il faut, à mon avis, recourir avant qu'au Pneumothorax aux traitements ordinaires. Si ces dernier échouent, ou si les conditions sociales du malade ne permettent pas de les employer suffisamment, attendu surtout que le poitrinaire au début d'aujourd'hui est, virtuellement, presque toujours, le poitrinaire avancé du lendemain, il faudra avoir recours au Pneumothorax. Enfin, si par hasard, ainsi qu'il arrive non rarement, la Phtisie initiale est bilatérale, cette condition sera un nouvel argument à l'appui de l'intervention, qui aura pour but de maîtriser vite les lésions d'un côté, afin de se réserver de bonnes conditions pour traiter ensuite celles de l'autre.

Quel est enfin le moment *optimum* pour l'intervention, depuis le début de la Phtisie jusqu' à son degré le plus avancé?

Le problème résulte de plusieurs éléments, à part la question clinique. Si l'on ne veut envisager que ce côté du problème, je dirais que, lorsque le stade initial est surpassé, et plus précisément, lorsque on peut sémeiotiquement apprécier les signes du procès de destruction

— de ramollissement, comme on dit d'ordinaire — le médecin doit sérieusement se demander si le Pneumothorax est ou non indiqué, et répondre à cette question après y avoir bien réfléchi, mais sans ajournements : tout délai vaudrait seulement à augmenter toujours plus le nombre et l'importance des obstacles au traitement, qui sont de tout cas de Phtisie avancée.

* * *

J' ai fini ici ma relation ; je ne crois pas nécessaire de la résumer en conclusions séparées, les choses qu'on vient d'exposer étant elles-mêmes, pour leur exposition schématique, des conclusions.

Il me semble, plutôt, plus à propos d'esquisser en peu de traits la physionomie thérapeutique de la nouvelle méthode, telle que je la vois aujourd' hui.

Le Pneumothorax est une méthode de Phtisiothérapie, d'emploi unilatéral et d'action directe, simplement locale, sur le poumon homonyme.

Son action résulte de deux actions séparées et indépendantes. La première, qu' on observe dans les premiers temps du traitement, consiste dans l'arrêt de la résorption des toxines locales — en une désintoxication, donc, de l'organisme — dont chute de la fièvre, euphorie, amélioration de l'état général et, dans l'ensemble, un état de guérison clinique qui est un des résultats les plus saillants et pratiquement appréciables de la méthode.

Par l'autre action du Pneumothorax, tout le procès de la Phtisie — c'est à dire, le procès fondamental et son résultat terminal, les cavernes — peut être guérir, anatomiquement et définitivement. Par celle-ci, qui est l'action essentielle de la méthode, peuvent guérir, et sont guéris, des cas de Phtisie très avancée, pour lesquels tout autre espoir n'était qu' un rêve.

Accessoirement le Pneumothorax peut avoir une troisième action favorable sur la marche des lésions éventuelles de l'autre poumon : action sans doute indirecte, dont le mécanisme n'est pas entièrement connu et qui ne connaît pas de règles déterminées, si non celle-ci, d'ailleurs aisée à comprendre, c'est à dire que moins les lésions sont avancées, plus les effets de cette action sont probables et appréciables.

Pour ces actions différentes les cas où l' on pourrait s'avantager du Pneumothorax, seraient très nombreux — ce seraient même tous les cas de Phtisie — si les contreindications de la méthode et les obstacles à son application n'avaient tracé des bornes infranchissables.

Les contreindications directes sont rares et d'ordre mécanique; telles les affections de la circulation, l'emphysème pulmonaire essentiel, la splancnoptose. Les obstacles à l'application sont, au contraire, plusieurs et fréquents; ils sont la cause, soit de l'impossibilité absolue d'appliquer la méthode — symphyse plévrique — soit d'une limitation des résultats, même jusqu'à leur frustration complète, tels que les adhérences plévriques et les complications (Phtisie de l'autre poumon, maladies concomitantes).

Cependant, ces bornes n'amoindrissent pas l'indication de la méthode; même si l'on ne peut pas compter sur une guérison anatomique, irréalisable à cause des adhérences plévriques, ou frustrée d'avance par suite d'une maladie concomitante, la suppression d'un grand foyer d'intoxication c'est toujours un résultat appréciable et désirable, auquel le médecin ne doit pas renoncer *à priori*, sans avoir soupesé tous les autres éléments cliniques et pratiques du cas.

Quelques traits compléteront la physionomie du Pneumothorax thérapeutique. — La technique opératoire est dépourvue, non seulement de tout danger, mais encore de tout ennui. — Un essai de Pneumothorax peut être prolongé pendant le temps nécessaire pour en évaluer l'utilité, et peut être abandonné ensuite sans conséquences et sans dommages. — Le traitement pneumothoracique n'empêche, ni influence, aucun autre traitement contemporain. — Le traitement achevé, les parties du poumon qui n'avaient pas été atteintes par le procès, peuvent reprendre leur fonction.

Voilà, d'après mon expérience personnelle, qu'est-ce que c'est le Pneumothorax thérapeutique aujourd'hui. Il y a des vides qui seront comblés, des incertitudes auxquelles l'avenir va pourvoir; toutefois j'ai de la peine à croire que la physionomie de la méthode pourra sensiblement changer; moins encore qu'elle puisse disparaître de la Phtiothérapie.

Note al lavoro di L. DAUS:
Cenni storici e critici sul pneumotorace artificiale nella
tisi polmonare ⁽¹⁾

La cura, ultimamente molto discussa, della tubercolosi polmonare col Pneumotorace artificiale, non costituisce, come sostiene il suo scopritore FORLANINI, un metodo nuovo; ma io affermo che la priorità di esso appartiene a CARSON. Purtroppo non mi fu possibile di avere il lavoro originale di questo autore. Ma ne troviamo notizie nel Trattato di Patologia e Terapia speciale del CANSTATT (ELLANGEN-ENKE, 2^a Ediz., III vol., 1^a parte, pag. 426, 1171, 1843): «L'idea di CARSON di provocare un Pneumotorace artificiale coll'apertura della pleura da un lato e di ottenere con questo mezzo la compressione del polmone nel quale esistono caverne e di ripetere poi lo stesso procedimento dall'altro lato, è inattuabile. Lo stesso dicasi della proposta di PRIORRY, di esercitare con una fascia una compressione su un lato del torace allo scopo di ottenere il ravvicinamento e l'adesione della pareti delle cavità tubercolari».

Anche WUNDERLICH accenna (Trattato di Patologia e di Terapia - Stuttgart - EBNER e SEUBERT, 2^a Ediz., III vol., pag. 428, 1856) al metodo di PRIORRY della compressione dall'esterno, come pure a quello di CARSON dell'apertura del torace e della produzione di un Pneumotorace artificiale e qualifica, a pag. 430, le proposte di questi due autori come non meritevoli di imitazione.

E. KÖHLER scrive (Trattato di Terapia speciale, Tübingen, Laupp, 1867, vol. I, pag. 876): «La proposta di CARSON della produzione del Pneumotorace artificiale da un lato, come quella di PRIORRY di comprimere le pareti del torace con una fasciatura compressiva o con la sovrapposizione di pesi, allo scopo di portare a contatto le pareti delle cavità suppuranti e di ottenere in tal modo la loro cicatrizzazione non merita alcuna prova clinica, nè credo che questo metodo possa entrare nella pratica generale». Il metodo di CARSON cadde difatti in dimenticanza fino a che FORLANINI nel 1882 e MURPHY lo scopersero, in certo modo, nuovamente (*).

(1) — La conclusione a cui giunge l'A. circa la priorità di CARSON non mi pare sufficientemente giustificata dalle sue citazioni; non risulta da queste in che cosa consista il metodo di CARSON e se realmente

(*) S. DAUS - Berlino (Gütersloth). — Historisches und Kritisches über künstlichen Pneumothorax bei Lungenschwindsucht. — Die Therapie der Gegenwart, Maggio 1909.

Da quanto sopra si è detto sembra che l'impiego della compressione secondo i vecchi medici non fosse ispirato dal concetto di ottenere il riposo assoluto del polmone. Si pensava ad una guarigione delle caverne polmonari analoga a quella delle ulcerazioni esterne: ravvicinamento cioè dei margini della ferita, rimpicciolimento della loro superficie ecc., press'a poco come avviene con l'applicazione di cerotti sulle ferite comuni. Alla cicatrizzazione delle caverne, come pure alla costrizione delle coste, aveva pensato il LAENNEC, e Piorry supposeva appunto di poter ciò ottenere dall'esterno. Piorry nel suo lavoro sulle malattie delle vie respiratorie (tradotto da KRUPP - Lipsia - Kollmann 1884) riferisce alcuni casi curati col suo metodo e in alcuno dei quali ottenne un miglioramento. In uno di essi, un uomo sopportò senza danno alcuno un peso di 14 libbre sopra un punto limitato del torace; questo modo di compressione permette l'espansione delle parti sane di polmone che non vengono compresse, ma può venire impiegato solo nella posizione supina; perciò Piorry usava anche comprimere la parte ammalata per mezzo di cuscini assicurati con bende circolari. I risultati migliori furono da Piorry osservati in casi di caverne circoscritte, numerose (?), localizzate a un solo lato, specialmente sotto la clavicola, con condizioni generali buone. Egli ritiene controindicata la compressione quando esistano notevoli lesioni nei due polmoni o quando la lesione di un polmone sia molto ampia. Egli non osservò col suo metodo alcun disturbo respiratorio. Infine egli ritiene il suo metodo razionale almeno nei casi nei quali non si sia lasciato alcun mezzo intentato nella speranza di un successo favorevole. Aggiungeremo ancora che secondo H. E. RICHTER (Principii di Clinica interna, Lipsia 1856) è buona norma quella di favorire la retrazione del torace sopra le cavità suppuranti per mezzo di bende e di striscie di cerotto. Se pertanto si è in tali casi ricorso alla terapia della compressione, ne viene che al metodo di CARSON della compressione interna in forma di un Pneumotorace artificiale debba concedersi la preferenza.

corrisponda, massime nel concetto informatore, al Pneumotorace terapeutico moderno; soprattutto poi non risulta se la proposta di CARSON sia poi stata realmente tradotta in atto. Anzi, se si dovesse giudicare in base alle citazioni di DAUS, parrebbe di poter concludere in senso contrario, poichè KÖHLER esprime l'avviso che la *proposta non merita* la prova clinica (verdient keine klinische Prüfung). Dal canto mio ho io pure intraprese delle ricerche bibliografiche, le quali, riferendosi ad un'epoca molto remota ed a pubblicazioni straniere, sono difficili e non ancora esaurite: da quanto però mi fu dato di raccogliere finora, io sarei indotto ad esprimere un'opinione diversa di quella di DAUS.

Del resto, a mio avviso, qui non si tratta di una semplice quistione di priorità, ma di una questione che riguarda intimamente l'essenza ed il principio fondamentale del metodo; quistione che per la sua importanza non è conveniente trattare in forma di semplici annotazioni alla pubblicazione di un collega. Mi riservo perciò di ritornare quanto prima sull'argomento.

La terapia del Pneumotorace artificiale ha naturalmente sollevato la questione dell'azione delle raccolte pleuriche naturali sul decorso delle lesioni polmonari. ADAMS (*Lancet* 1887) e SPÄTH (1) riferiscono casi nei quali colla comparsa di un pneumotorace

(1) — Veramente questa affermazione non mi sembra rigorosamente esatta. ADAMS non ha fatto una effettiva proposta di produrre il Pneumotorace per cura della Tisi, e SPÄTH prende in esame una simile proposta per ritenerla poi inattuabile. ADAMS (*) trattando dei metodi di cura operatoria delle cavità polmonari, riferisce il caso di un giovane di 27 anni, in corso di grave Tisi destra con escavazione, nel quale un pneumotorace da perforazione del polmone produsse un così grande miglioramento che il giovane venne dimesso in buone condizioni dall'ospedale. ADAMS ne dà questa interpretazione: la grande ricchezza fisiologica di sangue di un organo vi crea una speciale tendenza al processo infiammatorio; in tale condizione trovasi il polmone a motivo « delle condizioni sommamente venose del suo circolo »; nel collasso del polmone tubercoloso prodotto dal pneumotorace (che è paragonabile, in ciò, ad una toracentesi dall'interno) il gran volume del sangue venoso viene escluso dalla sede del male, alla quale non arriva più che il sangue nutritizio delle arterie bronchiali; circostanza questa che dà impulso allo stabilirsi di un processo di riparazione. Ciò vale anche nei periodi iniziali della tubercolosi, nei quali il togliere di mezzo « la provvista flogistica del sangue » può esercitare una influenza anche più utile che nei periodi avanzati. E, dopo detto ciò ADAMS conclude: « *Vi è un altro sintomo nella serie di quella tisi, la cui urgenza dovrebbe dare in mano al chirurgo un argomento favorevole per eseguire la paracentesi; intendo le emoftoe profuse e irrefrantabili (There is another symptom in the phthisical series, the urgency of which should secure for the operation of paracentesis a favourable consideration at the hands of the surgeon. I refer profuse and uncontrollable haemoptysis)* » e nullo altro.

Lo SPAETH (**) riferisce due casi del più alto interesse. Il primo riguarda una donna di 38 anni, che si ammala di Tisi rapida della parte alta del polmone sinistro: in sesta settimana si produce un pneumotorace da perforazione, seguito ben presto da versamento pleurico

(*) ADAMS - The surgical treatment of pulmonary cavities. The Lancet 1887, 16 Aprile, pag 779.

(**) SPAETH - Über die Beziehungen der Lungencompression zur Lungentuberkulose. — Med. Correspondenzblatt d. Würtemb. ärztlichen Landesvereins, n. 14, 1888

si ebbe un sorprendente miglioramento della lesione tubercolare primitiva. Perciò consigliano di sfruttare questi mezzi naturali a scopo terapeutico provocando un Pneumotorace artificiale.

che riempie tutta la cavità. Alla terza settimana del pneumotorace, cade la febbre, migliorando rapidamente le condizioni generali ed il versamento incomincia a riassorbirsi. Tre mesi dopo è riassorbito per intero, il polmone è riespanso e dell'antica lesione apicale non resta che una lieve depressione, con scarsezza del suono plessico e respiro indeterminato. La donna riprende coll'antica alacrità abitudini di famiglia ed affari commerciali: due anni dopo si marita: cinque anni dopo (complessivamente sette anni) muore di cancro del piloro. — Non meno interessante è il secondo caso che fu dall'A. seguito per 14 anni. Si tratta di un ex-soldato di cavalleria, di 29 anni, affetto da tisi della parte superiore del polmone destro, con escavazione, il quale viene colto da pneumotorace, seguito da versamento occupante tutta la cavità. Quattro mesi dopo l'ammalato, che è in buone condizioni, esce dall'ospedale, esistendo però ancora voluminoso il versamento, che l'A. non si era risolto ad evacuare: e si occupa come infermiere, attivamente, senza alcun disturbo, all'infuori di qualche dispnea nei forti movimenti del corpo. Lo SPÄTH lo seguì per oltre 10 anni; nel qual tempo il versamento si mantenne immutato, senza accenno a riassorbirsi, mentre, dice SPÄTH, il suo fiorente aspetto non avrebbe fatto sospettare le sue condizioni. — Poi il versamento cominciò a riassorbirsi; sopravvenne perforazione polmonare con evacuazione di un espettorato abbondante, fetido, color cioccolatta; e pochi mesi dopo l'ammalato soccombeva con sintomi addominali. — Riferiti i casi ed alcune considerazioni sul meccanismo probabile dell'azione del pneumotorace e del versamento, lo SPÄTH conclude così: — «*Se questo pericolo* (il pericolo cioè inerente al prodursi di un pneumotorace spontaneo da perforazione) *non fosse sempre presente in forma così minacciosa ed in così alto grado, io non riterrei come irrazionale ed illecito, nei casi nei quali si è convinti che è colpito dal processo tubercolare un solo polmone ed in non grande estensione, ricorrere ad un tentativo di cura col produrre un pneumotorace artificiale*» — Certo queste parole possono condurre facilmente al suggerimento di produrre un pneumotorace in modo nè grave, nè minaccioso, un pneumotorace artificiale insomma come si pratica oggi: il passo, così almeno oggi ci sembra, è piccolo; ma SPÄTH non lo ha fatto, mentre era essenziale ed indispensabile farlo per convertire una

Anche FORLANINI comunicò al Congresso medico del 1894 casi analoghi (1). SPENGLER constatò pure l'influenza favorevole del pneumotorace spontaneo e degli essudati pleurici artificiali con iniezioni di soluzioni di nitrato d'argento.

semplice ed ovvia considerazione, com'è quella di SPÄTH — tanto ovvia che io l'ho udita anche da profani — in una formale *proposta terapeutica*.

(1) — Sono effettivamente due casi analoghi, ma di significato ben diverso, in quanto rappresentano già un primo tentativo di cura coll'immobilizzazione del polmone, cercata, anzichè col pneumotorace, col conservare *di proposito* dei voluminosissimi versamenti pleurici ad onta dell'indicazione, persino dell'urgenza, della toracentesi. Mi occorsero nell'87 e nell'89, in un tempo in cui non mi ero ancora risolto a produrre il Pneumotorace — ed io ne approfittai subito per iniziare la serie delle mie cure, col procedimento per così dire intermedio, di conservare cioè il versamento fino ai limiti estremi della tolleranza, salvo ad intervenire coll'intrusione dell'azoto in caso di riassorbimento.

Sono due casi interessanti, anche oggi, per un altro motivo. Nel corso del pneumotorace si danno delle pleuriti con versamento, con una frequenza che non sono ancora in grado di indicare, ma che sta certamente in rapporto con la condotta della cura e la disciplina dell'ammalato. Verificandosi determinate e non rare circostanze, io sono d'avviso che il versamento sia da rispettare perchè funziona, e con certi vantaggi, come il Pneumotorace; pronto sempre, anche qui, a riprendere i rifornimenti d'azoto se il versamento si riassorbe. Però in questi casi rimane ancora da stabilirsi quale possa e debba essere l'esito ultimo della cura; problema questo la cui soluzione ci verrà dalla sola esperienza, dall'osservazione cioè di molti casi, seguiti per molto tempo. Per questo hanno anche oggi un valore due casi che ho pubblicato nel 1894, e che riporto in breve riassunto (*).

Giosuè B., negoziante di gioie d'anni 31, da Milano, con gentilizio gravemente compromesso, si ammala — qualche anno prima dell'88 — di Tisi biapicale, assai prevalente e con piccole escavazioni, a destra. Nella primavera dell'88, pneumotorace destro da perforazione; poi empiema. Ne segue un miglioramento rapido di tutta la sindrome che si mantiene per un anno. Nell'aprile dell'89, l'empiema aumenta di volume e

(*) C. FORLANINI - Primi tentativi di Pneumotorace artificiale nella Tisi polmonare. Comunic. all'XI Congresso internaz. di Medicina — Roma-Maggio 1894. — Gazz. med. di Torino, n. 20 e 21, 1894.

GALLIARD (*La Semaine médicale*, 1897) parlò di pleuriti provvidenziali, MOSHEIM di pleuriti salvatrici (retende). Recentemente STEINBACH osservò pure in 3 casi l'azione curativa del pneumotorace spontaneo sul decorso della tubercolosi polmonare; persino nel terzo di questi casi, che venne a morte per empiema, all'insorgere del pneumotorace si verificò un sorprendente miglioramento delle condizioni generali e locali, ad una serie di casi osservati, l'influenza favorevole degli essudati pleuritici sul decorso della tubercolosi polmonare. Mentre SPENGLER riteneva che il riassorbimento più rapido dell'essudato costituisse uno svantaggio per la breve durata della compressione polmonare, KONZELMANN sostiene che il polmone, potendo per un certo tempo ancora debolmente respirare, venga meglio risparmiato.

Il fatto che aveva colpito i vecchi medici era nonpertanto questa influenza benefica sul decorso della tisi dalla comparsa di un pneumotorace. Così STOKES nel suo compendio sulla diagnosi e cura delle malattie di petto (trad. v. d. BUSCH, Brema; Heyse, 1838, p. 657 e 815) rileva il « fatto interessante » che i sintomi particolari della tisi dalla comparsa della nuova malattia vengono in molti casi arrestati. STOKES comunica un caso nel quale, dopo la comparsa dei primi gravi sintomi, seguì la cessazione della febbre etica e ben presto ritornò un benessere generale sia oggettivo che soggettivo. Egli cita anche un caso analogo di HOUGHTON, (*Dublin Journal of med. Sc.*, vol. V). (Forse CARSON ebbe conoscenza di questi casi e ne fu indotto a concepire il suo metodo).

minaccia soffocazione; toracentesi di 2 litri; un mese dopo, seconda toracentesi, di 3 litri. L'empiema si riproduce facendosi nuovamente minaccioso nel luglio. Io vedo l'ammalato, per la prima volta, in questa occasione. Versamento voluminosissimo, sconfinante a sinistra: itto nell'ascellare media e alto (VI); arrovesciamento del diaframma a destra, con fegato fortemente dislocato in basso ed a sinistra contro la milza. Nessun reperto delle due antiche lesioni apicali; insignificante escreato, a reperto negativo, in ripetuti esami, circa il bacillo. Condizioni generali soddisfacenti; però facile la dispnea ed intensa. Insisto vivamente perchè il versamento sia conservato a tutti i costi, esprimendo le mie idee, al medico curante, circa l'azione curativa del versamento della Tisi. Nell'agosto appare qualche segno di impicciolimento della raccolta, il quale continua, con grande lentezza fino al 91, senza fornire però l'indicazione di rifornimento con azoto. In questi due anni è totalmente cessata ogni manifestazione dell'antica Tisi; la dispnea, sia per l'impicciolimento della raccolta, sia per adattamento, è ben tollerata; la salute è in tutto soddisfacente ed il sig. Giosuè B. può riprendere i suoi affari di commercio, facendo anche dei lunghi viaggi; unico disturbo la dispnea nel salire scale ecc. Nell'inverno 91 il versamento pare stazionario, mentre appaiono dei disturbi gastrici; ma io non vedo più l'ammalato. Ho poi la notizia che nel settembre, mentre era in villeggiatura, morì in pochi giorni con sintomi gastrici accentuatisi in seguito ad un disordine dietetico.

Secondo caso. — Maria S. d'anni 24, da Torino. La tisi inizia nell'84 biapicale, di decorso lento. Nella primavera dell'86 pneumotorace da perforazione, poi empiema: nell'ottobre, per la dispnea, prima toracentesi; dopo quindici giorni, seconda toracentesi. Si riforma più lentamente e solo nel luglio successivo (87) la dispnea è grave; io vedo l'ammalata per la prima volta in questa occasione. Trovo: una raccolta pleurica sinistra assai voluminosa: itto sull'ascellare anteriore destra; cupola del diaframma arrovesciata a sinistra e palpabile sotto l'arcata: cianosi, dispnea al più lieve movimento. Circoscritta lesione apicale destra; all'apice si-

Non è il caso di soffermarsi sulla interpretazione che egli dà di questi fatti, che cioè per la compressione esercitata sul polmone si verifichi l'obliterazione dei vasi polmonari, alla quale sarebbe dovuto l'esito ulteriore. Lo stesso autore cita ancora un caso di BACH, riferito nell'annuario di CANSTATT del 1843, di idropneumotorace sinistro, e rileva come una forte compressione del polmone abbia determinato il miglioramento delle manifestazioni tubercolari.

E RICHTER accenna alla guarigione della tisi polmonare (1856, p. 529) in seguito alla compressione esercitata sulla porzione di polmone ammalata, specialmente in seguito a retrazione del torace, alla formazione di versamenti pleurici, a incurvamento della colonna vertebrale.

Va qui pure citata l'osservazione pubblicata nel *Beiträge zur pathol. Chir.* da TRAUBE (Berlin, Hirschwald, 1878, Bd. 3, p. 374). Nel corso di una polmonite tubercolare subacuta si era stabilito con segni di dispnea grave un pneumotorace. Quando TRAUBE rivide la paziente più tardi, il pneumotorace era scomparso e la lesione polmonare non dava più segno di sé. Sgraziatamente TRAUBE non dà epicrisi del caso.

In rapporto all'influenza, nuovamente messa in evidenza dalla terapia del Pneumotorace, che la comparsa di versamenti pleurici ha sulla tubercolosi polmonare, io posso riferire un caso osservato nella sezione ospitaliera del compianto prof. LITTEN (Berlino) (1).

nistro la raccolta: bacilli nello scarso espettorato. Condizioni generali e dell'apparato digerente buone. Ad onta della imponenza della sindrome, insisto col medico curante perchè la raccolta sia rispettata. L'ammalata viene trasportata in campagna. Qui la raccolta aumenta ed una notte, minacciando la soffocazione, il medico locale eseguisce d'urgenza la toracentesi. La raccolta si riproduce e nell'autunno è di nuovo voluminosa: ma questa volta, essendo l'ammalata in città, ottengo che sia rispettata. Alla fine dell'inverno dell'88, due anni dopo il pneumotorace, la raccolta incomincia a riassorbirsi. Le condizioni dell'ammalata sono eccellenti: nulla la tosse e l'escreato: della antica lesione apicale destra non resta che una lieve smorzatura plessica e qualche asprezza del respiro; la dispnea è tollerabile e consente all'ammalata di attendere alle ordinarie occupazioni di casa, far scale, ecc. Nell'inverno del 1890 è dubbio se la raccolta esista ancora o sia sostituita da grosse pseudo-membrane: l'ammalata si sente guarita e conduce un tenore ordinario di vita. Nel febbraio del 90, influenza e catarro bronchiale diffuso destro, che si risolve in circa 15 giorni, senza residui. Nella primavera del 94 (sette anni dopo il pneumotorace) la salute della signorina S., non mai smentita in questo tempo, s'è fatta rigogliosa. Oggettivamente: grosse pseudomembrane pleuriche sinistre totali metà sinistra del torace qualche poco contratta, con respiro indeterminato, aspro, di carattere bronchiale. Cuore ritornato a sinistra. Nessun segno dell'antica Tisi. Nelle vacanze dell'anno precedente la signorina, che è un'appassionata della montagna, compì una gita, in un giorno, di 32 chilometri con un dislivello di 800 metri. Del resto il suo tenore di vita è in tutto normale. Io l'ho perduta di vista dopo quest'epoca.

(1) — Poichè l'articolo del dott. DAUS è una Nota Storica e riporta vecchie osservazioni relative all'influenza benefica del pneumotorace e dei versamenti pleurici sul corso della Tisi — è doveroso ricordare, fra le altre, anche la pubblicazione del dott. TOUSSAINT che

Una donna di 36 anni, accolta il 3 giugno 1902, presenta da tre anni e mezzo tosse, da circa un anno espettorato di aspetto sempre peggiore, e negli ultimi tempi febbre, brividi, sudori notturni, dispnea, anoressia. Nel 1899 ebbe un'emorragia improvvisa e nel 1900 fu nel sanatorio di Blankenfelde. Il reperto d'entrata (dott. PLIEN) è il seguente: malata dimagrita con torace piatto, esile. Fosse clavicolari infossate, specialmente la sinistra. Respiro asimmetrico per deficienza di tutta la metà superiore del torace sinistro. La percussione dà a sinistra anteriormente suono smorzato timpanico, nella fossa intraclavicolare suono di pentola fessa; la smorzatura passa nella smorzatura cardiaca. Posteriormente diminuzione di risuonanza nella fossa infrascapola; verso il basso e verso l'ascella smorzatura assoluta. A destra suono normale dovunque. All'ascoltazione: a sinistra anteriormente sotto la clavicola respiro bronchiale con lieve risuonanza anforica e rantoli risuonanti; posteriormente nella fossa soprascapola respiro indeterminato con numerosi rantoli risuonanti; nella fossa infrascapola respiro bronchiale con rantoli crepitanti, più in basso respiro bronchiale con gemiti e rantoli diversi. A destra anteriormente respiro vescicolare, quasi senza rantoli; posteriormente respiro aspro vescicolare, con espirazione prolungata e gemiti. Nello sputo positiva la ricerca dei bacilli tubercolari, nell'urina negativa la diazoreazione. In considerazione del reperto polmonare del lato sinistro, venne fatta prognosi poco favorevole. Invece la caverna di questo apice regredì, i sintomi di essa scomparvero e quando l'ammalata morì il 1 aprile 1905 si trovò all'autopsia il polmone sinistro enormemente atrofico (grosso appena come due pugni), collabito

in una Thèse de Paris del 1880 aveva già raccolto 24 casi simili — e più ancora un caso del più alto interesse, pubblicato nel 1884 dal dott. GINO BIANCHI, che non viene mai citato, nemmeno nella Monografia del MOSHEIN così ricca di dati bibliografici; caso che per la prima volta dimostrò, non soltanto la benefica influenza clinica del pneumotorace sulla Tisi, ma anche la possibilità della guarigione anatomica. Il caso è riferito in due numeri della Rivista Clinica (*).

Trattasi di un contadino di 38 anni, affetto da Tisi del polmone destro, colpito nell'agosto 1882 da pneumotorace, seguito poi da piotorace evacuato colla toracentesi nella quantità di 4700 cc. di pus. Il versamento non si riprodusse e l'ammalato migliorò, localmente e nello stato generale, in guisa da poter attendere per tre anni e mezzo, senza alcun incomodo, ai lavori campestri. Nel luglio 86 rientra all'ospedale con sintomi acuti e la riproduzione del versamento: estratti una prima volta colla toracentesi 5500 cc. di pus, e poi 4000 cc. colla toracotomia, l'ammalato infine soccombette con sintomi di edema polmonare acuto. All'autopsia il polmone venne trovato spinto in alto e compresso contro la colonna vertebrale: all'apice, oltre alle forti aderenze pleuriche, vennero trovati «alcuni noduletti calcificati, grandi come fagioli, circondati da tessuto fibroso, raggiato, rattratto, di colore grigio scuro». Onde il dott. Bianchi conclude per «l'esistenza di un processo tubercolare dell'apice del polmone destro perfettamente guarito, poichè vi si rinvennero noccioli calcificati in mezzo a tessuto polmonare inspessito e rattratto con forti aderenze pleuriche; guarigione che i dati anamnestici dimostrano incominciata dopo l'insorgenza del pneumotorace».

(1) BIANCHI - Un caso di Tisi polmonare notevolmente migliorato dopo l'insorgenza di un pneumotorace — Riv. Clin. Milano, Luglio 1884; e: Esito e risultato necroscopico di un caso di Tisi polmonare già guarito dopo l'insorgenza di un pneumotorace — Riv. Clin. Milano, 1887, n. 5.

e fissato da numerose aderenze pleuriche, mentre il polmone destro, che non presentava altrazioni degne di nota, era di grandezza normale. La morte era avvenuta per embolia dei grossi rami dell'arteria polmonare di entrambi i polmoni.

Venendo ora a trattare dell'influenza del Pneumotorace terapeutico sulla tisi, ha un particolare interesse in questo senso il reperto anatomico-patologico riferito da FORLANINI (*Deut. med. Woch.*, 1906, p. 1401) in un caso di tisi bilaterale nel quale il Pneumotorace ebbe un successo completo. In questo paziente la cura era stata sospesa da due anni, ed esso aveva ripreso il lavoro, quando una polmonite crupale dall'altro lato lo condusse a morte. All'autopsia fu trovato un pneumotorace ancora di discreto volume, il polmone trasformato in uno spesso tessuto cicatriziale; l'antico focolaio completamente incapsulato conteneva detrito caseoso. La compressione aveva determinata una proliferazione connettivale, una atrofia del parenchima funzionante con un processo analogo verosimilmente a quello della polmonite interstiziale o della cirrosi polmonare. S'intende facilmente come l'irritazione prodotta dalla compressione durata a lungo porti a questo risultato, il tessuto respiratorio venga atrofizzato dall'interstiziale e vi sia un aumento della neoformazione connettivale intorno ai focolai tubercolari.

Tre nuovi reperti necroscopici sono riferiti dal GRAETZ (*Brauers Beitr.*, Bd. 10, 1908) e in tutti spicca la grande tendenza dei tessuti tubercolari alla cicatrizzazione. Questo fatto, secondo l'A., parla per una relazione eziologica fra proliferazione del connettivo e compressione polmonare, e ciò tanto più, in quanto i focolai tubercolari dell'altro polmone non mostrano alcuna tendenza alla cicatrizzazione. È notevole poi il fatto che il tessuto cicatriziale è più abbondante là dove la compressione si esplica più direttamente, e cioè nelle parti marginali. E da convenire senz'altro con GRAETZ che queste alterazioni anatomiche del polmone sono da considerare come segni di arresto e di avviamento alla guarigione del processo tubercolare. Così, in seguito all'irritazione reattiva dovuta alla compressione, la tisi ulcerosa era guarita trasformandosi in tisi fibrosa.

A questo riguardo debbono però venir ricordate le diverse azioni che sarebbero esplicate in senso antagonistico dalle diverse sostanze prodotte dal bacillo tubercolare. Così NIEMEYER (Trattato di Patologia e Terapia speciale, 3ª edizione, 1. volume, 1. parte, Berlin 1874, Hirschwald) tratta delle due modalità di esito del processo tubercolare, in caseificazione e indurazione: «Gli ispessimenti che si riscontrano nei polmoni tisiici contemporaneamente accanto ai focolai caseosi non hanno il significato di una infiammazione reattiva determinata dalla presenza di questi ultimi, ma io ritengo che siano una manifestazione diretta del primitivo processo infiammatorio». Anche A. FRÄNKEL (Pat. e Terap. delle malattie polmonari, Berlino 1904, Urban e Schwarzenberg, p. 476 e 704) sostiene che non la sola caseificazione, ma anche una parte notevole dei processi indurativi sia da riferire ad un'azione diretta dei bacilli tubercolari. Egli accenna, in proposito, alle esperienze di AUCLAIR (*Arch. d. med. exp.*, Vol. 12, p. 189) il quale riuscì con estratti eteri di bacilli tubercolari a riprodurre il processo di caseificazione e con gli estratti cloroformici invece un processo di pneumonite interstiziale. Se noi ora consideriamo sotto questo punto di vista gli effetti ottenuti dalla compressione col pneumotorace sul polmone, questi dovrebbero riferirsi ad una ostacolata azione nel polmone compresso sui prodotti ottenuti con l'estratto eterico, mentre verrebbe facilitata quella delle sostanze estraibili col cloroformio.

Sorge ora la questione delle altre modificazioni che il Pneumotorace artificiale de-

termina nell'organismo e particolarmente se, una volta passato il periodo di terapia attiva, e cioè della necessità di intrattenere il Pneumotorace con periodiche introduzioni d'azoto, il paziente ritorni idoneo al lavoro e possa venir lasciato a sè.

Dal reperto anatomico sopracitato, di FORLANINI, risulta che anche dopo 2 anni dalla cessazione della cura fu trovato ancora un Pneumotorace abbastanza voluminoso. Bisogna però ammettere che se il paziente non fosse morto per l'intercorrente polmonite crupale dell'altro polmone, l'azoto si sarebbe a poco a poco riassorbito completamente. Ora il polmone lungamente compresso e quindi fondamentalmente modificato nella sua compagine anatomica, privo com'è di elasticità, non può più occupare nel cavo pleurico lo spazio lasciato libero dal riassorbirsi del suo contenuto gassoso. D'altronde la natura non permette che possa esistere uno spazio vuoto fra il polmone atrofizzato e non più distendibile e la parete toracica; e qui si presentano diverse possibilità.

Si può pensare che la pressione atmosferica che si trasmette sulla parete toracica determini una retrazione parziale della parete, alla quale manca la contropressione dell'aria contenuta nel polmone. Poi sono da temere alterazioni di posizione di altri organi, come il fegato, il cuore ecc. Si può anche temere che il Pneumotorace artificiale, come un corpo straniero, espliciti sulla pleura un'azione fortemente irritante e che durante e dopo il riassorbimento dell'azoto si determini uno sviluppo di vegetazioni pleuriche che conduce a quelle conformazioni che WINTRICH (*Virchows Handb. d. spez. Path.*, Bd. 5, 1 Abth. 1857. Erlangen Enke, p. 265) ha fatto conoscere col nome di *Thorax concurvatus* (ζίδαςος συγχεζαυμένος di IPPOCRATE) e LAËNNEC con quello *rétrécissement thoracique*; massimamente in quanto i pazienti, per sottrarsi alla spiacevole sensazione, compiono movimenti di adattamento che favoriscono il prodursi di simili formazioni (WINTRICH - v. s.). Ora per evitare la possibilità di una tale retrazione e specialmente di una « deformazione abituale » del torace (scoliosi dorsale), sarà bene, non appena terminata la terapia del Pneumotorace, di praticare per lungo tempo una cura medico-meccanica.

Lo spostamento del cuore ora ricordato non è tuttavia l'unica conseguenza della terapia compressiva sull'apparato circolatorio; poichè la compressione del polmone, della sua rete capillare e dei vasi in genere, per l'aumento di pressione che ne risente il circolo polmonare, astrazione fatta da un incompleto riempimento del ventricolo sinistro, provoca costantemente un'ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro (e accentuazione del 2° tono polmonare). La soppressione di questo distretto dell'arteria polmonare e l'ulteriore riduzione della superficie respiratoria, già deficiente a causa delle lesioni polmonari, potrebbero in casi sfavorevoli condurre a manifestazioni generali di stasi, come cianosi e dispnea di medio grado o di media gravità. Tuttavia BRAUER (*Therap. d. Gegenw.*, p. 241, 1908) osservò più volte, dopo l'istituzione del Pneumotorace, la scomparsa di sintomi di eccitazione cardiaca, di cianosi e dispnea prima esistenti, ciò che egli attribuisce al rallentamento della circolazione linfatica. Altri hanno voluto vedere nell'iperemia venosa, nel senso della stasi alla BIER, una condizione atta ad interrompere lo sviluppo del processo tubercolare; e che l'iperemia polmonare artificiale, sul principio della quale si basa l'uso della maschera di KUHN, espliciti un'influenza benefica sulla tubercolosi polmonare, risulta anche da un caso di WESTENHOEFFER (*Therap. d. Gegenw.*, p. 529, 1906) che si riferisce a un individuo nel quale esisteva un vizio mitralico associato a tubercolosi polmonare ulcerosa e nel quale la lesione tubercolare passò a completa guarigione.

Mentre le complicazioni sopra accennate non sembra siano tutte osservate, altre sono riferite dagli autori. E anzitutto vanno qui menzionate quelle dovute alla tecnica. Così nell'introduzione dell'ago può accadere di ferire il polmone; anche fatta astrazione dall'embolia polmonare, la penetrazione dell'ago in un focolaio tubercolare può compromettere l'asepsi del Pneumotorace artificiale. La fuoruscita del gas nella cute può dar luogo a un enfisema cutaneo circoscritto. Quando esistono ampie fimbrie pleuriche, è assai difficile di ottenere un Pneumotorace della capacità necessaria per la compresione. GRAETZ vede poi nelle pleuriti diffuse come pure nella perforazione spontanea dei focolai caseosi una delle più pericolose complicazioni del Pneumotorace artificiale. Infine l'introduzione del gas, specialmente nella prima seduta, può esser causa di inconvenienti per la troppo rapida penetrazione del gas o per l'eccessivo volume del gas; a questi FORLANINI tende ad attribuire l'ammalarsi dell'altro polmone; particolarmente in seguito ad uno svuotamento troppo violento ed abbondante dello sputo del polmone malato, può verificarsi una polmonite da aspirazione nel polmone sano.

FORLANINI ritiene indicata l'istituzione del Pneumotorace nelle forme broncopolmonitiche a decorso molto acuto, e dello stesso parere è il GRAETZ; non così il SAUGMANN (*Ztsch. f. Tuberk. und Heilstättenwesen*, Bd. 12, p. 1, 1908), il quale ritiene che le pneumoniti che si manifestano nell'altro polmone possono essersi stabilite già in precedenza; tuttavia SAUGMANN in uno di questi casi di tisi galoppante ottenne dal metodo un buon risultato. Siccome nell'altro polmone, ritenuto sano, possono svilupparsi sempre dei focolai latenti, lo SCHMIDT aveva stabilito come postulato per la terapia del Pneumotorace la monolateralità della tubercolosi; tuttavia FORLANINI in casi di lievi affezioni dell'altro polmone osservò che queste vengono favorevolmente influenzate dalla cura, vuoi che ci avvenga, come afferma SCHMIDT, per le modificazioni delle condizioni generali dell'organismo, vuoi, come sostiene SAUGMANN, per ciò che l'organismo viene liberato dai tossici assorbiti dal polmone più gravemente leso (1). SAUGMANN vorrebbe limitare il metodo solo casi febbrili per avere un indicatore più certo della comparsa di un miglioramento.

Quanto alla durata della cura, si tratta sempre di anni. Per la considerazione che un polmone compresso per anni e quindi raggrinzato è posto per sempre nella impossibilità di funzionare, e in rapporto al reperto già citato di FORLANINI che dimostra l'atrofia del tessuto funzionante, SAUGMANN ha voluto limitare la compresione ad alcuni mesi allo scopo di permettere che il tessuto sano che ancora sussiste fra i punti lesi, lasciando riespandere il polmone, possa di nuovo recuperare la funzionalità respiratoria. Egli ritiene si debba proporsi come scopo, oltre all'arresto della malattia, di conservare quanto più tessuto polmonare sano è possibile. Ciò

(1) — Come il lettore sa, oltre alla innegabile influenza benefica che sulle lesioni dell'altro polmone esercita, da principio (come dice SAUGMANN), a rapida diminuzione prima, poi la cessazione dell'assorbimento dei tossici dal polmone posto in cura di Pneumotorace, e più tardi il miglioramento (come dice SCHMIDT) delle condizioni generali inerenti alla guarigione del processo in detto polmone, io ammetto anche una influenza benefica diretta sui processi dell'altro polmone esercitata dal Pneumotorace come tale.

può realmente essere possibile in alcuni casi ma nella maggior parte purtroppo non è attuabile per il timore di una recidiva: perciò SCHMIOT stabilisce come minimum di durata del Pneumotorace il periodo di un anno. Del resto nel concetto esposto dal SAUGMANN sta appunto il momento che ha provocato le maggiori contrarietà all'uso del Pneumotorace artificiale. Invero sino ad oggi vigeva come dogma nelle lotte contro la tubercolosi, il principio di preservare con ogni cura le porzioni di tessuto polmonare ancora funzionanti e anzi di render queste più resistenti: il miglior esempio di ciò è la cura all'aria libera che si pratica nei Sanatori. Qui invece si tratta di un intervento terapeutico che si ispira a principi affatto opposti, che elimina addirittura intere porzioni di tessuto sano, riducendo così la superficie respiratoria. Pure l'esito del metodo ne costituisce la giustificazione. È importante il fatto che i pazienti di FORLANINI, a cura avanzata, poterono riprendere il loro lavoro. Ora se è possibile di rendere ancora atta al lavoro, con un apparecchio gessato, una gamba colpita da frattura, perchè non dovrebbe il polmone fasciato «bandagiert» (SAUGMANN) col Pneumotorace terapeutico, e immobilizzato alla stessa guisa che un'articolazione tubercolare (MURPHY), esser posto in condizioni di riposo analoghe a quelle che si ottengono con le cure del riposo (LIEGEKUREN) nei Sanatori? Meglio di tutto parla l'effetto del Pneumotorace sulla febbre etica e sulle emottisi.

Se dunque il metodo non deve ancora considerarsi come un metodo universale o come una «colonna madre» della terapia tubercolare, che anzi SCHMIOT vede il valore del metodo solo nella giusta misura del suo impiego, dobbiamo dargli il benvenuto come a un alleato nella lotta contro la tubercolosi, e rallegrarci che la terapia della compressione possa conservarci molti, se non troppi casi considerati come perduti.

In questo senso BRAUER ritiene si debbano curare solo quei casi che risultarono refrattari agli altri mezzi di cura e che offrono una prognosi infausta. Però, seguendo il nuovo indirizzo, si dovrebbe autorizzare una revisione di tutti i tisiici accolti attualmente negli ospedali, per poter salvare colla terapia del Pneumotorace i casi che risultassero idonei alla cura, e contribuire così a ridurre la mortalità per tubercolosi.

Appendice (durante la correzione): In questo frattempo FORLANINI stesso ha esposto in questo giornale, (novembre e dicembre 1908) in un nuovo lavoro di principio teoretico del suo metodo, e particolarmente che la guarigione del processo tisiogeno si può ottenere solo con la immobilizzazione completa, assoluta e durevole del polmone, mentre una sola riduzione della motilità favorisce il progredire della malattia. A questo proposito acquista un notevole e nuovo valore il lavoro di WESTENHOEFFER (*Therap. u. Gegenwart.*, p. 329, 1906) il quale conchiude che la completa abolizione della funzione (Pneumotorace) impedisce la diffusione della tubercolosi, mentre la sola riduzione della funzione (aderenze pleuriche) favorisce la malattia (vedi anche TANDELOO in *Brauers Beiträge*, Bd. XI., p. 229, 1908).

Su CARSON potrei aggiungere alcuni dati bibliografici, che devo alla gentilezza del Prof. PAGEL, soprattutto che secondo LESLIE STEPHEN Bd. IX p. 186 (cit. in Gurlt-Hirschs Biogr. Lex. Bd VI p. 602), JAMES CARSON, Scozzese di nascita, occupò diversi uffici in Liverpool e morì nel 1843 a Sutton, Surrey; che inoltre a ISENSEE (Bd. III p. 385) fu noto come «esperimentatore accurato» e che CALLISEN 1839 (Bd 27 p. 35 e Bd 3 p. 726) contano suoi lavori, che si riferiscono specialmente ad argomenti di

fisiologia, come: cause del movimento del sangue, del respiro ecc.; che HIRSCHL (Kompend. d. Gesch. d. Mediz. 2 Aufl. Wien 1862, p. 512) scrive di lui: «JAMES CARSON riconobbe per primo la forza di contrazione del polmone». CALLISEN ricorda inoltre che nel 1839 si trovò ancora in Liverpool un CARSON jun., figlio del primo, come egli suppone e come invece afferma recisamente WIETRICH (1865 l. c. p. 319), il quale ricorda nella toracentesi un apparecchio inventato fino dal 1830 da CARSON padre. Se ora poi siano da attribuire al padre oppure al figlio le proposte di CARSON di Liverpool di un nuovo metodo di clistere, (*Lancet* 1843-44 Bd 1 n. 14 rif. Schm. Jahrb. 1844, Bd 43, p. 171); l'impiego del guaiaco (*Lond. med. Gaz.* Nov. 1843 rif. Schm. Jahrb. 1845, Suppl. Bd. 4, p. 46) e il caso di edema della glottide guarito colla laringotomia (*Prov. Jour.* Dezember 1843 rif. Schm. Jahrb. 1845 suppl. Bd 4, p. 232) io non so. Sicuramente però dovrebbero riferirsi al figlio le osservazioni sulla cura dell'idramnios (*Prov. Journ.* III, 8, 1846, rif. Schm. Jahrb. 1847, Bd 55, p. 59).

RIVISTA

L. SPENGLER (Schatzalp - Davos) - Il decorso della tubercolosi polmonare sotto l'influenza del pneumotorace artificiale. - *Corrispondenz Blatt f. Schweizer. Aerzte* N. 23, 1909.

« Lo scozzese JAMES CARSON per primo fece la proposta di determinare, coll'apertura della pleura, un Pneumotorace artificiale e con ciò la compressione del polmone. CARSON morì nel 1843. Non mi fu possibile precisare la data della sua pubblicazione. Il suo metodo fu definito « ineseguibile » e « non degno di essere imitato » e così cadde in dimenticanza ».

« L'idea di agire favorevolmente sul decorso della tisi polmonare provocando un Pneumotorace artificiale ritornò poi nella letteratura, prima nel 1882 per opera di FORLANINI, poi nel 1888 per opera di SPÄTH, FORLANINI e MURPHY fecero seguire all'idea i fatti. Pare che questi tre autori siano arrivati alle loro considerazioni e conclusioni indipendentemente l'uno dall'altro ».

« Recentemente il BRAUER di Marburg si è accinto ad eseguire sistematicamente « la collassoterapia, o terapia compressiva, del polmone tubercoloso » (1).

(1) In queste notizie storiche del Dr. SPENGLER vi è qualche inesattezza da correggere.

Il Dr. CARSON — di cui potei consultare il lavoro (On lesions of the lungs — lettura fatta alla Medical Society of Liverpool nel Novembre del 1821, e pubblicata in un volumetto nel 1822, F. B. Wright of Castle St. Liverpool) ha proposto infatti di curare le lesioni e gli ascessi del polmone col dare libero accesso all'aria esterna nella pleura mediante una incisione della parete toracica fra costola e costola. Ma fu questa una proposta meramente teorica che non venne mai attuata, nè da CARSON nè da altri. Io tratterò ampiamente di questa interessante quistione suscitata da DAUS di Berlino, in un prossimo lavoro.

Quanto allo SPÄTH, egli non ha fatto nessuna vera proposta di Pneumotorace artificiale. In un breve articolo pubblicato nel 1888 (*)

(*) SPÄTH. — Ueber die Beziehungen der Lungencompression zur Lungentuberkulose. — Med. Correspondenzblatt d. Würtemb. ärztlichen Landesvereins, n. 14, 1888.

Grande è il numero degli autori che hanno riferito intorno alla benefica influenza che sul decorso della tubercolosi polmonare esercita la compressione da parte di esudati pleurici o di pneumotorace spontaneo tubercolare. Io stesso mi sono occupato di questo argomento (1900 e 1906). In questi ultimi tre anni invece ho studiato la terapia pneumotoracica, così come viene usata da FORLANINI, da MURPHI e specialmente da BRAUER: le mie osservazioni le ho fatte insieme con BRAUER aiutato da alcuni colleghi di DAVOS (NEUMANN, V. MURALT, NIENHAUS, KORMANN, WOLFER, E. FREY).

e del quale ho tenuto altra volta (*) estesamente parola, dopo di aver riferito due interessanti casi di Tisi polmonare guariti clinicamente, e per lungo tempo, da un Pneumotorace spontaneo da perforazione seguito da versamento — e dopo di aver esposto il probabile meccanismo di tale guarigione — conclude che se il pericolo inerente al prodursi di un Pneumotorace spontaneo «non fosse sempre presente in alto grado ed in forma così minacciosa, egli non riterrebbe così irrazionale ed illecito, nei casi nei quali si è convinti che è colpito dal processo tubercolare un solo polmone ed in non grande estensione, ricorrere ad un tentativo di cura col produrre un Pneumotorace artificiale».

La «proposta di SPÄTH» si riduce tutta a queste poche parole; le quali, nella loro vera sostanza, non fanno altro che sconsigliare il Pneumotorace artificiale o, quanto meno, lamentare che non sia una pratica attuabile.

Un altro punto ho da rettificare. Il Dr. SPENGLER scrive essere stato il BRAUER «ad applicare sistematicamente la terapia compressiva del polmone in questo ultimo tempo». — Questa affermazione potrebbe far credere che, dopo aver proposto il Pneumotorace nel 1882, ed averlo anche tradotto in atto, io non ne abbia poi fatto una applicazione sistematica e così l'abbia in certo modo, abbandonato. Ora ciò non sarebbe esatto.

Pubblicata la proposta, che in principio, sebbene ampiamente sviluppata e motivata, fu soltanto teorica, fui trattenuto qualche tempo dal farne l'applicazione, dapprima dalla mancanza dei mezzi e poi dalle difficoltà, temute aprioristicamente, dell'atto operativo. Tuttavia prima del 1890, io potei iniziare le cure nella mia Clinica dell'Università di Torino — le quali continuai poi, ininterrottamente, fino ad oggi, dapprima nella Clinica di Torino, ed in seguito in questa di Pavia. Così, nel 1890, apparve una pubblicazione dei Proff RIVA-

(*) Gazzetta med. Italiana, n. 38 e 39, pag. 371-385, 1909 e Rivista delle pubbl. sul Pneumotorace terapeutico, n. 5, 1909.

L'indicazione per la costituzione di un Pneumotorace artificiale risiede principalmente nell'esistenza di un esteso processo monolaterale. Processi inattivi dell'altro lato non costituiscono una controindicazione. Processi lievi dell'apice del cosiddetto polmone sano vengono favorevolmente influenzati dal collasso del polmone malato. (Noi crediamo che il fatto dipenda da ciò, che nel polmone non collabito viene a passare una maggiore quantità di sangue). Ogni processo recente, specialmente se attivo, dell'altro lato, costituisce una contro-indicazione assoluta, in quanto

ROCCI e CAVALLERO, allora assistenti della mia Clinica, su ricerche istituite dietro mio invito onde stabilire se, ed in quale misura, la soppressione della funzione di un polmone inerente alla produzione d'un Pneumotorace, determinasse un turbamento della funzione respiratoria (ventilazione polmonare e chimismo respiratorio). Le ricerche di RIVA-ROCCI e CAVALLERO vennero eseguite su undici ammalati della mia Clinica affetti da processi morbosi limitanti la superficie respiratoria (versamenti pleurici, pneumoniti, tisi polmonare ecc.); fra questi vi erano anche *quattro casi di Tisi polmonare in cura di Pneumotorace artificiale* (*). Nello stesso anno apparve un'altra pubblicazione del Prof. RIVA-ROCCI, di ricerche anatomiche dirette ad illustrare il concetto da me esposto sul meccanismo dell'azione del Pneumotorace artificiale nella Tisi (**). A queste pubblicazioni tennero dietro, più tardi, le mie comunicazioni al Congresso italiano di Medicina Interna del 1895, colle relative pubblicazioni negli atti dei due Congressi, nella *Gazzetta medica di Torino* ed — in forma di un brevissimo cenno — nella *Münchener medizinische Wochenschrift*.

Del resto tanto nell'Università di Torino, come in questa di Pavia, io tenni sempre, ogni anno qualche lezione sul Pneumotorace artificiale, con presentazione di casi clinici. Ad una di queste lezioni, nel giugno 1898, a Torino, assistette accidentalmente un medico inglese, il Dr. Stuart Tidey, noto per le sue cure della Tisi col metodo della compressione esterna (secondo l'antico concetto di Piorry); al quale presentai, dopo la lezione, altri casi in cura, mostrai i miei apparati e la mia tecnica. Dopo questa visita apparve in un giornale di Londra (*Outlook* 26 Novembre 1898)) una recensione relativa al metodo

(*) G. CAVALLERO e S. RIVA-ROCCI — La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. *Giornale internaz. d. Scienze Mediche*, Anno XII, Napoli 1890.

(**) SCIPIONE RIVA-ROCCI. — Contributo agli studi sulla natura del processo tisiogeno dei polmoni. — *Il Morgagni*. Milano, Anno XXXII, Gennaio 1890.

non bisogna mai dimenticare che al polmone sano sono imposte aumentate richieste di lavoro per il respiro, per la tosse ecc.

La presenza di estese aderenze pleuriche rende impossibile la costituzione di un Pneumotorace artificiale: in questi casi invece noi crediamo indicata un'ampia toracoplastica extrapleurica (FRIEDRICH). Anche ricorrendo a tutti i sussidi diagnostici, a quelli più comuni ed anche a quelli meno usati, non è sempre possibile però dare un giudizio definitivo sulla pervietà della pleura: il più delle volte la pervietà si può stabilire o negare solo dopo il primo intervento.

«La tecnica è diversa secondo che si tratta di un primo intervento o dei rifornimenti successivi.

«Il primo intervento deve assolutamente essere eseguito col metodo BRAUER, vale a dire incidendo la cute e mettendo allo scoperto la pleura costale; metodo che fu particolarmente raccomandato per primo da MURPHY. La puntura col metodo FORLANINI è pericolosa per la vita, perchè porta con sè il pericolo dell'embolia gazzosa (1). FORLANINI stesso ha avuto due di questi casi, uno dei quali venne all'au-

di Murphy, che terminava con queste parole: — «*The results of the operation in the few cases in which it has been tried have been remarkably good. Curiously enough, an English physician, Dr. Stuart Tidey, had worked out a similar method independently, and only a few weeks ago discovered it in active and highly successful operation in San Giovanni Hospital, Turin, where it had been instituted nearly ten years before Dr. Carlo Forlanini*» (*).

Cosicchè quando nel 1906 il Prof. Brauer pubblicò il suo primo caso, io applicavo sistematicamente e pubblicamente il metodo da quasi venti anni, e dalla mia Clinica erano uscite, sull'argomento, sette pubblicazioni.

C. FORLANINI

(1) Che il mio metodo sia pericoloso per la vita a motivo degli embolismi gassosi a cui può dar luogo, viene affermato, ed in modo più reciso, anche da Brauer e da altri che operarono con lui, Muralt e Baer con Kraus. Altri invece, Saugmann, Brauns, Wuertzen e Kjer-Petersen, e, secondo una recente notizia orale, Sokolowsky di Varsavia, sono di avviso contrario e giudicano il metodo della puntura del tutto sicuro; particolarmente significativa a questo riguardo l'opinione di Brauns di Hannover, il quale dopo aver incominciato ad

(*) I risultati dell'operazione nei pochi casi in cui è stata provata sono stati notevolmente buoni. Abbastanza curioso è il fatto che un medico inglese, il Dr. STUART TIDEY, aveva, indipendentemente, attuato un metodo analogo e che soltanto da poche settimane lo aveva poi scoperto in pratica con grande successo, all'Ospedale S. Giovanni di Torino, ove era stato istituito circa 10 anni prima dal Dr. CARLO FORLANINI.

«topsia (1). Oltre a ciò FORLANINI descrive (*Therapie der Gegenwart*, 1908) accidenti « che egli vide insorgere sia in seguito alla prima puntura che alle introduzioni successive, e che egli considera come accidenti nervosi comprendendoli nella serie di

eseguire il Pneumotorace col metodo di Brauer, lo abbandonò poi completamente per quello della puntura, in seguito ad una visita alla mia Clinica dove assistette ad alcuni atti operativi.

La mia opinione in argomento è che l'affermazione di Brauer e dei suoi cooperatori non ha alcun fondamento nè teorico, nè pratico. L'ho già dimostrato in una annotazione pubblicata nel n. 45 della *Gazzetta Medica Italiana* del 1909, riprodotta nel n. 3 (Gennaio 1909) della mia *Rivista delle pubblicazioni sul Pneumotorace terapeutico*, non che in una lezione del 17 Febbraio pubblicata nel n. 20 della *Riforma Medica* di questo anno. Ho però il proposito di riesporre la dimostrazione in modo più ampio e completo in un apposito scritto, perchè la quistione oltrepassa i confini di una semplice differenza di vedute intorno alla tecnica operativa di un metodo. Il metodo del taglio che Brauer contrappone a quello della puntura, è un vero atto chirurgico, che richiede preparazione, ambiente, personale appositi. Il metodo della puntura è facile, semplice, breve, alla portata d'ognuno; ed il dimostrare ch'esso è esente dai pericoli affermati da Brauer e dai suoi cooperatori, è giovare alla diffusione della terapia pneumotoracica.

C. FORLANINI

(1) Qui c'è equivoco. L'embolismo gassoso è possibile in ogni introduzione d'azoto, tanto di rifornimento che di prima produzione del Pneumotorace. Ora, scorrendo — nella pubblicazione della *Therapie der Gegenwart* a cui accenna il Dr. SPENGLER — in modo generico dell'embolismo gassoso, io ho detto che, trattandosi di argomento di molta importanza, l'avevo studiato con esperienze sugli animali e colla scorta di due casi occorsimi, uno dei quali venuto all'autossia; ma, in questo accenno fuggevole e incidentale, non ho detto che quei due casi mi siano occorsi in atti di prima introduzione. Effettivamente, in uno dei detti casi ero alla dodicesima introduzione, nell'altro il Pneumotorace esisteva da lungo tempo; nel primo, l'ago penetrò probabilmente, a mia insaputa, in qualche aderenza pleurica contenente vasi; nell'altro il Pneumotorace era di sottile spessore ed io l'ho attraversato, verosimilmente, penetrando poi nel polmone. Furono questi due casi appunto che mi suggerirono l'idea della sirin-

« quei fatti che i Francesi chiamano *eclampsia* o *epilessia pleurica*. La descrizione « che egli dà di questi accidenti ci ha persuaso che qui si tratta di piccole o piccolissime embolie gassose (1). Improvvisa perdita della coscienza, che spesso ritorna

ghetta di sicurezza per riconoscere, nei casi dubbî, la posizione dell'ago: adottata questa, non mi occorre più nessun caso di embolismo, nè in prime introduzioni nè in rifornimenti.

Ad ogni modo io posso dire che *in atti di prima produzione del Pneumotorace* (e sono oggi al 108° caso della mia statistica) *non mi occorsero mai accidenti di embolismo gassoso*: mi occorsero, è vero, in due soli casi, degli accidenti di eclampsia pleurica; ed il Dr. SPENGLER, più avanti, esprime il dubbio generico che gli accidenti di eclampsia pleurica da me descritti siano dei piccoli accidenti embolici; se non che, appunto in quei due casi, la supposizione di SPENGLER, per una casualità fortunata, viene esclusa da argomenti perentorii. In uno, infatti, (è il caso riferito nella *Therapie der Gegenwart*) l'accidente si produsse non appena l'ago raggiunse e ferì la pleura e *prima di aprire la chiavetta per dare uscita all'azoto*; l'ago venne immediatamente ritirato, cosicchè in quell'ammalato non entrò azoto; nel secondo caso esisteva un versamento pleurico — ed io produssi il Pneumotorace attraverso questo, immergendovi l'ago, e non dando uscita all'azoto se non dopo essermi accertato, colla siringa di sicurezza, d'essere coll'ago in pieno versamento: l'accidente eclamptico scoppiò dopo entrati, gorgogliando attraverso il liquido (come si constatò ascoltando il torace, ed avvertì lo stesso ammalato) 250 cc. di gaz.

C. FORLANINI

(1) Mi riserbo, ripeto, una più ampia confutazione delle affermazioni di L. SPENGLER e di BRAUER. Ma su questo punto speciale occorre dir subito una parola.

La descrizione che io ho pubblicato degli accidenti pleurici occorrimi — descrizione nella quale allo SPENGLER sembra di riconoscere la sindrome supposta di embolismo gassoso, (e dico supposta, perchè la letteratura non ne fornisce alcuna sicura e ben definita e l'accidente è assai raro e si dà per cause ed in forme molto diverse) corrisponde esattamente a quella che gli autori francesi danno della eclampsia pleurica. L. Spengler, che non ha veduto i miei casi, non è in condizione — col solo dato della mia descrizione — di sapere e dire — con attendibilità — che essi sono accidenti embolici anzichè eclamptici,

« subito ma spesso anche dopo molte ore, contratture toniche delle estremità, spesso « con netta localizzazione unilaterale, paralisi « preferibilmente sotto forma di emi- « o di monoplegia » che « regrediscono molto più lentamente che non le contratture

se non alla condizione di negare l'esistenza della eclampsia pleurica e sostenere che gli accidenti eclamptici sono di natura embolica tutti quanti! Il che L. SPENGLER non può fare, essendo l'esistenza della eclampsia pleurica, che si può persino provocare negli animali, accertata ed ammessa da troppi osservatori.

Ad abundantiam però, voglio richiamare due circostanze, dimenticate dallo SPENGLER, le quali dimostrano direttamente come questo suo giudizio sia errato.

La prima è che, come ho già detto, gli accidenti da me descritti come eclamptici non li ho mai osservati in atti di prima introduzione (eccezion fatta dei due accennati in una nota precedente, nei quali era perentoriamente esclusa persino la possibilità dell'embolismo), ma li osservai sempre in atti di rifornimento, a Pneumotorace già costituito, nei quali l'operatore può garantirsi con tutta sicurezza dal pericolo dell'embolismo; tutti, del resto, ormai, ricorrono, per i rifornimenti, al metodo della puntura.

La seconda circostanza è di carattere clinico. Venne notato fin dai primi osservatori, che gli accidenti di eclampsia pleurica si ripetono facilmente, col ripetersi della causa, nello stesso individuo; e si ripetono — fatto oscurissimo e tuttavia assai significativo nel caso nostro — con un crescendo graduale, e persino regolare, della intensità dell'accesso, che può, dopo alcune ripetizioni, finire per riuscire mortale. Io ho potuto constatare l'esattezza di questa osservazione: il caso che riferisco ne è un esempio dei più illustrativi.

Cristina C... (caso 85° della mia statistica) di anni 22. Ebbe in passato qualche manifestazione isterica; Tisi datante da due anni, lenta, progressiva; bilaterale, apicale a destra, assai avanzata e cavitaria a sinistra: dubbia la mobilità del margine inferiore-anteriore; nulla all'incisura; discreta (quasi 1 1/2 cm.) del margine inferiore-posteriore. Sospetto di sinfisi in corrispondenza del sepimento interlobare.

Nel novembre dello scorso 909, fallite le altre cure, ricorro al Pneumotorace.

Non riescono alcuni tentativi, fatti colla siringa di sicurezza nella regione antero-ascellare.

21 nov. 909. Ripeto il tentativo posteriormente, dove il margine è mobile, nell'8° intercostale, con 200 cc. d'azoto. Il Pneumotorace riesce circoscritto in un'area postero-ascellare inferiore. L'introduzione è seguita da senso di stiramento assai doloroso alla spalla, che dura alcune ore.

« e in un caso terminarono con una monoplegia permanente del braccio destro (1) »
 « infine « tipica marezzeria cianotica della cute e paralisi respiratoria certamente
 « di origine centrale » (cito letteralmente). Questi accidenti straordinariamente im-

22 nov. Seconda introduzione; entrati 160 cc. ricompare vivissimo il dolore alla spalla; l'ammalata si fa assai pallida e la coscienza è offuscata. Estraggo l'ago; lo stato abituale è ripristinato dopo circa un quarto d'ora; il dolore persiste più a lungo.

24 nov. Terza introduzione: entrati 100 cc. insorge il dolore alla spalla ed insieme appare monoplegia brachiale flaccida sinistra completa; estraggo l'ago; l'ammalata è pallidissima e si lascia cadere sul letto; coscienza offuscata. La monoplegia motoria (sensibilità conservata) si risolve completamente in quindici minuti circa; dopo mezz'ora è ripristinato lo stato ordinario; persiste il dolore.

25 nov. Quarta introduzione; entrati 70 cc. si ripete l'attacco eclamptico, ma più intenso e più esteso, e preceduto da un senso di confusione, di offuscamento della vista e di disorientamento, non osservato negli attacchi precedenti: monoplegia brachiale sinistra: contrattura spastica (flessione della coscia e della gamba) dell'arto inferiore sinistro. La monoplegia brachiale si risolve dopo mezz'ora circa; la contrattura dopo -8 minuti.

26 nov. Quinta introduzione; entrati 90 cc. senza l'insorgenza del solito dolore da stiramento, l'ammalata si fa improvvisamente pallidissima e cade rovesciata sui cuscini: emiplegia flaccida completa sinistra (sensibilità conservata; coscienza non del tutto assente); contrattura spastica dell'arto inferiore destro; spasmo vasomotorio della metà destra della lingua (fattasi fortemente pallida, quasi bianca). Dopo una diecina di minuti circa la contrattura dell'arto inferiore destro incomincia a dissiparsi; poi si dissipa l'ischemia della lingua, poi la paralisi dell'arto inferiore sinistro, da ultimo quella del superiore, e nel termine di poco più di una mezz'ora l'attacco è in piena risoluzione.

In tutti gli attacchi il polso fu piccolo, raro, irregolare; nell'ultimo la frequenza discese a 50.

In seguito a questi accidenti e data la scarsa probabilità di un successo, anche parziale, in causa delle estese aderenze anteriori, rinunciai a fare nuovi tentativi, anche colla stovainizzazione della pleura, ed abbandonai la cura.

Nel caso riferito gli attacchi apparvero la prima volta in un atto di rifornimento a Pneumotorace già costituito; e riapparvero sempre, in tre rifornimenti successivi, con un aggravamento della sindrome di una progressività che colpisce per la sua grande regolarità. Nel primo attacco, semplice pallore e turbe psichiche lievi e di breve durata; nel secondo vi si aggiunge monoplegia brachiale flaccida sinistra; nel terzo monoplegia brachiale sinistra e contrattura tonica dell'arto inferiore dello stesso lato; nel quarto, emiplegia flaccida totale sinistra e insieme contrattura dell'arto inferiore destro e spasmo vasale della metà destra della lingua.

Come ammettere che un embolismo gassoso, fatto essenzialmente accidentale, si verifichi, ad onta di tutte le precauzioni, in tutti gli

«portanti e temibili saranno esaurientemente trattati in altro luogo da me e da BRAUER. A noi sembra sì debba escludere che si sia trattato qui solo di accidenti nervosi e di riflessi pleurici; siamo piuttosto del parere che si trattasse di embolie gazzose più o meno estese. Anche il norvegese MJOEN vide in seguito ad una prima iniezione praticata col metodo FORLANINI contratture e perdita della coscienza con midriasi. Perchè dunque perforando la pleura con la cannula di SALOMON, che provoca una lesione molto più grave della pleura che non l'ago, non abbiamo osservato alcuno di questi accidenti? In un solo caso toccando la pleura colla cannula vedemmo un attacco di soffocazione da crampo della glottide con respiro stertoroso. La semplice toccatura con novocaina della pleura messa allo scoperto rese tosto possibile l'introduzione della cannula, e l'esecuzione facile di un voluminoso pneumotorace. E non ebbero il minimo accenno di disturbi respiratori di origine centrale, di perdita di coscienza, contratture, emiplegie ».

« Signori! Il tempo di cui dispongo non mi permette purtroppo di diffondermi sui rapporti anatomici della pleura e del polmone malato, portando così argomenti più validi a sostegno dell'asserto che la prima introduzione deve essere fatta con un'incisione che metta a nudo la pleura. Le punture successive sono generalmente in-

atti di introduzione d'azoto, sempre nello stesso distretto vascolare del cervello, per estensioni, e quindi con quantità di gas embolico, regolarmente aumentati di volta in volta?

C. FORLANINI

Gli accidenti di eclampsia pleurica da me osservati si risolvettero sempre completamente, senza reliquati, ed in breve. Lo SPENGLER parla impropriamente di *monoplegia permanente*, nè io mi sono servito di questa espressione. Si tratta (riporto testualmente le parole della mia citata pubblicazione (*)) « di un caso di ascesso polmonare consecutivo a pneumonite, gravissimo e vicino all'esito, nel quale volli, *extrema ratio*, ricorrere al Pneumotorace. Introdotto l'ago, non appena la punta ebbe raggiunta la pleura, mentre stavo per far aprire dall'assistente la chiavetta d'efflusso dell'azoto, scoppiò improvvisamente un attacco completo (di eclampsia) nel quale però le contratture erano sostituite da una emiplegia destra completa (l'ascesso polmonare era a destra). In meno di mezz'ora l'attacco si dissipò, ma persistette l'emiplegia; poi anche questa, nei giorni successivi, andò gradatamente diminuendo fino a ridursi, quattro giorni dopo, ad una monoplegia brachiale, che

(*) Pneumotorace artificiale (nella Tisi). Indicazioni, tecnica dell'atto operativo, suoi accidenti. — Gazzetta med. italiana, n. 12-45, 1909 — e Riv. delle pubbl. sul Pneumotorace terap. n. 4, Marzo 1909.

« nocue a condizione che si possa colla radioscopia diagnosticare chiaramente, dopo « la prima introduzione, un voluminoso Pneumotorace, tale che l'ago penetri sicuramente nella raccolta di gas e non nel tessuto del polmone malato. La radioscopia è « indispensabile specialmente quando esiste enfisema cutaneo che rende impossibile « l'ascoltazione e la percussione. »

Per le introduzioni di azoto ci serviamo dell'apparato a bottiglie di BRAUER, nel quale è inserito un manometro: una chiave a tre vie permette di mettere in comunicazione separatamente la cavità pleurica col manometro oppure col serbatoio dell'azoto. Lievi oscillazioni di pressione si misurano con un manometro ad acqua: oscillazioni più ampie con un manometro a mercurio.

La pressione dello spazio pneumotoracico non deve mai essere aumentata eccessivamente: in generale pneumotoraci di medio volume circoscritti, che non si adattano direttamente sul cuore, con mediastino poco mobile, fissato, sopportano pressioni molto elevate; pneumotoraci voluminosi con mediastino molto mobile non devono mai superare una pressione di 5 mm. Hg.

L'aspirazione di sputo nel polmone sano non fu mai da noi osservata.

[Continua nel giornale il riassunto del lavoro dello SPENGLER, senza altre note di C. FORLANINI. - Nota della Redazione].

« parve stazionaria; allora l'ammalato volle lasciare la Clinica e morì, « pochi giorni dopo, a casa sua, dell'affezione polmonare ».

Ad una simile monoplegia, troncata in pochi giorni dalla morte, per altra malattia, non conviene l'espressione di « *monoplegia permanente* ». In ogni caso, fosse anche stata permanente, non gioverebbe alla tesi dello SPENGLER, dappoichè, come ho detto, nell'ammalato mancò totalmente l'ingresso dell'azoto, e la monoplegia non fu embolica.

C. FORLANINI

RIVISTA

L. MURALT (Davoy - Dorf) La cura della tubercolosi polmonare grave col Pneumotorace artificiale. *Munch. med. Woch.* N. 19, 1910.

MURALT ha curato col Pneumotorace artificiale un buon numero di casi di tubercolosi polmonare. Pur riconoscendo che il metodo FORLANINI, il quale pratica la prima introduzione colla semplice puntura, « ha indubbiamente il vantaggio di poter essere « eseguito al letto dell'ammalato, senza grandi preparati, e che inoltre se il risultato « è negativo la prima volta può essere ripetuto in molti punti senza grave incomodo « dell'ammalato ». MURALT preferisce fare la prima introduzione col metodo del taglio, perchè gli pare che il metodo della puntura non si sia ancora liberato dal pericolo dell'embolismo gassoso e da quello di infettare la pleura e il Pneumotorace con puntura del parenchima polmonare. Avendo però sperimentato il metodo della puntura sugli animali, riconosce che esso a pleura libera da aderenze dà buonissimi risultati (1).

(1) Quel che dice il Muralt, che cioè il metodo della puntura riesce sempre negli animali, collima colla dimostrazione che io dò della sicurezza del metodo e ne è un argomento decisivo. Negli animali, che sono sani, ed hanno sempre pervia la pleura, il metodo, per questo appunto, deve riuscire sempre; aprioristicamente, deve, nelle stesse condizioni, riuscir sempre anche nell'uomo. E non è necessario per questo — senza che occorra dimostrarlo — che la pleura sia pervia tutta quanta, come negli animali sani; basta che sia pervia per un certo tratto nel punto dove si introduce l'ago. Ora della pervietà, anche parziale della pleura, noi possediamo un segno di sicurezza assoluta, nella mobilità del margine del polmone. Non sempre, quando la pleura è parzialmente pervia, il margine del polmone è mobile; ma quando si trova margine mobile, anche per un tratto soltanto, la pleura è sempre pervia nella adiacenze di quel tratto. Il metodo della puntura eseguito quì, deve essere, ed è sempre sicuro, come negli animali.

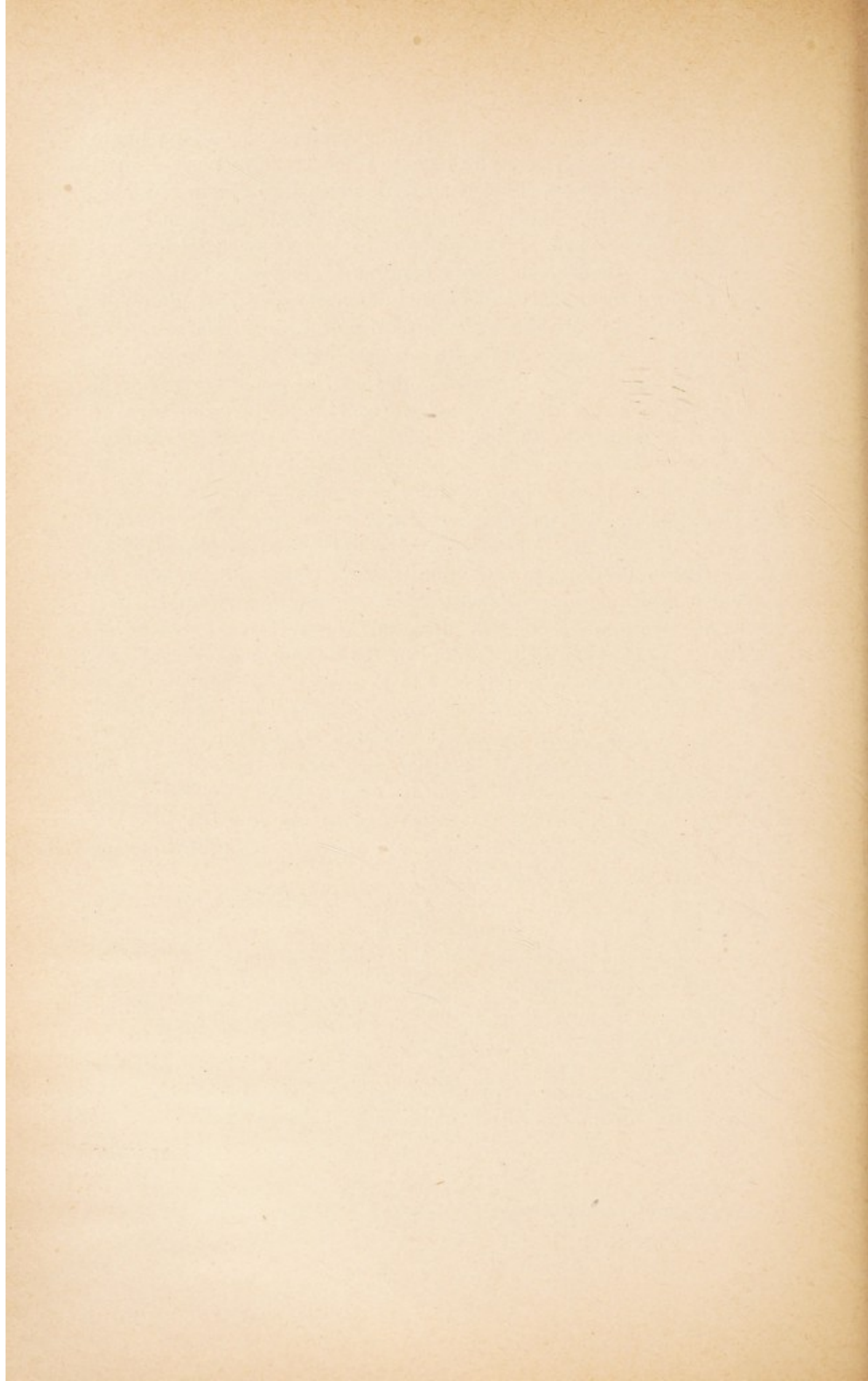
Percio è parte integrante del mio metodo il riconoscimento e la determinazione della mobilità del margine polmonare; e l'ago non de-

ve essere introdotto se non dopo questo riconoscimento. — Non posso qui trattenermi dall'osservare che i medici che trovano pericoloso il metodo della puntura non riferiscono mai, nelle loro storie cliniche, il reperto della mobilità del margine. Verosimilmente essi non l'hanno ricercato: allora, e se così è veramente, io debbo essere del loro avviso che cioè sia pericoloso in queste condizioni penetrare con un ago nel torace per spingervi azoto; direi anzi che, operando così, l'embolismo gassoso è assai probabile. Questo però *non è il mio metodo della puntura*, come l'ho sommariamente esposto nell'XI Congresso internazionale di Medicina a Roma nel 1894, ed ho poi descritto nella *Therapie der Gegenwart* del 1908, nella *Gazzetta medica italiana* del 1909 e nel n. 4 della mia *Rivista delle pubblicazioni sul Pneumotorace terapeutico*.

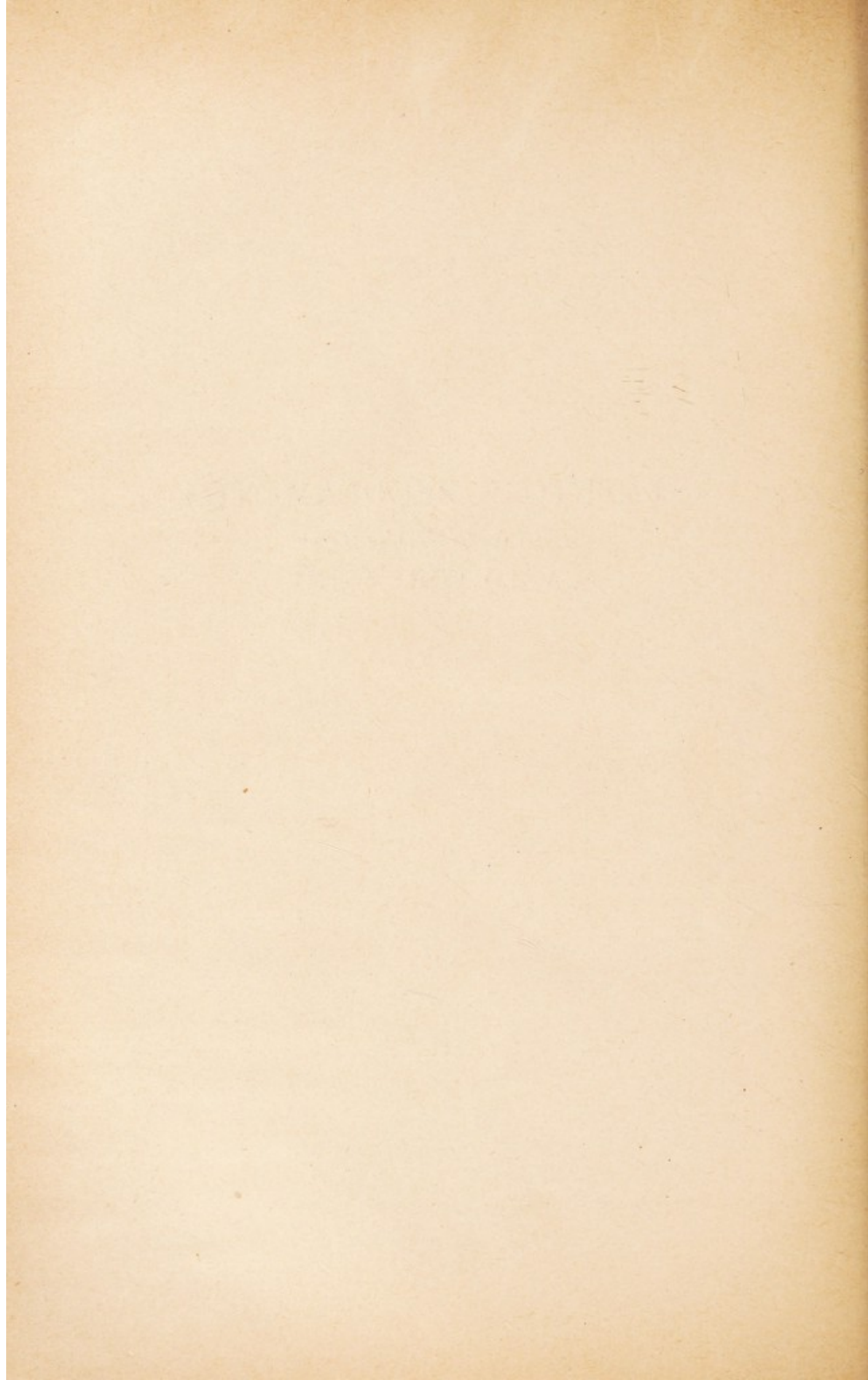
Quì, però, occorre tener conto di una osservazione molto ovvia. Non sempre l'immobilità del margine significa impervietà della pleura; un'aderenza, ad esempio, del solo margine del polmone, oppure epatizzazione estesa dell'organo, immobilizzano il margine mentre la pleura non è interamente oblitterata. E' da rinunciare in questi casi alla cura? Evidentemente no; solo bisogna procedere con una tecnica diversa, non cioè col semplice ago da Pneumotorace, ma colla siringa di sicurezza. Mancando in questi casi la immobilità del margine e la retrattilità polmonare, non potendosi quindi contare sulla aspirazione pleurica, l'azoto deve essere immesso colla sola *vis a tergo* della pressione dell'apparato, e lo spazio pleurico deve essere trovato per tentativi, nel che si riesce facilmente ed al coperto d'ogni pericolo, servendosi d'un ago d'una certa grossezza e con una finestra lunga e facendo precedere ad ogni tentativo, un assaggio colla siringa di sicurezza prima di dare uscita al gas.

S'avverta qui che questi casi speciali sono relativamente rari e non rappresentano che una piccola minoranza, perchè la Tisi predilige l'apice risparmiando il margine e perchè raramente una epatizzazione interessa tutto quanto l'organo; che quand'anche si riesca a produrre un Pneumotorace, raramente lo si ottiene di un volume utile, e che ad ogni modo, quanto alla probabilità della riuscita, il metodo della puntura e quello del taglio si trovano, in questi casi, in pari condizioni, ma che il primo ha sul secondo il vantaggio di poter essere ripetuto molte volte, anche in una stessa seduta.

C. FORLANINI



STATUTO E REGOLAMENTO
DELLA FONDAZIONE
CARLO FORLANINI



STATUTO

Denominazione e scopo

Art. 1. — Allo scopo di onorare la memoria di Carlo Forlanini è costituita la fondazione « CARLO FORLANINI », la quale si propone di promuovere gli studi e le ricerche sulla tubercolosi, con speciale riguardo alla tubercolosi polmonare e alla sua terapia.

La sede della fondazione è in Milano.

Mezzi finanziari

Art. 2. — I mezzi finanziari per la vita della fondazione sono dati dal fondo raccolto dal Comitato per le onoranze al Prof. Senatore Carlo Forlanini costituitosi nell'anno 1920, dal legato disposto dal Comm. Ercole Marelli con testamento pubblicato il 26 Settembre 1922, dalle libere oblazioni e dalle rendite patrimoniali, dagli assegni di enti o amministrazioni pubbliche e private.

Amministrazione e Direzione

Art. 3. — La Fondazione Forlanini è amministrata e diretta gratuitamente da un Consiglio direttivo composto :

Dal Direttore della Clinica Medica dell'Università di Pavia. Da un Professore della Facoltà Medico-Chirurgica dell'Università di Pavia, da eleggersi dalla Facoltà stessa ;

Dal Direttore della Clinica Medica dell'Università di Milano ;

Da un membro da nominarsi dalla Facoltà Medico-Chirurgica dell'Università di Torino ;

Dal Direttore e da un Primario dell'Osp. Maggiore di Milano, quest'ultimo da nominarsi dal Collegio dei Primari ;

Da un settimo membro eletto dai sei suindicati.

Art. 4. — Il Consiglio direttivo nominerà nel proprio seno un Presidente, un Vice-Presidente e un Segretario. Quest'ultimo potrà anche essere scelto fra le persone estranee al Consiglio.

Art. 5. — I membri del Consiglio, che partecipano in considerazione della carica, rimarranno in funzione sino a quando occupino la carica stessa. I membri eletti restano in carica tre anni e sono rieleggibili.

Art. 6. — Il Consiglio Direttivo potrà aggregarsi in qualità di membri onorari le persone, le quali si rendessero particolarmente benemerite della fondazione mediante oblazioni o in altro modo.

Art. 7. — Il Presidente rappresenta la istituzione nei rapporti colle autorità e coi terzi e così pure in giudizio. Convoca il Consiglio, lo presiede, provvede alla attuazione delle deliberazioni, nomina e sospende gli impiegati e in genere provvede a tutte le pratiche amministrative coadiuvato dal Segretario.

Art. 8. — Il Vice-Presidente coadiuva e supplisce il Presidente.

Art. 9. — Il Consiglio sovrintende al regolare andamento amministrativo e scientifico della istituzione.

Art. 10. — Il Consiglio provvederà alla designazione di una persona o di un ente che assuma le funzioni di cassiere e tesoriere. I pagamenti saranno compiuti in base a ordinativi vistati dal Presidente o da chi lo sostituisce e controfirmati dal Segretario.

Art. 11. — Il Consiglio redigerà annualmente un bilancio dal quale risultino lo stato patrimoniale, gli introiti e le spese. Tale bilancio sarà comunicato a norma di legge alle competenti autorità tutorie e all'assemblea annuale dei sottoscrittori.

Art. 12. — Per tutto quanto non è contemplato dal presente statuto si osserveranno le norme stabilite dalle leggi e regolamenti vigenti.

REGOLAMENTO

1. Attività della Fondazione

1. — Il Consiglio direttivo della Fondazione stabilisce le modalità, secondo le quali si svolge la attività della Fondazione, ispirandosi alla conoscenza dello stato delle questioni scientifiche e pratiche che riguardano la tubercolosi, e specialmente la tubercolosi polmonare e la sua cura.

2. — Può valersi a tale scopo dei più vari mezzi, quali ed es. la assegnazione di borse di studio per studiosi, che si rechino in Istituti dove mezzi di studio o lo svolgersi in essi di particolari ricerche consiglino tale frequenza; oppure concorsi in spese per ricerche di particolare importanza, o in pubblicazioni di speciale interesse; oppure impianto di un laboratorio per ricerche sulla tubercolosi ecc.

3. — Quando la Fondazione stabilisce di istituire un laboratorio fisso, questo sarà da collegarsi ad un istituto universitario od ospedaliero fornito di un numero sufficiente di letti per tubercolosi. I rapporti con l'istituto saranno da regolarsi con apposita convenzione.

4. — Il bando di eventuali concorsi sarà largamente diffuso nei giornali medici vari mesi prima della chiusura del concorso.

5. — Il posto di lavoro nel laboratorio sarà disciplinato da un lato dalla convenzione con l'istituto, dall'altro da norme determinate volta per volta dal Consiglio direttivo.

6. — Il periodo di assegnazione di un posto di lavoro sarà in armonia con la qualità della ricerca; di regola non potrà superare un biennio; ma potrà essere anche soltanto di mesi.

7. — L'assegno sarà fissato dal Consiglio direttivo, ogni volta che il posto di lavoro verrà occupato.

8. — Il Consiglio direttivo provvederà, ove occorra, all'arredo del laboratorio, al personale inserviente, alla dotazione da porsi a disposizione del ricercatore, avendo presenti le esigenze della ricerca e le buone norme del massimo effetto col minimo mezzo.

9. — Se chi occupa il posto di lavoro dovesse essere guidato nelle ricerche, il Consiglio direttivo provvederà a designare la guida.

10. — La documentazione del lavoro fatto (protocolli di esperienze e di osservazioni, cifre di determinazioni, preparati, ecc.) deve restare presso la Fondazione.

11. — La Fondazione si riserva di pubblicare i lavori che siano stati eseguiti col suo concorso.

12. — Gli apparecchi ed i libri acquistati dalla Fondazione sono inventariati e di proprietà della Fondazione.

13. — Ove occorra concludere con un istituto universitario o ospedaliero una convenzione (vedi articolo 3), sarà tenuta presente la opportunità che il laboratorio, pure non divenendo la sede delle ordinarie ricerche di laboratorio dell'istituto, offra eventualmente a un medico ospitaliero o universitario, scelto con norme da stabilirsi, un posto di lavoro per determinate ricerche e per un periodo da fissarsi volta per volta.

2. Consiglio Direttivo

1. — Il Consiglio direttivo si riunisce ordinariamente 4 volte all'anno.

2. — Le riunioni sono gratuite.

3. — Il Consiglio direttivo provvede a quanto riguarda l'attività della Fondazione, e con i criteri su esposti compila il bilancio preventivo dell'anno.

4. — Esso compila il bilancio consuntivo valendosi dei dati forniti dal segretario.

5. — Convoca l'assemblea annuale dei sottoscrittori per comunicare il bilancio annuale.

3. Presidente

1. — Convoca il Consiglio direttivo per le sedute ordinarie e ogni volta lo creda utile al funzionamento della Fondazione.

2. — Provvede alla esecuzione delle deliberazioni del Consiglio direttivo e prende ogni provvedimento necessario alla esplicazione del programma stabilito.

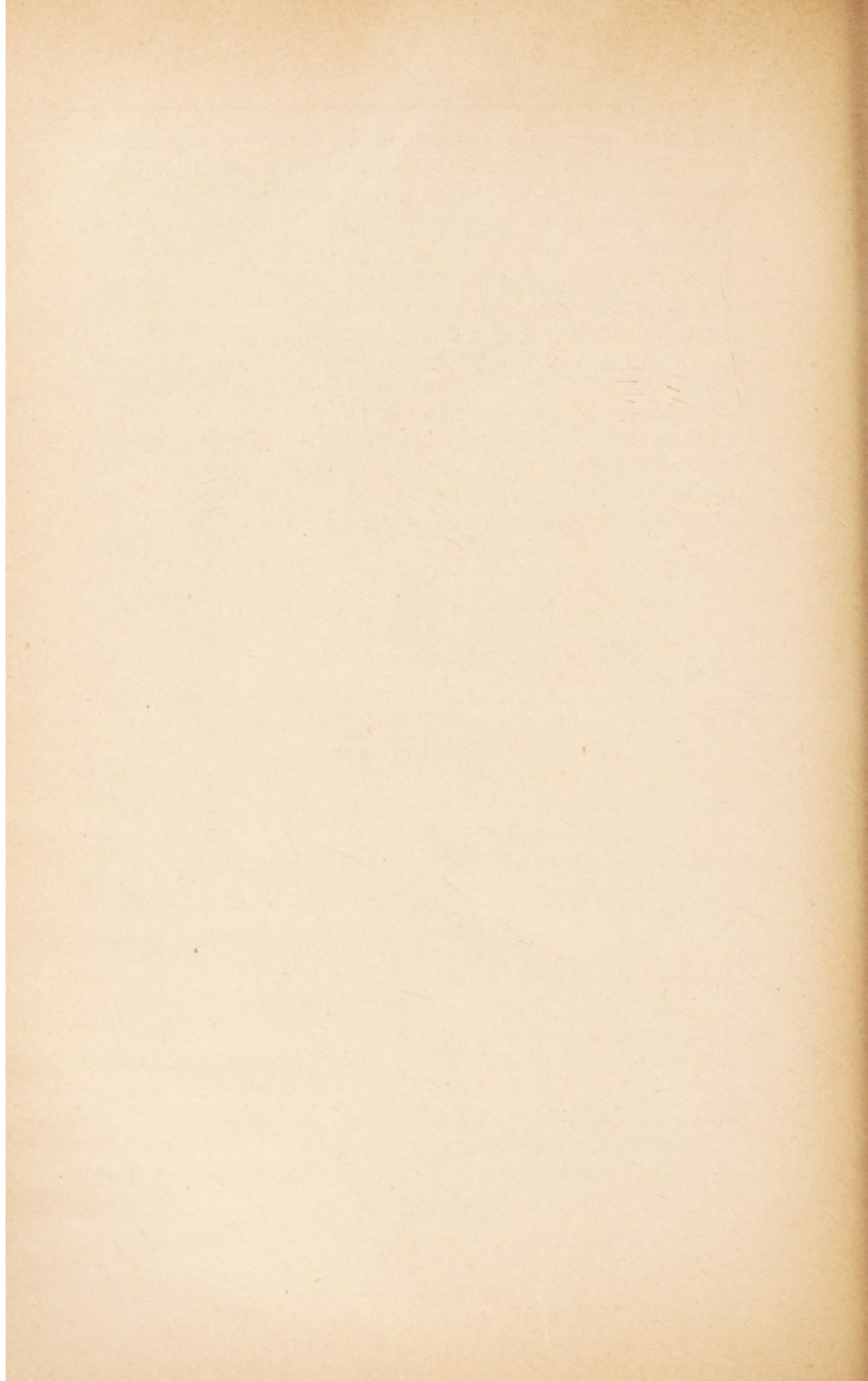
3. — Il Presidente è coadiuvato da un segretario, al quale spetta una attiva opera di propaganda a vantaggio della Fondazione. Il segretario sarà coadiuvato, per ciò che riguarda la contabilità, da un impiegato, al quale sarà corrisposta una indennità fissata dal Consi-

glio direttivo. Al segretario spetta la sorveglianza sulla erogazione delle somme, che fossero affidate a chi occupi un posto di studio nel laboratorio della Fondazione.

4. Sottoscrittori

1. -- I nomi dei sottoscrittori sono iscritti in un Albo, che sarà conservato nella sede della Fondazione.

2. — I nomi di chi sottoscrive per somme superiori a lire 10.000 saranno ricordati in una lapide, che sarà posta nei laboratori della Fondazione.



I N D I C E

SCRITTI VARI

Della espirazione intercisa	pag. 1
Contribuzione alla terapia dell'empima pleurico	» 44
Sull'eziologia e la patogenesi dell'enfisema polmonare	» 98
Per la cura dei versamenti pleurici	» 148
La toracentesi con introduzione d'aria filtrata	» 158
Contributo allo studio del polso venoso presistolico	» 188
Contributo clinico allo studio della uremia	» 203
Contributo allo studio della patogenesi dell'ipertensione arteriosa	» 211
Nota clinica sopra un caso di accesso uremico curato col salasso; a contribuzione degli studi sulla patogenesi dell'uremia	» 222
Note di terapia col rene succentoriato	» 235
La tecnica delle inalazioni medicamentose	» 245
Nuovi apparecchi pneumatici trasportabili	» 285
Uno spirometro e compensazione	» 330
Insufficienza della mitrale - Aortite da vaiolo - Scompenso - Esocardio Salaghi	» 336
La ventosa di Junod	» 354
Sulle vie di introduzione del Guaiacolo nell'organismo	» 377
A contribuzione della terapia chirurgica della Tisi	» 400
Storia di un caso di tisi polmonare curato con le iniezioni parenchimatose	» 433
La cura della tubercolosi colla linfa di Koch	» 458

SCRITTI SUL PNEUMOTORACE ARTIFICIALE

Primo caso di tisi polmonare monolaterale avanzato curato felicemente col pneumotorace artificiale	» 469
Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax	» 472
Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente. 1 ^a Conferenza.	» 486
2 ^a Conferenza.	» 506
Sulla cura della tubercolosi polmonare mediante il pneumotorace artificiale. Note al lavoro Saugmann	» 539
Pneumotorace artificiale - Indicazioni, Tecnica e Incidenti	» 579
Il pneumotorace artificiale al XXV Congresso tedesco di medicina interna a Vienna	» 620
In tema di Pneumotorace artificiale	» 641
Lo stato attuale della terapia pneumotoracica nella tisi polmonare	» 668
Di una questione di priorità intorno al pneumotorace artificiale nella cura della tisi polmonare e del meccanismo della sua azione	» 681
Un caso di ascesso polmonare datante da sei anni e felicemente curato col pneumotorace artificiale	» 716
L'Eclampsia pleurica	» 727
Del Pneumotorace artificiale consecutivamente bilaterale	» 735

Sulla funzione respiratoria del polmone guarito di tisi col Pneumotorace artificiale e riespanso dopo la cura	pag. 754
Il Pneumotorace guarisce la Tisi	» 765
Il Pneumotorace artificiale negli Ospedali di Lione	» 771
Apparati e tecnica operativa del Pneumotorace artificiale	» 800
Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax	» 833
Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la phtisie pulmonaire	» 999
Cenni storici e critici sul Pneumotorace artificiale nella tisi polmonare (Note al lavoro di Daus)	» 1013
Il decorso della tubercolosi polmonare sotto l'influenza del pneumotorace artificiale (Note al lavoro Spengler)	» 1026
La cura della tubercolosi polmonare grave col Pneumotorace artificiale. (Note al lavoro Muralt)	» 1036
Statuto e Regolamento della Fondazione Carlo Forlanini	» 1039



