





Nº 946

Nº. 5  
Est. 1  
Frat. 36

**DEDALUS - Acervo FO**



**11500017048**





TRATTATO

SULLE

# MALATTIE NERVOSE

PER

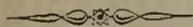
S. JACCOUD

PROFESSORE AGGREGATO ALLA FACOLTÀ DI MEDICINA DI PARIGI  
MEDICO DELL'OSPEDALE LARIBOISIÈRE  
MEMBRO CORRISPONDENTE DELL'ACCADEMIA DELLE SCIENZE DI LISBONA,  
DELL'ACCADEMIA DI MEDICINA DI RIO-JANEIRO E DEL BELGIO  
DELLE SOCIETÀ MEDICHE DI BERLINO, BRUXELLES, CLERMONT-FERRAND, COPENAGHEN,  
MONACO, VIENNA, WURZBURG, ECC.

VERSIONE ITALIANA SULL'ULTIMA EDIZIONE FRANCESE

PEL DOTTOR

VINCENZO ZILLINI



NAPOLI

STABILIMENTO TIPOGRAFICO PARTENOPEO

Corso Vittorio Emanuele

1889



## IDEA GENERALE DELL' OPERA

---

Dando in luce la traduzione di un libro del ch. Prof. Jaccoud, che tratta di malattie nervose, non v'ha chi non ravvisi quanta utilità debba arrecare a' giovani studiosi e ai medici pratici. Ma perchè ciascuno sappia, per sommi capi, ciò che in esso si contiene, n' esporrò brevemente l'orditura e la disposizione della materia.

Tutta l'opera va divisa in tre parti, nella prima delle quali trattasi dell'anatomia e della fisiologia del midollo spinale; nella seconda della patogenesi e sèmiotica delle paraplegie e nella terza della patogenesi e sèmiotica dell'atassia del movimento.

Quanto l'anatomia istologica e la fisiologia conoscono, insino ai giorni nostri, circa la struttura e le funzioni del midollo spinale, si troverà tutto esposto con chiarezza, concisione e stupendo ordine didattico nella prima parte. Quivi si vedranno registrati, con dotto accorgimento, i frutti degli incessanti studii de' più valenti istologi e fisiologi tedeschi, francesi, inglesi, italiani ecc.; e, senza perdersi in descrizioni minute, dalle quali non si derivano applicazioni pratiche, la mente del lettore è intrattenuta soltanto di quei particolari che racchiudono in sè conoscenze indispensabili alla retta osservazione clinica, all'analisi sèmiotica, all'interpretazione fisiologica ed al concepimento patogenico de' sintomi della paraplegia e dell'atassia del movimento.

Nella seconda parte, dopo aver posta su fondamenti saldissimi la definizione della paraplegia, l'autore si apre il cammino alla classificazione delle diverse sue forme.

L'anatomia e la fisiologia sono il natural fondamento della patologia, e, senza l'appoggio di queste due scienze, qualsiasi dottrina patologica è mal ferma e poco durevole. Per ciò appunto esse scienze sono la fonte da cui il Jaccoud trae la sua classificazione delle paraplegie. Ed ecco in qual modo: Perchè il midollo mantenga integra la sua funzione, bisogna che sia intatto nella sua costituzione anatomica; che riceva una quantità bastevole di liquido nutritivo; che questo liquido abbia le sue qualità chimiche normali. Or, dall'alterazione di queste tre proprietà fisiologiche, sorgono: Le paraplegie organiche, le ischemiche, le discrasiche.

Vi ha de' casi in fine, non tanto frequenti come da taluni si credette, in cui, benchè manchi una delle anzidette alterazioni, pure ha luogo la paraplegia, la quale si vuol riferire ad un perturbamento funzionale, laonde dicesi:

Paraplegia funzionale.

Come compimento della seconda parte, trovasi la semiotica delle paraplegie, nella quale si definiscono chiaramente i doveri del medico pratico, che abbia dinanzi a sè un paraplegico; si indicano i mezzi, onde si dee valere per conseguire la diagnosi sintomatica, la patogenica e la nosologica; si esaminano minutamente tutti i sintomi, si dà a ciascuno il suo valore, e si fa vedere la luce che posson diffondere sulla diagnosi, quando sieno convenientemente valutati. Il capitolo, in cui l'autore tratta della semiotica, è veramente un tesoro di cognizioni pratiche, le quali, possedute che sieno da' medici, renderanno loro, senza dubbio, frutti inestimabili, sempre che s'imbattano a curare persone affette da paraplegia.

Sarò breve sull'ultima parte, perciocchè l'autore segue il medesimo metodo, che ho accennato nel parlare della seconda. Precede un sunto storico. La classifica delle diverse forme di Atassia è fondata sull'anatomia e sulla fisiologia; per la qual cosa, dall'esame delle condizioni che rendono normale il movimento, si derivano le forme morbose, a cui può dar luogo la loro alterazione. Si hanno per ciò tre forme di Atassia:

L'Atassia organica, la discrasica, la funzionale.

Al trattato speciale di ciascuna di queste tre forme di Atassia, segue lo studio della semiotica e de' caratteri che distinguono l'Atassia vera da tutte le affezioni morbose che possono contraffarla, e con ciò si pone termine all'opera.

Alla traduzione italiana di questo libro del Jaccoud ho apposte alcune note, in far le quali non ho avuto altro intendimento, che aggiungere talune nozioni anatomiche e fisiologiche trovate dopo che fu data alle stampe l'edizione francese, far conoscere alcune cose nostre, esporre l'opinione de' più chiari tra i nostri professori su talune quistioni non bene definite, e qualche volta anche, ove cada a proposito, allargare alquanto più il concetto dell'autore, sempre però con quella riverenza che si conviene a cotanto illustre maestro.

Certamente se a' medici tuttodì incontra aver tra i loro ammalati paraplegici o atassici, un libro come questo, sì riboccante di cognizioni pratiche, non che essere ad essi giovevole, sarà anzi necessario e quanto ne fu mai alcun altro indispensabile.

**V Zillini**

L E

# PARAPLEGIE

E

## L' ATASSIA DEL MOVIMENTO



### INTRODUZIONE

La mente umana non istà contenta al solo accertamento dei fatti , perciocchè fra tutte le tendenze, che le son proprie, la più universale e forse anche la più potente, è quella che la spinge, visto che abbia un fenomeno, ad investigarne le condizioni della esistenza ed il meccanismo della produzione. Non vi ha quasi parte del nostro sapere, che non debba il suo progredire a questa tendenza naturale, ma nelle scienze sperimentali si manifesta in tutta la sua chiarezza, quivi spiega tutta la sua potenza, perocchè basta da se, a dare ai metodi dello studio una uniformità notevole. Allorchè un fenomeno si porge ai nostri sensi, non così tosto ne viene accertata la realtà, ed ecco sorgere, con le sue prepotenti attrattive la investigazione del perchè e del come. L' uomo allora non è più semplice spettatore , ma si da tutto alla osservazione. Non sempre ci è dato sapere quello che cerchiamo, non di rado avviene che l'osservazione manchevole, o mal diretta ci fa dare in dottrine non certe abbastanza o false. Purnondimeno questa investigazione, come è un bisogno innato del nostro animo, così è ancora condizione immutabile del progresso scientifico; e ben di ciò fanno testimonianza trovati immortali: Galileo esamina il come nella oscillazione de'corpi, ed ecco ch' ei trova le leggi del pendolo ; Newton cerca d' intendere il perchè della caduta dei gravi, ed ecco ch'egli scovre l'attrazione universale; Harvey cerca il

come delle valvole venose, ed ecco che determina le leggi della circolazione.

Or, tale essendo l'andamento ordinario delle cose, la scienza sperimentale per eccellenza, voglio dire la scienza medica, dee ritrarre, più che qualunque altra, da questa tendenza istintiva, la quale ci deve condurre a cercar le cognizioni. E di ciò la ragione non è malagevole ad intendersi, la medicina in questo ha privilegio sopra le altre scienze, porge per oggetto all'uomo, esso uomo, e gli mostra, quasi prezzo dei suoi sforzi, il sollievo dei mali; per tal modo l'avidità del conoscere non ha confine, e le investigazioni non si acquetano se non dove cessa il possibile. Sien pure le difficoltà dello studio grandissime, sien pure i fatti del morbo circondati da profonda oscurità, non per questo ci rimaniamo dal fugar le tenebre, nè già siam contenti a veder solamente i fenomeni, ma cerchiamo spiegarli, desideriamo vederne addentro le condizioni e il meccanismo, noi vogliam chiaramente intendere nella sua misteriosa modalità il procedere della malattia; finalmente vogliam sapere il perchè ed il come delle cose, e la prima teoria nasce a un tempo con la prima osservazione.

Aprasi la collezione Ippocratica e si vedranno venire su, in ciascuna pagina, le pruove di questa asserzione, allato a ciascun fatto se ne troverà la interpretazione teorica, e, se dall'analisi ci vorremo innalzare insino alla sintesi, l'aver concepito i quattro umori ci chiarirà che l'autore, poichè ebbe tentato la spiegazione isolatamente dei fenomeni morbosi, non è stato in dubbio di andar oltre sino ad una teoria generale della malattia e dei disordini, che questa produce nell'organismo vivente. Da quel punto il procedere per questa via non si è rallentato, e ben si può seguire il cammino di età in età, dai tempi antichi insino a' giorni nostri. Le teorie si son sempre andate mutando, tanto che a fatica si tenterebbe numerarle, ma la tendenza è rimasta sempre quella medesima, e così oggi, come a' tempi d'Ippocrate, lo scovrire la genesi, l'evoluzione e la subordinazione reciproca dei fenomeni morbosi, è il principale obbietto delle investigazioni continue della medicina scientifica.

Or questa parte della scienza, che tratta delle condizioni di svolgimento, e del modo di produzione de' fenomeni morbosi è appunto la patogenesi. Chiara cosa è pertanto, che quantunque questo nome viene a' giorni nostri adoperato più spesso che prima non si soleva, purtuttavia la cosa da esso dinotata non è certo nuova, come quella ch'è stata

in essere sin dall'origine della medicina. Mi dirà forse taluno: se cotesto è vero, perchè mai di tali studii per più e più secoli non si è cavato altro, che teorie passeggere, le quali in breve spazio eran destinate ad aumentare la filza degli errori in medicina? E perchè in questo mezzo le investigazioni della patogenesi si sono andate avanzando con più fervore che mai? Perchè finalmente possiam noi sperare di avere in ciò miglior fortuna di coloro, che ci hanno preceduto? Siffatte quistioni tutte vogliono essere esaminate, imperciocchè se noi possiamo intendere le cagioni dalle quali risulta l'incontrastabile eccellenza, che gli studii di patogenesi de' di nostri anno a rispetto degli antichi, noi perciò appunto verremo in cognizione de' principii, che debbono condurre l'osservatore nelle investigazioni di tal fatta.

Per buona ventura, il rispondere a tutte queste quistioni non è punto malagevole.

Da due sorti di disordini possono procedere i fenomeni morbosi: da' turbamenti delle funzioni, o dalle lesioni materiali. Per fare esatta stima di un turbamento di funzione, nei suoi caratteri e nella sua genesi, è chiaro che bisogna innanzi tutto, conoscere la funzione ch'è turbata, cotesta condizione è elementare. Prima di studiare le anomalie è mestieri studiar le regole. di cui queste anomalie son deviamiento. Per conoscere le lesioni materiali in se stesse, bisogna sottoporle a diretto esame; per dare il giusto valore alla gravità e al modo onde vien prodotta l'alterazione bisogna essere in grado di poterla paragonare coi caratteri e con la struttura del tessuto sano: per giudicar finalmente dei disordini causati dalla lesione nelle funzioni dell'organo, che n'è tocco, bisogna che di queste non sia sconosciuta parte alcuna. Dall'altro lato la complessità ordinaria de'fenomeni morbosi è di grave impaccio alla osservazione: difficil cosa è sempre, e sovente ancora impossibile, il procedere ad una esatta analisi patogenica; in tal caso è utile riprodurre artificialmente sull' animale quel fenomeno soltanto, che si vuol sottoporre ad esame.

La conclusione, se non erro, vien fuori da se. L'anatomia normale, e la patologica, la fisiologia e la patologia sperimentale sono condizioni prime ed essenziali degli studii di patogenesi: vi si può por mano con qualche speranza di buon esito allorchè le scienze sopradette anno avuto stabile fondamento; ma qualunque tentativo sia fatto prima, non può essere se non temerario percicchè prematuro e conduce fatalmente all'errore.

Da ciò si può facilmente comprendere in che stato dovesse trovarsi la patogenesi presso gli antichi. L'anatomia e la fisiologia erano bambine, a non dir peggio, l'anatomia patologica sconosciuta, la patologia sperimentale non ancor nata ed i medici antichi non conoscevano la naturale subordinazione che lega fra loro tutte queste parti della scienza, benchè tentassero la interpretazione patogenica dei fenomeni che cadeano loro sotto gli occhi. I costoro sforzi non produssero altro effetto, che teorie arbitrarie, essendochè la patogenesi per esser la cornice dell'edifizio, non può esserne la base.

Ora contrapponiamo alla scienza ipotetica degli antichi quella positiva del secol nostro coi suoi metodi e processi rigorosi di osservazione. Noi senza dubbio ci chiariremo che l'opera per sì lungo tempo sterile, sia stata ripresa con una attività del tutto nuova. Rechiamoci a mente i progressi della fisiologia e della chimica animale, della istologia e della patologia sperimentale, e noi intenderemo ch'è giunto il tempo di trar profitto da tutti questi acquisti, e che ora si volge propizia stagione agli studi di patogenesi. Ma ben ci dobbiamo imprimere nella mente, che queste ricerche per esser fruttuose vogliono esser fatte senza disegni prestabiliti, senza idee preconcelte; l'opinione formulata dee scaturire senz'altro da' fatti, nè mai andare innanzi a ciò che questi insegnano. Brevemente: chi non vuol subito ricadere negli errori di altra volta non dee perder di vista, un momento solo, i due principii fondamentali della nostra scienza, cioè l'osservazione e l'esperienza. In quella parte dove esse sono ancora mute non ci stanchiamo di aspettare, dove la scarsezza dei fatti ci toglie di trarre alcuna conclusione, aspettiamo pazientemente che s'empia da se questa lacuna, e non ci poniamo a rischio di sostenere oggi quel che domani sarà errore, non con altro fine, che quello assai futile di offrire una teoria nitida e ben tornita in ciascuna sua parte.

Nello studio della patogenesi è un pericolo di un'altra specie, il quale nacque appunto da quei progressi medesimi dei quali ho testè parlato. Mercè delle ricerche molteplici e perseveranti alle quali tutti i rami della scienza medica han portato il loro tributo, le condizioni organiche, che stanno a capo dello svolgimento dei fenomeni morbosi, e con altre parole, le condizioni patogeniche di siffatti fenomeni, sono al dì di oggi conosciute assai meglio, e sopra molti punti oggimai le ipotesi e le asserzioni arbitrarie han dato luogo a teorie positive le-

gittimamente nate dalla osservazione e dallo studio sperimentale. Ora, poichè queste oscure quistioni si sono andate sempre più rischiarando, poichè si son per tal modo venute a scoprire le relazioni costanti, che legano insieme le condizioni organiche e i loro effetti, poichè si era giunto a riprodurre artificialmente questi fenomeni, e l'esperimento veniva per parte sua mostrando una compita concordanza tra il risultato ottenuto e l'azione dell'a causa adoperata a produrre l'effetto, si giunse, e sarebbe stato un gran fatto a non isdruciolarvi dentro, si giunse a confondere le condizioni patogeniche con le cause dei fenomeni morbosi, ch'è un errore grave, di cui si vuol pigliare nota per essere già soverchiamente sparso.

Dal fin quì detto sorge una quistione di etiologia generale, alla quale io mi farò incontro senza esitare; e benchè si tratti di verità così evidenti, che il dichiararle potrà parere cosa volgare, purtuttavia bisogna rammentare queste nozioni fondamentali, poichè, nonostante la loro chiarezza, sono più spesso che non si conviene dimenticate o ignorate. Cagione è ciò che produce un effetto. Nell'ordine complessivo delle cagioni, la più importante, rispetto allo effetto è la *cagione efficiente*, perciocchè, dove la presenza di quella non sia, l'effetto non può essere prodotto. La cagione efficiente è dunque costante e sufficiente a un tempo, ed in potenza contiene in se tutti i suoi effetti. Ma, tra la cagione efficiente e l'effetto già compiutosi, ci è di mezzo qualche cosa: cioè l'operazione semplice, o composta, mediante la quale la cagione produce il suo effetto; gli agenti posti in opera in questa operazione sono gli *strumenti* della causa efficiente, d'onde essa operazione addimandasi *causa istrumentale* dell'effetto *Instrumentum recte definitur causa agens in virtute alterius*.

In queste proposizioni, a un dipresso, son chiusi i principii primordiali della etiologia; non mi par questo il luogo di proseguirne l'applicazione generale, solamente ne mostrerò le conseguenze a rispetto del concetto etiologico dei fenomeni morbosi.

Diasi un caso di paraplegia. Come ogni sintomo, la paraplegia è un effetto; la cagione efficiente è la malattia dell'organismo vivente; la cagione istrumentale è la modificazione organica, o funzionale, mediante la quale la cagione efficiente opera il suo effetto. Nella paraplegia sifilitica, a mo' d'esempio, la sifilide è la cagione efficiente, la lesione delle meningi, ovvero del midollo è la cagione istrumentale, ovvero la condizione patogenica del fenomeno: nella paraplegia

isterica non ci è dato conoscere tra l'isterismo, cagione efficiente, ed il suo effetto, altra condizione istrumentale, che una modificazione funzionale; finalmente, in altre congiunture, la malattia, cagione efficiente, ci porgerà come causa organica o strumentale un'alterazione del sangue. Queste spiegazioni, secondo che io spero, saranno sufficienti a dimostrare, ch'è assolutamente necessario il distinguere nella genesi di qualsivoglia fenomeno morboso, la cagione propriamente detta, o causa efficiente, e la cagione strumentale, che può ancora chiamarsi condizione organica o patogenica. La cagione efficiente è, in ogni caso la malattia dell'organismo vivente, per il qual fatto capitale noi intendiamo perchè questa cagione, tuttochè presente, non produce sempre tutti i suoi effetti; il che avviene perciocchè trattasi di azioni vitali, la cui mobilità contrasta stranamente con la stabilità dei fenomeni fisico-chimici del laboratorio, e perciocchè alla unità astratta della malattia si contrappongono continuamente le varietà infinite delle persone ammalate.

Gli studii di patogenesi considerati secondo questi principii e diretti con una savia e scientifica circospezione ci danno una utilità effettiva: l'essere io convinto di ciò mi ha determinato a scrivere questo libro.

Quanto alla semiotica essa è, a mio credere, il compimento naturale e necessario di questi studii. Infatti che varrebbe analizzare nelle loro modalità patogeniche i fenomeni morbosi, se del pari non si facesse ogni opera per intendere i caratteri differenziali, che manifestano secondo le diverse condizioni, nelle quali hanno origine? Rispetto alla osservazione semiologica contemporanea, questo è un obbligo essenziale, al quale se cosiffatta osservazione venisse meno, sarebbe certo incompiuta; così è ancora per essa carattere distintivo di somma importanza, che la separa chiaramente dalla semiologia antica, e noi troveremo ancora in ciò l'azione potentissima della fisiologia e dell'anatomia patologica.

I medici dell'antichità, tosto che ebbero creata la semiotica, mercè la loro maravigliosa facoltà dell'osservare, fecero che quest'arte salisse al colmo. Rispetto a ciò essi saran sempre modelli inimitabili, e se noi paragoniamo quei mezzi tanto deboli, dei quali unicamente si potean valere, alle potenti armi che noi abbiamo, dobbiamo certamente concludere, che l'età nostra, sopra tutte le altre, deve averli in grande ammirazione. Ora appunto per questo, che gli antichi non

poterono uscire dalla osservazione del malato, e dalla esperienza, che proviene dai fatti osservati, essi hanno sovente trascurato uno de'rami della semiotica, ponendosi naturalmente intorno a quello, al quale era per essi più facile l'accostarsi.

La scienza de' segni ci porge infatti due oggetti distinti, e però ci dee somministrare due maniere d'indicazioni le une concernenti la diagnosi, le altre la prognosi. Or bene, facciamoci a leggere i libri d'Ippocrate, di Galeno e di Celso, i trattati di semiologia più meritamente reputati, quelli del Baglivi, del Klein, di Prospero Alpini, di Gruner e di Pezold; indi volgiamoci a Gaubius, a Sprengel e a Danz; giungiamo ancora a Landrè Beauvais, Double, Wolfart e Sebastiani, noi vedremo che tutti questi osservatori hanno principalmente avuto innanzi la semiologia, se non esclusivamente, almeno solo rispetto alla prognosi: nè già, poteva essere altrimenti; perciocchè la parte della semiotica, che si riferisce alla diagnosi si contiene tutta quanta in questa formola: *Dedurre, da un sintomo osservato, lo stato della funzione turbata, e lo stato dell'organo leso*. La fisiologia risponde alla prima cognizione, l'anatomia patologica alla seconda; ben si sa che gli antichi erano assai soventi volte impotenti a risolvere questo doppio problema. Ma in compenso di ciò l'osservazione clinica diligente e ripetuta, essendo per se bastevole a scoprire la gravità relativa dei fenomeni, i nostri predecessori furono sommi nell'arte della prognosi, e giunsero per tal modo insensibilmente e quasi necessariamente a scorgere innanzi tutto nella scienza dei segni una sorgente d'indicazioni per l'andamento e l'esito della malattia.

Oggidi la faccenda va in tutt'altro modo, e questa riforma si dee ad Avenbrugger ed a Laennec, l'uno e l'altro dei quali, scoprendo una nuova sorgente di segni, han potuto mediante i riscontri dell'anatomia patologica, dedurre indicazioni di grandissimo momento, sì per la diagnosi come per la prognosi. La semiotica, a cui questi due uomini illustri han rivendicato tutte le sue attribuzioni, ha trovato un appoggio sempre più saldo nei diversi rami della nostra scienza, di guisa che, seguitando il consiglio di Giuseppe Frank, si è potuto del tutto sottoporre la prognosi alla diagnosi.

Da quel punto la semiologia si ebbe una nuova modalità; divenuta più potente, perciocchè più compiutamente chiarita, dà il giusto valore, secondo i varii aspetti loro, alle diverse condizioni, che regolano la prognosi: non istà contenta, come prima, ad annunziarla, ma

ne rivela il perchè, ed alle formole assolute, non ha guari usitate per affermare ciò che in prosiegua è per avvenire, son da essa surrogate alcune sentenze bene e debitamente ragionate. Insomma è nata la scienza, la quale or viene in soccorso dell'empirismo.

Per tal guisa, essendo la via aperta, altro a noi non resta, che percorrerla: mirabil privilegio, d'onde nasce per noi uno stretto dovere, cioè quello di non lasciare, senza trarne vantaggio, le ricchezze che abbiamo d'ognintorno.

Poche altre parole aggiungerò, per far conoscere il disegno generale di questo libro e il metodo, che mi è sembrato migliore, avvegnachè le considerazioni precedenti sieno bastanti a dare indizio dell'uno e dell'altro. Trattasi qui di due fenomeni morbosi, il cui concetto patogenico non solo, ma benanco il concetto clinico son del tutto subordinati ad alcune cognizioni precise e compiute riferentisi alla struttura ed alla fisiologia del midollo spinale; io ho dovuto innanzi tutto esporre lo stato della scienza su queste due quistioni. Appoggiatomi sopra questo fondamento, il quale, ancorchè non sia peranco compiuto, purtuttavolta ha in se solidità bastevole, io ho potuto esaminare le condizioni ed il meccanismo delle perturbazioni morbose della funzione normale. Per ultimo, sempre che ho avuto a trattare dell'analisi semiologica de'sintomi io ho continuamente avuto in mira il doppio scopo che mi si offeriva, e, per ottenerlo con più sicurezza, ho seguitato di vestigio in vestigio gli insegnamenti della fisiologia, della osservazione e dell'anatomia patologica. Io spero, che essendomi affidato a così buone scorte, esse mi salveranno d' fuorviare.

---

# PARTE PRIMA

## ANATOMIA E FISILOGIA DEL MIDOLLO SPINALE.

---

### CAPITOLO PRIMO

#### **Della Costituzione anatomica del Midollo spinale.**

Struttura del midollo — Reticolato connettivo interstiziale — Lavori della scuola di Dorpat — Disposizione del reticolato nella sostanza grigia e nella bianca — Cilindro periependimico — Relazioni del reticolato interstiziale con l'involuppo periferico del midollo — Caratteri ed aggruppamento delle cellule nervose.

Tessitura — Opinione antica — Primi lavori dell'Hannover, dello Stilling, del Wallach e del Volkmann — Disposizione che hanno tra loro la sostanza grigia e la bianca — Origine dei nervi nel midollo — Formula dello Sehillng — Formule del Wagner e dello Schröder van der Kolk—Fibre radicali — Fibre encefaliche—Fibre commessurali — Fibre riflesse.

Relazioni anatomiche del midollo col gran simpatico.

Allorchè Ehrenberg (1) nel 1833 dimostrò, che il cervello ed il midollo son composti di fibre nervose, l'opinione, insino a quel punto ipotetica, la quale considerava il cordone rachidiano come un nervo più grosso degli altri, formato dalla unione di tutti i rami spinali, parve che ricevesse la conferma di una dimostrazione positiva, e, tre anni appresso, Valentin (2) vedeva accettare generalmente e senza contrasto questo suo teorema fondamentale: il midollo stabilisce una comunicazione diretta e immediata tra i nervi ed il cervello; vale a dire il midollo è soltanto l'insieme dei nervi periferici i quali salgono verso l'encefalo.

Se le cose non fossero più oltre procedute, se questa formola, la quale

(1) Ehrenberg, *Poggendorf's Annalen*, XXXVIII, 1833.— *Beobachtung einer ungewohnten Structur des Scelenorgans*. Berlin 1836.

(2) Valentin, *Nova acta Leopoldiana*, XVIII, 1835.

fu classica , corrispondesse oggi, come già or son 30 anni, allo stato della scienza, io non avrei neppure immaginato di scrivere questo capitolo; perciocchè sarebbe stato , nonchè altro , ozioso, tornar sopra alcuni particolari anatomici già da lungo tempo divulgati , tanto più che non si dura alcuna fatica ad intenderli. Ma la cosa non istà così : le nostre cognizioni circa la costituzione intima del midollo sono state interamente modificate , per gli studi proseguiti con infaticabile perseveranza , e queste nuove cognizioni , nonchè diffondersi , sono ignorate più che non si conviene , e pure son esse quelle, che, manifestandoci le relazioni reciproche delle due sostanze dell' asse rachidiano , ci danno poter comprendere la funzione fisiologica, che esercitano. Per tutte queste cagioni, mi parve, che non fosse inutil cosa , andar notando i principali fatti osservati , avendo a trat'are della struttura e della tessitura del midollo spinale (1): e poichè io non ho dimenticato che qui si tratta innanzi tutto di una opera medica , così io non ho dato luogo se non ai soli particolari, che hanno una importanza effettiva , per la interpretazione dei fenomeni fisiologici , ovvero patologici, e mi sono ingegnato di fare che questa esposizione sia breve, ma non tanto che ne scapiti la chiarezza.

### Struttura.

Tre cose debbono qui da noi attentamente considerarsi: l'esistenza del tessuto connettivo nel midollo , i rapporti di questo tessuto con gli elementi nervosi propriamente detti; i caratteri e lo aggruppamento delle cellule nervose.

Il lavoro, antico sì , ma molto esatto del Keuffel (2) e la descrizione della pia madre lasciataci dallo Arnold (3), avrebbero dovuto, dopo tanto tempo fare intendere tutta l'importanza degli elementi connettivali nel midollo ; pur nondimeno , non so per quale caso , queste osservazioni furono dimenticate , ed allorchè nel 1846, e nel 1853, Virchow (4) fece prima conoscere il tessuto cellulare sotto epiteliale dei ventricoli cerebrali e poi la sostanza congiuntiva dell' asse rachidiano ; quand' egli dimostrò l'ependima non essere altra cosa , che la superficie libera e spessita di questo tessuto , la sua asserzione parve tanto strana , che fu a stento accettata. L'anno appresso però dalla scuola di Dorpat vennero fuori lavori notevoli, dei quali fu subito mestieri tener conto.

(1) Il midollo allungato fa parte dell'encefalo , e non debbo intrattenermi su di esso. Il midollo spinale à per limite superiore l'incrociamiento delle piramidi.

(2) Keuffel, *Reil's Archiv*, X, 1811.

(3) Arnold, *Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks*. Zurich, 1838.

(4) Virchow, *Zeitschrift für Psychiatrie*, II, 1846. — *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862.

*Autore.*

Il Bidder e i suoi allievi, il Kupffer, l'Owsjannikow e il Metzler (1) dimostrarono l'esistenza del tessuto connettivo nel midollo e ne descrissero i caratteri. Questo tessuto è formato di corpuscoli di connettivo stellati, forniti di molti nuclei, congiunti tra loro per mezzo di prolungamenti, ed insieme ad alcune fibre elastiche, con un gran numero di nuclei liberi trovansi nel mezzo di una sostanza amorfa, non altrimenti che le cellule cartilaginee dentro la sostanza detta fondamentale. Questo reticolato di connettivo si potrebbe paragonare, secondo il Bidder ad una spugna nelle cui cavità, variamente dirette si alloghino le cellule e le fibre nervose. Questo reticolato intramedullare si congiunge da una parte con le cellule epiteliali del canale centrale del midollo, per mezzo di prolungamenti filiformi, e dall'altra con le ripiegature, che manda la pia madre nel solco anteriore dell'asse spinale. Il Clarke si è più che ogni altro fermato su questo doppio rapporto, il quale fu parimenti osservato dal Kölliker nell'uomo, dal Mauthner nel luccio, dal Bochmann nel sorcio, e dal Traugott nella rana (2). E così ancora le cellule epiteliali, che rivestono il segmento posteriore del canale spinale, sono congiunte alla stessa guisa, con quella porzione del reticolato fibrillare, ch'è posto tra i cordoni posteriori, per la qual cosa è chiaro, che il canale suddetto è circondato, da tutte parti,

(1) Bidder und Kupffer, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*. Leipzig, 1847.

Owsjannikow, *Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura imprimis in piscibus factitatae*. Dorpati, 1854.

Metzler, *De medullae spinalis avium textura*. Dorpati, 1855.

Risc :

Kupffer, *De medullae spinalis textura in ranis*. Dorpati, 1854.

Geralch, *Mikrosk. Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie* Erlangen, 1858.

(2) Lockart Clarke, *Philosoph. Transac.*, II. 1851. — *Eodem loco*, III, 1853. — *On the Anatomy of the spinal Cord* (Beale's *Archives of medicine*, III). — *Further researches on the grey substance of the spinal Cord* (*Philosoph. Transact.*, I. 1859.)

Kölliker, *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, Leipzig, 1863. Debbo qui fare osservare che mi son giovato dell'ultima edizione tedesca; le differenze chi vi sono tra questa e la traduzione francese di una edizione anteriore, sopra tutto in ciò che concerne la struttura del midollo rendono necessaria questa avvertenza.

Mauthner (L.) *Ueber die morphologischen Elemente des Nervensystems* (*Sitzungsberichte der K. K. Akad. zu Wien, math. naturw. Klasse XXXIX*, 1861).

Bochmann. *Ein Beitrag zur Histologie des Rückenmarks*. Dorpat, 1860.

Traugott, *Ein Beitrag zur feineren Anatomie des Rückenmarks von Rana temporaria*. Dorpat, 1861.

Risc. :

Reissner, *Zur Kenntniss des Rückenmarks von Petromyzon fluviatilis* (*Müller's Archiv* 1860).

da un cilindro di tessuto connettivo, il quale forma il nucleo grigio periependimico.\* Qui è dove gli elementi nervosi sono in quantità minore, e qui per compenso gli elementi connettivi sono in maggior numero, che altrove; e veramente, considerando la struttura della sostanza grigia, possiamo scorgere come la sua parte fondamentale è formata di tessuto connettivo, che ne costituisce lo scheletro.

Il nucleo periependimico, essendo unito, come abbiamo veduto, alla parte interstiziale del reticolato ed alla pia-madre, è manifesto, che la sostanza bianca contiene anch'essa elementi di tessuto connettivo. Il reticolato, che essi formano, senza presentarci i caratteri cospicui della sostanza congiuntiva fibrillare perfetta, è più regolare di quello della sostanza grigia, e contiene nelle sue maglie le fibre nervose dei cordoni del midollo. Per tal modo queste fibre, tuttochè vicinissime, non si toccano in alcun punto del loro cammino, la qual disposizione è stata avvertita e ben dimostrata dal Bidder (1). Ad ogni modo la sostanza bianca non ha da per tutto la medesima quantità di connettivo, essendone la parte interna dei cordoni posteriori più abbondantemente provvista. Quivi da ciascun lato della linea mediana havvi un segmento di un colore alquanto fosco, di forma triangolare la base di esso tocca la superficie dell'organo e la punta s'innoltra a un mezzo millimetro verso la commessura posteriore; in queste regioni appunto il tessuto congiuntivo è il più abbondante. Questi segmenti notevoli benanche per la sottigliezza estrema delle fibre nervose, che li attraversano furono dapprima scoperti dal Goll nella regione cervicale del midollo; indi il Kölliker (2) gli ebbe trovati nella regione dorsale e descritti sotto il nome di *cordoni cuneiformi del Goll*.

Il reticolato di connettivo offre un'altra particolarità importantissima, scoperta parimenti dal Bidder. Alla periferia del midollo la sostanza unitiva si condensa ed ispessisce (1-2 centesimi di linea, 2-4 centesimi di millimetro), in guisa da avvolgere l'organo in una veste continua, che dal professore di Dorpat fu chiamata *inviluppo corticale*. Questo rivestimento indietro s'immette tra i cordoni posteriori (*septum posticum del Goll*) e li

\* Il canale centrale è largo e pieno di liquido nei fanciulli e nei giovani, è stretto, obliterato e pieno di masse epiteliali nei vecchi, specialmente nella parte cervicale. L'epitelio che veste la superficie interna è cilindrico, nei fanciulli vibratile. I prolungamenti conici, filiformi delle cellule epiteliali si stendono sino alla stretta rete connettivale, che attornia il canale e ne costituisce l'ependima di esso. Tra le terminazioni coniche delle cellule epiteliali avvi una sostanza granulosa protoplasmatica sparsa quà e là di grossi nuclei ricchi di protoplasma. Ai lati e dietro del canale e del suo ependima vi ha la *rete nervosa* la quale manca in avanti, dove vi sono invece le fibre commessurali della sostanza grigia. *Traduttore*.

(1) Bidder *loc. cit.*

(2) Kölliker, *loc. cit.*

Goll, *Beitrage zur feineren Anatomie des menschlichen Rückenmarks*. Zurich, 1860.

congiunge intimamente, d'onde nasce l'apparente continuità, che manifestano. Io credo non esser mestieri insistere su ciò, per far rilevare tutta l'importanza di questi dati. I quali dichiarandoci, per mezzo dei rapporti anatomici, l'indipendenza fisiologica delle fibre del midollo, ci mettono in grado, come vedremo più in là, di giudicare e rigettare senz'altro esame la teoria della conducibilità trasversale; gittano nuova luce sulla storia delle lesioni infiammatorie dell'organo e ci svelano finalmente l'origine ed il meccanismo di quei processi irritativi a corso lento, che menano all'atrofia degli elementi nervosi, per la sclerosi del tessuto connettivo normale.

Comprendesi per contrario come la conoscenza di questi fatti ha dovuto rendere più difficili gli studi istologici del midollo. Tostochè i primi lavori del Bidder vennero fuori tutti gli osservatori vollero porre a riscontro e verificare i trovati di lui, sicchè in breve non rimase alcun dubbio sul punto fondamentale, cioè che alla periferia e nelle due sostanze dell'organo siavi in effetto un reticolato unitivo. Ma quando trattossi determinare esattamente il luogo del tessuto connettivo e quello del tessuto nervoso cominciarono le difficoltà; l'accordo, compiuto nella sostanza della quistione, ha dato luogo alla incertezza sui particolari, e segnatamente intorno alla sostanza grigia vi sono stati molti dubbi. E veramente era mestieri distinguere spiccatamente i corpuscoli di connettivo stellati, dalle cellule nervose multipolari; le fibre nervose della sostanza grigia, dai prolungamenti sottili dei corpuscoli. Il compito era senza dubbio malagevole tanto che in questi ultimi tempi John Dean (1) lo ha detto impossibile, coi mezzi di investigazione della scienza attuale, e però non son mancate osservazioni contraddittorie.

Il Bidder ed il Kupffer, incubriati della loro scoperta, hanno certamente allargato il campo del tessuto connettivo spinale, pensando che fossero di tessuto connettivo tutte le cellule delle corna posteriori, tutta la commessura posteriore, tutti gli elementi della sostanza gelatinosa del Rolando e tutte le fibre della sostanza grigia. Lo Stilling (2) dall'altro lato cade in un errore non meno grave allorchè si ostina a negare il reticolato nel suo insieme, ed allorchè considera come cellule nervose financo le cellule epiteliali del canale centrale. Tra queste due opinioni inconciliabili vi ha una via di mezzo, alla quale si sono fermati i più valenti osservatori, e segnatamente il Kölliker, il Funke, il Bergmann, lo Stieda, il Bochmann, il Ludwig, il Dean, il Goll (3).

(1) Dean (J.). *Microscopic Anatomy of the lumbar Enlargement of the Spinal Cord*. Cambridge (America), 1861.

(2) Stilling, *Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks* (mit Atlas), Frankfurt a M. 1856.

(3) Kölliker, *loc. cit.* — *Mikroskopische Anatomie*. Leipzig, 1850-1854. — *Bau des Rückenmarks niederer Wirbelthiere* (*Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie*. VIII, 1857.)

Se si tien conto di tutti questi lavori specialmente di quello del Goll, che, nei suoi studi sulla porzione cervicale del midollo ha posto una speciale diligenza nel ricercare la ripartizione proporzionale dei due tessuti, si giugnerà a questa conclusione: che le fibre della sostanza grigia non sono tutte nervose, come credevasi prima, e che una buona parte appartengono al reticolato di connettivo, che nelle corna anteriori vi entra la nevroglia quasi per metà, unitamente ai vasi; per un quarto le fibre, e per un quarto finalmente le cellule nervose; che nelle corna posteriori la proporzione di tessuto connettivo è anche maggiore, e tocca il più alto grado nella sostanza gelatinosa, che non si compone quasi di altro. Quanto alle commisure la posteriore non contiene, che un picciolissimo numero di fibre nervose, l'anteriore notevolmente più provvista è composta di due parti sovrapposte, una superficiale formata dall'inviluppo corticale di connettivo, ed una profonda formata quasi per intiero di fibre nervose.

Essendo così stato assegnato il luogo degli elementi fibrillari, qual'è la disposizione topografica delle cellule ganglionari? Ecco la quistione, che dobbiamo tosto disaminare. Fu cosa agevole rispondere a questa domanda nel lungo tratto di tempo, in cui consideravansi siccome elementi nervosi tutti gli elementi cellulari della sostanza grigia; stimavasi allora che le cellule ganglionari fossero, con maggiore o minore regolarità, indistintamente disseminate in tutte le parti del tessuto grigio. Ma poichè ebbero veduta la luce i lavori degli anatomisti di Dorpat, quest'asserzione non potette più essere accettata. Oggidì è da tutti risaputo, che le cellule nervose, nella sostanza grigia, formano gruppi determinati, la postura dei quali a noi importa conoscere.

Il gruppo più rilevante pel numero, e per la grandezza delle cellule è quello, che occupa l'apice delle corna anteriori, e tenendo conto della disposizione relativa delle cellule può suddividersi in due gruppi secondarii, de'quali l'uno è posto nel lato antero-interno, e l'altro nel postero-esterno del corno anteriore (Kölliker). Tutti gli osservatori son pienamente di accordo intorno a questo gruppo di cellule, e sui rapporti di vicinanza immediata, ch'esso ha con quella parte d'onde emergono le radici anteriori. Queste cellule d'altronde, in nessun'altra parte sono in sì gran numero accumulate, come nel rigonfiamento cervicale e lombare, il qual fatto raf-

Funke, *Lerhbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

Bergmann, *Notiz über einzelne Strukturverhältnisse des Cerebellum und Rückenmarkrs* (*Zeitsch. für ration. Medic.* (nouv. série), VIII, 1857).

Stieda, *Ueber das Rückenmark und einzelne Theile des Gehirns von Esox lucius*. Dorpat, 1861.

Bochmann. *Ein Beitrag zur Histologie des Rückenmarks*. Dorpat, 1860.

Ludwig. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg, 1858.

Dean (J.) Goll (F.), *loc. cit.*

ferma l'opinione del Clarke, dello Schilling e del Gratiolet (1), secondo la quale il numero delle cellule è in ragion diretta del volume de' nervi, che vengon fuori dal midollo. Nelle corna anteriori non vi ha solamente le cellule grandi dell'apice, ve ne sono anche altre che occupano la parte posteriore del corno, ma sono isolate e non offrono di gran lunga l'importanza degli ammassi ganglionari poco fa descritti.

Nella parte posteriore, la disposizione delle cellule ganglionari è molto più complessa, e perchè s'intendano compiutamente questi particolari, è utile dividere col Clarke il corno posteriore in tre porzioni: una anteriore ristretta, per mezzo della quale questo corno si congiunge al corno anteriore, e dicesi colletto (*cervix cornu posterioris* del Clarke); una mediana, rigonfiata in forma ovale, ed è la testa (*caput cornu posterioris* del Clarke); ed una posteriore finalmente, sommità del corno, che continuasi con la precedente d'avanti in dietro assottigliandosi un poco, ed avvicinandosi così verso la periferia del midollo (*apex cornu posterioris* del Clarke). La sostanza detta gelatinosa costituisce pressochè i due terzi del *caput cornu posterioris*. Or a livello della sommità del corno vi sono delle cellule isolate vicinissime al sito di emergenza delle radici posteriori; pressochè nel mezzo del *cervix* incontrasi un gruppo di tre a sette cellule, l'asse maggiore delle quali è piuttosto perpendicolare che parallelo al cammino delle radici; oltre a ciò un poco più infuori si scontrano due altri piccoli ammassi posti nella medesima direzione delle fibre radicali dei nervi. Rimane la sostanza del Rolando, in cui le cellule nervose sono scarsissime, anzi in alcuni punti del midollo questa sostanza è compiutamente sprovvista di elementi ganglionari, così, a mo' di esempio, il Goll nel rigonfiamento cervicale non ne trovò che nella parte superiore.

Le cellule delle corna posteriori son sempre più piccole, che quelle delle anteriori; le meno sviluppate tra tutte sono precisamente quelle della sostanza gelatinosa, in modo che la loro esistenza pare ancora dubbia a qualche osservatore (I. Dean, Funke) (2). Difficil cosa è invero farne giusta disamina, per esservi più che altrove grandissima quantità di elementi connettivi, e per la somiglianza che questi hanno a' nervosi, e però concedasi non andar più oltre in cercar questi particolari: quanto alla prima asserzione poi del Bidder e del Kupffer (3), i quali negavano assolutamente l'esistenza delle cellule nervose nelle corna posteriori, non è più lecito attenervisi in vista dei risultamenti avuti dal Clarke, dal Lenhossek, dallo Schilling

(1) Clarke, Schilling, *loc. cit.*

Gratiolet *Structure de la moelle épinière* (L'Institut. 1851).

(2) Dean, Funke, *loc. cit.*

(3) Bidder und Kupffer, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*, Leipzig, 1857.

dal Kölliker, dallo Stilling, dal Goll (1) e da molti altri ancora, che io potrei qui allegare.

Oltre degli ammassi di cellule, che sono situate nelle corna della sostanza grigia, havvene un altro assai nettamente disegnato al lato esterno del colletto del corno posteriore, nel medesimo punto ove le irradiazioni della commessura grigia toccano questo corno. Questo gruppo di cellule è il nucleo dorsale dello Stilling, la colonna vescicolosa posteriore del Clarke. E quantunque lo Schröder van der Kolk non gli abbia dato un nome speciale pure è certo che lo ha del pari osservato, risultando ciò indubitatamente dalla postura che assegna al suo terzo gruppo di cellule. Queste cellule, dic' egli, son poste precisamente nella irradiazione della commessura posteriore. Ma, mentre lo Stilling, il Clarke ed il Kölliker fan terminare queste colonne posteriori ad una data estensione del midollo (dalla metà inferiore del rigonfiamento cervicale a' due terzi superiori del rigonfiamento lombare, Kölliker), lo Schröder van der Kolk pare abbia potuto seguirle per tutta la lunghezza dell'asse spinale, ciò non ostante egli non fa altro che farne rilevare la più grande spessezza nella regione inferiore (2).

Il medesimo osservatore, dopo Clarke, ha notato delle cellule rare ed isolate, poste ne' confini della sostanza grigia e della bianca, in mezzo alle fibre che si spiccano lateralmente della sostanza grigia (fibre irradiate, descritte per la prima volta dallo Stilling) (3).

Riassumendo ora tutti questi dati vedremo, che vi sono nel midollo parecchie colonne verticali di cellule nervose, le quali, con variabile spessezza, percorrono tutta la lunghezza dell'organo. Tenendo conto dei gruppi fondamentali soltanto, possiamo con lo Schröder van der Kolk, ridurre a quattro per ciascun lato queste colonne di cellule: così noi guardando dallo innanzi all'indietro osserviamo la colonna delle corna anteriori, la colonna laterale, quella della commessura grigia, ed in fine quella delle corna posteriori. Proseguendo insino al suo ultimo confine la divisione dei gruppi principali in gruppi secondarii, sarebbe facile giugnere a dodici, ch'è il numero assegnato dal Goll alle colonne ganglionari dell'asse rachidiano.

Le cellule nervose del midollo ci appariscono assai differenti quanto alla loro dimensione, potendosi questa distendere da 2 a 3 e da 6 ad 11 cente-

(1) Lenhossek, *Neue Untersuchungen über den feineren Bau des centralen Nervensystems*, in *Denkschrift der Wiener Akademie*. Wien, 1845. — *Beiträge zur Erörterung der histologischen Verhältnisse des centralen Nervensystems in Wiener Sitzungsberichten*, XXX, Wien, 1858.

Clarke, Schilling. Stilling, Kölliker, Goll, *loc. cit.*

(2) Schröder van der Kolk, *Over het fijnere zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*, etc. Amsterdam, 1858.

(3) Stilling, *Ueber die Medulla oblongata*. Erlangen, 1843.

simi di millimetro (Goll); purtuttavolta un carattere segnalatissimo dà loro una notevole uniformità. Tutte siffatte cellule son fornite di prolungamenti, i quali, o primitivamente, o per divisioni successive, formano delle fibre pallide e tenui, simili a' più sottili cilindrassi. Questa disposizione delle cellule non soffre eccezione, essendo già da molto tempo bandite le pretese cellule apolari da Wagner, da Remak, da Bidder e da Owsjannikow (1). Anzi le ricerche istituite dopo ci conducono ad ammettere, che nell'uomo i prolungamenti delle cellule sono al minimo al numero di tre, e secondo lo stesso Wagner di quattro. Il Bidder ed il Kupffer appoggiandosi a' risultamenti ottenuti dai loro studi sul midollo dei pesci e degli anfibi, hanno tentato formulare a questo proposito una legge generale. Secondo loro tutte le cellule del midollo hanno quattro prolungamenti e non più, di questi uno si dirige in alto, l'altro indietro e infuori, il terzo innanzi e infuori, il quarto in dentro. Ma per attraente che sia questa legge a cagione della sua semplicità, sventuratamente non può essere accettata; poichè l'Ecker ha osservato dei prolungamenti divisi nel Petromizo, Funke confermò il medesimo fatto nelle rane, (2) e per ciò che spetta a' mammiferi ed all'uomo, per non uscire dai confini del vero, è mestieri attenersi ad una formula più complessa, perchè il numero dei prolungamenti varia da quattro a venti, e soventi volte patiscono delle ulteriori suddivisioni\*.

Dalle cose anzidette s'inferisce, che la classificazione categorica proposta dal Jacobowitsch intorno alle cellule nervose non è fondata sopra solide basi: questo anatomista, come ognuno sa, ammette tre ordini di cellule, le motrici, le sensitive e le simpatiche facendosi guidare in tale divisione, sopra tutto, dalla grandezza delle cellule e dal numero dei loro prolungamenti. Or il valore di quest'ultimo criterio può giudicarsi dai fatti che abbiamo esposto; rispetto alla grandezza delle cellule, s'è vero

(1) Wagner, *Sympatischer Nerv. Ganglienstructur und Nervenendigungen* in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Remak, *Ueber multipolare Ganglienzellen* (*Berliner Monatsbericht*, 1854.).—*Neurologische Beobachtungen* (*Deutsche Klinik*. 1855).

Bidder, Owsjannikow, *loc. cit.*

(2) Ecker, *Icones physiologicae*, tab. XIV. — Funke, *loc. cit.*

\* Ordinariamente si ammettono dagli istologi molte forme di cellule nervose; le *apolari*, le *unipolari*, le *bipolari* e le *multipolari*. Or sapendosi che le cellule nervose, secondo le più recenti osservazioni non sono degli otricoli costituiti da una parete, da un contenuto e da un nucleo, ma risultano dall'incrocciamento di molti filetti in connessione coi tubolini, non pare possibile, che vi possano essere cellule *apolari*, o senza prolungamenti. Purnondimeno sono ammesse da Schultze, Frey ed altri, ma la maggior parte de' fisiologi pensa sieno un prodotto artificiale, cioè che abbiano perduto i prolungamenti pel processo di preparazione. A ciò potrebbesi aggiungere che la fisiologia non ha ancora assegnato alcun ufficio alle cellule apolari. *Traduttore.*

in generale , che le grandi sono in relazione con le fibre di moto, e le piccole con quelle di senso, non abbiám poi sin' oggi alcuna pruova che questa relazione sia costante ed esclusiva , e ad ogni modo il dato non è nuovo (1). Finalmente, innanzi che si stimi il valore dei caratteri distintivi assegnati alle cellule simpatiche, è bene ricordarci, che il Jacubowitsch ci è ancora debitore della dimostrazione della loro esistenza.

Pare intanto sempre più certo , che i prolungamenti delle cellule non terminano mai in estremità libera , essi hanno destinazione molteplice : essendochè gli uni s' immettono nelle fibre nervose, sien quelle delle radici dei nervi o quelle dei cordoni bianchi ; gli altri si uniscono a cellule più o meno lontane. Questa disposizione e l' ordinamento delle cellule in gruppi determinati ci danno a divedere, che le masse nervose del cordone rachidiano non costituiscono un tutto continuo ed omogeneo , e che non sono tutte ugualmente congiunte. Da questo fatto anatomico alla concezione dei territorii fisiologici isolati , non dobbiam fare che un passo , ma ciò non appartiene alla struttura , ed è giunto il tempo di occuparmi della disposizione reciproca di questi diversi elementi, cioè a dire della Tessitura del midollo.

### Tessitura.

Nel tempo istesso in cui i lavori di Ehrenberg e di Valentin (2) facevano credere , che il midollo non sia altro , se non un semplice fascio conduttore , composto dall' unione dei nervi spinali , che salgono verso l' encefalo , il Remak (3) prima degli altri , mostrò dubitare della verità di questa opinione , senza però sostituirvi altra interpretazione. Egli diceva così : « *De ratione quae inter radices nervorum spinalium et substantias medullae spinalis intercedit, nihil adhuc constat, neque ipse, quamquam huic rei investigandae plurimum operae dederim, aliquid certe proferre possum. Id solum persuasum habeo fibras radicum nervorum non tam simplicem originem habere, ut in fibras longitudinales medullae spinalis mox transeant.* » \* Questa previsione del Remak doveva pienamente ve-

(1) Jacubowitsch, *Mittheilungen über die feinere Structur des Gehirns und des Rückenmarks*. Breslau, 1857.

Risc :

Kölliker, *Mikroskopische Anatomie*. Leipzig, 1850—1854.—*Handbuch der Gewebelehre*. Leipzig, 1863.

(2) Ehrenberg, Valentin, *loc. cit.*

(3) Remak, *Observationes anatomicae et microscop. de syst. nerv. structura*. Berolini, 1833.

\* Insino a qui non abbiamo nulla di certo spettante alla relazione che passa tra le radici dei nervi spinali e le sostanze del midollo spinale , nè io stesso posso

rificarsi: l'opinione antica d'altronde era inaccettabile a priori, poichè riduceva il midollo all'ufficio di un semplice nervo, negandogli tutta l'azione propria, e togliendogli a questo modo gli attributi che son proprii dei centri nervosi. \* Avendo dinnanzi agli occhi i precetti contrarii della fisiologia, non potevasi dubitare un istante, che l'anatomia non fosse stata manchevole, dovevasi perciò andare in cerca dell'errore e correggerlo con più precisi studii, ed a ciò appunto attesero tutti gli osservatori, che seguiron le orme del Remak.

L'Hannover (1) che a Copenaghen, sotto l'indirizzo di Jacobson avea imparato a valersi dell'acido cromico, per l'esame microscopico del midollo, dimostrò negli uccelli, nelle rane e nei pesci l'esistenza di fibre trasversali nel midollo, e da questo primo lavoro si convinse che le fibre del cervello nascono dalle cellule nervose. Quattro anni appresso dimostrò il modo onde si originano, per mezzo di figure inappuntabili; ma meno felice nelle ricerche sul midollo, ammetteva ancora la continuità delle radici dei nervi con le fibre ascendenti, confessando intanto, che quanto ai pesci una o due volte soltanto eragli stato dato veder nascere le fibre del midollo dalle cellule ganglionari.

Nel medesimo tempo Stilling (2) poneva mano con Wallach a quei lavori singolari, che dovevano render chiaro il suo nome. Adoperando il metodo dei tagli sottili induriti, stabilì nella sua prima memoria, che le radici

con certezza affermare alcuna cosa, quantunque mi sia molto affaticato a ciò indagare. Ben di questo son persuaso, che le fibre delle radici dei nervi non hanno tanto semplice origine che possano senz'altro trapassare nelle fibre longitudinali del midollo spinale. *Trad.*

\* Anatomicamente diconsi *centri nervosi* alcuni aggruppamenti particolari di cellule nervose in piccoli noduli, ovvero in grandi masse, ove arrivano e d'onde si dipartono tubolini nervosi, riuniti d'ordinario in fasci (Albini). Per la qual cosa il midollo ha la costituzione anatomica di centro nervoso, poichè, oltre a' tubolini nervosi, ha una massa centrale estesa di cellule ganglionari. Il midollo spinale è centro nervoso anche considerato fisiologicamente, poichè non solo è percorso da eccitamenti pei movimenti volontarii, ma può ricevere le eccitazioni dalla periferia del corpo, alle quali succede una reazione particolare, che dà i cosiddetti movimenti riflessi, e può in fine moderare, od arrestare i movimenti. *Traduttore.*

(1) Hannover, *Müller's Archiv*, 1840 — *Recherches microscopiques sur le système nerveux*. Copenhague, 1844.

(2) Stilling und Wallach, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*. Leipzig, 1842.

Stilling, *Ueber die Textur und Functionen der Medulla oblongata*. Erlangen, 1843. — *Untersuchungen über den Bau und Verrichtungen des Gehirns*, I, *Ueber den Bau der Varolischen Brücke*. Iena, 1846. — *Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks*. Frankf. 1856.

nervose hanno nel midollo un cammino trasversale, e che s'immettono nella sostanza grigia, la quale per conseguenza dev'essere l'agente principale della volontà. Nei suoi lavori posteriori compie e corregge queste prime osservazioni, e ottiene risultamenti, che, almeno nella maggior parte, sono stati riconosciuti perfettamente esatti. Egli descrive le cellule multipolari (sotto il nome di corpuscoli spinali), scovre e disegna l'origine delle radici nervose nella sostanza grigia, e, per tal modo, guadagnando gradatamente terreno, perviene ad una formola generale, della quale ecco i punti più rilevanti.

Le cellule, che sono sempre multipolari, hanno da tre ad otto prolungamenti per mezzo dei quali si mettono in relazione con le fibre nervose e con altre cellule; questa unione delle cellule tra loro non avviene, che nella medesima metà del midollo, poichè i corpuscoli di una metà non comunicano con quelli dell'altra (ecco uno degli errori dello Stilling). La commessura posteriore è composta di fibre, la cui destinazione non è la medesima; una parte di queste fibre perviene alla metà posteriore del midollo e si conduce verso le radici posteriori, o, più adeguatamente, queste fibre sono i prolungamenti intramedullari delle radici posteriori. Le altre fibre della commessura s'immettono nella metà anteriore del midollo e nelle radici anteriori. Da ciò segue, che le fibre che compongono la commessura posteriore s'incrociano reciprocamente sotto angoli acuti, le une simulando la direzione verticale o leggermente arciforme, e le altre essendo oblique ovvero orizzontali. Quanto alle fibre della commessura bianca anteriore, lo Stilling assegna loro un cammino complicatissimo; queste fibre debbono essere divise in tre gruppi: quelle del primo gruppo attraversano la sostanza grigia dallo innanzi allo indietro per passare nelle radici posteriori; quelle del secondo gruppo penetrano nelle corna anteriori, e di là con direzione variabile arrivano nelle radici anteriori; quelle del terzo gruppo attraversano tutta la spessezza della sostanza grigia per andare nei cordoni bianchi laterali, e quivi si separano per terminare in due differenti maniere; le une, dopo aver percorso nel cordone laterale un piccolo tragitto ascendente o discendente, ritornano nel corno e nelle radici anteriori; le altre, ricurvandosi, contornano il corno anteriore, affin di occupare nei cordoni anteriori la via centrale delle radici corrispondenti. Finalmente da ciascun lato del midollo vi ha un gruppo specialissimo di fibre postero-anteriori, le quali nate nei gangli delle radici posteriori, pervengono nella sostanza grigia e passano direttamente nelle corna e poscia nelle radici anteriori.

Conosco benissimo l'aridità e la difficoltà di questi particolari, ma l'autorità del nome di Stilling ed il rispetto che dobbiamo ai suoi lavori non mi permettevano passarvene tacendo. È agevole cosa d'altra parte scervere da quest'analisi alcune proposizioni sintetiche, le quali ci saranno di grande ajuto a concepire i fatti. Le radici dei nervi nascono nella so-

stanza grigia del midollo, dalle cellule multipolari. Le radici del medesimo ordine comunicano dall'uno all'altro lato per mezzo delle fibre commessurali. Le radici posteriori sono congiunte alle anteriori. Le cellule hanno comunicazione tra loro solo in quella metà di midollo dove sono, ma non da una metà all'altra. Per mezzo delle commessure, il cordone posteriore di un lato comunica col cordone anteriore del lato opposto. Questi sono alla fin fine i punti fondamentali, che s'inferiscono dai lavori dello Stilling, e noi vedremo che l'osservazione posteriore ha confermato i più rilevanti tra questi risultati.

Mentre che il medico di Cassel, per mezzo dello studio diretto del midollo, dimostrava in tal guisa, che le radici dei nervi ivi si terminano e non arrivano insino al cervello, il Volkmann (1) perveniva alla medesima conclusione per mezzo di un metodo indiretto, il quale è riposto nel misurare comparativamente il volume della parte superiore del midollo e quello delle paia nervoso della periferia. Chiara cosa è, che, se il cordone rachidiano rappresenta la somma dei nervi spinali, salendo verso l'encefalo, deve avere un volume tanto più grande, per quanto più in alto si considera, e questo volume dappertutto dev'essere per lo meno uguale a quello delle paia nervose considerate nel loro insieme. Or, il Volkmann, per mezzo di misure precise sulla rana, sul cavallo e sul crotalo ha stabilito che queste condizioni non si verificano punto, dimostrando dal canto suo questa proposizione principale, che signoreggia tutte le altre: *tutti i nervi spinali, o la più gran parte almeno, nascono dal midollo*. Da questa proposizione scaturisce immediatamente un corollario inappuntabile: *la maggior parte delle fibre che salgono verso l'encefalo (fibre dei cordoni bianchi) hanno origine nell'asse rachidiano*. I risultamenti ottenuti dal Volkmann sono stati apertamente contraddetti dal Kölliker (2), il quale vi ha opposto le sue misurazioni, ma la voce del professore di Würzburg è ancora isolata, e le osservazioni del Volkmann sono state confermate dapprima dallo Schilling e dallo Stilling, e più recentemente ancora dal Bratsch e dal Ranchner (3).

(1) Volkmann, *Ueber die Faserung des Rückenmarks von rana esculenta* (Muller's Archiv. 1838 — Art. *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1844.

Rise:

Budge, *Ueber den Verlauf der Nervenfasern im Rückenmarke des Fisches* (Muller's Archiv. 1844.)

Hohn, *Einige Versuche über den Faserverlauf im Rückenmarke*. Würzburg, 1858.

Trask, *Contribution to the Anatomy of the Spinal Cord*. San-Francisco 1860.

Voogt, *Beschouwingen over de zamenstelling van het Ruggemerg*. Leiden, 1862.

(2) Kölliker, *loc. cit.*

(3) Schilling, Stilling, *loc. cit.*

Bratsch und Ranchner, *Zur Anatomie des Rückenmarks* (Münchener gekrönte Preisschrift.) Erlangen, 1855.

Con questi dati primordiali l'opera era incominciata, ma era ben lontana dall'esser compiuta. Era mestieri scovrire il luogo di origine delle fibre radicali e delle fibre cerebrali nel midollo; era mestieri conoscere a fondo le leggi generali che regolano le comunicazioni delle fibre con le cellule, e quelle delle cellule tra loro; era mestieri finalmente edificare su queste basi la tessitura dei diversi cordoni dell'asse spinale ed intendere le loro scambievoli relazioni. Come ognuno vede rimaneva a compiersi la parte più difficile dell'opera, e la difficoltà medesima ci dà ragione dello sterminato numero de' lavori, a cui questi problemi hanno dato origine.

L'esame analitico di tutti questi lavori è inutile al mio scopo; le conclusioni di Bidder, di Kupffer, di Metzler e di Owsjannikow (1) possono accettarsi solamente pei pesci; le indagini di Clarke, di Schilling, di Lenhossek (2) di Gratiolet, per notevoli che sieno rispetto alle verità nuove che hanno messo in luce, sono non pertanto meno compiute, a mio credere, che quelle del Wagner e dello Schröder van der Kolk. Io mi fermerò adunque a' risultamenti ottenuti da questi due osservatori. Essi hanno fatto le loro investigazioni nel medesimo tempo, le hanno fatto conoscere, per così dire, nel medesimo istante, per la qual cosa l'uno non ha potuto indettar l'altro, sicchè la conformità delle loro conclusioni, ci è pegno della loro esattezza. Aggiungasi, che lo Stilling, nell'ultima sua opera, à confermato pressochè tutti i fatti designatici da questi due anatomisti.

Il Wagner (3), che fece le sue prime ricerche nel 1850, ha fermato, dap-

Risc :

Blattmann, *Mikroskop. anatom. Darstellung der Centralorgane des Nervensystems der Batrachier*. Zurich, 1850.

(1) Bidder und Kupffer, *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks*. Leipzig, 1857.

Metzler, *De medullae spinalis avium textura*. Dorpati, 1855.

Owsjannikow, *Disquisitiones microscop. de medullae spinalis textura imprimis in piscibus factitatae*. Dorpati, 1854.

La formola nella quale gli anatomisti di Dorpat riassumono la tessitura del midollo dei pesci è di una semplicità maravigliosa. Si stenterebbe a credere che avrebbero preteso poterla applicare all'uomo ed ai mammiferi. Secondo questa scuola non vi ha cellule nervose che nelle corna anteriori. A ciascuna di queste cellule arriva una fibra della radice anteriore ed una della radice posteriore; da ciascuna cellula parte una fibra verticale pei cordoni bianchi; ed una trasversale (fibra commessurale anteriore) per l'altra metà del midollo. *Autore*.

(2) Clarke, Lenhossek, *loc. cit.*

Gratiolet, *Structure de la moelle épinière (L'Institut, 1851)*. — *Note sur la struct. du syst. nerveux (Compt. rend. Acad. des sc., 1855)*.

Schilling, *De medullae spinalis textura, ratione imprimis habita originis cerebralium nervorum spinalium*. Dorpati, 1852.

(3) Wagner, *Sympathischer Nerv. Gangliensstructur und Nervenendigungen*, in *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846. — *Ueber die Elementarorganisation des Gehirns (Göttingische gelehrte Anzeigen, 30 janvier 1854)*. Ueber

prima che le fibre nervose nascono dalle cellule ganglionari; poscia, proseguendo per quattro anni esse ricerche, il 30 gennaio 1854, in una memoria pubblicata a Gottinga, spose nel seguente modo i rapporti delle cellule e delle fibre nervose: « Il cervello ed il midollo altro non sono che accumulazioni considerevoli di cellule multipolari e di fibre primitive, queste comunicano tra di loro per mezzo delle cellule. Per la qual cosa, tutte le azioni reciproche di una fibra sopra di un'altra avvengono per una via che si può anatomicamente esaminare. Parlare vagamente della sostanza grigia e della sua influenza sulle fibre nervose, è come sostituire una formola oscura a questa proposizione chiarissima: vi ha cellule multipolari che van congiunte a fibre primitive. Tutti i fenomeni dell'innervazione hanno lor fondamento sulla unione di cellule isolate, o di agglomeramenti di cellule, con altre cellule e con le fibre centrali e periferiche: in tal guisa si formano territorii d'innervazione, la cui importanza fisiologica è varia. »

Questa è la verità fondamentale. Due mesi dopo il Wagner rendeva di pubblica ragione i risultamenti dei suoi studii sulla tessitura del midollo in particolare, e ci torna agevole riassumerli in poche parole.

Il Wagner pienamente d'accordo col suo predecessore Schilling, sulla disposizione delle radici e dei cordoni anteriori, assegna loro un'origine ed un cammino assai semplice. Tutte le fibre delle radici anteriori nascono dalle grandi cellule delle corna anteriori, sulle quali s'inseriscono per mezzo di un prolungamento cellulare; nessuna di queste fibre quindi si continua immediatamente con quelle della sostanza bianca; ma le cellule d'inserzione delle radici anteriori mandano un secondo prolungamento, che dirigendosi in alto s'immedesima con una delle fibre longitudinali del cordone bianco. Per mezzo di queste fibre, che salgono verso l'encefalo, le origini delle radici anteriori nel midollo si mettono in comunicazione conduttrice *mediata* col cervello: la cellula nervosa è l'intermezzo di comunicazione tra questi due ordini di fibre. Queste medesime cellule delle corna anteriori metton fuori un terzo sistema di prolungamenti, i quali si dirigono trasversalmente dietro il solco anteriore, e si terminano nelle cellule corrispondenti delle corna anteriori dell'altro lato.

L'unione di questi prolungamenti trasversali forma una commessura grigia anteriore, la quale è fatta per unire le cellule di origine delle radici anteriori dall'una all'altra metà del midollo.

Sin qui, l'ho già detto, le osservazioni del Wagner confermano semplicemente quelle dello Schilling; ma il professore di Gottinga più fortunato dei suoi predecessori, contemporaneamente allo Schröder van der Kolk, perveniva a scovrire l'intreccio delle radici posteriori; e le loro relazioni con

*den Bau des Rückenmarks und die heraus resultirende Grundlage zu einer Theorie der Reflexbewegungen, Mitbewegungen und Mitempfindungen (Göttingische gelehrte Anzeigen, 6 mars 1854).*

i cordoni bianchi del medesimo ordine, ed è questa la parte che veramente rende segnalato ed importante il suo lavoro.

Mentre le fibre delle radici anteriori offrono al loro entrare nel midollo una destinazione ed un cammino identico, le radici posteriori, toccato che hanno le corna corrispondenti della sostanza grigia, si dividono in tre gruppi: quelle del primo gruppo salgono direttamente nei cordoni posteriori, senza unirsi con le cellule ganglionari — quelle del secondo gruppo s' inseriscono alle cellule delle corna posteriori, le quali avendo la medesima disposizione descritta sopra, offrono due ordini di prolungamenti, gli uni ascendenti si congiungono all'encefalo, gli altri trasversali, fibre commesurali, si uniscono alle cellule omologhe del lato opposto—le fibre del terzo gruppo attraversano d rettamente la sostanza grigia da dietro in avanti e si congiungono alle grandi cellule delle corna anteriori, d' onde partono le radici anteriori. Queste fibre postero-anteriori furon chiamate dal Wagner col nome significativo di fibre riflesse motrici (*reflexmotorische Fasern*); in tal guisa tornò in vigore e fu anatomicamente giustificato l'arco eccitomotore di Marshall-Hall.

Dal fin qui detto conseguita che le radici omologhe dei due lati comunicano tra loro, senza che perciò avvenga incrociamiento di fibre da una metà, all'altra del midollo; la comunicazione è mediata, ed avviene per mezzo dei prolungamenti trasversali o fibre commesurali, uscite dalle cellule ganglionari delle corna anteriori e posteriori — Che le radici posteriori di un lato comunicano largamente con le radici anteriori del medesimo lato, per mezzo del sistema delle fibre riflesso-motrici, le quali, prolungando le radici posteriori si uniscono alle cellule di origine delle radici anteriori.—Che tutte le fibre dei nervi spinali si arrestano alle cellule ganglionari del midollo, tranne un fascio delle radici posteriori, il quale sale direttamente verso l'encefalo, pel cordone bianco posteriore.

Ora poche parole saranno bastevoli per esporre i lavori dello Schröder van der Kolk (1); perciocchè questo anatomista è giunto ai medesimi risultamenti del Wagner. Tutti i fatti precedenti egli li ha scoperti ed osservati dal canto suo; ma ha notati certi altri particolari, dei quali solamente tratterò. Le cellule nervose delle corna grige sono anastomizzate tra loro, in modo da formare gruppi, e territorii di cellule distinti l' uno dall'altro: or mentre ciascuno di questi gruppi riceve un gran numero di fibre delle radici, emette un minor numero di fibre cerebrali, le quali àno in tal guisa sotto la loro dipendenza e nella loro sfera di azione un in-

(1) Schröder van der Kolk, *Anat. phys. Onderzoek over het Ruggemerg*. Amsterd.: 1854. — *Van het fijnere Samenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*. Amsterd; 1858.

Queste due memorie sono state riunite, tradotte in tedesco da Theile e pubblicate sotto il titolo: *Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata* Braunschweig, 1859.

tiero territorio di cellule, e per conseguenza un intiero gruppo di radici nervose. Corrono i medesimi rapporti tra le fibre riflesso-motrici e le cellule di origine delle radici anteriori; vale a dire, che una medesima fibra riflessa è in comunicazione, non con una sola cellula, ma con tutto un territorio di cellule, ed, uscendone, con tutte le radici, che da queste derivano.

Questo aggruppamento delle cellule e delle fibre nel midollo è stato fatto segno a critiche assai calorose: si volle soprattutto incolpare l'autore di avere scambiato per gruppi di cellule nervose i corpuscoli di connettivo anastomizzati. È possibile che lo Schröder sia qualche volta caduto in questo errore, e che i territorii cellulari nervosi non sieno così numerosi come egli li ha ammesso; ma questa obbiezione non potrebbe in alcun caso distruggere le sue conclusioni generali; imperocchè la descrizione e le figure ch'egli dà dell'unione delle fibre bianche con i gruppi di cellule, non possono lasciare alcun dubbio sulla natura di queste ultime.

L'anatomista olandese ci ha dato a conoscere un nuovo sistema di fibre, ch'egli ha descritto col nome di fibre marginali. Queste fibre nascono per la maggior parte da' filamenti nervosi che dal corno grigio posteriore s'irradiano nella sostanza bianca (fibre irradiate dello Stilling); esse camminano lungo il corno posteriore, e, giunte che sono alla sua base, si ripiegano verso la linea mediana per terminarsi nei gruppi di cellule, che accolgono le fibre riflesse.

Due altri fatti ancora rendono segnalato il lavoro dello Schröder: uno si riferisce alle radici posteriori, l'altro alla commessura anteriore. Lo Schröder nei suoi primi lavori aveva assegnato alle radici posteriori un andamento più semplice che il suo emulo di Gottinga; ma nella sua ultima memoria si è fermato definitivamente ad un'altra opinione, che gli venne ispirata dalle sue ricerche sul midollo allungato. Il fascio delle radici posteriori, che non forma le fibre riflesse, non sale tutto intiero direttamente al cervello; una parte di questo fascio terminasi nelle cellule delle corna posteriori come ha osservato il Wagner, ma i prolungamenti cerebrali delle cellule, o almeno una parte di essi, pervengono all'encefalo per mezzo del cordone posteriore del lato opposto. In altri termini le fibre posteriori nel loro tragitto non son tutte dirette, essendovene di quelle, che dopo avere attraversato le cellule ganglionari, continuansi nella opposta metà del midollo.

Lo Schröder van der Kolk si è allontanato dalla sua esattezza ordinaria, ammettendo l'incrociamiento delle fibre bianche nella commessura anteriore (incrociamiento parziale de' cordoni anteriori): tra le due metà del midollo in avanti non havvi altra comunicazione, che quella mediatamente stabilita dai prolungamenti trasversali delle cellule anteriori; non vi ha adunque incrociamiento, perciocchè non havvi commessura bianca. Quello che lo Schröder, e il Kölliker stimano essere semi-decussazione dei cordoni, ed altri osservatori commessura bianca, non è altro che una serie

ineroziata di filamenti congiuntivi, i quali uniscono il tessuto connettivo intramedullare con la ripiegatura della pia madre posta nel fondo del solco anteriore. Le descrizioni di Arnold, di Bidder, di Blattmann e di Kupffer (1) mi pare che non lascino alcun dubbio su questo punto di anatomia, e dal canto mio accetto pienamente questa interpretazione. D' altra parte vedremo, che le ricerche fisiologiche non ci concedono di ammettere una decussazione, benchè parziale, dei cordoni bianchi anteriori.

Fatte queste riserve io mi accordo pienamente alle conclusioni dello Schröder van der Kolk e del Wagner. Non sarà forse inutil cosa di riassumere i capi principali.

Tutte le radici anteriori finiscono nelle grandi cellule anteriori; queste cellule sono anastomizzate in gruppi, ciascun gruppo emette delle fibre ascendenti encefaliche, delle fibre trasversali o commesurali, che si uniscono ad un gruppo corrispondente dell'altro lato. (I prolungamenti encefalici delle cellule anteriori formano i cordoni anteriori e laterali, questi prolungamenti occupano, in tutto il loro tragitto, il medesimo lato del midollo).

Le radici posteriori comprendono due ordini di fibre, le cerebrali e le riflesse; delle fibre cerebrali alcune salgono direttamente nel cervello altre metton capo alle cellule delle corna posteriori anastomizzate per gruppi; da questi gruppi muovono dei prolungamenti encefalici, che in parte passano dall'altro lato del midollo. Le fibre riflesse si dirigono da dietro in avanti attraverso la sostanza grigia, e finiscono nei gruppi cellulari, da cui partono le radici anteriori. Le cellule delle corna posteriori comunicano da una metà all'altra del midollo, per mezzo dei prolungamenti trasversali (fibre commesurali), che formano la commessura grigia posteriore.

Io mi son forse assai lungamente fermato sopra questi dati anatomici, perchè appunto me ne dovrò valere, come di fondamento, allorchè mi farò a studiare i fenomeni fisiologici e patologici, che dipendono dal midollo; però conveniva che questo fondamento fosse solidamente posto, e che non rimanesse alcuna oscurità su queste proposizioni fondamentali. \*

(1) Arnold, *Bemerkungen über den Bau der Hirns und Rückenmarks*. Zurich 1838.  
Bidder, *loc. cit.*

Blattman, *Mikroskop. anatom. Darstellung der Centralorgane des Nervensystems der Batrachier*. Zurich. 1850.

Kupffer, *De medullae spinalis textura in ranis*. Dorpati, 1854.

\* L' esposizione dell' anatomia istologica del midollo fatta dall' autore è chiarissima e compiuta in tutte le sue parti, ma rimangono poche cose a dire, poichè, come ognun sa, l'istologia va sempre più progredendo ed è mestieri tener conto dei suoi nuovi trovati. Mediante i metodi d' induramento, le colorazioni al corminio e al cloruro di oro, e l'uso degli alcali si son potuti meglio studiare gli ele-

Questo studio rimarrebbe incompiuto, se non dicessi qualche cosa intorno alle relazioni del midollo col gran simpatico: io non voglio por mano ai particolari di una quistione ch'è stata ed è vivamente dibattuta, ma non

menti e le fibre nervose, ed i diversi connettivi che fan parte della costituzione anatomica del midollo, perciocchè è risaputo come differentemente si comportino questi diversi elementi, sotto l'azione dei reagenti anzidetti.

Gli elementi istologici essenziali del midollo sono le cellule e i tubolini nervosi, ma vi ha poi il connettivo, descritto largamente dall'autore, il quale è necessario a tenere stretti insieme questi elementi, a formare l'orditura dell'organo e dargli maggiore, o minore consistenza, a seconda della sua quantità. Or nel midollo abbiamo a distinguere due sorti di connettivo, il connettivo ordinario, continuazione diretta della pia madre, ed è quello che, penetrando dalla periferia, divide e seziona la sostanza del midollo e forma i cosiddetti *septula*, tramezzi di primo, secondo e terz'ordine; ed il connettivo, che forma la fina e stretta maglia, che accoglie le fibre e le cellule nervose e s'intreccia nella sostanza grigia colla rete nervosa, della quale dirò appresso. Questo secondo tessuto connettivo è ricco molto di elementi elastici, è sparso qua e là di corpuscoli connettivali, alcuni dei quali son tanto piccoli rotondi, ed abbondanti di protoplasma, da far pensare, che sieno niente altro, che leucociti fisiologicamente emigrati a diverso grado di sviluppo (Henle, Merkel, Gerlach). Questo tessuto (detto nevroglia), che circonda le fibre nervose fa sì che la guaina dello Schwann dei nervi mielinici nel midollo non appaja, poichè vi ha una perfetta omogeneità e continuità tra la guaina ed il tessuto intermedio.

La presenza di questa seconda sorte di connettivo ricco di elementi elastici, fa che il midollo non patisca lacerazioni e distrazioni negli stiramenti, a cui è sottoposto pei movimenti di flessione della colonna vertebrale.

*Morfologia delle cellule nervose.* — Sulla morfologia delle cellule nervose sono a notare due importanti scoperte. La prima è di O. Deiters (Unter suchungen uber Gehirn und Rückenmark, herausgegeben von Max Schultze 1868), il quale trovò, che tra gl'innumerabili prolungamenti delle cellule nervose, ve ne ha uno, che procede sempre senza dividersi, mentre tutti gli altri si dividono e si suddividono sempre lungo il loro cammino. Questo prolungamento indiviso, partendo sottile dal corpo della cellula si va man mano ingrossando a misura che se ne allontana, per la qual cosa nell'isolare la cellula facilmente si lacera e si distacca. Ad una data distanza dal punto di provenienza (cellula) appare come una bella fibra nervosa centrale, colla guaina midollare e col cilindro dell'asse. Non è ancora determinato, se questo prolungamento, penetrando nei cordoni bianchi pervenga al cervello, ovvero serva di radice a' nervi spinali. Deiters inclina alla seconda ipotesi e lo chiama perciò *prolungamento nervoso*, mentre chiama gli altri prolungamenti, divisi e suddivisi, *prolungamenti protoplasmatici*.

Da queste nuove nozioni vengon fuori delle domande a cui bisognerebbe rispondere. Di fatti vorrebbsi conoscere: 1. Quale direzione segue il *prolungamento nervoso* e che cosa avviene di esso. 2. Dove vanno a metter capo i *prolungamenti protoplasmatici*, 3. Tutte le cellule son fornite di un siffatto *prolungamento nervoso*?

1. Deiters ha dimostrato e Gerlach confermato, che dai prolungamenti delle cellule delle corna anteriori procedono le fibre delle radici anteriori. Ma non è così facile seguire la destinazione dei prolungamenti delle cellule delle corna posteriori, poichè queste cellule non sono riunite in gruppi, sì bene sparse nella *rete nervosa*, e sono

posso tacere di manifestare a quale opinione io mi attengo, immezzo alle idee contraddittorie che sono state emesse su questo argomento.

Cadendo giù, per la osservazione diretta, la dottrina classica del Reil e

molto più piccole e rare di quelle delle corna anteriori. Per lo che è molto difficile differenziarle dalle cellule connettivali della *nevroglia*. Or se si riflette al contrario, che le radici posteriori sono più grosse ed hanno fibre più fine delle anteriori si concluderà che le radici posteriori non possono provenire dai prolungamenti nervosi, come le anteriori. Osservando invece le molteplici divisioni, che soffrono le fibre nervose delle radici posteriori, allorchè penetrano nella rete nervosa della sostanza grigia, pare che esse sieno in comunicazione colle cellule nervose per mezzo della *rete nervosa*, ch'è formata dai *prolungamenti protoplasmatici*, ed i *prolungamenti nervosi* delle rare e piccole cellule nervose posteriori dirigendosi in avanti contribuiscono a formare anch'essi le radici anteriori.

2. I *prolungamenti protoplasmatici* non sono altro che cilindri dell'asse e procedendo vanno a formare la rete nervosa. Le cellule nervose, fornite di prolungamenti nervosi e protoplasmatici, comunicano con le fibre nervose del midollo in doppio modo; comunicano cioè colle radici anteriori, per mezzo del *prolungamento nervoso*, e con la rete nervosa per mezzo dei *prolungamenti protoplasmatici*.

3. Gerlach dice, e sostiene con osservazioni positive, che le cellule nervose di media grandezza, le quali si trovano specialmente nella colonna di Clarke mancano di *prolungamenti nervosi*, in modo che esse comunicano solamente con la *rete nervosa* del midollo—Anche l'ufficio fisiologico dei diversi gruppi cellulari della sostanza grigia va inteso diversamente secondo queste nuove dottrine anatomiche. Iacubowitsch estese la legge di Bell alle cellule delle corna anteriori ed a quelle delle corna posteriori, affermando che le prime fossero centri motori e le seconde centri sensitivi. Intanto si sa, che col taglio del midollo allungato non àvvi più nè potere motore, nè sensitivo nel midollo, quindi debbono mancare i centri corrispondenti. Restano invece le attività riflesse ed automatiche, per cui centri riflettori ed automatici, e sembra che le cellule fornite di prolungamenti nervosi e protoplasmatici rappresentino i primi, e quelle coi soli prolungamenti protoplasmatici i secondi.

*Continuazione delle fibrille primitive nervose nel corpo della cellula.* Remak nel 1853, fu il primo a far menzione delle fibrille primitive, le quali formano le fibre nervose: ma Max Schultze ha poi chiarito interamente questo argomento. Tanto i *prolungamenti nervosi*, quanto i *protoplasmatici* sono divisi in fibrille primitive e queste prendon loro origine dal corpo della cellula, la quale è anch'essa di struttura fibrillare. Tra le fibrille vi ha una sostanza finamente granulosa e pigmentata. In alcuni casi, e segnatamente nelle giovani cellule ganglionari, la struttura fibrillare apparisce in tutto il corpo della cellula, e solamente intorno al nucleo osservasi una piccola quantità di sostanza granulosa protoplasmatica. Il decorso e la disposizione delle fibrille dentro il corpo della cellula è vario e complicato. Da ciascun prolungamento le fibrille penetrano nel corpo della cellula, tenendo una direzione divergente o raggiante. Per osservare questa struttura delle cellule bisogna prepararle a fresco ed isolarle nel siero del sangue; ovvero passare i pezzi immediatamente dopo morte in liquidi d'indurimento, perchè questi impediscono la trasformazione e la coagulazione granulosa delle fibrille.

*Commessura bianca anteriore.* Vi ha una vera commessura bianca anteriore nel senso, che fibre nervose passano da un lato all'altro, decussandosi nella linea media-

del Bichat sulla indipendenza del gran simpatico, il Valentin ed il Remak (1) hanno affermato che tutto questo sistema proviene dall'asse cerebro-spinale, di cui è una emanazione diretta. Regnava solamente questa opinione allorchè venne fuori il lavoro del Bidder e del Volkmann (2) che mise tutto in dubbio. Questi anatomisti avevano veduto, che la più gran parte delle fibre del ganglio simpatico non hanno connessione alcuna col midollo, e che nella loro emergenza dal ramo anastomotico (*ramus communicans*) se ne vanno nel nervo spinale periferico; da ciò avevano inferito che queste fibre nascono da esso ganglio simpatico, e non dal midollo. Avendo pertanto constatato, che le altre fibre del ramo anastomotico provengono dal ganglio spinale e non dal cordone rachidiano, rimisero in onore l'idea antica, ed affermarono l'indipendenza e l'autonomia assoluta del gran simpatico, la quale opinione recentemente è stata sostenuta anche dal Kuettner (3).

Il Kölliker (4), verificando questo fatto, che vi son fibre nervose le quali hanno origine e nel ganglio simpatico e nel ganglio spinale, ha corretto quanto si dicea troppo recisamente nelle conclusioni di Bidder e Wolkmann, e così ha fatto nascere una opinione mista, che al dì d'oggi è generalmente ricevuta e che si fonda principalmente sulla osservazione anatomica. Il gran simpatico dipende dal midollo, poichè da esso trae origine; i rami anastomotici, o comunicanti son composti di fibre, che provengono dal midollo per mezzo de' due ordini di radici nervose e dei ganglii spi-

na; queste fibre son differenti da quei prolungamenti delle cellule della sostanza grigia, i quali passando alla parte opposta formano la commessura grigia. Se non che esse non sono fibre provenienti dai cordoni spinali, quindi non vi ha vera decussazione dei cordoni, ma son fibre, che partite dalla sostanza grigia delle corna anteriori passano al cordone anteriore del lato opposto, incrociandosi con quelle provenienti dal corno dell' altro lato. Queste fibre, camminando sempre lungo il cordone, ascendono insino al cervello (Gerlach). *Traduttore.*

(1) Valentin, *Repertorium*, 1838-1843.

Remak, *Observ. anatom. et microscop. de system nerv. structura*, Berolini, 1838—*Ueber multipolare Ganglienzellen* (*Monatsbericht der Berlin. Akad.*, 1854.)—*Ueber den Bau der Nervenfasern und der Ganglienkörper* (*Bericht der Naturforscherversuche in Wiesbaden*, 1853)—*Ueber gangliöse Nervenfasern beim Menschen und bei Wirbelthieren* (*Monatsbericht der Berlin. Akad.*, 1853).

(2) Bidder und Volkmann, *Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen*. Leipzig, 1842.

(3) Kuettner. *De origine nervi sympathici ranarum*. Dorpati, 1854.

(4) Kölliker, *Die Selbständigkeit und Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Beobachtungen bewiesen*. Zurich, 1844.

Risc:

Wagner, *Sympathischer Nerv., Ganglienstructur und Nervenendigungen*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*, Braunschweig, 1846.

nali; queste fibre adunque sono le radici e non le branche del simpatico, di qui la degenerazione subita da questo nervo allorchè vien distrutto il midollo in un dato punto (Schiff) (1). D'altronde alcune fibre novelle traggono origine dai ganglii simpatici, e, tra queste, ve ne ha di quelle che risalgono lungo il ramo anastomotico, per giugnere a' nervi spinali periferici, mentre che le altre si gittano nei rami stessi del simpatico. Inoltre, questi nervi nelle loro relazioni reciproche, e nel loro tragitto, offrono dei particolari, che li distinguono dai nervi cerebro-spinali, per la qual cosa il gran simpatico ha una certa individualità di cui è mestieri tener conto.

Questa è, in breve, l'opinione del Kolliker, la quale trasse dietro a se un numero grandissimo di seguitatori. Ma bisogna andar cauti poichè non è accettabile se non dal lato anatomico; questa indipendenza del sistema ganglionare, per limitata e ristretta che sia nella formula precedente, non può neanche essere ammessa in fisiologia e quindi neppure in patologia. Il nervo simpatico ha le sue radici nel midollo per mezzo dei rami anastomotici; ecco il fatto primordiale, che domina su tutti gli altri. Da questo discende, come conseguenza pratica, la seguente proposizione: l'integrità delle funzioni del simpatico è subordinata al compimento regolare delle funzioni del midollo; e pel medico, più che pel fisiologo, il simpatico e le sue branche non rappresentano altro che un insieme di nervi guaglionari, dipendenti dall'asse cerebro-spinale.

Or che conosciamo la costituzione anatomica del midollo, ne'suoi particolari più rilevanti, possiamo por mano allo studio fisiologico.

(1) Schiff, *Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und die Ursprungsquellen des sympathischen Nerv.* (Vierodts's Archiv für physiol. Heilk., 1852). — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, Lahr, 1858.

Ho lasciato da banda gli esperimenti e le conclusioni dell'Axmann, perocchè questo osservatore nel ganglio simpatico e nel ganglio spinale non ha ammesso che cellule unipolari, le quali danno origine a fibre nervose solamente in un senso. Or queste cellule sono multipolari, e quelle fibre che l'Axmann crede partissero dal ganglio simpatico e g'ungessero sino al midollo, potrebbero benissimo, secondo che è molto verisimile trarre origine dal cordone rachidiano. Ad ogni modo, l'errore commesso da questo anatomista, risguardando i prolungamenti delle cellule ganglionari, fa cadere l'incertezza su tutti i suoi risultamenti, per la qual cosa non ho creduto dovermici fermar sopra. — *Autore.*

Axman, *De ganglionum systematis structura penitiori ejusque functionibus.* Bero-  
lini, 1847. — *Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Physiologie des Ganglien-  
nervensystems.* Berlin, 1853.

---

## CAPITOLO SECONDO

### Fisiologia del Midollo Spinale

#### Il midollo organo conduttore — Funzioni di trasmissione.

---

Delle vie di trasmissione nel midollo — Legge di Bell — Sensibilità ricorrente — Contrazione paradossale — Trasmissione delle eccitazioni motrici — Parti motrici, parti chinesodiche — Trasmissione delle impressioni sensitive — Parti sensibili, parti estesodiche — Tragitto delle eccitazioni — Quistione della decussazione. Influenza dei cordoni laterali sulla funzione della respirazione — Influenza dei cordoni posteriori sulla funzione della locomozione. Distribuzione dei nervi spinali — Legge di Schröder van der Kolk — Sfera di azione delle radici nervose. Delle funzioni conduttrici del midollo nelle loro relazioni con l'unità di percezione e l'associazione dei movimenti.

I diversi elementi nervosi, che noi abbiamo imparato a conoscere nel midollo, in un concetto schematico generale, possono essere ridotti a tre sistemi fondamentali, ciascuno composto di fibre bianche, di cellule e di fibre grigie. Di questi tre sistemi l'uno è anteriore, l'altro posteriore, il terzo postero-anteriore, è quello che lega insieme i due precedenti: io chiamerò questo sistema intermedio. Gli strati anteriori e posteriori longitudinali nel loro insieme, uniti a un tempo alle radici dei nervi ed al cervello formano due commessure a tessitura complessa, che mettono in relazione il sistema nervoso periferico e le regioni centrali superiori; il sistema intermedio congiunge tra loro i due sistemi longitudinali, senza avere alcuna comunicazione diretta con l'encefalo.

Queste nozioni anatomiche ci mettono in grado di prevedere due classi di funzioni. Gli strati longitudinali ci danno indizio di un organo conduttore di un mezzo di trasmissione tra il cervello ed i nervi eccentrici, il sistema intermedio attesta funzioni proprie che ci fanno vedere chiaramente nel midollo l'autonomia di un centro nervoso indipendente.

Questa è precisamente la doppia azione fisiologica del midollo, e sotto questi due aspetti si porge al nostro studio. Vediamo dapprima le funzioni che vengono attribuite soltanto siccome organo conduttore.

### Delle vie di trasmissione del midollo spinale.

*Legge di Bell* — Se sopra di un mammifero si fa nel midollo un taglio trasversale compiuto, la sensibilità ed il movimento volontario restano interamente annichilati, in tutte le parti che ricevono la innervazione dal segmento inferiore del midollo, il quale segmento non è più in comunicazione coll'encefalo. Questo esperimento è bastevole a dimostrare che il midollo è l'unico mezzo conduttore dell'impulsione motrice volontaria e delle impressioni sensitive, e ch'è percorso da due correnti opposte: l'una che porta a' muscoli l'impero della volontà deve necessariamente camminare dall'alto al basso, ed è la corrente centrifuga; l'altra che trasmette al sensorio cerebrale le impressioni dei nervi periferici, deve evidentemente dirigersi dal basso all'alto, ed è la corrente centripeta. Nulla vi ha di più chiaro e soddisfacente, che la dimostrazione di questi fatti elementari. Ma le difficoltà cominciano allorchè si tratta di determinare quali sono le vie tenute da questi due ordini di eccitamenti, o, con altre parole, quali sono le parti del midollo destinate alla trasmissione degli impulsi motori, e quali quelle per la propagazione delle impressioni sensitive.

C. Bell, nel 1811 dimostrò che le due sorti di radici nervose sono rispettivamente in relazione con questa doppia conduttibilità; egli stabilì, che la sezione delle radici anteriori distrugge il movimento volontario in tutte le regioni innervate dai nervi tagliati, senza privarle tuttavolta della sensibilità; mentre la sezione delle radici posteriori distrugge la sensibilità, facendo rimanere il movimento. \* Il fisiologo inglese fondandosi sullo esperimento diretto accertava uno dei più grandi trovati della scienza contemporanea, e riduceva al suo giusto valore l'asserzione assolutamente ipotetica del Walker, il quale, due anni innanzi aveva affermato, che le radici anteriori sono destinate alla sensibilità, e le posteriori segnatamen-

\* Per dimostrare la legge di Bell si suol fare un esperimento semplicissimo, ma non privo di difficoltà: in una rana si mette a nudo l'ultima porzione del midollo spinale e si recidono le ultime quattro radici posteriori a sinistra e le ultime quattro anteriori a destra. Dopo che l'animale si è riavuto dall'operazione dimostra evidentemente la legge di Bell, vale a dire presenta paralisi di moto nell'arto posteriore destro ed anestesia nel sinistro; il primo arto rimane penzolone, onde l'animale lo trascina dietro di se, nondimeno è sensibile perchè irritandolo l'animale cerca fuggire: l'altro arto non avverte dolore all'irritazione, ma si muove volontariamente, come nello stato normale. Inoltre nell'atto della recisione delle radici posteriori l'animale da segni di vivo dolore, e, recidendo le anteriori si osservano movimenti convulsivi nell'arto corrispondente (Albini lez. di vita Animale). I movimenti volontari dopo la recisione delle radici posteriori non perdono la loro forza, ma son però inavvertiti e non coordinati debitamente (Panizza, Stilling), il che avviene per la mancanza del sussidio del senso tattile, e segnatamente del senso muscolare —  
*Traduttore.*

te al movimento (1). Così fu stabilita questa legge del Bell ch'è stata il punto di movenza, ed il fondamento di tutti i progressi posteriori: questa legge è delle più semplici; le fibre nervose motrici sono contenute esclusivamente nelle radici anteriori, le fibre nervose sensitive nelle radici posteriori, le radici anteriori dei nervi adunque sono le radici di moto le posteriori sono le radici sensibili: per mezzo delle prime le eccitazioni volontarie pervengono ai muscoli seguendo una direzione centrifuga, per mezzo delle seconde le impressioni sensitive arrivano al cervello seguendo un cammino centripeto.

Da ciò nasce, che l'eccitazione artificiale delle radici anteriori dà per risultamento contrazioni muscolari, e quella delle radici posteriori è seguita da sensazioni dolorose; fenomeni che appariscono con la più grande chiarezza allorchè si tagliano trasversalmente i fasci delle radici, su cui si vuol fare l'esperimento. Allora difatto si osserva che l'irritazione del moncone periferico della radice anteriore è seguita da movimenti, che pei loro caratteri non differiscono punto da quelli avuti per impero della volontà, mentre che la irritazione del moncone centrale della medesima radice non produce alcun effetto di moto, nè di senso. Per contrario l'eccitazione del moncone eccentrico della radice posteriore non ha risultamento alcuno, ma l'eccitazione del moncone centrale produce un vivo dolore, pel quale l'animale reagisce in modo non dubbio.

Il teorema di Bell, spettante alle radici dei nervi, fu tosto confermato dal Magendie, e specialmente dal Müller e dal Panizza (2); oggidì sarebbe inutil cosa insistere sopra una proposizione alla quale le dimostrazioni successive hanno dato tutto il valore di un assioma. Ma non sarà fuori luogo il discorrere di due fenomeni, i quali par che a prima giunta vogliano dare una grave scossa alla legge precedente, alludo alla sensibilità ricorrente ed alla contrazione paradossale.

(1) Ch. Bell, *An Idea of a new Anatomy of the Brain*. London, 1811. — *Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Aus dem Englischen von Romberg*. Berlin, 1832.

Walker, *Archives of Universal science*, III, 1809. — *Documents and Dates of modern Discoveries in the nervous System*. London, 1839.

(2) Magendie, *Note sur le siège du mouvement et du sentiment dans la moelle épinière* (*Journ. de physiologie*, 1823). — *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*. Paris, 1839.

Müller. *Nouvelles expériences sur l'effet que produit l'irritation mécanique et galvanique sur les racines des nerfs spinaux* (*An. des sc. nat., Zool.* 1831.) — *Physiologie du système nerveux*; trad. de Jourdan. Paris, 1849.

Panizza, *Ricerche sperimentali sopra i nervi*. Pavia, 1834.

Risc:

Seubert, *De functionibus radicum anteriorum et posteriorum nervorum spinulium commentatio*. Carlsruhe et Baden, 1833.

*Sensibilità ricorrente* — È vero che le radici anteriori non conducono le impressioni sensitive verso le parti centrali ; ma esse non sono sprovviste affatto di sensibilità , perciocchè la loro sezione cagiona sempre un assai vivo dolore. Questa sensibilità delle radici anteriori scoperta dal Magendie e confermata più tardi da Cl. Bernard e dallo Schiff (1), sparisce allorchè si tagliano le radici posteriori corrispondenti. Il Magendie inoltre ha rilevato quest' altro fatto notevole : se si fa la sezione delle radici anteriori tra il midollo ed il forame vertebrale , il moncone centrale perde la sensibilità , ed il periferico la conserva integra. Questi risultamenti dimostrano, che la sensibilità delle radici anteriori è fornita loro dalle posteriori . e che i filetti nervosi , cui deve essere attribuita questa proprietà, non provengono direttamente dal midollo ; essi risalgono nelle radici anteriori, dopo avere lasciato la posteriore a livello del ganglio spinale , per la qual cosa , questo fenomeno non è inconciliabile con la legge di Bell , e merita sotto ogni aspetto il nome di *sensibilità ricorrente* che gli venne assegnato.

*Contrazione paradossale* — Allorchè si adopera la elettricità per eccitare le radici , soventi volte si ottengono effetti incompatibili in apparenza con le proposizioni di Bell; così , allorchè si eccita il moncone periferico di una radice posteriore tagliata , ovvero allorchè si adopera la elettricità medesima sul moncone centrale di una radice anteriore , si veggono sopravvenire dei movimenti ; ma di questi movimenti avviene quel che dicemmo della sensibilità ricorrente, cioè che non alterano punto la legge fondamentale. Le contrazioni muscolari a questo modo prodotte, sono della medesima specie delle contrazioni chiamate paradossali.

Non è questo il luogo di studiare una quistione che si appartiene interamente alla storia della elettricità animale; mi basterà il dire, che le contrazioni muscolari determinate dagli esperimenti precedenti, per l'eccitamento elettrico delle radici, son dovute alla propagazione dell'eccitamento per contiguità. Allorchè si opera sul moncone periferico di una radice posteriore , vi si manifesta una corrente elettrotonica positiva , la quale nell'atto dell'apertura e della chiusura , eccita le fibre motrici vicine ; similmente , allorchè si fa passare la corrente primitiva nel moncone centrale di una radice anteriore, la corrente elettrotonica che vi si produce, opera nel midollo sopra altre fibre motrici, e dà luogo così a contrazioni secondarie. Come si vede in tutto ciò , non vi ha nulla che si opponga alla funzione fisiologica assegnata a' due ordini di radici.

(1) Magendie. *loc. cit.*

Cl. Bernard, *Recherches sur les causes qui peuvent faire varier l'intensité de la sensibilité récurrente* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1847). — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

Schiff, Vierordt's *Archiv für physiologische Heilkunde*, X, 1850 — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lehr, 1858.

La conoscenza delle contrazioni paradossali e del modo onde si producono, è, a mio avviso, di una grande importanza, perciocchè ci mette in grado di fare esatta stima di un metodo sperimentale, del quale ci dimostra *a priori* tutti i pericoli; intendo dire di quel metodo, ch'è posto nell'eccitare direttamente, per mezzo della elettricità, le diverse parti del midollo, per giudicare, dai risultamenti avuti, la funzione da attribuire al cordone eccitato. Or, i cordoni essendo composti non solamente dalle loro fibre proprie, ma eziandio dalle radici corrispondenti, chiara cosa è, da quanto si è detto, che l'eccitazione elettrica si trasmetterà per ragione di vicinanza insino alle fibre radicali, in modo che il fenomeno prodotto potrà essere legittimamente riferito all'eccitamento tanto delle radici, quanto dei cordoni propriamente detti. Queste considerazioni spettano segnatamente a' cordoni antero-laterali, l'eccitamento dei quali manifestasi per mezzo delle scosse muscolari; ma un errore della stessa sorte, benchè non si tratti di contrazioni motrici, si rileverà dall'eccitamento diretto dei cordoni posteriori. Questo esperimento produce fenomeni di dolore. gli è vero, ma l'eccitamento ha avuto luogo necessariamente sopra le radici posteriori (nel loro tragitto intra-medullare) e persino nei cordoni, in modo che il problema rimane oscuro siccome prima. Peggio ancora laddove, trascurandosi il fatto essenziale della presenza delle radici nei cordoni, si riferiscono esclusivamente a questi i risultati degli esperimenti sopradetti, potremo essere indotti a trarre conclusioni erronee; e questo appunto è avvenuto. L'errore era riposto nell'assimilazione assoluta dei cordoni del midollo alle radici corrispondenti, così è surta una teoria, la quale, confermata in apparenza dallo esperimento, non dava tuttavolta altra garanzia, che un'attraente semplicità.

Nondimeno è mestieri confessare, che l'errore non dev'essere attribuito intieramente al vizio del metodo, ben gli ha aperta larghissima via il non aversi bastevoli cognizioni circa l'anatomia del midollo. Essendosi per lungo tempo pensato, che i cordoni bianchi sieno la continuazione diretta ed immediata delle radici nervose, si dovette essere indotti, prima di qualsiasi ricerca sperimentale, ad attribuire ai medesimi delle funzioni simili a quelle delle radici: ed allorchè sopraggiunse il metodo dell'eccitazione diretta a dare a questa opinione la conferma di una dimostrazione, che sembrava rigorosa, la presunzione fu tenuta verità, e la teoria, almeno per qualche tempo, fu accettata senza contrasto. Questa teoria riducevasi, come ognuno sa, alle due proposizioni seguenti: I cordoni anteriori (antero-laterali) non altrimenti che le radici anteriori trasmettono da se soli gli impulsi motori; i cordoni posteriori, non altrimenti che le radici posteriori, trasmettono da se soli le impressioni sensitive. Questa teoria nata da un errore anatomico, e da un errore sperimentale, peccava segnatamente per essere le sue conclusioni esclusive, e pel non fare alcun conto della sostanza grigia.

In questo , il metodo sperimentale mediante i tagli eseguiti su diversi segmenti del midollo , inaugurato dal Fodera, dallo Schöpe e dal Rolando, rendevasi rapidamente comune ; e mentre nelle mani del Deen e del Kürschner (1) dava risultamenti inconciliabili con l'opinione precedente , l'anatomia del midollo veniva rischiarata di nuova luce. Essendo stati svelati i due errori sui quali era fondata la teoria , fin d'allora era facile prevedere che cosa sarebbe avvenuto della teoria medesima.

Se non che mi par soverchio fermarmi su questo primo aspetto in cui ci si porge la quistione; io debbo intraprendere lo studio delle vere vie di trasmissione nel midollo spinale ( le radici sono adesso fuori del nostro discorso). Non è mio pensiero esporre qui, passandoli in rivista, i numerosi lavori che ha fatto venir fuori, in questi ultimi anni, il desiderio di una soluzione definitiva su questo soggetto ; essendo le conclusioni degli osservatori molte volte inconciliabili, e spesso inintelligibili, se non sono precedute dalla descrizione particolareggiata del modo di sperimentare , lo studio dei fatti, secondo il metodo storico, sarebbe al caso nostro poco fruttuoso. Il lettore, dopo aver veduto schierarsi dinnanzi una serie indefinita di esperimenti e di osservazioni opposte, rimarrebbe certamente un po' più imbrogliato di prima, e gli tornerebbe molto più difficile di scorgere la verità in un tal caos di documenti contraddittorii.

Essendo in tal modo convinto, ho usato un altro metodo, che mi è sembrato nell'istesso tempo più certo e più semplice. La tessitura del midollo è oggidì così bene chiarita, che noi possiam dedurre dalle relazioni anatomiche la modalità funzionale dell'organo : ecco lo scopo che mi son proposto. Dopo avere disaminato ciò che c' insegna l'anatomia pura intorno alle vie di trasmissione centripeta e centrifuga, mi sarà agevole domandare alla fisiologia la conferma delle deduzioni anatomiche: l'armonia di queste due scienze sarà per le nostre conclusioni valevole garanzia di verità.

### **Trasmissione delle eccitazioni motrici volontarie.**

Il sistema spinale anteriore è composto , siccome abbiamo veduto, dalle

(1) Fodera, *Recherches expérimentales sur le système nerveux* (Journ. de physiologie expérimentale, 1823.)

Schöps. *Ueber die Verrichtungen verschiedener Theile des Nervensystems* (Mecckel's Archiv, 1821.)

Rolando *Sperimenti sui fascicoli della midolla spinale*. Torino, 1828.

Van Deen, *De differentia et nexu inter nervos vitae animalis et vitae organicae*. Lugduni Batavorum, 1834. — *Tijdschrift voor natuurlijkske Geschiedenis en physiologie door van der Hoeven en de Vriese*, 1838 — *Over de gevoelloosheid van het Ruggemerg* (Nederlandische Tijdschrift von Geneeskunde, III 1859). — *Nadere Ontdekk, over de Eigenschappen van het Ruggemerg*. Leyden 1839. — *Traité et découvertes sur la physiologie de la moelle épinière*. Leyde 1844.

Kürschner, *Über die Function der hinteren und vorderen Stränge des Rückenmarks*. Leipzig, 1841.

radici anteriori , dai cordoni bianchi anterolaterali e dagli strati anteriori della sostanza grigia. Riflettiamo sullo aggruppamento e sulle relazioni reciproche di queste varie parti, e, se mal non mi appongo, intenderemo pienamente il modo, onde avviene la trasmissione degli impulsi volontari. Difatti, che cosa notammo noi nello studiare questo punto della tessitura? Le cellule degli strati grigi anteriori comunicano tra loro, per tutta la lunghezza del midollo : a queste cellule pervengono le fibre encefaliche che formano gli strati longitudinali dei cordoni bianchi; da queste medesime cellule partono le radici anteriori , le quali non sono in relazione con le parti centrali superiori , che per mezzo degli elementi grigi. Di che sorgono due conseguenze necessarie, inevitabili: la sostanza grigia anteriore conduce gli impulsi volontari ; i cordoni anteriori, essendo sforniti della sostanza grigia non possono trasmetterli. La prima proposizione è l'espressione del fatto anatomico sotto altra forma ; per convincersi della esattezza della seconda , basta soltanto riflettere un poco. I cordoni bianchi comunicano con le radici solo per mezzo degli elementi grigi, laonde è chiaro, che, sopprimendo questi in una determinata estensione, rimarrà interrotta la via, e per una tale lacuna si renderà impossibile la trasmissione. Breve: l'esame della tessitura anatomica del sistema anteriore del midollo mena alle conclusioni seguenti: *La sostanza grigia anteriore conduce le eccitazioni motrici — Le conduce per virtù propria senza avere bisogno dell'intervento dei cordoni bianchi — I cordoni bianchi antero-laterali rivestiti dallo strato grigio conducono le eccitazioni motrici — Essi non le conducono per virtù propria, poichè questa proprietà di trasmissione è subordinata alla integrità degli elementi grigi sottostanti.*

Consultiamo ora la fisiologia, la quale confermerà pienamente e per intero le deduzioni anatomiche precedenti. Gli esperimenti dello Stilling , che prima degli altri pensò di separare i cordoni dalla sostanza grigia adjacente, quelli dello Schiff e del Ludwig (1) c' insegnano, che la sezione dei cordoni bianchi anteriori non impedisce la produzione dei movimenti volontari ; or, per confessione di tutti i fisiologi , non avendo il taglio dei cordoni posteriori alcuna influenza sulla trasmissione delle eccitazioni motrici sorge chiaramente la dimostrazione decisiva delle nostre due prime conclusioni , cioè che la sostanza grigia conduce gli impulsi volontari, e non ha bisogno, per compiere questa funzione, della integrità dei cordoni bianchi. D'altra parte le ricerche degli osservatori or ora citati, e quelle che avevano fatto prima il Kürschner e van Deen (1) hanno affermato , che i cordoni anteriori rivestiti dal loro strato grigio trasmettono perfetta-

(1) Stilling, *Untersuchungen über die Functionen des Rückenmarks und der Nerven*. Leipzig, 1842.

Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg, 1858.

Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lahr, 1858.

(1) Kürschner, van Deen, *loc. cit.*

mente l'incitazione motrice; per la qual cosa non è possibile alcun dubbio sulla legittimità della nostra terza proposizione. Non insisterei più lungamente per giustificare l'ultima, la quale ha eziandio avuta la sanzione sperimentale (van Deen, Kürschner, Stilling) se il Longet (1), il quale sostiene, anche oggidi, la conduttibilità propria ed indipendente dei cordoni anteriori, non chiamasse in appoggio della sua opinione un esperimento dello Schiff, che reputa come decisivo; or, io temo, che il dotto fisiologo francese non abbia esagerato un tantino l'importanza di questa osservazione, poichè le attribuisce un valore più assoluto dello Schiff medesimo (2). Ma diciamo prima alcuna cosa dei particolari di questo esperimento.

Lo Schiff, nei mammiferi, e segnatamente sui gatti, asporta i cordoni posteriori a livello delle prime vertebre dorsali, poscia taglia trasversalmente la sostanza grigia, prolungando il taglio di là dalle corna anteriori. Egli ha ripetuto questa operazione un gran numero di volte, ed eccone i risultati: In generale la conduttibilità motrice era compiutamente e definitivamente perduta, ma, in taluni casi più fortunati, gli arti posteriori hanno mostrato delle scosse, mentre che l'animale eseguiva con gli arti anteriori dei movimenti volontari; queste scosse erano segnatamente notevoli nell'articolazione del piede e degli alluci. Le contrazioni che avvenivano negli arti posteriori potevano essere considerate siccome volontarie, sì perchè non producevansi senza i movimenti degli arti anteriori, sì perchè non duravano più a lungo che i movimenti sopradetti, come ancora perchè aprendosi la porta della camera, la speranza della fuga, rendendo nei gatti più energici i movimenti degli arti anteriori, rafforzava eziandio quelli degli arti posteriori.

Chiunque si ricorderà la disposizione anatomica delle corna anteriori e le loro relazioni con la sostanza bianca, dovrà convenire che vi son poche operazioni tanto difficili ad attuarsi, quanto quella di andare in cerca di tutti gli elementi grigi, specialmente nell'animale vivo — ma non importa: andiamo oltre, e concediamo senz'altro, che tutta la sostanza grigia è stata bene e debitamente tagliata, l'esperimento non acquista per ciò il significato che vuole dargli il Longet. L'esperimento dimostra semplicemente, che i cordoni anteriori sforniti della sostanza grigia possono condurre le eccitazioni volontarie *per una breve distanza*, cioè sino al livello dei punti ove la sostanza centrale è stata asportata; non mai che i cordoni così denudati, possano condurre le eccitazioni insino alle radici anteriori, e questo appunto bisognerebbe dimostrare, per fare accettare la conduttibilità propria dei cordoni bianchi. Le origini successive delle fibre anteriori sulle cellule sono gradatamente disposte dall'alto al basso in tutta la lunghezza del midollo, ricordiamolo bene, in modo che sotto la sezione le fibre bianche ritro-

(1) Longet, *Traité de physiologie*. Paris, 1860.

(2) Schiff, *loc. cit.*, 1858.

vano, se posso così dire, delle cellule nervose e rientrano nella sostanza grigia; queste fibre appunto da per sé, siccome prima, trasmettono gli impulsi alle radici di moto dei nervi. Io lo ripeto, a chi giudica imparzialmente, questo esperimento non dimostra punto che i cordoni abbiano il potere di condurre le eccitazioni in tutta l'estensione dell'asse longitudinale del midollo insino alle radici di moto degli arti inferiori; dimostra soltanto, che in quei punti dove è stata tolta la sostanza grigia i cordoni bianchi, che sono in tal caso siccome un ponte tra il segmento superiore e l'inferiore degli elementi grigi, possono lungo quell'intervallo dar libero passaggio alle eccitazioni, e trasmetterle dall'uno all'altro di questi segmenti; questo è un cammino indiretto che supplisce all'interruzione accidentale della via ordinaria. Non credasi d'altra parte, che questa interpretazione sia un trovato della mente, e che io voglia indebolire il valore dell'esperimento di Schiff, il cui giudizio è perfettamente conforme allo apprezzamento che io ho fatto testè. « Queste ricerche, dice egli, non dimostrano che i cordoni anteriori possano interamente far di meno della sostanza grigia per la trasmissione degli impulsi motori; essi dimostrano solamente che questa trasmissione partita dal cervello, non ha bisogno della integrità, nè della presenza della sostanza grigia, per oltrepassare un punto del midollo distante dalle radici di moto, che debbono essere eccitate. Anche dopo questi esperimenti, rimane sempre la possibilità, che le fibre longitudinali bianche, le quali arrivano al rigonfiamento lombare, ivi terminino nelle cellule grige, e non eccitino, che mediatamente le radici dei nervi » Io ho dimostrato che l'anatomia conferma questa spiegazione in tutte le sue parti.

Quanto agli esperimenti di van Deen, citati parimenti dal Longet, non posso nel caso nostro conceder loro il menomo valore; questi esperimenti furono due e vennero fatti sulle rane. Or quando si tratta di studiare i movimenti e di distinguere chiaramente i movimenti volontari dagli involontari, i risultamenti ottenuti sulle rane non sono punto dimostrativi. Per dimostrare ciò bastami il ricordare che nelle rane decapitate si producono dei movimenti regolari e coordinati, i quali hanno in sì alto grado i caratteri dei movimenti voluti ed intenzionati, che parecchi fisiologi, e intendo dire dei più eminenti, li considerano come veri movimenti volontari, mentre altri li stimano movimenti riflessi.—A noi adesso poco importa la soluzione di questa questione, la quale ci si farà innanzi quando tratteremo del sensorio spinale; ma conseguita da quanto si è detto, che i movimenti osservati da van Deen nella parte posteriore delle rane, cui aveva tagliato tutto il midollo, tranne i cordoni anteriori, non possono essere considerati senza esitazione siccome movimenti volontari. Se non ostante le difficoltà, che io ho testè esposto, si accettano senza riserva i risultamenti di van Deen, essi ad ogni modo, non dimostrano niente più di quelli di Schiff, e vengono meno dinnanzi alla medesima interpretazione anatomica. Questo è tanto vero che van

Deen medesimo confessa che i cordoni anteriori, per condurre alle radici dei nervi gl' impulsi volontari, hanno bisogno dell' intervento della sostanza grigia anteriore.

L'opinione contraria, inconciliabile d'altronde con la tessitura anatomica del midollo, probabilmente ha preso origine da una pericolosa confusione, contro la quale è mestieri premunirsi. Le fibre longitudinali e centrifughe dei cordoni bianchi, nate nelle parti centrali superiori, discendono più o meno in basso nel midollo, per terminarsi negli elementi grigi anteriori; lungo questo tragitto esse hanno evidentemente la conduttibilità, ch'è propria di ciascuna fibra nervosa, e, sotto questo aspetto, possono trasmettere le eccitazioni volontarie, ma questa trasmissione è soltanto parziale; perchè abbia luogo in tutta l'estensione del midollo, perchè arrivi alle radici dei nervi e si manifesti col movimento perfetto, è necessaria la sostanza grigia, poichè questo è l'unico mezzo di congiunzione tra la fibra encefalica e la radicale.

Intendesi adunque ch'è mestieri porre una distinzione tra la trasmissione interrotta dei cordoni, e la trasmissione compiuta necessaria per la produzione dei movimenti: io spero aver detto quanto basti, a mettere chiaramente in luce l'importanza e la ragione di questa distinzione. La quale non è isfuggita allo Schiff, poichè dopo aver dimostrato e valutato il suo esperimento, con le parole che più alto ho riferite, conchiuse dicendo, che per dimostrare la conduttibilità propria ed indipendente dei cordoni anteriori, nell'asse longitudinale del midollo, non basta tagliare trasversalmente tutta la sostanza grigia, ma sarebbe mestieri poterla asportare compiutamente dall'alto al basso, o almeno sin'oltre le radici di moto, che si distribuiscono alle parti, di cui vuolsi esaminare la motilità. Non è uopo aggiungere che questo esperimento non può mettersi in opera.

Per non lasciare alcuna oscurità, nè dubbio su questo soggetto, debbo anche sottoporre ad esame un antico esperimento del Wolkmann (1) il quale, a prima giunta, pare sia molto più dimostrativo di quelli di Van Deen e di Schiff, e stupisco io stesso, come mai il Longet non l'abbia tratto fuori dalle tenebre. Sopra di un riccio, ch'era immerso nel letargo dell'inverno, il Wolkmann denudò il midollo cervicale e fece due tagli profondi da dietro in avanti. La sostanza nervosa, compresa tra questi due tagli, fu quasi interamente asportata, per una lunghezza di circa tre linee, in guisa che il cervello non comunicava col midollo se non per una sottile lamella di sostanza bianca appartenente ai cordoni anteriori. I nervi cervicali vicini alla sezione furono tosto tagliati ed il midollo allungato fu allo-

(1) Wolkmann, Art. *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*, II. Braunschweig, 1844.

ra sottoposto all' eccitamento galvanico. Si manifestaron subito dei movimenti, i quali erano fortissimi nella regione della spalla, meno forti nel tronco, meno palesi ancora e quasi intermittenti negli arti posteriori.

Questo esperimento è certamente benissimo concepito, per risolvere il problema; ma sventuratamente il Wolkman, usando l' eccitazione galvanica, ha annullato precedentemente i risultati, poichè i movimenti avuti possono paragonarsi perfettamente alla contrazione paradossale, che abbiamo studiato più alto. E d' altronde questo esperimento, come tutti gli altri, non dimostra altro che la trasmissione parziale dei cordoni bianchi.

La quarta conclusione adunque, da me posta innanzi, è appoggiata, come le prime tre, sull' anatomia e sull' esperimento fisiologico: i cordoni bianchi antero-laterali per se stessi non conducono gl' impulsi volontari alle radici di moto; la trasmissione compiuta è subordinata alla integrità della sostanza grigia, la quale è dunque definitivamente il conduttore per eccellenza delle eccitazioni motrici, poichè pel compimento di questa funzione può far di meno della presenza dei cordoni bianchi.

Mentre che Stilling e la maggior parte dei fisiologi hanno ristretto la conduttibilità motrice degli elementi grigi agli strati anteriori della sostanza, val quanto dire, a quelli che sono più immediatamente in relazione con i cordoni antero-laterali, Schiff crede poter inferire dalle sue ricerche, che la sostanza grigia conduce le eccitazioni volontarie in tutti i sensi ed in tutta la sua spessezza. Gli esperimenti di Schiff su questo punto sono in opposizione con quelli di Stilling, e la quistione è ben lontana dalla soluzione. È solamente notare, che questa conduttibilità disseminata indifferentemente, e come per caso in tutta la spessezza della sostanza grigia, è molto poco in relazione con la precisione e la rapidità dei movimenti volontari; ed ha d'altronde contro a se un fatto anatomico, sul quale si accordano tutti gli osservatori, cioè a dire, la relazione esclusiva delle radici di moto con le grandi cellule delle corna grige anteriori.

La sostanza grigia, che conduce così bene le eccitazioni motrici, è sornita di motilità, vale a dire, che se dopo averla messa a nudo e separata dai cordoni anteriori, si eccita direttamente per un mezzo qualunque, meccanico, fisico o chimico, indifferentemente, non produce il menomo movimento. Su questo punto non vi hanno dispareri, nè divergenze, e lo Schiff per richiamare a mente questo carattere notevolissimo della sostanza grigia, ha proposto di darle il nome di *chinesodica*. Poichè questa sostanza non è motrice è semplicemente *chinesodica*.

Quanto ai cordoni bianchi antero-laterali, essi sono similmente sorniti di motilità. L' opinione contraria prevalse insino a che Van Deen (1) non ebbe dimostrato, che nei punti ove non vi sono radici nervose si può tagliare o eccitare il midollo, senza che alcun movimento riveli l' eccitazione

(1) Van Deen, *loc. cit.*

di una parte motrice, senza che alcun segno di dolore dimostri l'eccitazione di una parte sensibile. Potevasi antivedere sin d'allora, che, se l'eccitazione diretta dei cordoni anteriori produceva dei movimenti, ciò avveniva perchè l'eccitazione cadeva ad un tempo sui cordoni e sulle radici di moto dei nervi; era mestieri adunque valersi di un altro metodo.

Schiff ha risoluto il problema ponendosi in condizioni sperimentali soddisfacentissime, poichè egli ha operato sui mammiferi, e senza arrecare alcuna alterazione alle proprietà normali dei cordoni anteriori, è pervenuto a sbrigarli interamente dei movimenti riflessi, asportando i cordoni posteriori per la lunghezza di quattro a cinque vertebre. Operando poi sulle parti del midollo, ch'erano in tal guisa sfornite del potere riflesso, ha eccitato direttamente da dietro in avanti i cordoni anteriori, senz'arrestarsi nella pruova, se non dopo avere raggiunta la faccia posteriore dei corpi delle vertebre. In questi esperimenti egli non vide mai sopravvenire movimenti negli arti posteriori; eranvi delle scosse solamente nei muscoli animati direttamente dalle radici di moto nate dal punto eccitato. Lo Schiff inoltre ripeté parecchie volte sui conigli l'esperimento fondamentale di van Deen, e da tutte queste ricerche conchiuse, che i cordoni anteriori (i quali si possono anche chiamare chinesodici per la conduttibilità parziale che hanno) non son dotati di motilità, e che le sole parti motrici del midollo sono le fibre trasversali o antero-posteriori, che prolungano le radici anteriori insino alle cellule delle corna corrispondenti attraverso i cordoni bianchi. La motilità apparente di questi ultimi devesi dunque riferire semplicemente alla presenza ed alla eccitazione simultanea delle radici che decorrono nella loro lunghezza. Questa conclusione era stata già tratta dallo Stilling.

#### **Trasmissione delle impressioni sensitive.**

Questa, fuori ogni dubbio, è una delle parti più controverse della fisiologia del midollo, e si stenta davvero a raccapezzarsi immezzo agli esperimenti ed alle affermazioni opposte, che vennero su in questi ultimi anni. Ora più che mai bisogna prendere un punto di appoggio solido nella costituzione anatomica dell'organo, ed io spero, che, attenendomi strettamente al metodo, del quale mi son valuto fin qui, perverrò ad esporre chiaramente e compiutamente i numerosi particolari, che van congiunti a questa quistione.

Le radici posteriori, penetrate che sono nell'interno del midollo, si dividono in tre ordini di fibre: le une, longitudinali ascendenti, pervengono al cervello, per mezzo dei cordoni posteriori, senza mettersi in connessione con la sostanza grigia; le altre ripiegansi in diverse direzioni per metter capo alle cellule grige, e segnatamente alle cellule delle corna posteriori; da queste cellule partono dei prolungamenti longitudinali per mezzo

dei quali esse sono congiunte all'encefalo, sia direttamente, sia per mezzo di altre cellule. Quanto alle fibre del terzo ordine, esse appartengono al sistema che io ho chiamato intermedio, e sono in relazione con l'attività propria del midollo: su di queste non m'intratterò adesso.

Or, la legge di Bell, avendoci insegnato, che le radici posteriori sono esclusivamente destinate alla trasmissione centripeta delle impressioni sensitive, diventa facilissimo, a mio avviso, dedurre dalla tessitura del sistema spinale posteriore, le vie che le eccitazioni periferiche seguono nel midollo per giugnere all'encefalo. Per una delle sue parti il cordone posteriore non è altro, che il prolungamento diretto delle radici posteriori insino al cervello: *dunque il cordone bianco posteriore deve condurre di per se le impressioni sensitive*. Per la sua seconda porzione, il cordone posteriore non si mette in relazione con le radici sensibili che per mezzo delle cellule grige disposte a scaglioni e congiunte di sotto in sopra lungo tutto il midollo: *dunque il cordone bianco posteriore non conduce tutte le impressioni*, e quelle che non passano pel fascio diretto, debbono necessariamente passare per la sostanza grigia — Da ciò sorge questa terza proposizione: *la sostanza grigia conduce le impressioni sensitive*.

Che cosa c' insegna la fisiologia sperimentale?

Lo Schiff in un esperimento mirabilmente concepito, e che ha più volte riprodotto a Parigi sotto gli occhi stessi del Longet, per mezzo di due tagli trasversali asporta a un coniglio un segmento del midollo cervicale, comprendendovi i cordoni antero-laterali e tutto l'asse grigio. Le impressioni dolorose non pervengono più all'encefalo, secondo che dimostra l'immobilità dell'animale, mentre si pizzica e si schiaccia a poco a poco il suo nervo sciatico; ma le impressioni tattili (impressioni fornite dal senso del tatto) sono trasmesse perfettamente, poichè toccato che si è un punto qualunque della superficie della parte posteriore, l'animale alza la testa, apre gli occhi, dirizza le orecchie ed accelera i movimenti respiratorii: tutte le volte, che si è ripetuta la pruova, si sono avuti i medesimi effetti. La conclusione sorge da se: i cordoni bianchi posteriori trasmettono alcune impressioni sensitive.

D'altronde le ricerche di Bellingeri, di Scöps, di Calmeil, di van Deen, di Stilling e di parecchi altri fisiologi (1), i numerosi e perseveranti esperimenti di Brown-Séguard, di Türck, di Schiff e di Paolini (2) hanno di-

(1) Bellingeri, *De medulla spinali nervisque ex ea prodeuntibus*. Turin 1823. — Calmeil, *Recherches sur la structure, les fonctions et le ramollissement de la moelle épinière* (*Journal des progrès*, 1828). — Schöps, van Deen, Stilling, *loc. cit.*

(2) Brown-Séguard, *Recherches et expériences sur la physiologie de la moelle épinière*. Thèses de Paris, 1846 — *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1847-1855. — *Mémoires de la Société de biologie*, 1855 — Broca, *Rapport sur les expériences de Brown-Séguard*, 1855. — *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859. — *Journal de physiologie*, 1858-1863; *passim*. — *Gaz. méd. de Paris*, 1849, 1850, 1851, 1855. —

mostrato, che la sezione dei cordoni posteriori non distrugge la sensibilità nelle parti poste sotto la lesione, dal qual fatto vengono fuori chiaramente le nostre due ultime proposizioni: i cordoni bianchi posteriori non sono la sola via di trasmissione delle impressioni sensitive; — la sostanza grigia è atta a condurle di per se.

Ritorniamo sopra alcuni particolari. Debbo, innanzi tutto, prevenire un errore, ch'è stato soventi volte commesso, ed ha molto contribuito, insino ai lavori di Schiff, ad oscurare questo soggetto. Gli sperimentatori, che ho citato testè, avendo dimostrato la persistenza della sensibilità, dopo la sezione dei cordoni posteriori, ne hanno inferito, che questi non hanno alcuna parte nella trasmissione delle impressioni; questo è un vizio di ragionamento sommamente pericoloso, poichè dà ai fatti un significato molto superiore al reale. Le ricerche precedenti fermano semplicemente, che i cordoni posteriori non sono *la sola via* di trasmissione, o altrimenti ch'essi non conducono tutte quante le impressioni: non più che questo possono significare.

Un errore di simil fatta è stato commesso circa l'esperimento di Schiff. L'autore medesimo, ed altri dopo lui, ne hanno dedotto due conseguenze: asportata la sostanza grigia, e lasciati nel midollo i soli cordoni posteriori si vede sparire la sensibilità al dolore; da ciò si conchiuse, che le impressioni dolorose sono condotte unicamente dalla sostanza grigia, e che i cordoni posteriori non hanno alcuna parte nella loro trasmissione. Questa conclusione, non è mestieri che il dica, è esattissima, come quella che vien fuori dal fatto medesimo. Ma si vede poi persistere la sensibilità al contatto, e si deduce da ciò, che la sostanza grigia non trasmette le impressioni tattili, e che questa funzione è intieramente ed unicamente commessa a' cordoni bianchi. Questa volta la conclusione dice troppo, ed oltrepassa il fatto; l'esperimento dimostra, è vero, che la presenza della sostanza grigia, non è necessaria alla trasmissione delle impressioni di contatto, ma non dimostra, che nello stato normale essa sostanza non partecipa a questa funzione; l'esperimento dimostra che i cordoni posteriori,

*Experimental Researches on the Spinal Cord.* Richmond, 1855. — *Course of Lectures on Physiology and Pathology of the central Nervous System.* Philadelphia, 1860.

Türck, *Über den Zustand der Sensibilität nach theilweise Trennung des Rückenmarks* (*Wiener Zeitschrift für Aerzte*, 1851.) — *Ergebnisse physiolog. Untersuchungen über einzelne Stränge des Rückenmarks* (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie*, 1851).

Schiff, *Mittheilungen der Berner Naturf. Gesellschaft*, 1853 et 1857. — *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1854. — *Gaz. des hôp.*, 1855. — *Lehrbuch der Physiologie*, 1858. — *Gaz. hebdomadaire*, 1859.

Paolini, *Expériences sur la moelle épinière* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1858).

anche quando son soli, trasmettono le impressioni tattili, ma non determina che questi sono l'unica via di trasmissione.

Questa distinzione parrà sottile, ma è necessaria a farsi, per non esser tosto smentiti dai fatti patologici. In una donna, osservata da Luys (1), le percezioni dolorose erano vivissime e la sensibilità tattile era sparita; all'autopsia si trovarono i cordoni bianchi posteriori rammolliti e l'asse grigio intatto. In questo caso va tutto a seconda, e le due conclusioni di Schiff sono meravigliosamente confermate; ma gli ammalati di Friedreich (2) tra molti altri che potrei citare, avevano conservato la sensibilità tattile, e ciò non ostante constatavasi all'autopsia un'atrofia compiuta di tutti i cordoni bianchi posteriori; la sostanza grigia per contrario era sana, ed è cosa evidentissima che in quel caso essa sola trasmetteva le impressioni di contatto. Forse trattavasi di una funzione supplementare e compensatrice commessa agli elementi grigi, vorrei che così fosse, e sarei molto propenso a crederlo; ma non è men vero che la seconda conclusione, dedotta dallo esperimento di Schiff, non si dee accettare nella sua forma recisa, poichè nulla vi ha che dimostri quanto basti, che i cordoni posteriori sieno l'unica via di trasmissione delle impressioni di contatto. L'anatomia, del resto, ci dà ragione della comunanza di funzione, che lega le diverse parti del nostro sistema spinale posteriore: non mi è grave fermarmi molto su questo fatto, la cui conoscenza può chiarire più di un fenomeno patologico. Il cordone posteriore per le sue fibre dirette è indipendente dalla sostanza grigia, e per questo è molto verosimigliante, che nello stato normale conduca un gruppo speciale d'impressioni che non passano per l'asse grigio; ma questo è in relazione diretta con le radici posteriori, e conduce anch'esso un gruppo distinto d'impressioni, le impressioni dolorose; e si può anche ammettere senza sconcio che nello stato normale non conduce che queste. Ma poichè nei casi di lesione totale dei cordoni bianchi la sensibilità tattile non è necessariamente perduta, è mestieri riconoscere, che la sostanza grigia, mercè le sue connessioni immediate con le radici sensibili, può persino supplire alla mancata funzione del cordone posteriore.

In quale parte della sostanza grigia stanno le vie di trasmissione delle impressioni sensitive? Ecco la quistione che dobbiamo esaminare. Stilling il primo, poscia Brown-Séquard ed altri fisiologi, han circoscritto questa conduttibilità nelle corna e negli strati grigi posteriori; ma Schiff, allegando alcuni sperimenti suoi propri, è giunto a concludere, che la sostanza grigia possiede questa proprietà di trasmissione in tutta la sua spessez-

(1) Luys, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, 1856.

(2) Friedreich, *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (Virchow's *Archiv.*, XXVI, XXVII, 1863).

za, ch' essa conduce le impressioni tanto nel senso postero-anteriore, quanto nel senso longitudinale, che dopo l'asportazione delle corna la sostanza centrale basta per la trasmissione, e, finalmente, che ciascuno strato trasversale della sostanza grigia conduce le impressioni di tutti i punti del corpo, posti di sotto, o indietro di esso strato. Adunque la conduttibilità sensitiva dell'asse grigio vuol essere generalizzata a quel modo, che lo Schiff crede aver fatto rispetto alla conduttibilità motrice.

Io, dal canto mio, non saprei accettare una teoria siffatta, insino a che non vi sieno dimostrazioni più ampie, poichè essa va soggetta alle più gravi obiezioni pel doppio aspetto e dell'anatomia e della fisiologia. Noi abbiamo veduto, studiando la tessitura dell'asse grigio, che le cellule nervose non ne occupano tutta la spessezza indistintamente, e che sono riunite su punti determinati, in maniera da formare de' gruppi, che, ripetendosi in tutta la lunghezza del midollo, rappresentano, secondo l'espressione di Clarke, delle vere colonne di cellule; abbiamo inoltre veduto, che se vi ha discrepanze rispetto al vero carattere delle cellule posteriori e laterali, vi ha poi accordo compiuto, tra tutti gli anatomisti, rispetto alle cellule del cordone centrale pericardimico, non essendo queste cellule, secondo il comune avviso, che corpuscoli di connettivo. Il fatto anatomico, da se solo basta a distruggere l'opinione di Schiff. Egli ha preveduto l'obiezione e benchè sia osservatore esatto e nemico delle ipotesi, non istette in forse di rispondere con una supposizione arbitraria non meno che illogica; egli dice ch'è cosa temeraria, dall'anatomia microscopica del midollo, trarre deduzioni fisiologiche, e nell'istesso tempo commette un fallo senza dubbio assai più grave, di dedurre cioè dai suoi esperimenti una tessitura anatomica affatto nuova per l'asse grigio: ben altro modo di ragionare si richiede a distruggere l'obiezione precedente, ed io la sostengo in tutto il suo rigore. La fisiologia ci appresta armi ancor più vevoli: se la sostanza grigia fosse provvista in tutti i sensi ed in tutta la sua spessezza di una conduttibilità sconfinata per le impressioni sensitive, che sarebbe della chiarezza ed unità di percezione? chè sarebbe di questa preziosa facoltà la quale ci fa distinguere chiaramente ed istantaneamente due impressioni simultanee? Di fatto, la teoria di Schiff mi pare inconciliabile con l'essere normale della sensibilità, e c'ò non è tutto ancora. Ricordiamoci che Schiff ha dotato la medesima sostanza grigia di una conduttibilità motrice parimenti illimitata in tutta la sua spessezza, in modo che si giugne necessariamente a questa conclusione: le vie delle eccitazioni motrici e delle eccitazioni sensitive sono le medesime in tutto quanto l'asse grigio. Finalmente, e questa giustissima osservazione è del Funke (1), essendosi ammessa una tale promiscuità nella sostanza grigia, e la dualità

(1) Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

funzionale di tutte le parti di questa sostanza, non s'intende perchè mai ciascuna eccitazione dolorosa non tocchi nel midollo tutti gli elementi chinesodici, e non determini contrazioni muscolari generali; non intendesi inoltre perchè mai ciascuna eccitazione motrice non s'irradi nelle parti estesodiche, in modo che ciascun movimento eseguito per mezzo del midollo divenga causa di dolore. — E basti di ciò; io credo avere a sufficienza dato ragione dei motivi che mi hanno indotto a seguitare l'opinione di Stilling.

I cordoni bianchi e la sostanza grigia, che fan parte della composizione del sistema spinale posteriore, conducendo ambedue le impressioni sensitive, essendo ambedue estesodici (nome proposto dallo Schiff), ci rimane ricercare, siccome abbiain fatto pel sistema anteriore, se questi elementi sono sensibili per virtù propria, cioè, se la loro eccitazione diretta determina sensazioni. Or, per la sostanza grigia è una verità ben dimostrata dal Magendie e sopra tutto dai lavori del Longet, che è assolutamente insensibile alle eccitazioni che si fanno cadere immediatamente su di essa; si può, come sovente à constatato quest'ultimo fisiologo, lacerare, irritare, distruggere parzialmente, senza giammai svegliare negli animali il menomo segno di dolore. Questa proprietà negativa della sostanza grigia è stata dipoi mille volte constatata da altri osservatorii, tra gli altri dallo Schiff, che fin dal 1849 comunicava alla Società Senckenberg di Francoforte sul Meno i risultati dei suoi esperimenti su questo argomento (1). Come può mai avvenire, che la sostanza grigia la quale tanto bene conduce le impressioni sensitive, rimanga poi insensibile essa medesima alle eccitazioni dirette? Questo è un fenomeno, che probabilmente aspetterà per sempre la spiegazione; ma il fatto sta, e bisogna accettarlo: la sostanza grigia è semplicemente estesodica.

Quanto ai cordoni bianchi, essi sono anche estesodici; poichè, come abbiamo veduto, hanno una parte notevole nel trasmettere le impressioni di contatto; inoltre secondo la maggior parte degli sperimentatori, essi sono sensibili, perchè eccitandoli danno segni non dubbii di dolore. Ma questa sensibilità è tanto più viva, quanto il punto eccitato è più vicino alle radici posteriori, ed è verisimile che i fasci bianchi debbano questa proprietà alla presenza delle fibre radicali, che fan parte della loro composizione, e che li traversano per giugnere alla sostanza grigia. Gli esperimenti di

(1) Magendie, *loc. cit.*

Longet, *Recherches expérimentales et pathologiques sur les propriétés et les fonctions des faisceaux de la moelle épinière, et des racines des nerfs rachidiens* (Arc. gén. de méd., 1841) — *Anatomie et physiologie du système nerveux*. Paris, 1842.

Schiff, *loco cit.* La relazione di questi esperimenti, comunicati nel 1849 alla società Senckenberg, non fu pubblicata che nel 1853.

Schiff, di Brown-Séquard e Chauveau (1) danno a questa spiegazione un alto grado di probabilità.

### **Della decussazione dei cordoni del midollo.**

Sin qui ho ricercato quali sono le parti del midollo che danno passaggio alle eccitazioni, senza intrattenermi sul cammino, che queste ultime tengono nell'interno dell'asse rachidiano. La questione della decussazione, che a disegno ho trasandato, per non complicare oltremisura un'esposizione per se medesima difficile, dev'essere tosto trattata, ma non mi vi fermerò sopra lungamente. Entrare nei particolari delle discussioni surte su questo argomento sarebbe impresa tanto lunga, quanto inutile; a noi importa conoscere solo le conclusioni, ed io vado difilato ad esse.

E primamente per ciò che spetta alla decussazione dei cordoni anteriori oggidì è ammessa soltanto da quegli anatomisti, i quali credono ancora che esista una commessura bianca anteriore, come Stilling, Eingenbrodt, Kölliker e Lenhossek (2). Or noi abbiamo veduto, studiando la struttura del midollo, che questa commessura bianca a fibre incrociate non è altro che tessuto connettivo, e che il fondo del solco anteriore, non ha altri elementi nervosi, che i prolungamenti trasversali, che uniscono da un lato all'altro del midollo le grandi cellule delle corna anteriori. Del pari l'anatomia non ci dimostra una decussazione propriamente detta; i due fasci an-

(1) Schiff, Brown-Séquard, *loc. cit.*

Chauveau, *Études expérimentales des propriétés de la moelle épinière.* ( *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1857, et *Union méd.*, 1851 ).

\* Il professore Albini, senza pronunziare un giudizio reciso su questa questione, dubita molto della sensibilità dei cordoni posteriori. Difatti, egli dice, gli animali (uccelli, mammiferi) gridano e si dimenano durante l'esperimento, anche quando non si irritano i cordoni posteriori e ciò perchè hanno lese le meningi, le quali dolgono ad ogni minimo tocco. Si aggiunga inoltre, che in questi animali le radici posteriori si dipartono dai solchi postero-laterali del midollo a forma di ventaglio, in guisa che dove una termina, ivi comincia l'altra, senza lasciare spazio libero da poter applicare lo stimolo, il quale perciò invece di cadere sul cordone può andare, o almeno diffondersi alle radici. — *Traduttore.*

(2) Stilling, *Untersuchungen über die Functionen des Rückenmarks und der Nerven.* 1842. — Vedi inoltre i lavori anatomici citati nel primo capitolo.

Eigenbrodt, *Leitungsgesetze im Rückenmarke.* Giessen, 1848.

Kölliker, *Mikroskopische Anatomie.* Leipzig, 1850. — *Handbuch der Gewebelehre.* Leipzig, 1863.

Lenhossek, *Neue Untersuchungen über den feineren Bau des centralen Nervensystems des Menschen.* Wien, 1855.

tero-laterali comunicano mediatamente tra loro per mezzo de' prolungamenti emessi dalle cellule, ma questo non è un vero incrociamiento.

D'altronde le vivisezioni e l'osservazione clinica hanno dimostrato, che la trasmissione degli eccitamenti di moto nel midollo è diretta; ecco, a mio credere, maggior numero di ragioni che non bisogna, per rigettare l'incrociamiento dei fasci anteriori. Come può essere ciò mentre che sperimentatori competentissimi, come Stilling, Eigenbrodt e Kölliker affermano avere avuto dai loro esperimenti risultati che dimostrano definitivamente l'esistenza di una decussazione nel cammino delle eccitazioni motrici? A me pare, che Brown-Séquard (1) ha dato la spiegazione di questa opposizione, quand' egli ha scoperto che nel midollo spinale degli animali vi ha un incrociamiento parziale delle vie chinesodiche, mentre che nell'uomo questo incrociamiento avviene solo nel midollo allungato. Come mai può avvenire d'altra parte, che essendo diretta la trasmissione dei movimenti, una emissione trasversale del midollo non distrugga compiutamente il movimento volontario nel lato della lesione (van Deen Stilling)? La ragione anatomica del fatto si rinviene nella esistenza della commessura grigia anteriore, la quale, formata dai prolungamenti laterali delle cellule anteriori, le congiunge da un lato all'altro dell'organo. Se l'emissione adunque è stata fatta a dritta per esempio, si comprende benissimo come l'impulso motore possa nondimeno pervenire alle radici nervose poste sotto la sezione e dal medesimo lato; ma l'eccitazione non perverrà direttamente, si bene per mezzo della commessura grigia e della metà sinistra della sostanza grigia. Schiff (2), che ha ripetuto questi esperimenti, ed è riuscito a mantener vivi gli animali (mammiferi) per parecchie settimane dopo l'operazione, ha confermato i risultamenti dei suoi predecessori, in quanto ha veduto persistere la motilità in tutte le membra; ma egli ha constatato inoltre che il camminare non era perfettamente normale e che il corpo s'inclinava, o meglio s'incurvava dal lato sano. Da ciò ha inferito che certi gruppi di muscoli, e segnatamente quelli del tronco, sono veramente paralizzati dal lato della sezione. Noi ritorneremo su questo argomento quando studieremo l'azione speciale del cordone laterale.

Riassumendo; i fasci chinesodici del midollo non sono congiunti tra loro da destra a sinistra, se non per mezzo dei prolungamenti delle cellule dello strato grigio anteriore; non vi ha dunque incrociamiento propriamente detto e la trasmissione dell'impulso motore è diretta.

Ma rispetto alle vie estesodiche la cosa non istà così. Da molto tempo già il Budge e l'Eigenbrodt (3) rilevarono da' loro esperimenti, che il

(1) Brown-Séquard, *Course of Lectures on Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.

(2) Schiff, *loc. cit.*, 1858.

(3) Budge, *Untersuchungen über das Nervensystem*. Frankfurt, 1841. Eigenbrodt, *Leitungsgezetze in Rückenmarke*. Giessen, 1848.

cammino delle impressioni sensitive nel midollo è incrociato ; più recentemente il Brown-Séquard si è più particolarmente fermato a mettere in luce questa decussazione che egli ha continuato a studiare con zelo infaticabile. Secondo il suo avviso l'incrociamiento è compiuto, ed avviene in tutta la lunghezza del midollo , la quale opinione è anche accettata da van Kempen (1). Ma se la maggior parte dei fisiologi ammettono oggidì questa decussazione, io credo che il Brown-Séquard e van Kempen solamente la considerano totale o presso a poco totale. Budge ed Eigenbrodt non avevano annunziato , che una decussazione parziale , e dopo i lavori confermativi di Oré e di Bezold, dopo lo studio imparziale dei fatti e degli esperimenti, siamo di necessità indotti a questa conclusione (2). Se d'altronde vogliamo ricordarci, che una parte delle radici posteriori, penetrate che sieno nel cordone bianco, dopo un corto cammino ascendente o discendente, metton capo nelle cellule della sostanza grigia ; se riflettiamo inoltre che i prolungamenti encefalici di queste cellule passano in parte nell'altra metà del midollo (Schröder van der Kolk) ; se finalmente non dimentichiamo il fascio diretto, che continua le radici posteriori insino allo encefalo , vedremo che ancor qui possiamo appoggiarci sull'anatomia, e comprendere per mezzo di essa i risultamenti fisiologici.

Lascerei una lacuna in questa esposizione, se non parlassi della iperestesia , che si manifesta dopo la sezione di uno dei cordoni posteriori nella parte corrispondente del corpo. Il fatto per se medesimo è incontrastabile; era già stato osservato dal Fodéra e dallo Schöps , e constatato più tardi da Brown-Séquard e da molti altri. Non m'intratterrò a discutere l'interpretazione, dirò solo, che su questo punto accetto pienamente le idee dello Schiff. Questa iperestesia non è un fenomeno speciale prodotto dalla soluzione di continuo dei cordoni posteriori nè dimostra che sono stati tagliati i cordoni estesodici provenienti dall'altra metà del corpo : la esaltazione della sensibilità è semplicemente l'espressione dell'irritazione prodotta nel midollo dall'operazione stessa. Schiff ha osservato la medesi-

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*

Van Kempen, *Expériences physiologiques sur la transmission de la sensibilité et du mouvement dans la moelle épinière* ( *Bullet. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1859 ).

(2) Von Bezold , *Ueber die gekreuzte Wirkungen des Rückenmarks* ( *Zeitsch. für wissenschaftliche Zoologie*, 1858 ).

Oré, *Recherches expérimentales sur l'influence que la moelle et le bulbe rachidien exercent sur la sensibilité et la motilité* ( *Comptes rend. de l'Académie des sciences*, 1854 ).

Quest'è eziandio l'opinione di Volkmann e di Longet. Van Kempen professa una opinione mista per la quale si avvicina a Kölliker. Secondo lui , nei mammiferi , la trasmissione è diretta nella regione lombo dorsale , ma incrociata nella regione cervicale.

ma iperestesia dopo la sezione dei cordoni anteriori e laterali ; a me pare, che questa sia la migliore dimostrazione della sua opinione.

### **Influenza del sistema spinale posteriore sui movimenti.**

Panizza (1) fu il primo, che, operando sopra alcune capre, ha constatato che la sezione delle radici posteriori non solamente produce la perdita della sensibilità nell' arto corrispondente, ma eziandio dei turbamenti affatto particolari per ciò che spetta alla motilità. L' animale, riavutosi dalla operazione, può eseguire dei movimenti di locomozione, ma, tuttochè la forza motrice sia rimasta integra, i movimenti sono incerti, inabili e mal diretti. Basta pensare alla conduttibilità centripeta, ed unicamente centripeta delle radici posteriori, per convincersi, che non è qui un' azione diretta esercitata da queste radici sui movimenti prodotti : l' influenza è indiretta. L' animale non avverte più l' arto, di cui sono state tagliate le radici, non conosce più l' estensione, la misura e la direzione precisa dei movimenti ch' esegue, poichè le impressioni sensitive di quel membro non possono pervenire al sensorium ; da quel punto i movimenti, rimasti normali quanto alla loro produzione volontaria e spontanea, rimasti normali quanto alla loro forza, perdono la regolarità e la precisione ; rallentati talvolta, sovente precipitosi non sono più rigorosamente in relazione col loro oggetto : la determinazione intenzionale esiste, ma l' atto che la mette in opera sfugge a qualunque riscontro. Breve : la sensibilità è stata distrutta compiutamente ed in tutti i suoi modi, e l' animale, privo in uno dei suoi arti, del regolatore naturale dei movimenti, non può eseguire per mezzo di quello che movimenti disordinati, essendo scomparsa la coordinazione.

Questo è il vero significato dei risultamenti indicati dal Panizza, e queste son le ragioni e l' origine dell' influenza esercitata dalle radici posteriori sopra i fenomeni di motilità. Le osservazioni precedenti sono state confermate da Stilling, e poscia mille volte ripetute sui cani e sui gatti dallo Schiff, il quale si è fermato, più che i suoi antecessori, su di un fatto importante : questi movimenti non coordinati van quasi sempre di là dallo scopo, ed è assai raro che ne restino di qua. Più recentemente Cl. Bernard Leyden e Rosenthal (2) hanno ripigliato questi esperimenti, i quali hanno

(1) Panizza, *Ricerche sperimentali sopra i nervi*. Pavia, 1834.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

Leyden, *Die graue Degeneration der hintren Rückenmarksstränge*. Berlin, 1863.

Leyden fece i suoi esperimenti col Rosenthal sui cani e sulle rane. Egli è già molto tempo che il Longel si è dato a far rilevare l' influenza molto potente della sensibilità sul movimento. ( Ved. il suo *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux*. Paris, 1842).

dato sempre i risultati medesimi; e veramente l'influenza esercitata dalle radici posteriori sull'armonia e la coordinazione dei movimenti è una delle leggi fisiologiche, che possiamo oggidì affermare siccome assioma.

Stando così le cose, è facile prevedere, che i cordoni posteriori debbono avere sui movimenti la medesima influenza indiretta, delle radici; questa presunzione dettataci dall'anatomia è pienamente confermata dalla fisiologia sperimentale, e le ricerche di Türck, di Harless, di Philippeaux e Vulpian, di Leyden e Rosenthal (1) hanno dimostrato con una notevole uniformità, che la sezione dei cordoni posteriori produce nei movimenti del lato corrispondente dei disordini analoghi a quelli che tengon dietro alla sezione delle radici. Questi disordini son sembrati in qualche caso meno determinati, la qual cosa non ci deve sorprendere, poichè per quel che spetta all'abolir la funzione, la recisione del cordone posteriore non è equivalente a quella del fascio radicale omologo. Che che ne sia, l'influenza del sistema spinale posteriore sulla regolarità e la coordinazione dei movimenti è una delle conseguenze più notevoli delle funzioni di trasmissione adempite dal midollo; per ora mi contento di rilevare il fatto, ci ritornerò sopra quando facendomi a trattare dell'atassia, studierò le condizioni, che soprintendono alla coordinazione motrice normale.

(1) Leyden e Rosenthal, *loc. cit.*

Harless, citato dal Benedikt nel suo lavoro: seguente *Ueber lähmungsartige Störungen der Motilität ohne eigentliche Paralyse* (Wiener mediz., Wochenschrift, 1862).

Türck, *loc. cit.*, 1851, ed inoltre: *Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelne Stränge des Rückenmarks* (Sitzungsberichte der Wiener Akad., 1852).

Philippeaux et Vulpian, *Résultats de la section des cordons postérieurs de la moelle* (Gaz. méd. de Paris, 1855).

Leyden e Rosenthal hanno ritengo ad accettare le conclusioni di Philippeaux e Vulpian: eglino hanno avuto nei loro esperimenti risultati analoghi, e ne convengono eziandio, ma credono non poter riferire i disordini della motilità alla sezione dei cordoni posteriori, e questo perchè i disordini dal momento dell'operazione andavano sempre scemando. Io, lo confesso, non comprendo questi scrupoli: i fenomeni si erano scemati, e questo è un fatto semplice, poichè, nel primo tempo, alla lesione dei cordoni aggiungevasi la commozione del traumatismo ad accrescere i turbamenti del movimento, la quale influenza estrinseca andava sempre diminuendo. È certo intanto che il 14.º giorno, nell'atto di uccidere il cane, si è constatato nuovamente, che non potevasi sostenere sugli arti posteriori. Intendo ancor meno quest'altra asserzione di Leyden; cioè che i disordini del movimento sarebbero dovuti andar crescendo sempre più, se fossero stati cagionati dalla sezione dei cordoni posteriori.

*Autore*

**Azione conduttrice del cordone laterale sulla funzione del respiro.**

Prima di andare oltre e di lasciare lo studio delle funzioni di trasmissione del midollo, debbo esporre l'influenza particolare ch'esso esercita sulla funzione del respiro. Questa influenza non è effetto dell'autonomia o dell'attività speciale dell'organo, ma sì della conduttibilità, e per questo aspetto ha qui luogo. Per una ipotesi affatto arbitraria, e che purnondimeno è l'espressione perfettamente esatta della verità, Carlo Bell ha riferito ai cordoni laterali l'influenza esercitata dal midollo sulla respirazione. Di poi Longet (1), dagli esperimenti sul midollo allungato, è stato condotto ad accettare l'opinione di Bell, o almeno a considerarla siccome molto verisimile. Intanto mancava ancora il criterio sperimentale; per decidere la quistione bisognava sapere se i cordoni laterali intervengono soli nell'atto respiratorio, o se non fanno altro che partecipare a questa funzione, unitamente ad altre parti dell'asse rachidiano. Per la qual cosa era mestieri tagliare il solo cordone laterale sopra l'origine spinale di tutti i nervi respiratorii. Questo esperimento è stato messo in opera dallo Schiff sui cani con ottimo successo. Egli recide il cordone laterale tra il primo ed il quarto nervo cervicale. Quando l'animale si è riavuto dal sonno anestetico, quando l'influenza immediata dell'operazione è un po' cessata, si può constatare, che la sensibilità e la motilità sono integre nelle membra; questi cani, dice Schiff, mi accompagnano spesso alla passeggiata e non mostrano alcun che d'insolito nel loro camminare; ma tutti i movimenti respiratorii del tronco sono compiutamente aboliti dal lato della sezione, e, se si sottomette l'animale ad una novella eterizzazione, per aprire la cavità addominale e studiare direttamente l'azione del diaframma, si vede questo muscolo immobile dal lato operato. È certo adunque, che i cordoni laterali sono la sola via; per mezzo della quale è condotta ai nervi ed a' muscoli respiratorii l'influenza del midollo allungato, che è, come si sa, il centro d'innervazione della funzione del respiro; sotto questo aspetto possiam dire, che i cordoni laterali del midollo spinale soprastanno ai movimenti respiratori. Schiff, a proposito di questa azione speciale, ricorda una disposizione anatomica non priva d'importanza: che cioè i cordoni laterali sono distinti per mezzo di un solco dagli altri segmenti del midollo solamente nella regione cervicale e nella parte superiore della regione dorsale, vale a dire a livello della emergenza dei nervi respiratorii. Sotto di questo limite la distinzione tra cordone laterale e cordone anteriore è puramente artificiale.

(1) Longet, *Expériences relatives aux effets de l'inhalation de l'éther sulfurique sur le système nerveux* (Acad. imp. de méd., 1847).

Tuttochè abbia tralasciato nella esposizione precedente molti particolari, molte controversie, fatte per rendere più oscuro il soggetto; tuttochè mi sia argomentato, dando alla fisiologia il solido appoggio dell'anatomia di tessitura, di rendere più chiari più intelligibili, più convincenti i risultati degli esperimenti, pur nondimeno stimo util cosa riassumere in poche proposizioni le leggi fondamentali, che scaturiscono da questo studio. Il compito è facile, poichè queste proposizioni non son molte; ricorderò solamente, che ho designato col nome di *sistema spinale anteriore* l'unione delle radici e degli strati anteriori (bianchi o grigi) e col nome di *sistema spinale posteriore* l'unione delle radici e degli strati posteriori (bianchi o grigi) del midollo.

I. Il sistema spinale anteriore è destinato alla trasmissione centrifuga, conduce gl'impulsi volontari, è chinesodico.

II. Gli strati bianchi e gli strati grigi non pigliano parte ugualmente all'adempimento di questa funzione; la sostanza grigia tiene il primo posto; gli strati grigi sforniti dei cordoni bianchi adiacenti conducono eziandio l'eccitazione motrice, mentre che gli strati bianchi sforniti di elementi grigi non possono mandare la trasmissione in tutta la lunghezza del midollo.

III. In questo sistema anteriore, ch'è interamente chinesodico, non vi ha che una sola parte eccitabile, o dotata di virtù motrice, e sono le radici anteriori dei nervi.

IV. Non havvi alcuna decussazione nelle vie chinesodiche del midollo spinale, il cammino degli impulsi volontari è diretto; ma la commessura grigia anteriore stabilisce una comunicazione mediata tra gli strati grigi dei due lati.

V. Il sistema spinale posteriore è destinato alla trasmissione centripeta, conduce le impressioni sensitive ed è estesodico.

VI. Agli strati grigi pare sia più specialmente commessa la trasmissione delle impressioni dolorifiche, ed agli strati bianchi la trasmissione delle impressioni tattili.

VII. In questo sistema posteriore, ch'è tutto estesodico non vi ha che un solo elemento eccitabile, o sensibile per se stesso, le radici posteriori dei nervi. La sensibilità che hanno i cordoni bianchi, vien loro data in prestito da queste radici, ivi presenti.

VIII. Per ragione delle impressioni periferiche che trasmette al sensorium, il sistema spinale posteriore esercita un'azione potente sui fenomeni di motilità: non ha alcuna influenza sulla spontaneità e sulla forza dei movimenti, ma ne assicura e mantiene la coordinazione.

IX. Si ha una decussazione parziale nelle vie estesodiche del midollo spinale; il cammino delle impressioni sensitive è nell'istesso tempo diretto ed incrociato.

X. Il cordone laterale è l'unico conduttore dell'influenza nervosa a' nervi respiratorii: esso soprintende agli atti meccanici della funzione del respiro.

### Sfera di azione delle radici nervose

Per fare esatta stima della parte fisiologica del midollo, considerato come organo conduttore, non basta studiare le funzioni di trasmissione in se stesse e per se stesse; è mestieri intendere le relazioni che hanno coi movimenti e con la sensibilità delle parti periferiche: non basta sapere che vi ha nel midollo delle fibre chinesodiche e delle fibre estesodiche, è mestieri conoscere le leggi generali della loro distribuzione. A questo modo solamente si potranno scovire le relazioni, che uniscono le diverse parti del centro spinale a certi gruppi di muscoli determinati ed a certe zone di sensibilità. L'anatomia descrittiva risponde a queste quistioni, facendoci conoscere l'origine e lo aggruppamento delle diverse paja nervose, che nascono dal midollo; io non m'intratterò su questi particolari, poichè sono elementari; ma non sarà forse inutil cosa esporre alcuni fatti, che potranno più esattamente far conoscere la sfera di azione delle radici dei nervi, e le relazioni che queste hanno nella loro ulteriore distribuzione.

Per giudicare della destinazione di una radice di moto possono mettersi in opera due metodi differenti. Si può eccitare un tratto circoscritto del midollo, ovvero una radice isolata, ed osservare quali sono i muscoli, che, per mezzo della loro contrazione rispondono a questo eccitamento artificiale; questo metodo non è molto rigoroso, per la difficoltà che s'incontra a circoscrivere esattamente l'eccitamento; inoltre, i risultati ottenuti per mezzo della elettricità non hanno alcun valore, a cagione della contrazione paradossale. L'altro metodo sta nel tagliare una radice, e ricercare l'estensione e l'intensità della paralisi prodotta.

Operando a questo modo, Eckhard (1) ha constatato, che non vi ha un sol muscolo animato da una sola radice di moto; un medesimo muscolo riceve sempre filetti nervosi provenienti almeno da due o tre radici, in maniera che la sezione di una sola radice non determina mai paralisi compiuta nel muscolo osservato. Ma le radici di un medesimo muscolo son sempre vicine, esse nascono tutte da una parte circoscritta del midollo e l'estensione di questo territorio è in ragione dello sviluppamento del gruppo di cellule corrispondenti a queste radici, ed al muscolo. D'altronde alcuni gruppi muscolari associati per la comunanza di funzione ricevono le loro radici di moto da un compartimento distintamente circoscritto,

(1) Eckhard, *Ueber Reflexbewegungen der vier letzten Nervenpaare des Frosches* (Hente's und Pfeufer's Zeitschrift, VII).

Stannius, *Das peripherische Nervensystem der Fische*, Rostock, 1849.

e non da diverse parti disposte a scaglioni e contigue. Ecco la ragione del rigonfiamento cervicale, e del rigonfiamento lombare del midollo\*, che hanno sotto la loro dipendenza tutti i muscoli degli arti; per contrario le radici di moto dei muscoli respiratorii sono, siccome abbiamo veduto, disseminate su tutta la lunghezza del cordone laterale. Questa maniera opposta di disposizione è importantissima, poichè ci dimostra, che la riunione e l'isolamento delle radici di moto di un gruppo muscolare sono determinati dalla intimità più o meno stretta dell'associazione funzionale. I muscoli che eseguono gli atti meccanici della respirazione concorrono, è vero, allo adempimento di una medesima funzione, ma non funzionano necessariamente tutti ad un tratto; parecchi tra essi pigliano parte inoltre a movimenti, che non hanno più relazione diretta colle funzioni del respiro, quindi dunque era necessaria una certa indipendenza nell'attività dei diversi componenti di questo gruppo, d'onde nasce la disseminazione delle loro radici di moto su di una lunghezza considerevole dell'asse spinale. La comunanza di azione è ben altrimenti intima ed imperiosa nei gruppi muscolari degli arti, i quali sono costantemente e necessariamente uniti nello adempimento dei grandi atti funzionali della locomozione e della prensione, e per questo traggono tutti la origine dei loro movimenti in un segmento limitato del midollo, dove l'impulso volontario li tocca necessariamente tutti insieme. Noi vedremo da qui a poco, come lo aggruppamento delle radici di moto è ammirabilmente compiuto, quanto alla funzione, mediante l'aggruppamento delle cellule nervose.

Si possono similmente adoperare due diversi metodi per iscrivere la sfera di azione periferica delle radici sensibili. Si tagliano tutte le radici posteriori, salvo una sola, e si ricerca quali sono le parti del tegumento esterno che producono sensazioni; questo è il metodo adoperato da Eckhard. Si può per contrario tagliare un sol fascio di radici e ricercare quali sono i punti della superficie cutanea, che hanno perduto la sensibilità: questo appunto è il metodo del quale si è giovato Türck (1) nelle sue ricerche, che sono le più compiute e precise, che si abbiano. Operando successivamente sulle radici posteriori del tronco e degli arti, Türck ha potuto scoprire e rappresentare la configurazione delle diverse zone di sensibilità, corrispondenti a questo o quell'altro determinato fascio posteriore. Dalle figure che ha dato rilevasi che le zone di sensibilità del tronco sono dispo-

\* La relazione tra la maggiore spessorezza del midollo ed il numero dei nervi, che n'emanano in un dato punto, è stata indicata per la prima volta da Falloppio. L'anatomia comparata avvalorava questa legge con prove chiarissime, che sarebbe inutile cosa di qui allegare — *Traduttore*.

(1) Türck, *Ergebnisse der Experimentaluntersuchungen zur Ermessung der Hautsensibilitätsbezirke der einzelnen Rückenmarksnerven* (*Sitzungsberichte der K. K. Akad. zu Wien*, 1856).

ste in forma di fasce orizzontali, che attorniano la circonferenza della metà omologa del corpo; sugli arti la configurazione delle zone varia naturalmente secondo la posizione delle estremità; ma, se son collocate nella estensione compiuta, queste zone si mostrano siccome prolungamenti distaccati in forma di seno dalle fasce orizzontali del tronco. Il medesimo osservatore ha constatato che quando trattasi di punti determinati della pelle, l'impressione è trasmessa da ciascuna radice isolatamente e per conto proprio, senza che v'abbiano alcuna parte le radici vicine. Rilevasi finalmente dalle sue indagini, che nei segmenti inferiori degli arti (gamba, piede, avambraccio, mano) non vi ha un punto del tegumento, che sia innervato da una sola radice sensibile. Le ricerche di Türck sono state fatte sui mammiferi e segnatamente sui cani.

La legge, che regola nella loro ultima distribuzione le relazioni reciproche delle fibre motrici e delle fibre sensibili è stata scoperta, sin dal 1847, dallo Schröder van der Kolk (1) e merita tutta la nostra considerazione. L'anatomista olandese l'ha rinchiusa nella seguente proposizione: « Allorchè un nervo misto dà branche motrici ad alcuni muscoli, i suoi rami sensibili si distribuiscono a quella parte della pelle ch'è mossa da quei medesimi muscoli; ovvero con altre parole: un nervo spinale manda i suoi rami motori a' muscoli, organi attivi del movimento, ed i suoi rami sensibili alla parte messa in movimento ». Le prove che lo Schröder ha attinte dall'anatomia descrittiva, non lasciano alcun dubbio sulla esattezza di questa relazione, ed in un lavoro posteriore gli è tornato agevole di mostrare la poca solidità delle obbiezioni messe innanzi da Bergmann (2) contro la diffusione generale di questa legge. Non credo sia mestieri di lunghi svolgimenti per far rilevare tutta l'importanza di questo principio. Il quale insegnandoci difatti, che i diversi rami di un medesimo nervo misto fanno muovere il muscolo, e ci apportano le impressioni cutanee risultanti da questo movimento. ci dà la ragione anatomica della stretta comunanza, che subordina l'integrità del movimento, all'integrità della sensibilità cutanea; ci dimostra che rispetto alle impressioni trasmesse all'encefalo per mezzo del tegumento esterno, ciascun muscolo dev'essere considerato siccome provvisto di una sfera di sensibilità indipendente da quella dei muscoli vicini, e ci mette in grado di concepire più chiaramente il meccanismo dei disordini, che appariscono nei fenomeni di motilità, allorchè la distruzione di questa sensibilità estrinseca à soppresso una delle vie, per le quali il sensorium ha coscienza del compiersi, e dei caratteri del movimento.

(1) Schröder van der Kolk, *loc. cit.*

(2) Bergmann, *Göttingische gelehrte Anzeigen*, 1856.

### **Dell'azione conduttrice del midollo nelle sue attinenze con la circoscrizione delle impressioni e l'associazione coordinata dei movimenti.**

Io cerco indarno perchè mai questa quistione è stata trascurata da parecchi fisiologi contemporanei, ciò non ostante non vi ha cosa di maggior momento per ciò che spetta alle manifestazioni normali delle funzioni di sensibilità e di motilità; e la nozione dell'influenza esercitata dal midollo, come organo conduttore, rimane necessariamente incompiuta se si trasanda lo studio di questo problema. La soluzione d'altronde si è resa molto agevole per le cognizioni che abbiamo oggidì intorno alla costituzione anatomica dell'asse rachidiano.

I cordoni posteriori racchiudono nel numero dei loro elementi delle fibre, che sono continuazione diretta delle radici posteriori prolungate insino all'encefalo; da un altro lato, tutte le fibre nervose elementari obbediscono alla legge della *conduttibilità isolata*, in altri termini esse sono dotate di una proprietà in virtù della quale l'eccitamento che le tocchi, qualunque si sia, rimane rinchiuso nella fibra da prima eccitata, e la percorre in tutta la sua lunghezza, senza passare mai nella fibra nervosa vicina (1).

(1) Non è questa la proprietà sola che distingue la conduttibilità nelle fibre nervose, ve ne ha un'altra, la quale benchè meno importante nella pratica, e di gran momento nella scienza ed io non posso andare oltre senza dirne qualche cosa. Questa proprietà, la cui scoperta e dimostrazione è dovuta agl'immortali lavori di Du Bois-Reymond, è la *conduttibilità in due sensi*. Ciascuna fibra nervosa può trasmettere nei due sensi, cioè a dire nel senso centrifugo e nel centripeto, gli eccitamenti che hanno luogo in essa. Questa proposizione pare, a prima giunta, contraria ai fatti fondamentali della fisiologia del sistema nervoso, poichè la legge di Bell stabilisce recisamente, che le fibre motrici trasmettono l'eccitamento ai muscoli, cioè in senso centrifugo, laddove le fibre sensibili lo portano al midollo ed all'encefalo, cioè nel senso centripeto. Il paradosso apparente si dilegua se si considera che qui bisogna distinguere la conduttibilità funzionale, della quale constatiamo agevolmente gli effetti, dalla conduttibilità assoluta, che non può esser manifestata se non mediante un metodo speciale di esperimenti. Noi eccitiamo un nervo di moto, e non vediamo prodursi effetto se non all'estremità periferica, cioè nel muscolo, e concludiamo che questo nervo conduce l'eccitamento dal centro alla periferia; l'effetto osservato essendo inverso, se eccitiamo un nervo sensitivo, concludiamo che questo nervo conduce dalla periferia al centro; sta bene; ma nulla pruova in questi esperimenti, tante volte ripetuti, che il cordone nervoso possieda *unicamente* questa conduttibilità in un senso che noi valutiamo dai suoi effetti; quand'anche il nervo motore conducesse dalla periferia al centro noi non potremmo constatarlo, poichè la parte centrale del nervo non è fornita di alcun apparecchio di sensazione; avviene il medesimo pel nervo sensibile; s'esso conduce dal centro alla periferia, noi non possiamo conoscerlo, poichè nelle sue estremità periferiche non è provvisto di alcun apparecchio contrattile, per mezzo del quale questa proprietà possa manifestarsi. Ciò posto,

Queste due condizioni unite insieme ci mettono in grado di comprendere che il midollo possa trasmettere al sensorio, come impressioni isolate e distinte, gli eccitamenti multipli che gli pervengono per mezzo delle radici posteriori. Noi abbiamo così la ragione anatomica dell'indipendenza funzionale indubitata, che ci offrono i circoli di sensibilità di Weber, benchè sieno in gran numero in alcune regioni della superficie cutanea; e la parte preponderante dei cordoni bianchi posteriori nella trasmissione delle impressioni di contatto ci dà la dimostrazione fisiologica del fatto. Ma se le considerazioni precedenti c'insegnano come il midollo, in virtù delle sue funzioni conduttrici, trasmette gli eccitamenti sensitivi siccome impressioni isolate e distinte, non ci chiariscono un'altra difficoltà, ch'è esiste tutta in terra.

Se si eccita su parecchi punti simultaneamente la superficie di un medesimo circolo di sensibilità, questi eccitamenti multipli non sono trasmessi all'encefalo, ma vi arriva una impressione solamente; di qua si è inferita l'unità di percezione pel medesimo circolo di sensibilità, qualunque sia il numero delle impressioni, che abbia operato su questa superficie. Or come conciliare questa unità di percezione con la trasmissione delle impressioni isolate fatta dal midollo? Weber aveva intraveduto la difficoltà, e per risolverla era ricorso all'ipotesi: secondo lui, ciascun circolo di sensibilità non riceve se non una fibra nervosa sensitiva, in modo che gli eccitamenti portati su questa superficie, per numerosi che sieno, non possono toccare se non una sola e medesima fibra elementare, e se vi ha in questo caso unità di percezione, ciò avviene perchè vi è stata in realtà uni-

è chiaro che l'esame degli atti funzionali non avrebbe mai potuto dare la soluzione cercata; ma la scoperta della corrente nervosa propria e dell'*oscillazione negativa* fece che Du Bois-Reymond potesse constatare e dimostrare il potere conduttore dei nervi nei due sensi; sia che trattasi di fibre motrici o di fibre sensibili, l'eccitamento si propaga dal punto eccitato in due direzioni opposte, cioè verso il midollo e verso la periferia. Du Bois-Reymond ha verificato ciò, non solamente sui nervi misti degli arti, ma eziandio sulle radici anteriori e posteriori isolatamente; nell'un caso e nell'altro, partendo dal punto tetanizzato, l'*oscillazione negativa* si propaga nel medesimo tempo verso il centro spinale e verso i muscoli.

Questa quistione parrà per avventura oziosa; ma, chi vi pon mente un tratto ne potrà ben vedere tutta l'importanza; dal potere conduttore dei nervi in due sensi conseguita, che bisogna far differenza dalla trasmissione funzionale, alla trasmissione assoluta, e che la conduttibilità centrifuga, o centripeta, delle fibre nervose non dipende da' caratteri particolari della fibra medesima, ma solamente dalla natura degli apparecchi, coi quali è in relazione sia negli organi centrali, sia alla periferia.—Aut.

Du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Elektrizität*. Berlin, 1848-1849

Risc:

Kühne, *Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln und das doppelseitige Leitungsvermögen der motorischen Nerven* (*Monatsbericht der Berliner Akademie*, 1859),

tà d'impressione. Questa opinione di Weber è rimasta nello stato d'ipotesi, e le si è andata benanche scemando verisimiglianza e credito; difatti bisogna cercare la ragione del fenomeno nella tessitura del sistema spinale posteriore.

Le fibre radicali posteriori, che non salgono direttamente al cervello, metton capo nelle cellule delle corna grige posteriori; or queste cellule, unite per mezzo dei loro prolungamenti, costituiscono dei gruppi distinti e separati, che si trovano così in relazione, ciascuno per conto proprio con que' punti della superficie cutanea, da cui riceve i rami sensitivi. Se si ammette ora con lo Schröder van der Kolk, che il numero dei prolungamenti encefalici, nati da questi gruppi cellulari, è sempre meno considerevole di quello delle fibre radicali posteriori che vi pervengono, si avranno gli elementi necessari per la soluzione del problema. Ciascuna delle fibre sensibili, che pervengono ad un medesimo gruppo di cellule gli appòrta un eccitamento; chiara cosa è che queste impressioni rimarranno isolate e distinte insino al cervello, se il numero dei prolungamenti ascendenti delle cellule è uguale a quello delle fibre afferenti; ma, se questo gruppo cellulare non dà che un prolungamento encefalico, gli eccitamenti distinti apportati alle cellule saranno necessariamente confusi e riuniti nel loro tragitto ulteriore; e non ostante la molteplicità degli eccitamenti nel punto da cui muovono, non vi sarà nel punto di arrivo, che una sola impressione e perciò una sola percezione. Le fibre isolate e indipendenti del fascio sensibile, che emana dal medesimo circolo di sensibilità sono fuse per mezzo delle anastomosi delle cellule in un conduttore unico; tutte queste fibre, disseminate alla periferia, non hanno nel cervello, che un sol punto terminale, e la tessitura anatomica del midollo ci dà per tal modo la ragione materiale dell'unità di percezione, che segue agli eccitamenti multipli, siccome ci ha dato la ragione materiale della trasmissione isolata e distinta di queste impressioni, allorchè non operano sul medesimo circolo di sensibilità.

Il semplice fatto anatomico ci darà conto parimenti dell'influenza esercitata dal midollo sull'associazione coordinata dei movimenti. Io già ho indicato varie volte la grandissima importanza che ha lo agguppamento delle cellule anteriori, circa la funzione di motilità: ora è giunto il tempo di studiare più dappresso i risultati fisiologici di questa notevole disposizione.

Noi abbiamo veduto, parlando della sfera di azione delle radici nervose, che le radici motrici dei gruppi di muscoli associati per un atto funzionale, nascono tutte da una parte circoscritta del midollo: questa condizione benchè favorevole per se medesima all'eccitamento simultaneo di tutti i muscoli di un medesimo ordine, non sarebbe bastevole a renderci conto del meccanismo, che dà norma alla produzione dei movimenti composti. Questi movimenti difatti presentano un doppio carattere; i diversi muscoli, che vi prendono parte, si mettono in azione tutti nel medesimo istante,

ciascuno di essi concorrendo, col movimento parziale che gli è affidato, all' esecuzione del movimento composto, scopo finale dell' atto; inoltre, e questo è il fatto più notevole, la volontà non può dissociare i muscoli, che intervengono nel compimento dei movimenti complessi; le eccezioni che si potrebbero citare non si sono verificate che dopo lungo e penoso esercizio, il quale basterebbe da se a dimostrare la mia asserzione. Brevemente: se trattasi di movimenti di elevazione, di flessione e di estensione, se di movimenti anche più composti, che son preposti agli atti della locomozione e della prensione, noi vediamo che i muscoli destinati a compierli sono riuniti in gruppi, e che l' associazione dei muscoli di un medesimo gruppo è tanto intima, che operano costantemente insieme, senza che la volontà possa, per un solo istante, rompere questa unione necessaria, la quale di tutti questi agenti, per ciò che spetta alla funzione, forma un solo e medesimo organo.

Questa impotenza della volontà, diceva io, è un fatto capitale; e però due conseguenze ne derivano, le quali ci fanno toccare con mano la soluzione del problema: l' unione funzionale indissolubile dei gruppi muscolari dev' essere prestabilita; dev' essere inoltre assicurata e garentita da una condizione anatomica qualunque, che la sottragga dall' influenza della volontà. Or questa condizione anatomica non può verificarsi, se non nel midollo, perchè esso dà origine alle radici di moto, ed allorchè si sottrae alla influenza encefalica, per mezzo di una sezione nella sua parte superiore, o meglio ancora allorchè si toglie l' encefalo, esso produce dei movimenti, che, per la loro regolarità ed armonia, rivelano chiaramente la persistenza dell' associazione funzionale dei gruppi muscolari. Inoltre la similitudine è sì grande tra questi movimenti ed i volontari, che la distinzione dei due ordini di fenomeni forma una delle più grandi difficoltà, che incontra il fisiologo nelle vivisezioni. Non può dunque rimanere alcun dubbio sulla verità delle seguenti proposizioni: l' associazione dei muscoli, circa gli atti funzionali, nasce da una condizione anatomica prestabilita: questa condizione anatomica è adempita dal midollo.

La quistione adunque sta in questi termini: com' è mai assicurata l' associazione involontaria dei gruppi muscolari in un organo, che conduce gli impulsi della volontà? Le ricerche di Schilling, di Wagner, di Bidder e di Owsjannikow sulle cellule anastomizzate delle corna grige anteriori, quelle di Volkmann, di Stilling, di Bratsch e di Ranchner (1) sul volume del midollo nella sua parte superiore, paragonato a quello delle radici nervose, ci suggeriscono la risposta a siffatta quistione, che è stata compiutamente risolta da Schröder Van der Kolk. Poche parole saranno bastevoli, poichè la disposizione anatomica del sistema spinale anteriore ripete,

(1) Le indicazioni bibliografiche di tutti questi lavori sono state date nel capitolo precedente.

sotto questo aspetto, quella che abbiamo studiato testè nel sistema posteriore.

Le grandi cellule delle corna anteriori (cellule motrici di van der Kolk) sono anastomizzate ed unite in modo da formare dei gruppi separati; da ciascuno di questi gruppi di cellule nascono le radici di moto di tutt'i muscoli di un medesimo gruppo, cioè di tutti i muscoli, che sono naturalmente e costantemente associati nella esecuzione di un movimento; d'altra parte, ciascuno di questi gruppi cellulari è legato all'encefalo per mezzo di uno, o di parecchi prolungamenti, sempre in picciol numero, che con la loro riunione formano i cordoni bianchi antero-laterali. Teniamo conto di queste due condizioni e vedremo che un impulso volontario, toccato che abbia un gruppo di cellule, ecciterà sempre e necessariamente tutte queste cellule ad un tempo, e che tutte le radici di moto nate da questo gruppo saranno anch'esse eccitate unitamente; per ciò appunto la contrazione è assolutamente simultanea e totale non solo per tutti i fasci di un medesimo muscolo, ma eziandio per tutti i muscoli di un medesimo gruppo.

Non vogliasi finalmente dimenticare, che i diversi gruppi di cellule motrici, congiunte all'encefalo per mezzo delle loro fibre ascendenti, sono anche unite tra loro per mezzo dei prolungamenti, che non si distendono di là del territorio cellulare, che mettono in comunicazione, e si comprenderà che i movimenti più complessi, i quali richiedono l'azione simultanea, non solamente di tutti i muscoli del medesimo gruppo, ma di parecchi gruppi muscolari, sieno nondimeno eseguiti sotto l'influenza di un solo ed unico impulso volontario. Il quale determina il movimento nel suo insieme, senza dover comandare isolatamente i diversi movimenti parziali, necessari al compimento di quello. Del resto, ed è osservazione dello Schröder van der Kolk, questo modo di trasmissione da cui risulta pel midollo un'influenza primordiale sopra l'associazione dei movimenti, poteva essere dedotto a priori da un'altra disposizione anatomica, ch'è la dimostrazione indiretta dei fatti precedenti. Poichè in realtà il volume del midollo nella sua parte superiore è molto inferiore al volume totale delle radici dei nervi, è chiaro che le fibre proprie dell'asse rachidiano sono di minor numero delle fibre delle radici, e per conseguenza è impossibile, che la volontà operi direttamente su tutte le fibre che si diramano insino a' muscoli da muovere; è mestieri adunque, che una condizione anatomica speciale permetta all'influenza volontaria di farsi sentire indirettamente su tutte quante le radici di moto di un gruppo muscolare, per mezzo di un numero molto più piccolo di fibre cerebrali. Questa condizione è precisamente adempiuta dai gruppi cellulari, che trasmettono, disseminandolo su tutte le loro branche, l'eccitamento che hanno ricevuto. Circa la funzione dei prolungamenti trasversali, che uniscono questi gruppi da un lato all'altro del midollo (commessura anteriore) apparisce da se medesima; questa commessura ha l'ufficio di associare ed armonizzare i movimenti volontari nelle due metà del corpo.

Sia dunque che s'interrogli l'anatomia della tessitura, sia che si studino i caratteri fisiologici dei movimenti composti, vedesi sorgere la prova irrefragabile di questi due fatti; i diversi movimenti parziali che concorrono al compimento di un movimento composto sono naturalmente associati in virtù di un meccanismo prestabilito, — questo meccanismo risiede nel sistema anteriore del midollo. Ma io ho dimostrato d'altronde, che il sistema spinale posteriore esercita un'influenza molto potente, benchè indiretta, sulla coordinazione motrice, e sono altresì condotto a questa proposizione fondamentale: *il midollo spinale è l'organo dell'associazione e della coordinazione dei movimenti.*

Son già venti anni che il Wolkman trasse questa conclusione, nè da minor tempo fu presentata da Schröder van der Kolk e da Wagner; da quel punto fu accettata dai fisiologi più autorevoli, e ci dee veramente rincrescere che in Francia non siasi posta attenzione a questi lavori, la cui conoscenza avrebbe forse rimosse molte sterili discussioni.

---

# CAPITOLO TERZO

## Fisiologia del midollo spinale

### Il midollo centro d'innervazione — Sua autonomia.

---

Studio dei movimenti riflessi — Funzione del sistema spinale intermedio — Meccanismo dell'atto riflesso — Preponderanza dell'innervazione cerebrale — Esame delle teorie dell'antagonismo e del conflitto di azione — Condizioni della produzione dell'atto eccito-motore.

Forma dei movimenti riflessi — Dimostrazione dell'azione del midollo nell'associazione e nella coordinazione dei movimenti in generale — Il sensorio spinale.

Legge di Pflüger — Dell'eccitazione e della eccitabilità — Azione delle sostanze tossiche — Durata e celerità dei movimenti riflessi — Punti di partenza dell'atto eccito-motore — Teoria dei movimenti riflessi — Conduttibilità trasversale — Teoria dei centri — Teoria de' rilievi.

Sensazioni riflesse, movimenti passivi, sensazioni associate.

### Dei movimenti riflessi

Richiamiamoci a mente la disposizione del sistema spinale intermedio: per mezzo delle fibre encefaliche dirette e delle fibre che metton capo nelle corna posteriori, le radici sensibili forniscono un terzo fascio, le cui fibre attraversano tutta la spessorezza del midollo da dietro in avanti, per terminarsi ai gruppi delle grandi cellule motrici. La direzione generale di questo fascio, che prolunga, attraverso l'asse grigio, le radici posteriori, è postero-anteriore; ma sarebbe un errore lo attribuire un cammino perfettamente diretto e rettilineo a tutte le fibre, che fan parte della sua composizione: ve ne ha di quelle, che entrando nel midollo, si ripiegano sotto diversi angoli, e pervengono alle cellule anteriori per un tragitto ascendente; altre s'inclinano in basso, presentano dapprima una direzione discendente, e poscia si sollevano per immettersi nell'asse grigio, e pervenire finalmente alle corna anteriori. Ma, sia qualunque il cammino più o meno rettilineo per mezzo del quale queste fibre arrivano alle cellule di moto, è sempre vero, e questo è il fatto di maggior momento, che esse prolungano le radici posteriori insino alle cellule, da cui nascono le radici di moto dei nervi; queste fibre adunque, considerate nel loro insieme, fa-

cendo astrazione dei particolari di minore importanza, costituiscono realmente un sistema intermedio, che congiunge direttamente il sistema spinale sensitivo, al sistema spinale motore, senza aver bisogno della via indiretta dell' encefalo. Queste fibre di congiunzione sono state scoperte nel medesimo tempo (1853-1854) da Schröder van der Kolk, e da Wagner (1), i quali han dato loro il nome significativo di *fibre riflesse*.

Le relazioni delle fibre riflesse con gli altri elementi del midollo, ci rivelano per se medesime lo scopo ed il modo di funzionare di questo sistema intermedio. Queste fibre, appartenendo alle radici posteriori, conducono le impressioni centripete, e, per cagione della loro terminazione, portano queste impressioni alle cellule delle corna anteriori: eccitate in tal guisa le dette cellule entrano in azione, e poichè non hanno sotto la loro dipendenza che radici di moto, la loro azione si manifesta per mezzo delle contrazioni muscolari, per mezzo di movimenti, alla produzione dei quali la volontà non ha avuto parte alcuna, essendosi compiuta ogni cosa nel midollo istesso. Ecco in poche parole tutto il meccanismo, tutta la teoria dei movimenti riflessi: un eccitamento d'*impressione* è trasformato nel midollo in eccitamento *motore*. Il movimento riflesso può dunque definirsi: un movimento involontario determinato da un eccitamento periferico, che si è propagato attraverso la sostanza grigia del midollo, insino alle cellule motrici per mezzo delle fibre riflesse. Queste fibre perciò meritano, sotto ogni aspetto, il nome di fibre eccito-motrici.

Essendo i movimenti riflessi involontarii, è facil cosa prevedere, che tanto meglio si manifesteranno, quanto l'innervazione volontaria sarà più compiutamente annullata. Lo studio sperimentale conferma pienamente questa induzione. Sulle rane è difficilissimo nello stato normale produrre

(1) Wagner, *Ueber den Bau des Rückenmarks und die heraus resultirende Grundlage zu einer Theorie der Reflexbewegungen, Mitbewegungen und Mitempfindungen* (Göttingische gelehrte Anzeigen, 1854).  
1854.

Schröder van der Kolk, *Anat. phys. Onderzoek over het Ruggemerg*. Amsterdam, Vedesi da ciò che le fibre riflesse sono state scoperte e dimostrate da dieci anni, ed io mi maraviglio come Cayrade si sia in questo anno valuto di un tal sistema di fibre, come un argomento nuovo in favore dell' indipendenza dei movimenti volontarii e dei movimenti riflessi.

Cayrade, *Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements réflexes*. — Thèses de Paris, 1864.

Risc.

Marshall-Hall, *On the reflex action of the Medulla oblongata and Medulla spinalis — On the spinal Marrow and the excito-motory System of nerves*. London 1837. *Lectures on the Nervous System and its Diseases*. London, 1838. — *New Memoir on the Nervous System*. London, 1843. — *On the functions of the Spinal Columna* (*The Lancet*, 1844). — *Ueber retrograde Reflexthätigkeit im Frosche* (*Müller's Archiv.*, 1817). — *Aperçu du système spinal ou de la série des actions réflexes*. Paris 1855.

movimenti riflessi , ma si manifestano coi caratteri più precisi dopo aver decapitato l'animale; il contrasto è ancor più notevole nei mammiferi, nei quali, insino a che è integro il sistema nervoso, è cosa rarissima osservare movimenti riflessi negli arti ; tolgasi l'encefalo , o si sottragga il midollo dalla sua influenza per mezzo di una sezione trasversale compiuta, e questi movimenti si manifesteranno in tutta la loro indipendenza a ciascun eccitamento.

Questo esperimento , che dimostra tanto chiaramente la preponderanza dell'innervazione cerebrale sulla innervazione spinale , stabilisce inoltre in modo definitivo , che la proprietà di produrre movimenti riflessi appartiene compiutamente ed esclusivamente al midollo ( midollo spinale e midollo allungato ) ; d'onde i tre metodi usati in fisiologia per lo studio di questi movimenti: l'ablazione dell'encefalo o la decapitazione , la sezione del midollo e la narcosi.

Questo predominio della volontà tocca il suo più alto grado di potenza nell'uomo; insino a che le funzioni cerebrali sono in attività, non presenta movimenti riflessi isolati ed indipendenti, se non nelle parti che sono naturalmente o anormalmente sottratte all'impero della volontà. Si osserveranno costantemente nell'uomo i movimenti riflessi dello starnuto o della tosse, per esempio, perchè questi atti sono naturalmente involontarii; ma circa i movimenti riflessi delle estremità, non si vedranno apparire che negli arti affetti da paralisi compiuta o incompiuta del movimento volontario.

Or dovrà dirsi , che tra l'azione del cervello , e quella del midollo siavi antagonismo innato ? No certamente : ed io non vorrei neppur dire, con lo Schiff, che vi sia conflitto di azione , stantechè io non veggo in questa opposizione apparente altro che la subordinazione naturale dell'influenza spinale all'influenza del cervello. \* Spero che un paragone tolto dello Schröder van der Kolk (1) renderà chiaramente il mio pensiero.

\* Alcuni fisiologi, per ispiegare il modo come il potere riflesso del midollo è più debole sotto l'azione dell'influenza cerebrale, ragionano in questa guisa: Le condizioni del movimento riflesso sono lo stimolo, il tubolino di senso, la cellula nervosa, il tubolino di moto e il muscolo. Lo stimolo, operando sulla terminazione del nervo di senso si propaga in direzione centripeta, per mezzo del nervo di senso, insino al midollo spinale. Or, nello stato normale, lo stimolo giunto ch'è al midollo, in gran parte si dirige verso il cervello, ed in minima parte si riflette sui nervi di moto, per mezzo delle cellule motrici producendo il movimento riflesso. Ciò posto è chiaro, che asportando l'encefalo, o sopprimendo l'azione cerebrale, per un mezzo qualunque, la forza dello stimolo, non dovendosi più dividere in due direzioni (cervello, midollo spinale), si scarica tutta sul midollo e sui nervi di moto, che da esso emanano, ond'è che i movimenti riflessi sono molto esagerati. Questa opinione però può sempre ridursi a quella professata dall'autore, cioè che l'influenza spinale è subordinata alla cerebrale. — Traduttore.

(1) Schröder van der Kolk. *Van het fijinere Zamenstel en de Werking van het verlegde Ruggemerg.* Amsterdam 1858. — Schiff, *loc. cit.*

Lo Schröder per rappresentare al vivo le relazioni delle cellule motrici con le fibre conduttrici del midollo, paragona ciascuna cellula ad una piccola pila da poter essere caricata per due vie diverse, per la fibra encefalica, che le apporta l'impulso volontario, e per la fibra riflessa, che le trasmette l'eccitazione periferica; ma, qualunque sia il modo d'apportare l'impulso, la via dello scaricarsi è sempre la medesima, cioè la radice di moto nata dalla cellula. Applichiamo questo paragone, tutto schematico, alla quistione, che stiamo trattando, e vedremo sparire ogni oscurità. Se vien soppressa una delle vie di eccitazione della pila o della cellula, essa non potrà più scaricarsi, che per la via rimasta libera, ed il movimento, che produrrà in questo caso, sarà l'espressione distinta ed isolata di una sola maniera di eccitamento; se, a cagion di esempio, l'eccitazione volontaria è tolta via, il movimento determinato del midollo non è che il risultato dell'eccitazione riflessa, la quale apparisce allora in tutta la sua chiarezza e potenza; poichè è svincolata dall'influenza a cui è ordinariamente congiunta. Supponiamo, per contrario, la piccola pila perfettamente compiuta, e che riceva nel medesimo tempo l'eccitamento che le proviene dal cervello, e quello che le proviene dal midollo; che cosa accade allora? O il movimento comandato dalla volontà avrà i medesimi caratteri, la medesima direzione del movimento involontario, che segue all'eccitamento riflesso; in questo caso le due influenze concorrono simultaneamente a produrre il medesimo effetto, ed il movimento avvenuto potrà essere considerato come il risultamento di due forze nel medesimo senso; ovvero, per contrario, il movimento voluto sarà incompatibile, a cagione della sua natura, della sua direzione, o della sua estensione, col movimento spinale; i cui caratteri sono invariabilmente i medesimi, allora *l'eccitazione riflessa avviene* non altrimenti che nel caso precedente; ma *manca la manifestazione di questo eccitamento*, la quale non può prodursi poichè in quel punto la volontà ha disposto i muscoli per un movimento, o per uno stato diverso; in altri termini, la doppia eccitazione ha luogo costantemente, ma le manifestazioni che tendono prodursi in seguito possono essere incompatibili. In questo caso non ci pare vi sia lotta tra le due influenze, siccome richiede la teoria dell'antagonismo; nè crediamo che il movimento compiutosi sia un movimento misto, siccome dovrebbe essere secondo la teoria del conflitto di azione; noi non vediamo apparire infatti, che una sola manifestazione, la quale non è stata impacciata nè menomata dalla tendenza motrice diversa da essa vinta. È manifesto adunque, che una tra le due eccitazioni, è naturalmente più potente che l'altra, e l'esperienza c' insegna, che questo predominio deve attribuirsi all'eccitazione volontaria.

Questo subordinamento naturale ed innato dell'innervazione spinale, alla innervazione cerebrale non è costante, se non nello stato sano; questa relazione normale può essere distrutta sotto l'influenza di un grande

numero di condizioni morbose ; allora l' eccitabilità propria del midollo rivela il suo potere repentinamente accresciuto per mezzo di movimenti violenti sui quali la volontà non ha alcuna azione, ed ecco manifestarsi le convulsioni.

Ad ogni modo, senza ricorrere all' osservazione patologica, con un esperimento semplicissimo, si può constatare, nel medesimo tempo, e la subordinazione dei movimenti riflessi a' movimenti volontari, ed il predominio anormale, che piglia talune volte l' eccitabilità spinale. Allorchè si solletica all' impensata la pianta del piede, anche nell' uomo in perfetta salute, si eccitano movimenti riflessi evidentissimi ; questo effetto non è mai più manifesto, che quando la persona, sulla quale si opera, è tutta intesa in una occupazione, che distrae ed assorbe l' innervazione cerebrale. Se il solletico è annunziato l' istessa persona, per mezzo di un impulso potente della sua volontà, può mantenere l' arto nel riposo assoluto ; la manifestazione dell' eccitamento volontario, che in questo caso è l' immobilità, è inconciliabile con la manifestazione dell' eccitamento riflesso ch'è il movimento, e, per ragione della naturale subordinazione che lega l' uno all' altro l' influenza della volontà apparisce sola, ed ecco ottenuta la immobilità.

Ma se si protrae l' esperimento, ben sappiamo quello che interverrà. Dopo un tempo variabile l' innervazione volontaria si viene indebolendo, l' eccitazione incessantemente ripetuta del centro spinale ne accresce il potere reagente e si producono dei movimenti riflessi; dapprima sono parziali, poscia si manifestano in tutti e due gli arti inferiori, finalmente scroscia di risa e scosse generali dimostrano l' annullamento del potere volontario, e la propagazione dell' eccitamento artificiale insino al midollo allungato, centro dei movimenti riflessi.

Riassumendo : l' assenza dei movimenti riflessi negli animali in cui tutte le condizioni sono normali, non nasce dall' antagonismo innato tra l' innervazione encefalica e l' innervazione spinale, non proviene dal conflitto di azione prodotto per la simultaneità dell' eccitamento volontario e dell' eccitamento riflesso, ma è da riferirsi semplicemente al predominio naturale dell' influenza cerebrale. Ecco quello che spero di avere chiaramente fermato : l' esperimento e la malattia distruggono la relazione normale di questi due ordini di fenomeni, e ci danno d' altronde la dimostrazione indiretta di questa interpretazione.

Io ho lungamente insistito su questa quistione, non solamente perch' è stata un po' trascurata nei trattati speciali, ma segnatamente perchè questi svolgimenti mi son sembrati indispensabili per la intelligenza dei segni che forniscono i movimenti riflessi nello stato patologico.

*Condizioni di produzione dei movimenti riflessi* — Non è necessario che il midollo sia intatto perchè avvengano i movimenti riflessi, e noi constatammo, sotto questo aspetto tra i diversi segmenti dell'organo una indipen-

denza funzionale, che fu indicata per la prima volta da Legallois (1). Se in un animale privato del cervello, si taglia il midollo trasversalmente nella regione dorsale, l'eccitazione dei tegumenti sugli arti inferiori determinerà in questi dei movimenti, ed avverrà il medesimo dell'eccitamento degli arti superiori, il quale si manifesterà egualmente per mezzo delle contrazioni riflesse negli arti eccitati. Ciascuna parte del midollo ha operato per conto proprio nelle regioni che provvede di nervi. Si può moltiplicare il numero delle sezioni trasversali, e si vedrà che ciascun segmento determina dei movimenti allorchè si eccitano i nervi sensibili, che in esso metton capo; brevemente, un taglio circolare del midollo provvisto di una sola radice sensibile e di una sola radice di moto, basta per dar luogo ai movimenti riflessi, purchè i tagli, che hanno isolato questo segmento, non abbiano toccato le fibre trasversali che prolungano i filetti radicali insino alle cellule. Volkmann (2) aveva già osservato questo fatto, e, siccome in questo caso, la contrazione muscolare avviene al livello medesimo del punto nel quale si è fatta l'eccitazione, risulta evidentemente da ciò, che le fibre riflesse e le fibre motrici di un medesimo nervo misto si terminano nel midollo alla medesima altezza. Una sezione longitudinale che divide l'asse rachidiano in due metà laterali, non fa cessare i movimenti riflessi; in questo caso l'eccitazione della metà sinistra del corpo determina movimenti a sinistra, quella della metà dritta è seguita da contrazioni del medesimo lato.

O che il midollo sia integro, o che sia tagliato in segmenti, i movimenti spinali spariscono in tutte le parti in cui si tagliano le radici sensibili o le radici di moto; nel primo caso l'eccitazione non può giugnere al midollo, nel secondo è trasmessa al midollo ma non può manifestare i suoi effetti. L'integrità dei due ordini di radici, nel segmento del midollo sottoposto allo esperimento, è dunque la prima condizione necessaria perchè possano avvenire i movimenti riflessi. Questa però non è la sola condizione, poichè la presenza di un segmento di sostanza grigia tra le due sorti di radici, è parimenti indispensabile; e questo non dee recarci meraviglia, perocchè, se si distrugge la sostanza grigia, si distruggono similmente le fibre riflesse che l'attraversano, e l'eccitamento periferico non può giugnere alle cellule anteriori. Un altro esperimento pare, a prima giunta, che si opponga a questa conclusione: nella regione dorsale e per una certa estensione si asportano i cordoni bianchi posteriori e tutta la massa grigia; la parte superiore del midollo non comunica più con l'inferiore se non per mezzo dei cordoni bianchi antero-laterali, più o meno lesi anch'essi nell'operazione

(1) Legallois *Experiences sur le principe de la vie, etc.* Paris 1812—*Oeuvres complètes.*, édition Pariset. Paris 1828. Non è mestieri ricordare che a Prochaska ed a Legallois è dovuta la scoperta dei movimenti riflessi.

(2) Volkmann, *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch*. Braunschweig, 1844.

precedente. Purnondimeno l'eccitazione della metà cefalica del corpo determina dei movimenti riflessi, che si propagano insino alla parte posteriore. Questo fatto non dimostra che il fenomeno possa prodursi con l'assenza della sostanza grigia; l'eccitamento centripeto portato nella parte anteriore dell'animale arriva al segmento cefalico del midollo; in questo segmento la sostanza grigia è intatta, ed opera la trasformazione dell'eccitamento impressivo in eccitamento di moto ed il movimento, così determinato, si propaga lungo i cordoni antero-laterali insino alla sostanza grigia ed alle radici di moto del segmento caudale.

Io debbo qui far menzione di due altri esperimenti che sono stati spesso ripetuti, con risultamenti sempre simili, e da cui mi pare che i fisiologi non abbiano tratto tutte le conseguenze. Si fa sul midollo una sezione trasversale, che lasci intatti solamente i cordoni bianchi posteriori. Quando l'animale è ritornato in se medesimo, si osserva che l'eccitamento della parte posteriore produce movimenti riflessi negli arti anteriori, ma non si avvera l'inverso; qualunque sia l'eccitamento che si porti sulla parte cefalica, gli arti posteriori rimangono assolutamente immobili: nel primo caso i cordoni posteriori hanno trasmesso l'eccitamento, mercè la loro conduttibilità centripeta, insino alla regione cervico-dorsale, d'onde nascono le radici di moto degli arti anteriori; nel secondo caso l'eccitamento che ha toccato direttamente il segmento cefalico non ha potuto pervenire al segmento caudale, per mezzo dei cordoni posteriori, unica via di comunicazione tra le due parti del midollo, e non si è potuto avere il movimento riflesso.

Noi abbiamo, a mio avviso, in questo esperimento la soluzione definitiva di una quistione ch'è stata soventi volte agitata, ed osiamo concluderne che i cordoni posteriori conducono solo dalla periferia al centro, e che sono compiutamente inabili alla trasmissione centrifuga. È questo un fatto principalissimo, che rivela chiaramente la natura dell'influenza esercitata da questi cordoni sulla coordinazione dei movimenti. Quest'azione, come ho detto più alto, è necessariamente indiretta, poichè le fibre bianche posteriori non sono dotate, circa la funzione, se non della conduttibilità centripeta, così cade l'errore di Todd e di Bowmann (1), che avevano constatato perfettamente l'influenza dei cordoni posteriori, la quale può tutto sull'armonia e sulla regolarità dei movimenti, ma vi avevano scòrto un'azione diretta, proveniente da una trasmissione centrifuga.

L'altro esperimento non è meno istruttivo. La sezione trasversale più compiuta ancora, che nei casi precedenti, lascia intatto solamente un cordone posteriore; or, dal lato dove manca il cordone, è impossibile produrre movimenti riflessi nell'arto anteriore, eccitando il cordone posteriore

(1) Todd, Bowmann, *Cyclopaedia Anat. and Physiology*, art. *Nervous System — The physiological Anatomy and Physiology of man*. London 1845.

del lato opposto, la qual cosa dimostra che le fibre riflesse, restano, lungo tutto il loro tragitto, nella medesima metà del midollo, senza patire decussazione di sorta.

Poichè ho esaminato le condizioni, che deve avere il midollo perchè si producano i movimenti riflessi, debbo intrattenermi sul carattere dell'eccitazione periferica, che li determina. È mai necessario, secondo che altri ha detto, che questa eccitazione non arrivi al sensorio, ed è egli lecito con alcuni autori, definire il movimento riflesso, un movimento involontario prodotto da una impressione non sentita? Ecco un'asserzione che ha potuto essere accettata allorchè non erano interamente conosciuti questi fenomeni, ma oggidì dev'essere rifiutata siccome errore. Vero è che nel maggior numero de' casi l'eccitamento che provoca il movimento riflesso non è sentito e perciò non è percepito; ma sovente ancora l'impressione arriva al sensorio, e ciò non ostante il movimento à luogo; gli esempi abbondano quanto a' fenomeni riflessi che dipendono dal midollo allungato: l'eccitamento della pituitaria che precede lo starnuto è perfettamente sentito; dicasi il medesimo della impressione alla quale tien dietro la tosse; il solletico artificiale dell'ugola è percepito chiarissimamente e purnondimeno produce il vomito; è del pari notevole, che questi movimenti riflessi, prodotti normalmente da una impressione sentita, sono i più complicati di tutti.

Nella sfera del midollo spinale propriamente detto gli esempi sono più rari, ma non mancano assolutamente. Noi già abbiamo veduto, che in talune condizioni, l'impressione del solletico, determina movimenti riflessi, tuttochè sia percepita. E benchè l'impressione prodotta sul tegumento esterno per l'immersione del corpo nell'acqua fredda sia chiaramente sentita, essa nondimeno è cagione di movimenti riflessi generali, che arrivano nel medesimo tempo a' muscoli intradernici e ai muscoli volontari. Sarebbe adunque cosa assolutamente inesatta considerare l'assenza della sensazione siccome condizione necessaria per la produzione dei movimenti spinali.

*Forma de' movimenti riflessi.* — Questi movimenti studiati in se medesimi hanno alcuni caratteri di grandissimo momento, l'osservazione e la conoscenza dei quali hanno condotto Arnold e Volkmann (4) alla nozione del meccanismo motore prestabilita nel midollo, anche prima che l'anatomia avesse confermato questa opinione. Questi fenomeni sono tanto più importanti in quanto forniscono, come ho detto nel capitolo precedente, una dimostrazione irrecusabile della parte, che ha il midollo, nell'associazione e nella coordinazione dei movimenti. Questo studio essendo stato fatto sopra animali privi di encefalo, non vi ha più luogo l'influenza del cervello, nè quella del midollo allungato; laonde è certo che i

(4) Arnold, *Die Lehre van den Reflexfunctionen*. Heidelberg, 1842.  
Volkmann, *loc. cit.*

movimenti prodotti sono unicamente spinali, e per questo è certo altresì che gli attributi ed i caratteri di siffatti movimenti dipendono esclusivamente dall'asse rachidiano.

- Ciò posto, ecco i risultamenti della osservazione (1):

Allorchè l'eccitazione del tegumento esterno è circoscritta, allorchè non tocca se non una o due fibre nervose sensibili, l'eccitazione motrice che succede non si tien mai dentro i confini di una sola fibra motrice, ma si diffonde sopra un gruppo più o meno considerevole di radici di moto. Questa regola non soffre eccezione. Adoperando eccitamenti circoscritti e moderati nel medesimo tempo, si ottiene la dimostrazione fisiologica della legge anatomica di Schröder van der Kolk (2) spettante alla distribuzione reciproca dei filetti sensitivi e dei motori di un istesso nervo misto; i movimenti riflessi prodotti oltrepassano sempre di molto il dominio della fibra sensibile eccitata, ma restano circoscritti a' muscoli animati dal tronco nervoso, di cui questa fibra fa parte. In un bambino nato di fresco, in cui la innervazione volontaria è tanto poco sviluppata, da essere problematica, l'esperimento riesce benissimo. Si solletichi leggermente la palma della mano sopra un punto limitatissimo; subitamente a questa eccitazione, che ha toccato uno dei filetti sensibili del nervo mediano, tutti i muscoli animati da questo nervo si contraggono e la mano si chiude: facciasi il contrario, si porti l'eccitazione sul dorso della mano, precedentemente chiusa, il movimento riflesso si estende a tutta la sfera del nervo radiale, ma resta ivi circoscritto, ed avviene l'estensione della mano e dell'avambraccio.

Queste prime osservazioni ci danno due insegnamenti: l'eccitamento centripeto, benchè limitato nel punto d'onde parte, tocca costantemente uno o più gruppi di fibre motrici; i gruppi toccati sono associati quanto alla funzione. Difatti, non solamente tutte le fibre di un medesimo muscolo sono eccitate nel medesimo tempo (chè nessun movimento riflesso ha la forma di contrazione muscolare parziale), ma se inoltre l'eccitamento motore si propaga di più, i muscoli impegnati sono sempre quelli che normal-

(1) Kürschner, *Uebersetzung von Marshall-Hall's Abhandlungen über das Nervensystem*. Marburg, 1840.

Henle, *Rationelle Pathologie*, I. Braunschweig, 1850.

Valentin, *Jahresbericht über 1833*.

Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg, 1858.

(2) Schröder van der Kolk, *Bau und Functionen der medulla spinalis und oblongata*. Aus dem holländischen von F. W. Thede. Braunschweig, 1859. Io ricordo che i primi lavori dell'autore furono fatti nel 1847.

Risc:

Peyer, *Ueber die peripherischen Endigungen der motorischen und sensibeln Fasern der in den Plexus brachialis des Kaninchen eintretenden Nervenzurzeln* (*Zeitschr. für ration. Medic.*, 1853.)

mente concorrono al compimento di un medesimo movimento, o di un medesimo atto funzionale. Così si vedranno contrarre per azione riflessa tutti i flessori tutti gli estensori, o gli adduttori di un arto, secondo il punto del tegumento ch'è stato eccitato. Or siccome qui non vi ha più alcuna azione del cervello, nè della volontà, che possa associare i muscoli, risulta chiaramente, che la condizione di questa associazione, sempre identica, si pei movimenti volontari, si pei movimenti involontari, preesiste nel midollo, e noi vediamo ricomparire con incontrastabile evidenza la funzione dei gruppi di cellule motrici anastomizzate. A quel modo che l'associazione dei muscoli congeneri è indispensabile nei movimenti volontari, perciocchè una fibra encefalica porta necessariamente l'impulso della volontà ad un intero gruppo di cellule, così nei movimenti riflessi l'associazione è indissolubile, perciocchè una fibra eccito-motrice trasmette l'impressione periferica ad un intero gruppo di cellule, d'onde nascono tutte le radici di moto di un medesimo gruppo muscolare.

Senonchè i movimenti riflessi non son notevoli solamente per l'associazione costante di taluni muscoli, ma sono eziandio meccanicamente combinati e coordinati. Ciò vedesi chiaro pei movimenti complessi dello sternuto, della tosse, della respirazione, che dipendono dal midollo allungato, e non è mestieri d' insistere; ma questa combinazione e coordinazione non è meno evidente nei movimenti riflessi, che operano lo scostamento di tutti quanti gli arti. Si stendano gli arti di una rana decapitata, e si ecciti un po' vivamente uno degli arti posteriori, tosto i flessori e gli adduttori combinano la loro azione nei due arti posteriori, e ravvicinano al tronco le estremità ch'erano distese; di poi entrano in azione gli estensori, e si associano per produrre un movimento di estensione, e l'ultimo risultamento di questi movimenti parziali, così bene coordinati nella loro direzione e nella loro successione, è un movimento di locomozione, che diventa salto se la rana è in terra, movimento di nuoto se nell'acqua (Volkmann) (1). Tranne la lentezza, onde si produce, questo movimento involontario non è stato altrimenti composto e coordinato, che il movimento volontario corrispondente nell'animale sano. Io non conosco altra cosa più notevole di questa coordinazione necessaria e costante, proveniente da una semplice disposizione anatomica del midollo, in virtù della quale l'animale si muove a seconda delle condizioni prestabilite della sua specie, anche quando ha perduto con l'encefalo la facoltà della determinazione volontaria. Non credasi pertanto che questa coordinazione innata dei movimenti riflessi sia propria degli animali inferiori; noi sappiamo che di questi movimenti quelli che dipendono dal midollo allungato (l'ammiccare, il tossire ecc.) sono così bene armonizzati nei mammiferi come nelle rane, o qualsivoglia altro animale; e questo avviene ancora dei movimenti degli arti.

(1) Volkmann, art. *Nervenphysiologie*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1844.

Il seguente esperimento del Volkmann, ch'è stato sì sovente riprodotto, lo dimostra luminosamente. Il Volkmann asporta l'encefalo (cervello e cervelletto) ai giovani cani, di poi pizzica fortemente l'orecchio dell'animale: il cane flette l'arto anteriore di quel lato per sollevarlo, poscia lo stende portandolo in alto ed in avanti, come se volesse rimuovere la mano che stringe l'orecchio, e tutti questi movimenti sono stati così bene coordinati, come se il cane non fosse mutilato. Il medesimo osservatore à veduto alcuni gatti, ai quali aveva fatto una piaga nella regione del collo, lambirsela anche dopo l'asportazione dell'encefalo.

Io non m'intratterò più lungamente su questo gran fatto della coordinazione dei movimenti spinali riflessi, poichè è ammesso da tutti quanti i fisiologi, ma non posso passarmi dal dire qualche cosa di una discussione che è per se medesima un argomento potentissimo in favore della tesi che or ora ho dimostrato.

La coordinazione dei movimenti riflessi è tanto perfetta, questi atti offrono qualche volta il carattere dell'intenzione e dello scopo utile in grado così alto, che gli osservatori, i quali li hanno profondamente studiato, son pervenuti a pensare all'esistenza di un sensorio spinale. Pflüger è il promotore di questa dottrina, in difesa della quale à dedicato moltissimi lavori. Le sue indagini sono state fatte sulle rane decapitate, e dopo aver esperimentato in esse la spontaneità dei movimenti e la loro determinazione quasi intenzionale (veduta già dal Volkmann), dopo avere osservato soprattutto, che i caratteri di questi movimenti variano secondo la natura dell'eccitamento adoperato, Pflüger ha concluso, che questi movimenti succedono alle impressioni sentite, e che il midollo, dotato della facoltà di trasformare le impressioni in sensazioni ed in percezioni, reagisce non fatalmente e seguendo un modo costante, ma liberamente e conformemente alla sensazione percepita. Io mi asterrò d'intraprendere questa discussione, che invade necessariamente il campo della psicologia, formando una quistione che divide oggidì i fisiologi più eminenti dell'Alemagna e dell'Inghilterra (1), vorrei semplicemente fare apprezzare in una maniera più evidente i caratteri dei movimenti riflessi, e la loro rassomiglianza coi movimenti

(1) Pflüger, *Die sensorische Function des Rückenmarks der Wirbelthiere, nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen*. Berlin 1853.

Vedi su questa quistione:

Lotze, *Kritik der Pflüger'schen Schrift* (*Göttingische gelehrte Anzeigen*, 1853).

Auerbach, *Ueber die Frage ob bei enthaupteten Thieren noch Empfindung und Willkühr wahrzunehmen sei* (*Güzburg's med. Zeitschr.*, 1853.)

Paton, *Perceptive power of the spinal Cord* (*British med. Journ.*, 1858)

Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*, Lehr, 1858.

Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

Goltz, *Reflectorische (psychische) Thätigkeit des Rückenmarks* (*Königsberger mediz. Jahrb.*, 1860).

volontarii. A noi basta la seguente conclusione ch'è l'espressione fedele dei fatti osservati: negli animali decapitati o privati del cervello, i movimenti riflessi hanno il triplice carattere della opportunità, della combinazione e dell'armonia, per la qual cosa il midollo è l'organo dell'associazione e della coordinazione dei movimenti. A questa conclusione appunto ci aveva condotto l'esame dei movimenti volontarii e della tessitura anatomica dell'asse spinale.

Questa proprietà è tra le più importanti, che sieno state affidate al midollo; la composizione e la coordinazione dei movimenti, che concorrono ad un medesimo atto funzionale, non risultando da un impulso volontario diretto, è manifesto, che questi atti potranno essere normalmente eseguiti, senza che vi bisogni l'intervento costante della volontà e del sensorio. Or, è questo ad un tempo garanzia potente pel compimento regolare e continuo degli atti funzionali, e privilegio prezioso per le facoltà della volizione e dell'attenzione, poichè esse trovano in questa disposizione una indipendenza ed una libertà di azione, di cui non potrebbero godere, se dovessero scegliere e combinare da se medesime i diversi elementi di questi atti meccanici complessi, e se dovessero oltre a ciò del continuo sorvegliarne e dirigerne l'esecuzione (1).

Io incontrerò nuovamente questa quistione, quando mi farò a studiare la coordinazione motrice nei suoi rapporti con la locomozione e la preensione, perciocchè dovrò allora esaminare qual'è in questi atti la parte rispettiva della volontà (innervazione cerebrale), e del meccanismo (innervazione spinale).

Meyer, *Ueber die sensorischen Functionen des Rückenmarks* (Prager Vierteljahrsschrift, 1861).

Bischoff, *Monatshefte für das gesammte geistige Leben der Gegenwart*. Braunschweig, 1861.

Ludwig, *Ueber das Rückenmark* (Wiener med. Wochenschrift, 1862).

(1) Questo risultamento tanto mirabile ed impreveduto dell'azione propria del midollo merita la più grave considerazione; esso non è meno importante per lo psicologo che pel medico, e tuttochè non voglia por mano ad una quistione che non entra nel campo di questi studii, non posso trasandare di far notare sin dove si stende il valore di queste nozioni fisiologiche. Le quali danno alla dottrina spiritualista unitaria, che professa l'identità dell'anima pensante e dell'anima vegetativa (principio vitale) un appoggio potentissimo, poichè annullano uno degli argomenti più gravi della dottrina dualista, dimostrandoci che gli atti funzionali più complessi (respirazione, combinazione e coordinazione dei movimenti, i movimenti di rimozione ec.) si compiono nell'organismo vivente, in virtù di un meccanismo organico che si comprende agevolmente. Per intenderne l'effettuazione costante e regolare non è già mestieri di avvilitare l'anima pensante tanto che faccia da serva al processo organico, com'anche non è necessario immaginare allato ad essa un secondo principio, che abbia special cura d'invigliare che questi diversi atti sieno eseguiti. — Autore.

*Distribuzione ed irradiazione dei movimenti riflessi* — Se i movimenti riflessi, che succedono ad un'eccitazione leggiera e poco estesa, si restringono in generale alla parte eccitata, non sempre però avviene così: soventi volte si diffondono ad una intera metà del corpo, in altre congiunture si propagano al lato che non è stato direttamente eccitato, e, qualche volta finalmente, invadono presso che tutto quanto il sistema muscolare. Or, le relazioni anatomiche che legano il sistema spinale intermedio o riflesso al sistema anteriore o motore, l'ordinamento regolare delle cellule in gruppi circoscritti, e finalmente le comunicazioni, che uniscono questi gruppi nella lunghezza del midollo e da un lato all'altro dell'organo, potevano far presagire, che la estensione variabile dei movimenti riflessi non è un fenomeno fortuito e che obbedisce a leggi costanti. A Pflüger (1) è dovuto l'onore di avere trovate queste leggi, che ha dedotto da un numero considerevole di osservazioni patologiche. Queste leggi, al numero di cinque, son conosciute sotto il nome di *leggi di Pflüger*; eccole:

I. *Legge della riflessione unilaterale*. La riflessione ha luogo al medesimo lato dell'eccitazione. Allorchè dopo l'eccitazione di una fibra sensibile i movimenti riflessi prodotti non appariscono se non in un sol lato del corpo, occupano sempre, ed in tutte le congiunture, il lato corrispondente all'eccitazione.

II. *Legge della simmetria*. Quando l'eccitazione abbia prodotto dei movimenti riflessi unilaterali, può avvenire che non sia esaurito, e che arrivi secondariamente all'altra metà del midollo; in questo caso le fibre motrici, in tal modo eccitate, consecutivamente corrispondon sempre a quelle che hanno ricevuto il primo eccitamento distinto; in guisa che i muscoli, che si contraggono nel lato del corpo non eccitato, sono i medesimi che nel lato opposto. O altrimenti, la linea di congiunzione che riunisce i gruppi motori eccitati nelle due metà del midollo è sempre perpendicolare all'asse longitudinale dell'organo.

III. *Legge dell'intensità*. Può avvenire che l'eccitazione determini nei due lati del corpo movimenti riflessi della medesima intensità; ma, se non sarà così, i movimenti saranno più energici nel lato che ha ricevuto l'eccitamento.

IV. *Legge del movimento intersensitivo-motore e dell'irradiazione riflessa*. Sotto la prima qualificazione, Pflüger indica la via che tiene l'eccitazione negli organi centrali, per passare dalle fibre sensitive alle motrici; sotto la seconda intende la propagazione dell'atto riflesso dai nervi sui quali era prima circoscritto a' nervi vicini. Nel midollo il nervo motore primitivamente tocco è al medesimo livello, che la radice della fibra sensibile eccitata. Se l'effetto si propaga oltre giugne a' nervi motori posti so-

(1) Pflüger, *Die sensorische Function des Rückenmarks nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen*. Berlin, 1853.

pra del livello primitivo ; cioè s' irradia da sotto in sopra, dal midollo spinale verso il midollo allungato. L' eccitamento di un nervo sensibile del dito determina dapprima dei movimenti riflessi nella sfera del plesso brachiale ; se avviene l' irradiazione tocca il plesso cervicale, l' accessorio , lo pneumagastico, ma non giunge a' nervi dorsali e lombari. Ecco, per dirlo di volo, una novella pruova della conduttibilità esclusivamente centripeta del sistema spinale posteriore.

Io aggiungo che questa legge è parimenti vera per le azioni riflesse di origine cerebrale, nel senso che tendono ad irradiarsi verso il midollo allungato. Se l' eccitazione resta circoscritta, il nervo motore tocco è al medesimo livello dell' origine della fibra sensibile irritata , ovvero più indietro , cioè più vicino al midollo allungato . non è mai posto più avanti ; ma, se l' eccitazione si propaga, si estende da avanti in dietro in guisa da toccare il bulbo. Così l' eccitamento del nervo ottico apporta la contrazione dell' iride ; l' atto riflesso è stato trasportato dal nervo ottico sull' oculo-motore il movimento intersensitivo motore ha avuto luogo d' avanti in dietro.

V. *Legge del modo onde si rendono generali i movimenti riflessi.* Allorchè l' influenza eccito-motrice non oltrepassa la sfera della fibra sensibile eccitata, ovvero allorchè nella sua irradiazione di sotto in sopra, essa non arriva insino al midollo allungato, i movimenti riflessi restano locali ; ma se la propagazione tocca il bulbo i movimenti sono generali perocchè il midollo allungato è il focolare principale d' irradiazione dei movimenti riflessi, in modo che tutti i muscoli del corpo partecipano al movimento prodotto.

Queste leggi di Pflüger sono state trovate vere da un grandissimo numero di osservatori, ed hanno ricevuta la più splendida conferma, il giorno che Schröder van der Kolk ha trovato la ragione anatomica per mezzo dei suoi lavori sul midollo spinale e sul midollo allungato. L' occasione di studiare e porre a riscontro questi fenomeni si porge molto frequentemente al medico ; e, secondo le mie osservazioni, la più favorevole è quella che viene offerta dalla emiplegia totale per causa cerebrale, ovvero dalla paraplegia prodotta da meningo-mielite della regione dorsale del midollo. Non è mestieri neppure che la sensibilità sia interamente distrutta nei suoi diversi modi, basta che il movimento volontario sia compiutamente sparito. Variando l' intensità ed il sito di applicazione dell' eccitamento sugli arti paralizzati, vedesi, nel modo più preciso, apparire la serie dei fenomeni scoperti dal Pflüger.

In queste condizioni appunto ho potuto io stesso constatarli più volte, e segnatamente su di una emiplegica che nel Settembre del 1863 trovavasi nell' ospedale della Carità.

Questa donna, in età d' anni 55, era stata affetta da un rammollimento apoplettiforme ( constatato dopo nell' autopsia ), il quale aveva distrutto il movimento volontario nel lato sinistro del corpo, senza distruggere com-

piutamente la sensibilità. Or, in lei eccitazioni d'intensità variabile (il solletico della pianta del piede, la trazione dei peli, l'applicazione di un oggetto freddo, il pizzicare più o meno energico della pelle), fatte sul tegumento dell'arto inferiore paralizzato, mi mettevano in grado di verificare, nel modo più soddisfacente, le tre prime leggi di Pflüger. Quando l'eccitamento era leggerissimo le scosse muscolari erano limitate ai muscoli corrispondenti al nervo sensibile eccitato; quando era più forte, l'arto paralizzato veniva tratto in alto sul piano del letto, mentre che la gamba flettevasi incompiutamente sulla coscia; se, dopo qualche istante di riposo, io ricominciava la pruova, adoperando un eccitamento della medesima intensità, ma più prolungato, vedeva dapprima l'arto inferiore eseguire di nuovo i movimenti che ho testè descritto, quindi, dopo un piccolo intervallo, durante il quale l'eccitamento continuava, l'arto superiore del medesimo lato era di tratto sollevato nella regione della spalla; non ho potuto in alcun modo ottenere la flessione dell'avambraccio sul braccio. In un altro ammalato di paraplegia un eccitamento doloroso produsse parecchie volte (ma non in tutte le pruove) delle scosse muscolari simmetriche in tutti e due gli arti inferiori, senza contrazioni simultanee negli arti superiori. Questo risultato è forse quello che ha più meravigliato gli allievi della Clinica, perchè permetteva di seguire manifestamente il cammino dell'eccitazione nel midollo; una linea trasversale che passasse da una metà all'altra dell'organo, a livello del rigonfiamento lombare, ne avrebbe fedelmente descritto il cammino (4.<sup>a</sup> legge).

Quanto alla quinta legge, irradiazione della eccitazione insino al midollo allungato, e render generali i movimenti riflessi, mi tornava impossibile verificarla in questi due ammalati; ed interviene sempre così nei casi di semplice paralisi, perciocchè questa irradiazione non può aver luogo se l'eccitabilità propria del midollo non è anormalmente cresciuta. Ma vi ha altri stati morbosi, che porgono frequentemente l'occasione di constatare questo fatto, come, a mo' d'esempio, il tetano e l'avvelenamento per stricnina.

Nel medesimo tempo, che osservava all'ospedale della Carità gli ammalati di cui or ora ho parlato, aveva nella sala un giovine robusto, il quale in seguito di una febbre tifoidea, aveva sofferto una timpanite intestinale evidentemente prodotta dalla paresi delle tuniche muscolari dell'intestino. Questo ammalato aveva preso dosi larghe di estratto di noce vomica senza provarne alcun effetto da tenerne conto, quando un mattino, durante la visita, fu còlto da convulsioni caratteristiche dell'avvelenamento. Or, negl' intervalli di riposo, che, come si sa, si alternano coi movimenti convulsivi, tornava agevole produrre in costui delle scosse riflesse generall, eccitandone anche leggermente la mano o il piede\*;

\* Quando un animale è in grado di dare ad ogni menomo tocco fenomeni di

cessato che fu in lui questo accidente, la timpanite disparve senza più tornare, il che dimostra pienamente la realtà della causa ch'era stata assegnata.

Or che conosciamo le leggi fondamentali dei movimenti riflessi esaminiamo le condizioni che possono influire sulla loro intensità e sulla loro manifestazione.

*Condizioni che influiscono sui movimenti riflessi.* — Dalle ricerche di Schiff (1) rilevasi che i movimenti riflessi non sono più intensi e più facili negli animali a sangue freddo, che negli altri, come si è creduto lungamente. Questi movimenti sono meno spiccati nei pesci, e negli uccelli hanno il più alto grado di vivacità; i mammiferi, per questo rispetto, stanno tra i pesci ed i rettili. Le stagioni non pare abbiano influenza se non sugli animali ibernanti, e le rane hanno di està movimenti riflessi molto più deboli che d'inverno o di autunno. Per contrario nei mammiferi deve porre mente alla influenza dell'età, poichè i movimenti riflessi sono tanto più facili ed energici, per quanto più l'animale è giovine (Brown-Séguard, Schiff); questa influenza s'intende di leggieri, se si considera che l'innervazione volontaria, sviluppata che sia, domina nel maggior numero dei casi, l'azione propria del midollo.

Schiff c'insegna inoltre, che l'intensità dei movimenti riflessi nelle diverse specie animali non è in ragione del volume del midollo; siccome Brown-Séguard, egli ha osservato, che l'energia di questi movimenti è subordinata alla relazione che corre tra la sostanza grigia e la sostanza bianca; essi sono tanto più spiccati, quanto il volume dell'asse grigio è più considerevole.

Allato di queste influenze generali ve ne ha delle locali, che son più potenti ancora, ed il medico deve conoscerle, per valutare in ogni caso i caratteri dei movimenti riflessi.

Il sito di applicazione dell'eccitamento non è indifferente; le estremità periferiche dei nervi sensibili sono molto più atte a determinare dei movimenti riflessi, che non i tronchi medesimi di questi nervi, e d'altra parte i nervi sensibili non hanno tutti questa proprietà al medesimo grado. Nel primo caso non vi ha nulla di sorprendente, poichè le estremità cutanee delle fibre sensibili sono fornite di apparecchi particolari, che formano gli organi di un senso speciale (tatto); è dunque naturalissimo che l'eccitazione non produca il medesimo effetto, secondo che opera sull'apparecchio

riflesso molto energici ed esagerati dicesi ch'è nello *stato reflektorio*. Questa condizione si verifica nell'avvelenamento per stricnina al più alto grado, e, benchè più debolmente, anche per l'azione di veleni narcotici. *Trad.*

(1) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858.

eccitabile medesimo, ovvero solamente sulle fibre conduttrici del nervo. \* Quanto al secondo fatto, è molto meno agevole darne la spiegazione; perciò, senza perderci in interpretazioni ipotetiche, contentiamoci di constatarlo: tutte le regioni del tegumento cutaneo non sono ugualmente atte allo sviluppo dei movimenti riflessi; la palma della mano e la pianta del piede, il cavo ascellare sono i punti in cui l'eccitamento apporta più facilmente la reazione motrice; tra le mucose la congiuntiva oculare, la pituitaria, la mucosa della retrobocca e quella della laringe tengono il primo luogo. Possiamo adunque concludere, in un modo generale, che per l'inviluppo cutaneo, l'intensità e la facilità dei movimenti riflessi è in ragion diretta dell'abbondanza delle fibre nervose sensibili.

La natura dell'eccitante è un'altra condizione ch'esercita una influenza considerevole, non solo sulla produzione, ma eziandio sulle proprietà dei movimenti riflessi. Qual'è la causa di questa influenza? Ecco una dimanda alla quale non si è risposto sin oggi. È cosa certa però, che Volkmann e Pflüger hanno osservato nelle rane e nei cani i movimenti riflessi variare d'intensità, di direzione e di prontezza, secondo la natura dell'eccitante. È cosa certa eziandio, che nell'uomo una forte pressione esercitata di piatto sulla pianta del piede o nel cavo ascellare non produce movimenti riflessi mentre che il leggiero contatto del solleticare ne determina notevolissimi. Può essere, del resto, che queste varietà, le quali pare sien generate dalla natura dell'eccitante, non sieno realmente se non effetto di una differenza nella intensità dell'eccitazione, poichè questa è in sostanza la condizione più importante tra tutte. Difatti non solamente l'intensità del movimento prodotto è in ragion diretta della intensità dell'eccitamento; ma inoltre, siccome abbiamo veduto, a questa medesima influenza è subordinata l'irradiazione ed il rendersi generale dell'atto riflesso.

Gli effetti differenti, che seguono all'eccitazione variabile nella forza sono grandemente notevoli negli animali inferiori, e nelle rane tra gli altri. Se l'eccitante portato sul tronco di una rana decapitata non è abbastanza energico, i movimenti riflessi parziali che appariscono sottraggono la parte sensibile dal contatto dell'eccitante; il tronco s'incurva e si allontana, prendendo la figura concava dell'agente portato sul tegumento del dorso; l'arto irritato si flette sul petto o sull'addome. Ma se l'eccitazione è più viva, ovvero se una eccitazione di uguale intensità, è più lungamente protratta, a' movimenti anzidetti se ne aggiungono altri, i quali non tendono più ad allontanare la parte eccitata dall'agente di eccitazione, ma direttamente a respingere quest'ultimo. Si faccia cadere un agente chimico sulla

\* Dai risultati avuti per gli esperimenti sugli animali, i fisiologi furono indotti a credere, che l'eccitamento cresce e si accumula in ragione della lunghezza del nervo che percorre. Pare perciò ch'esso si moltiplichi in senso centrifugo pei nervi di moto ed in senso centripeto pei nervi di senso. — Trad.

parete addominale anteriore, e l'animale mutilato rasciuga il liquido con una delle sue zampe; si punge uno degli arti posteriori con un istrumento, e l'altro arto si stende e fa sforzi contro il corpo vulnerante per respingerlo. Questi fenomeni, davvero sorprendenti, sono stati mille volte constatati da Volkmann, Pflüger, Ludwig, Schiff, ed altri osservatori; essi non hanno poco contribuito, ben si comprende, ad ispirare a Pflüger la sua dottrina del sensorium spinale. Finalmente se l'eccitazione è più viva ancora, tutti i muscoli del corpo entrano in movimento e l'irradiazione è generale. Un esperimento ingegnosissimo ha dimostrato che in questo caso, i movimenti generali son dovuti alla propagazione dell'eccitamento nel midollo e non all'irritazione consecutiva di altre parti del tegumento, prodotta dal movimento primitivo: si taglino tutte le radici di moto di un arto, ma si lascino intatte le radici sensibili; allora, operando in questo arto reso immobile, si possono nondimeno produrre movimenti riflessi generali in tutte le parti del corpo, che hanno conservato le loro relazioni naturali col midollo.

Lo studio dell'influenza esercitata dall'intensità dell'eccitante sull'atto riflesso ha rivelato un'altra particolarità non meno convincente delle anzidette. In tutti gli animali di una medesima specie l'eccitazione uguale del medesimo punto della pelle, produce i medesimi movimenti riflessi, cioè a dire movimenti simili per sede, per estensione, e per direzione; ed i cambiamenti prodotti nei fenomeni eccitomotori dalle modificazioni della forza eccitante hanno il medesimo andamento e le medesime proprietà. Non troviam noi in ciò una nuova dimostrazione di quella proposizione per la quale ho già arrecate tante pruove; cioè che la combinazione e la coordinazione dei movimenti dipendono da un meccanismo prestabilito nel midollo? Ciò posto è cosa naturalissima che i movimenti spinali sieno simili in una medesima specie animale, poichè le condizioni materiali del meccanismo motore sono evidentemente le stesse. Un altro fatto, la cui conoscenza è dovuta parimenti a Pflüger, si aggiunge ancora a render più valida questa dottrina. Su di un animale decapitato o privato dell'encefalo, si fa operare un eccitante assai forte per ottenere dei movimenti riflessi tendenti a respingere l'agente eccitatore. Di poi si paralizzano o si tagliano i muscoli che hanno compito questo primo movimento, si ricomincia allora la pruova e si vede entrare in azione un nuovo gruppo di muscoli, la cui contrazione combinata può menare al medesimo effetto. Ecco il fatto, ma quale n'è il significato? Il gruppo di cellule, che riceve direttamente l'eccitazione nel primo caso, non può reagire nel secondo, poichè le sue radici di moto sono state tagliate, e l'eccitamento è trasmesso ad un gruppo vicino anastomizzato col primo, e i cui muscoli concorrono al medesimo atto funzionale.

S'intende che questi fenomeni non possono esser riprodotti tutti nell'uomo. Allorchè una lesione accidentale o patologica sottrae l'azione pro-

pria del midollo dalla influenza cerebrale , il più delle volte non è se non un segmento circoscritto dell'organo reso autonomo, e per questa ragione mancano necessariamente parecchi dei fenomeni notati; se, per contrario, la lesione è posta tanto in alto, che tutto quanto il midollo diviene indipendente, la rapidità della morte non concede l'osservazione. In nessun caso adunque si son verificate le condizioni dello esperimento compiuto nell'uomo, ed ecco l'unica ragione per la quale certe particolarità dei movimenti riflessi non possono essere constatate in esso.

Quanto alla legge fondamentale della relazione diretta tra l'intensità dell'eccitante e l'intensità dell'atto eccito-motore può tuttodi essere verificata; ma io debbo qui prevenire un errore, che potrebb'esser commesso. L'attività riflessa del midollo . come tutte le azioni vitali , è soggetta ad esaurirsi; questa proprietà sparisce momentaneamente allorchè è stata troppo violentemente, o troppo lungamente messa in azione; così, quando vogliansi determinare movimenti riflessi nell'uomo, devesi sempre cominciare dagli eccitamenti più deboli , e lasciare qualche istante d'intervallo tra due pruove successive. Per cagione della facile cessazione dell'eccitabilità spinale è da preferirsi di non adoperare l'elettricità negli studii di simil fatta; questo agente è senza dubbio comodissimo e molto proprio a determinare movimenti riflessi, a condizione però che si adoperino correnti debolissime, altrimenti si otterrà una sola scossa violenta, dopo la quale l'eccitabilità riflessa sarà compiutamente annientata.

Le diverse condizioni , che abbiamo testè passato in rassegna , ci han condotto alle qualità dell'eccitamento, che mette in azione la proprietà riflessa del midollo; ma è evidente che questo è un lato solo della quistione, e che d'altra parte, stando tutte le condizioni uguali, quanto all'eccitazione periferica, i risultati possono variare considerevolmente , secondo che l'eccitabilità dell'organo sarà più o meno grande. Non basta , difatti , occuparsi dell'agente che mette in opera il meccanismo motore , è d'uopo anche tener conto della delicatezza e della sensibilità del meccanismo istesso; è cosa manifesta, che, se per una cagione qualunque , la forza eccitomotrice del midollo è cresciuta , ad una eccitazione ch'era riuscita impotente in altre congiunture , potranno seguire movimenti molto intensi ed estesi.

L'accrescimento anomalo della forza eccito-motrice osservasi nell'uomo infermo durante i primi periodi delle infiammazioni del midollo e delle sue vesti , e non richiedesi che il processo infiammatorio tocchi direttamente fin la sostanza grigia. D'altronde vi ha alcune sostanze le quali, assorbite che sieno, hanno il potere di esercitare un'azione speciale sull'eccitabilità del midollo , e di portar la sua forza al più alto grado. Le principali tra queste sostanze sono: la stricnina, l'oppio, l'alcool, l'etere, il cloroformio (Funke), la picrotossina (Bounefin, Cayrade), e la nicotina (Bernard, Vul-

pian) (1). In questi avvelenamenti, dice Funke , la conduttibilità e l'eccitabilità dei nervi resta intatta; da una parte la stimolazione dei nervi motori produce delle scosse muscolari, e dall'altra i movimenti riflessi molto più agevoli, che in altre congiunture, dimostrano definitivamente la persistenza dell'eccitabilità e del potere conduttore nelle fibre centripete (2).

Allorchè queste sostanze sono assorbite in dose sufficiente ad elevare *rapidamente al suo più alto grado* la forza eccito-motrice, i movimenti riflessi mostrano la forma di crampi tetanici (*crampi riflessi di Ludwig*; ciò si osserva ancora, benchè con caratteri meno avvertiti, nei movimenti riflessi patologici prodotti da lesioni infiammatorie dell'asse rachidiano, in guisa che possiamo stabilire questa proposizione generale: i movimenti riflessi determinati dall'accrescimento anomalo della forza eccito-motrice del midollo hanno la forma di crampi tetanici, laddove quelli prodotti semplicemente dall'eccitazione periferica di una fibra sensibile, hanno la forma di movimenti associati e coordinati risultanti dalla contrazione e dal riposo alternantisi di parecchi gruppi muscolari. Non è questo, d'altronde, il solo carattere, che distingue queste due specie di fenomeni: ve ne ha due altri, che non sono meno importanti. Il crampo riflesso persiste con la stessa energia, anche tutto il tempo che la forza eccitomotrice non si è esaurita per la sua medesima esagerazione; inoltre, l'intensità ed il rendersi generali dei fenomeni sono in diretta relazione con l'accrescimento dell'eccitabilità del centro spinale, ma non hanno alcuna relazione con l'intensità dell'eccitazione periferica; basta difatti il più leggero tocco per produrre crampi riflessi generali.

Dopo gli esperimenti di Stannius e di Meyer (3), tanto spesso riprodotti in

(1) Funke, *Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Urari und einiger anderen Gifte* (Bericht der k. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft. math. naturw. Cl. 1859).

Bonnefin, *Recherches expérimentales sur l'action convulsivante des principaux poisons* (thèses de Paris, 1851).

Cl. Bernard, Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*. Paris, 1859.

Cayrade, *Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements réflexes* (thèses de Paris, 1864).

(2) Funke; *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

(3) Stannius, *Zwei Reihen physiologischer Versuche*. Rostock, 1851. Müller's *Archiv*, 1837 et 1852.

Meyer, *Ueber die Natur des durch Strycnin erzeugten Tetanos* (Henle's und Pfeuffer's *Zeitschrift*, V.).

Risc.:

Spiess, *Physiologie des Nervensystems*. Braunschweig, 1844.

Martin-Magron et Buisson, *Note sur les effets comparés du curare et de la strychnine* (*Comptes rendus des sc.*, 1859) — *Action comparée du curare et de l'extrait de noix vomique sur l'économie animale* (*Leçons de physiologie*, 1859).

Van Deen, *Ein Beitrag zur Aetherisation* (Froriep's *Notizen*, 1847).

Reclam, *Ueber die Wirkung der eingeathmeten Dämpfe von Schwefeläther* (*Zeitschrift für ration. Medicin.* 1847).

questi ultimi anni, è fuori ogni dubbio che le sostanze tossiche, le quali hanno la proprietà di esagerare la forza eccitomotrice del midollo, operano direttamente su quel centro nervoso e non sui nervi motori che n'emergono. Il veleno non produce alcun effetto se si applica immediatamente ed unicamente sopra un cordone nervoso motore, ed inoltre, nell'animale avvelenato per la stricnina, se si tagliano tutte le radici di moto di un arto, questa estremità non prende più parte a' movimenti tetanici, benchè i suoi nervi sieno irrigati, non altrimenti che il midollo, dal sangue carico del principio tossico. D'altra parte è cosa certissima, che i movimenti così prodotti sono movimenti riflessi, imperocchè se ad una rana avvelenata si tagliano le radici sensibili di un arto, non può più determinarsi il crampo tetanico per l'eccitazione di esso arto. Finalmente i fenomeni riflessi non sono così esagerati, perchè i nervi sensibili sieno divenuti più irritabili sotto l'azione del veleno, perciocchè negli stadii ulteriori dell'avvelenamento, allorchè l'animale giace in uno stato di morte apparente, è mestieri adoperare eccitanti sempre più energici per riprodurre l'atto convulsivo (Schiff) (1). Così dunque la sostanza tossica opera direttamente sul midollo, al quale è portata per mezzo del sangue, in guisa che noi non dobbiamo ora fare altro che andare indagando su quale parte dell'organo si eserciti quest'azione speciale.

La disposizione anatomica del meccanismo riflesso c'indica già la sostanza grigia, poichè in questa avviene la trasformazione dell'eccitazione impressiva in eccitazione motrice; un esperimento di Schröder van der Kolk ci ha data la dimostrazione positiva di questa presupposizione (2). Sopra due cani avvelenati dalla stricnina ha egli constatato l'integrità perfetta dell'encefalo e della sostanza bianca del midollo; ma nell'asse grigio eravi una iniezione considerevole, la quale toccava il più alto grado d'intensità nel rigonfiamento lombo-dorsale. Nel primo cane l'iperemia aveva prodotto la rottura di qualche capillare in modo che eransi formate quà e là delle piccole effusioni di sangue; nel secondo il fatto più rilevante era la dilatazione aneurismatica dei capillari, e qualcuno erasi rotto nei punti di maggiore distendimento. L'iniezione sanguigna trovavasi parimenti nelle corna posteriori e nelle corna anteriori; prolungavasi insino nelle parti superiori del midollo, ma sopra del rigonfiamento lombare non notavasi altro che alcuni capillari dilatati, senza stravasamento sanguigno.

Avendo dinnanzi questi risultati che dimostrano la general diffusione degli effetti della stricnina in tutta la sostanza grigia, non posso accettare l'opinione di Cayrade (3), il quale stima che la stricnina operi segnatamente sugli estensori; gli esperimenti ch'egli allega in appoggio della

(1) Schiff, *loc. cit.*

(2) Schröder van der Kolk, *loc. cit.* La figura 13.<sup>a</sup> rappresenta chiarissimamente questa notevole disposizione dei capillari.

(3) Cayrade, *loc. cit.*

sua opinione pajono molto dimostrativi, ma per valutarne il vero significato è mestieri non perder di vista il principio generale ch'è stato stabilito dai lavori di Engelhardt, di Harless, di Budge e di Wolkmann (1). L'eccitabilità delle diverse fibre motrici nell'interno dell'asse spinale non è uguale su tutti i punti del midollo, e, dall'insieme delle ricerche precedenti, conseguita, che nel midollo lombare predomina l'eccitabilità dei nervi di estensione, laddove nel midollo cervicale tiene il primo luogo l'eccitabilità dei nervi di flessione. Questa proposizione è la riproduzione testuale della conclusione di Ludwig (2). Or, se noi riflettiamo nel medesimo tempo che le lesioni osservate da Schröder van der Kolk nella sostanza grigia aveano la loro maggior intensità nel rigonfiamento lombo-dorsale, vedremo che le osservazioni esposte dal Cayrade nel suo importante lavoro, fan parte della legge che ho testè ricordato, e che, per darcene ragione, non è d'uopo ricorrere alla circoscrizione dell'azione tossica sul sistema dei nervi di estensione.

Non posso lasciare questo argomento senza far porre mente ad alcune cause ch'esaltano potentemente la forza eccito-motrice del midollo senza che vi sia alcun eccitamento tossico. Mentre che l'eccitamento temporaneo delle estremità periferiche dei nervi sensibili determina movimenti riflessi coordinati, l'eccitamento persistente di un tronco nervoso irritato da un corpo estraneo, o da una pressione anormale in sulle prime non produce alcun effetto, di poi, scorso un tempo variabile, sotto l'azione di questo eccitamento, incessantemente trasmesso, la forza eccito-motrice del midollo oltrepassa i limiti compatibili con lo stato fisiologico, sopravviene il crampo riflesso ed apparisce il tetano. Sia traumatico, o no, il meccanismo patogenico è sempre il medesimo, ed il medico deve tenerlo costantemente dinnanzi agli occhi.

*Durata e celerità dei movimenti riflessi.* La durata della proprietà riflessa non è la medesima nelle diverse specie animali; può persistere per un tempo in certo modo illimitato, negli anfibi, nei rettili e negli uccelli se il midollo è stato semplicemente separato dall'encefalo per mezzo di una sezione trasversale, ma se si asporta il cervello ed il midollo allungato, la proprietà riflessa si estingue molto più prestamente; negli uccelli sparisce prima che in tutti gli altri, poi nei mammiferi, poi nei rettili e finalmen-

(1) Engelhardt, *Ueber die verschiedenen Functionen der oberen und unteren Hälfte des Rückenmarks hinsichtlich der Beug und Streckmuskeln der Gliedmassen* — (Müller's Archiv., 1841).

Wolkmann, *Beitrag zur näheren Kenntniss der motorischen Nervenwirkungen* (eodem loco, 1845).

Budge, *Untersuchungen über das Nervensystem*. Frankfurt, 1844.

Harless, *Ueber die functionell verschiedenen Partien des Rückenmarks der Amphibien* (Müller's Archiv, 1846).

(2) Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg 1854.

te negli anfibi. Lo stato della circolazione è una delle condizioni che operano di più sulla persistenza dei movimenti riflessi, anche negli animali in cui hanno durata più lunga; la proprietà eccito-motrice è rapidamente annientata se il midollo non riceve una quantità bastevole di sangue debitamente rinnovato. Questa condizione secondo lo Schiff (1) dichiara perchè nei mammiferi i movimenti riflessi spariscono più rapidamente dopo la sezione, che non dopo lo schiacciamento del midollo: quest'ultima operazione difatti, distrugge la trasmissione cerebrale senza offendere il sistema vascolare dell'organo. Finalmente Brown-Séquard (2) ha dimostrato, che si raffredda il sangue dei mammiferi e degli uccelli prima dell'ablazione dell'encefalo, scovrendo la cavità addominale e lasciando i visceri esposti all'aria, i movimenti riflessi durano più lungamente che non nelle condizioni ordinarie; Schiff ha verificato questo fatto sui gatti.

L'osservazione, dopo lungo tempo, ha fatto constatare, che la celerità dei movimenti riflessi è meno grande di quella dei movimenti volontari, Helmholtz (3) che prima di ogni altro, nel 1850, ha misurato esattamente la celerità di propagazione dell'impulso motore cerebrale per mezzo di uno dei concepimenti più notevoli della fisiologia sperimentale, ha studiato parimenti la celerità di produzione dei movimenti spinali, cioè l'intervallo che passa tra l'applicazione dell'eccitante ed il cominciare del movimento; or, in tutti i casi anche dopo l'avvelenamento mediante la stricnina, la scossa riflessa ritarda di  $1/30$  ad  $1/10$  di secondo sulla scossa volontaria: questo ritardo dimostra, che il movimento non proviene da una trasmissione diretta dell'eccitamento, e ci dà la misura della rapidità, onde si opera nella sostanza grigia la trasformazione dell'impressione in eccitazione motrice.

Per porre termine a questo studio generale dei movimenti riflessi, debbo ora esaminare quali sono i diversi elementi del sistema nervoso, la cui eccitazione può determinare fenomeni di simil fatta.

*Punti da cui muovono i movimenti riflessi* — Tutte le parti sensibili possono essere il punto da cui muovono i fenomeni eccito-motori, tutti i muscoli possono rispondere con la loro contrazione all'eccitamento riflesso, ecco il principio generale, ma vi ha qualche particolare la cui conoscenza non è affatto inutile.

I muscoli non danno mai luogo a movimenti riflessi, allorchè l'eccitan-

(1) Schiff, *loc. cit.*

(2) Brown-Séquard, *Experimental Researches on the Physiology and Pathology of the Spinal Cord*. Richmond, 1855.

(3) Helmholtz, *Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven* (Müller's Archiv., 1850 et 1852).

Vedete su questo soggetto:

Brown-Séquard, *Sur la vitesse du courant nerveux* (Le Progrès, 1859).

te non tocca altro che il tessuto muscolare istesso; per contrario, l'esperimento riesce benissimo se l'eccitazione è portata sui nervi che attraversano il muscolo, o che vi confinano. Questo risultato non è privo d'importanza, poichè ci dimostra, che se i muscoli non sono molto ricchi di nervi sensibili, in modo che l'eccitazione fatta su di un punto qualunque tocchi necessariamente una fibra centripeta, essi non perciò son meno atti a trasmettere a' centri nervosi, per mezzo dei loro nervi misti, le impressioni che ricevono.

I tendini, il periostio, le membrane interossee non pare che sieno in alcun caso l'origine dei fenomeni riflessi; ecco almeno ciò che ha osservato Schiff nelle sue ricerche su tale oggetto.

Allorquando il midollo cervicale era tagliato trasversalmente, l'eccitazione di queste diverse parti non era mai seguita da movimenti; ma se non era distrutta l'influenza cerebrale, una forte pressione esercitata sui medesimi punti produceva dei movimenti assai scolpiti: l'animale alzava la testa, apriva gli occhi, rizzava le orecchie, la respirazione diveniva più profonda e rapida. Questi fenomeni non hanno alcun carattere dei movimenti riflessi, essi evidentemente non sono conseguenza di una semplice impressione trasformata in eccitazione motrice, ma son dovuti ad una sensazione percepita, che ha tormentato e spaventato l'animale (coniglio, gatto).

I fenomeni riflessi non son solamente limitati alla sfera dei nervi cerebro-spinali propriamente detti, s'è vero che son più agevoli e più spiccati allorchè si fanno tra le fibre sensibili e le fibre motrici di questo sistema di nervi, non è men certo, che i nervi ganglionari possono essere il punto di movenza, o il punto di arrivo di una eccitazione riflessa ch'è passata per l'asse spinale. Pickford aveva già richiamato l'attenzione su questo fatto che gli atti muscolari necessari alla evacuazione delle fecce, non sono altro, che movimenti riflessi coordinati, venuti dopo una eccitazione più o meno prolungata delle fibre ganglionari centripete. Più tardi Valentin (1) ha dimostrato per mezzo dello esperimento diretto che negli animali decapitati si producono sovente dei movimenti riflessi energici per la irritazione dei visceri addominali. Schiff finalmente ha verificato questi fatti ed ha dato loro maggiore precisione, determinando quali sono i visceri il cui eccitamento è efficace, e quali per contrario danno risultati negativi. L'esperimento riesce più spesso sull'intestino e sullo stomaco; si hanno fenomeni dubbi allorchè si opera sugli organi genitali interni; in nessun caso finalmente questo dotto fisiologo ha potuto ottenere movimenti riflessi per l'eccitamento dei reni allorchè l'ha circoscritto alla glandola renale, senza toccare i rami nervosi vicini, o quelli che entrano nell'ilo dell'organo. Questo è anche un fatto sperimentale di qualche importanza, e noi vi ritornerem sopra quando ci faremo a studiare le paraplegie riflesse. Schiff

(1) Pickford, *Roser's und Wunderlich's Archiv.*, II (citazione di Ludwig).  
Valentin, *Lehrbuch der Physiologie*.

ha inoltre osservato, che la mucosa intestinale non infiammata, in nessun caso può essere punto di movenza dell'atto riflesso, ed à constatato siccome Martino e Valentin l'errore nel quale è caduto Pickford (1), annunziando, che i movimenti riflessi tra i visceri ed i muscoli volontari, non possono aver più luogo attraverso il midollo allorchè si è asportato il midollo allungato. Questa asserzione è solamente vera rispetto al cuore ed allo stomaco; Schiff, riproducendo un antico esperimento di Müller, il quale aveva veduto, che l'eccitazione del nervo splancnico determina contrazioni nei muscoli addominali, ha notato che l'esperimento riesce egualmente bene dopo l'ablazione del midollo allungato, anche nei mammiferi, purchè si abbia cura di sostenere la respirazione artificiale.

I fenomeni precedenti dimostrano la produzione dell'atto riflesso tra i nervi ganglionari centripeti, e i nervi cerebro spinali motori: ve ne ha altri ben conosciuti, che dimostrano la relazione inversa, cioè la possibilità di questo atto tra i nervi cerebro-spinali sensibili e i nervi ganglionari motori. Tali sono, fra gli altri, i movimenti delle vescicole seminali e del canale deferente nel tempo del congiungimento sessuale, le contrazioni dell'utero dopo l'eccitazione del capezzolo, sul quale fenomeno Scanzoni ha fondato un metodo pel parto prematuro artificiale; tali sono, finalmente, le contrazioni riflesse del cuore, che Schiff ha veduto succedere all'eccitamento di quasi tutte le parti sensibili, essendo integro il midollo allungato. Si sa eziandio, che l'irritazione di un nervo spinale sensibile può determinare delle azioni riflesse nelle fibre muscolari dei vasi e degli organi secretori.

Quanto alla esistenza di atti riflessi tra le fibre ganglionari centripete o le fibre ganglionari centrifughe, senza partecipazione dell'asse spinale, è una quistione ancora molto problematica. Prochaska e Grainger, gli è vero, avevano dotato i gangli simpatici di un potere eccito-motore analogo a quello del midollo, ma non avevano arrecato in appoggio, di questo loro modo di pensare, se non considerazioni teoretiche, e Volkmann (2), operan-

(1) Martino, *Esperienze sui movimenti riflessi del sistema muscolare volontario determinati dalle irritazioni del gran simpatico*. Napoli, 1846.

Schiff, Pickford, *loc. cit.*

Risc:

Klenke, *Der Nervus Sympathicus in seiner morphologischen und physiologischen Bedeutung*. Leipzig, 1843.

Grainger, *Observations on the Structure and Functions of the Spinal Cord*. London, 1837.

Piègu, *Considération sur la composition, la fonction et la signification du nerf trisplanchnique dans la série animale*. Paris, 1846.

(2) Prochaska, *Commentatio de functionibus systematis nervosi*. Prag., 1784.

Grainger, *Observations on the Structure and Functions of the Spinal Cord*. London, 1837.

Volkmann, *Über Reflexbewegungen* (Müller's Archiv., 1838).

do sulle rane decapitate, ha veduto sparire i movimenti riflessi nelle intestina, allorchè era distrutto il midollo; in questo caso il pizzicamento dell'intestino produceva ancora una reazione, ma era tutta locale, e Longet (1) ha ottenuto dei risultati identici sui mammiferi giovani, parimenti decapitati: « Dopo la distruzione del midollo spinale, dic'egli, il pizzicamento non determinava altro che una depressione circoscritta al peritoneo sul quale io operava, senza propagarsi, neanche in forma di anello, attorno al tubo intestinale. » Vi ha differenza, come vedesi, tra la reazione tutta locale osservata in queste congiunture ed il distendimento e l'estensione dei movimenti riflessi propriamente detti. Schiff dal canto suo dichiara, che nessun fatto conosciuto dimostra nei gangli simpatici l'esistenza di un potere riflesso indipendente dall'asse cerebro-spinale. Non si potrebbe con fondamento opporre a questa conclusione il recente esperimento per mezzo del quale Cl. Bernard (2) produce l'atto riflesso nel ganglio sotto-mascellare privato dei suoi legami col midollo; poichè l'illustre fisiologo ha avuto cura di notare, che questi fenomeni spariscono dopo qualche istante, in guisa che si possono riferire all'influenza momentaneamente persistente del midollo, come anche alla eccitabilità riflessa propria del ganglio. Io soggiungo, per prevenire ogni errore, che non bisogna confondere il potere riflesso, che non pare propriamente appartenga ai gangli simpatici, con la motricità, in virtù della quale essi gangli determinano movimenti automatici, cioè movimenti risultanti da una attività spontanea delle cellule ganglionari; questi fenomeni, che si osservano segnatamente nel cuore, il quale continua a battere col suo ritmo normale dopo essere stato svelto dal petto, sono estranei al mio argomento, poichè appartengono alla istoria fisiologica del simpatico, non del midollo.

Avendo notato tutti i particolari spettanti al meccanismo dei movimenti riflessi, è, a non dir altro, inutile discutere e rifiutare le teorie ipotetiche ch'erano state ammesse precedentemente.

Oggidì il fatto fisiologico ha trovato la sua ragione anatomica e si è dissipata ogni oscurità. La conduttibilità trasversale, ammessa primitivamente da Volkmann e Ludwig (3) è stata rigettata per la presenza di un reticolato connettivo non interrotto nelle parti grige e nelle bianche del midollo. La teoria de'rilevi, secondo la quale l'impressione periferica può arrestarsi nel cammino e determinare nel midollo un movimento involontario, invece di arrivare insino all'encefalo per produrvi una reazione volontaria, è rigettata per la esistenza del sistema delle fibre eccito-motrici; poichè queste fibre hanno l'uffizio di portare alle cellule motrici le impres-

(1) Longet, *loc. cit.*

(2) Cl. Bernard, *Recherches expérimentales sur les ganglions du grand sympathique (ganglion sous-maxillaire)* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1862).

(3) Volkmann, Ludwig, *loc. cit.*

sioni periferiche, non altrimenti che le fibre longitudinali del sistema spinale posteriore hanno l'ufficio di trasmetterle al sensorio cerebrale. Finalmente, la teoria dei centri automotori (Debrou, Landry) (1) è rigettata per la esistenza dei gruppi di cellule e le loro relazioni con le fibre riflesse, poichè da ciò emerge che questi centri non hanno la proprietà di combinare e di coordinare di per se medesimi i movimenti parziali, perciocchè questa combinazione e coordinazione è effetto naturale e costante di una disposizione anatomica. Se vuolsi oggidì, per comodità di linguaggio, parlare ancora dei differenti centri del midollo, bisogna aver cura di attribuire a questa espressione ben altro significato: non vi ha centri automotori, ma centri funzionali soltanto, formati dalla riunione, in un compartimento circoscritto dell'asse spinale, di gruppi cellulari, di fibre centripete, e di fibre centrifughe, che son preposte alla innervazione di una medesima parte del corpo. Ciascuno dei compartimenti così costituiti può esser chiamato, a buon dritto, il centro funzionale della regione a cui corrisponde, poichè contiene in se tutti gli elementi nervosi di essa regione: ma questo centro funzionale non ha alcuna spontaneità quanto alla produzione, alla combinazione ed all'armonia dei movimenti, che da esso dipendono, non è dunque un centro automotore.

*Sensazioni riflesse, movimenti passivi, sensazioni associate.* Questo studio dei movimenti riflessi resterebbe incompiuto, se non dicessi qualche cosa dei tre ordini di fenomeni, che talvolta sono stati congiunti a quello dei fenomeni riflessi, benchè non siavi alcuna ragione per essere quivi ammessi; intendo parlare delle sensazioni riflesse, dei movimenti passivi e delle sensazioni associate.

Sotto il nome di sensazione riflessa intendesi quella sensazione ch'è determinata da un movimento; in questo caso la via eccito-motrice nel midollo dovrebbe esser percorsa in senso inverso, e l'eccitazione trasportata da una fibra motrice ad una fibra sensibile. *A priori* questa opinione non si può ammettere, come quella che suppone, che un nervo motore può condurre una impressione in senso centripeto, nel momento istesso che conduce in senso centrifugo una impulsione motrice; inoltre il principal fatto, su cui fondasi questa ipotesi, può avere una interpretazione ben diversa. Si sa che quando un muscolo o un gruppo di muscoli si è reiterate volte contratto, si sviluppa una penosa sensazione di stanchezza, e qualche volta anche di dolore, che dal sensorio è esattamente riferita a' muscoli strappati; si è veduto in questa sensazione anomala un fenomeno riflesso, prodotto dalle eccitazioni delle fibre motrici, trasmesse nel centro grigio del midollo alle fibre sensibili; questo significa voler cercare molto lon-

(1) Debrou, *Mémoire sur les mouvements, involontaires exécutés par les muscles de la vie animale* (Arch. de méd., 1847).

Landry (O.), *Traité complet des paralysies*. Paris, 1859.

tano la spiegazione di un fatto, che non ha niente di misterioso. Le contrazioni troppo ripetute del muscolo operano sui nervi di sensibilità coi quali esso muscolo è in relazione, e così, dopo un tempo variabile, determinano una sensazione dolorosa perfettamente diretta e compiutamente estranea al meccanismo riflesso (1).

I movimenti passivi, chiamati anche da taluni autori movimenti passivamente associati, sono frequenti, tanto nello stato di buona salute, quanto nello stato patologico. La flessione volontaria di un dito è sovente accompagnata da un movimento involontario simile nelle dita vicine; i muscoli del viso si contraggono involontariamente, durante lo sforzo necessario per sollevare un peso; ecco degli esempi ben conosciuti di questo fenomeno: in casi di simil fatta un movimento involontario si associa necessariamente ad un movimento volontario. In altre congiunture, e ciò avviene nello stato morboso, un movimento involontario produce un movimento simultaneo in una parte del corpo sottratta all'impero della volontà; così negli emiplegici non è raro osservare lo sbadiglio, lo starnuto, la tosse determinare un movimento nel braccio o nella gamba del lato paralizzato; fuori anche di qualunque paralisi si osservano dei movimenti analoghi negli arti amputati; io ho spesso occasione di vedere un vecchio generale, il quale, da molti anni, ha subito l'amputazione del braccio nella continuità, ed ho potuto osservare molte volte, che, quando tossisce, il moncone è sollevato da una improvvisa contrazione del deltoide, mentre che il braccio sano resta compiutamente immobile. In altre congiunture finalmente, e forse questo è il caso più notevole, si vede negli emiplegici un movimento volontario produrre un movimento passivo negli arti paralizzati. Tutti questi fenomeni sono stati considerati come movimenti riflessi, prodotti dalla propagazione dell'eccitamento di una fibra motrice su di altre fibre motrici, nell'interno del midollo; ma Eckhard aveva già fatto notare che qui nulla dimostra l'intervento dell'atto riflesso, e che si tratta piuttosto di una eccitazione simultanea involontaria; le nostre conoscenze attuali sullo aggruppamento delle cellule nel midollo, sulle relazioni anatomiche e funzionali, che le uniscono, dimostrano la esattezza di questa interpretazione, e chiariscono in questi fatti qualunque siasi difficoltà. Vi ha anche qui, per noi, una nuova pruova della impotenza della volontà a dissociare certi movimenti composti (2).

(1) Vedete su questo soggetto:

Stromeyer, *De combinatione actionis nervorum et motoriorum et sensoriorum*—Erlangen, 1839.

Henle, *Rationelle Pathologie*. Braunschweig, 1850.

Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

Volkman, Valentin, *loc. cit.*

(2) Müller, *Lehrbuch der Physiologie*.

Eckard, *Ueber Reflexbewegungen der vier letzten Nervenpaare des Frosches* (Zeit-

Le sensazioni associate possono avere la medesima spiegazione; vi ha anche in esse eccitazione simultanea di parecchie fibre sensibili o irradiazione diretta della eccitazione primiera, per mezzo delle anastomosi, che legano tra loro le diverse parti del sistema spinale posteriore. L'espressione, sensazioni associate, è dunque perfettamente esatta, ma è un fenomeno d'irradiazione che le produce e non di riflessione: il tremito generale cagionato da certi rumori, la sensazione affatto particolare, che si svolge nei denti sotto l'azione della medesima causa, sono esempi volgari di queste sensazioni irradiate. Del resto questi fenomeni, insino a che dipendono dal midollo, non hanno che una mediocre importanza, ma son per contrario di grandissimo momento nella sfera dei sensi superiori e della innervazione cerebrale.

*schr. für ration. Medicin.*, 1849)—*Die chemische Reizung der motorischen Froschnerven (eodem toco, 1851)* — *Physiologie des Nervensystems*. Giessen, 1854.

Henle, Funke, *loc. cit.*

---

# CAPITOLO QUARTO

## Fisiologia del midollo spinale

### Il midollo centro d'innervazione — Sua autonomia.

( *continuazione* )

Azione del midollo sui movimenti involontarii — Azione sulla vescica, sull'intestino, sull'utero — Centro genito-spinale — Lavori di Budge — Azione sul cuore — Teoria dei movimenti automatici — Il tono muscolare.

Azione del midollo sulla eccitabilità dei nervi motori — Degenerazione paralitica — Teoria dei centri nutritivi — Influenza dell'inerzia funzionale — Degenerazione nei nervi motori, nei nervi sensibili, nei cordoni del midollo — Lavori di Türck — Condizioni dell'eccitabilità normale dei nervi e del midollo.

Azione del midollo sulla eccitabilità muscolare — Quistione dell'irritabilità halteriana — Effetti del curaro.

Azione del midollo sulla secrezione urinaria e sugli organi genitali.

Azione del midollo sulle circolazioni locali, sulla calorificazione e sulla nutrizione — Centro cilio-spinale — Nervi vaso-motori.

### Azione del midollo sui movimenti involontarii

Le origini del gran simpatico nel midollo ci rendono pienamente conto dell'influenza esercitata da esso sui movimenti organici, e già da qualche anno questa azione è stata constatata sperimentalmente. Così l'eccitazione diretta del midollo produce contrazioni nelle intestina, nella vescica urinaria, nell'utero, nei canali deferenti ecc.; i risultamenti già annunziati da Budge sono stati confermati da Pflüger (1). Il primo di questi osservatori si è dato a determinare esattamente qual'è il punto del midollo, ch'è il centro funzionale di questi diversi movimenti, ovvero, in termini anato-

(1) Budge, art. *Sympathischer Nerv.*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Pflüger, *De nervorum splanchnicorum functione*. Berolini, 1855 — *Das Hemmungsnervensystem*. Berlin, 1857.

Budge, *Ueber das Centrum genito-spinale des Nervus sympathicus* (Virchow's *Archiv.*, 1858).

mici, in qual punto del midollo prendono origine le radici simpatiche, che conducono a questi organi l'influenza motrice. Dopo replicate ricerche, Budge è stato indotto a circoscrivere queste radici in una regione molto ristretta dell'asse rachidiano, a livello della quarta vertebra lombare (nel coniglio); colà è il centro di azione del simpatico lombare, centro genito-spinale, dal quale dipendono i movimenti della parte inferiore del canale intestinale, dell'utero, della vescica e dei canali deferenti. Questi fatti bastano per istabilire in modo generale l'influenza diretta del midollo sui movimenti organici; ma è util cosa esaminar più dappresso alcune questioni, che hanno un'applicazione pratica immediata, e, tra le altre, l'azione del midollo sulla vescica e sull'intestino.

*Azione sulla vescica* — I primi lavori di Budge che dimostrano tanto chiaramente la subordinazione del simpatico lombare al segmento corrispondente del midollo, non bastavano ancora per render ragione di un fatto patologico, che si porge frequentemente alla osservazione; intendo dire della paralisi isolata del corpo e del collo della vescica. Il più delle volte, invero, si osserva in seguito ad una lesione traumatica o spontanea del midollo, in sulle prime una paralisi del corpo dell'organo, la quale si manifesta con una totale ritenzione delle urine, e di poi, scorso un tempo variabile, secondo le condizioni particolari dell'ammalato, apparisce una incontinenza, che non proviene sempre, come si è creduto da una escrezione per rigurgito, ma che in un buon numero di casi, è prodotta da paralisi secondaria del collo istesso della vescica, il cui sfintere ha perduto ogni attività funzionale.

Siccome da un altro lato, lo studio della urinazione fisiologica insegna che questo sfintere è il solo tra i muscoli vescicali sul quale la volontà abbia qualche influenza, era mestieri ammettere, fondandosi su questa osservazione patologica, che il corpo dell'organo è innervato dal simpatico, laddove il collo, almeno in parte, è innervato dai nervi cerebro-spinali propriamente detti; comprendevasi in tal guisa come la paralisi potesse invadere solamente l'uno o l'altro di questi sistemi. Ma allorquando fu ben fermato che il simpatico non ha alcuna indipendenza funzionale, e che nei movimenti, ai quali è preposto, non è se non l'agente di trasmissione dell'innervazione spinale, addivenne molto più difficile concepire l'abolizione parziale di questi movimenti antagonisti; l'innervazione motrice del corpo e del collo della vescica provenendo parimenti dal midollo, e quel ch'è più, dal medesimo segmento del midollo, dovevasi prevedere un risultato ben diverso, e credere, ch'è mestieri incontrare costantemente la paralisi simultanea di tutti i muscoli della vescica, e la ritenzione, che precede sì spesso l'incontinenza, destava un ragionevole stupore. Per uscir d'impaccio ammettevasi una contrazione spasmodica dello sfintere, ch'esiste realmente in qualche caso, e nella ritenzione vedevasi l'effetto di questa contrazione, e non della paralisi del corpo dell'organo; or questa spiegazio-

ne, bisogna convenire, non era molto più soddisfacente, perciocchè era difficile ammettere, e soprattutto dimostrare, che in talune parti motrici avviene una eccitabilità anomala, mentre che gli elementi omologhi, che traggono origine al medesimo livello, nel medesimo punto circoscritto del midollo, mantengono integre le loro funzioni. Il problema era stato preso per un altro verso, ma non risoluto, e questa contrazione isolata non dava luogo ad una interpretazione rigorosa, più che la paralisi isolata testè detta.

Ma ogni difficoltà sparisce se si scorgono nel midollo due vie distinte per le fibre motrici dell'organo, poichè allora par cosa naturalissima, che i due agenti di trasmissione non sieno sempre simultaneamente alterati, e che la lesione primitiva tocchi secondariamente gli elementi nervosi, ch'erano rimasti integri dapprima. Or, le nuove ricerche anatomico-fisiologiche, che Budge (1) ha fatto conoscere in questo anno medesimo, mi pare giustifichino interamente l'applicazione patologica, che ho esposto testè. Il dotto professore di Greifswold ha dimostrato, di fatti, che vi ha due vie differenti per le fibre nervose motrici della vescica; l'una è nelle radici anteriori del terzo e del quarto nervo sacrale, l'altra è nel plesso ipogastrico. La prima via è unita al cervello per mezzo di un cordone nervoso, che, dal pedungolo cerebrale, discende nei cordoni anteriori del midollo spinale; quanto a' nervi vescicali motori contenuti nel plesso vengono da una parte molto circoscritta del midollo lombare.

Ciò posto, le fibre che trasmettono alla vescica l'impulso volontario, cioè le fibre motrici dello sfintere, debbono essere esclusivamente contenute nel cordone cerebro-sacrale, il che non vuol significare, pongavisi ben mente, che questo cordone non somministri parimenti delle fibre al corpo dell'organo; quanto alle fibre motrici, che nate nel midollo, si conducono alla vescica per mezzo del plesso ipogastrico, esse son compiutamente estranee all'atto volontario, e si diramano a' muscoli espulsori dell'urina. Ogni contraddizione è svanita in tal modo tra il fatto patologico ed il fisiologico; e per ciò che spetta ai casi che io allegava più alto, s'intende perfettamente come una lesione possa abolire la funzione nel centro vescico-spinale, senza toccare direttamente e nel medesimo istante l'altro sistema motore; purtuttavolta, molto frequentemente questo sarà affetto consecutivamente, per ragione della vicinanza immediata dei punti di emergenza.

(1) Budge, *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Bewegung der Harnblase* (Henle's und Pfeufer's Zeitschr., XXI; 1863). — *Action du bulbe rachidien, de la moelle épinière et du grand sympathique sur les mouvements de la vessie* (Compt. rend. Acad. sc., 1863-1864).

Risc.

Gianuzzi, *Recherches physiologiques sur les nerfs moteurs de la vessie* (Journ. de physiologie, 1863).

Del resto, nello stato di buona salute, può osservarsi un fatto, che ben dimostra l'antagonismo dei due ordini di nervi vescicali: l'atto muscolare complesso che opera la orinazione è un atto riflesso, il quale succede alla sensazione speciale prodotta dalla pienezza della vescica; allorchè questa impressione trasmessa al midollo ha eccitato il gruppo motore corrispondente e comincia a prodursi la orinazione, la volontà può determinare una contrazione potente dello sfintere vescicale e dei suoi congeneri ed opporsi efficacemente, per un tempo più o meno lungo, agli effetti della contrazione riflessa dei muscoli espulsori, altrimenti detti muscoli del corpo dell'organo.

• Mi par cosa di qualche importanza di porre a riscontro di questo fatto volgare un particolare anatomico la cui conoscenza è parimenti dovuta ai recenti lavori di Budge; i nervi sensibili della vescica, quelli per conseguenza che trasmettono al midollo l'eccitazione riflessa, sono contenuti esclusivamente nel plesso ipogastrico, e pervengono al cordone rachidiano per mezzo dei rami anastomotici di questo plesso col tronco del simpatico lombare, per mezzo dei *rami comunicanti* che congiungono quest'ultimo al midollo, e finalmente, per mezzo delle radici posteriori lombari.

Riassumendo, le nuove ricerche sulla innervazione vescicale ci rendono ragione della indipendenza reciproca dello sfintere e dei muscoli espulsori, ci danno conto della doppia influenza ch'esercita il midollo sulla orinazione, essendo esso ad un tempo centro funzionale e semplice agente di trasmissione, e per ciò ci mettono in grado di comprendere l'inerzia funzionale isolata di ciascuno dei sistemi motori della vescica.

Io non posso lasciar questo argomento senza richiamare alla mente una distinzione, che importa molto non farsi sfuggire. Ogni incontinenza, che nei paraplegici succede alla ritenzione dell'urina, non è effetto della paralisi del collo della vescica, soventi volte l'incontinenza è solo apparente, nel senso ch'è prodotta semplicemente dalla distensione dell'organo; vi ha allora urinazione per rigurgito; l'ostacolo opposto normalmente dallo sfintere allo scorrimento del liquido è stato meccanicamente vinto, ed il liquido accumulato scorre passivamente, insino a che la diminuzione della pressione eccentrica nella cavità vescicale, permette al muscolo di ritornare sopra se medesimo e di ripigliare la sua funzione di costrittore; in questo caso non vi ha paralisi dello sfintere vescicale. Questa quistione ci si farà incontro nuovamente allorchè studieremo la semiotica delle paraplegie, poichè il medico deve far distinzione tra questi due stati differenti.

*Azione sull'intestino* — Le considerazioni precedenti mi concedono di passare oltre rapidamente sulla funzione del midollo nei movimenti intestinali e nei movimenti più complessi, che operano l'espulsione delle materie fecali. La quistione, per sino nei suoi menomi particolari, è identica a quella che ho trattato or ora; e, se non si è data ancora la soluzione anatomica, l'analogia fisiologica la fa presentire, e ne detta la conclusione.

L' eccitazione del midollo dorsale operata da Müller e Longet , e soprattutto l' eccitazione del centro genito-spinale fatta da Budge (1), provoca contrazioni nell' intestino tenue , e nel crasso ; dunque il midollo esercita un' influenza motrice diretta su questi organi , ed una lesione che alteri in una spessezza sufficiente il segmento corrispondente dell' asse spinale, apporterà la paralisi della tunica muscolare dell'intestino, e l'anestesia della mucosa , doppia condizione , che si manifesterà nei paraplegici, segnatamente in sulle prime, con una costipazione ostinata; queste fibre motrici, compiutamente sottratte all' azione della volontà , nascono nel midollo e sono distribuite per mezzo dei rami emanati dal cordone simpatico.

Ma gli sfinteri dell' ano , sottoposti all' atto volontario , sono animati da fibre spinali, che loro pervengono direttamente dai nervi sacrali; così non sono essi sempre paralizzati nel medesimo tempo, che i muscoli intestinali propriamente detti, e sotto questo aspetto , la costipazione dei paraplegici è compiutamente analoga alla ritenzione dell' urina di cui ho trattato poco fa. Può avvenire, d'altronde , che le fibre motrici degli sfinteri sieno anche affette dalla paralisi , e allora alla costipazione si vedranno succedere le evacuazioni involontarie, fenomeno della medesima specie dell' incontinenza nel caso precedente.

Ecco adunque la doppia azione del midollo , indipendenza funzionale dei due gruppi di muscoli antagonisti, isolamento possibile dell' alterazione patologica in ciascuno dei due sistemi motori ; tutte le condizioni sono identiche , e l' azione del midollo sulle intestina e sulla defecazione tanto nello stato sano, quanto nel morbo, è perfettamente simile a quella che esercita sulla vescica e sulla orinazione.

*Azione sull' utero* — L' azione propria del midollo sulle contrazioni dell' utero è chiaramente dimostrata dal compimento regolare del parto, durante il sonno anestetico ; un' antica osservazione dello Chaussier (2) bastava d' altronde per metterla fuori ogni dubbio. Trattavasi , in fatti , in quel caso, di una donna addivenuta paraplegica al settimo mese della gravidanza , ed il parto ebbe luogo a termine , con tanto pochi dolori « che lo donna non se n'è accorta se non per la deplezione del ventre e per le grida del neonato ». Noi abbiamo già veduto , che i lavori di Budge e di Pflüger hanno determinato il sito di questa influenza nel centro genito-spinale (3).

*Azione sul cuore* — Io non discuterò lungamente l'azione esercitata dal midollo sul cuore, e quindi sul polso, per due ragioni. Questa quistione è molto più lontana dal mio argomento, che quelle su cui mi sono preceden-

(1) Müller, Longet, Budge, *loc. cit.*

(2) Chaussier, *Procès-verbal de la distribution des prix faite aux élèves sages-femmes de la Maternité*. Paris, 1807.

(3) Vedi Frankenhauser , *Die Bewegungsnerven der Gebärmutter* (*Jenaische Zeitsch. für Medicin und Naturw.*, 1864).

temente intrattenuto ; essa può avere una reale importanza per la storia della mielite ( già Ollivier aveva indicato i disordini dell' organo centrale della circolazione, nel corso di alcune mieliti cervicali o dorsali ), ma non ha un' applicazione diretta allo studio del fenomeno paraplegia. D' altronde insino a' lavori di Ed. Weber e di Budge l' azione sospensiva del nervo vago sul cuore è rimasta sconosciuta, in guisa che le vivisezioni, che sono state fatte prima di questo tempo, non hanno quel valore , che fu loro attribuito. I cambiamenti constatati dagli antichi osservatori nell'azione del cuore, dopo la distruzione o l' eccitazione di alcune parti del midollo, non son pruova sufficiente di una relazione funzionale immediata , tra il cuore e l' asse spinale , perciocchè queste modificazioni , segnatamente quando consistono nel rallentamento dei battiti, possono benissimo esser prodotte dall' eccitazione simultanea delle origini dello pneumagastico.

Bisogna adunque necessariamente attenersi a ricerche più recenti su questo argomento. Or, gli esperimenti di Weber (1) hanno dimostrato, che l' eccitazione del midollo spinale accelera i battiti del cuore, non altrimenti che l' eccitazione del simpatico , la qual cosa non dee arrecar meraviglia , poichè questo cordone nervoso ha le sue radici nell' asse spinale. Longet seguendo un' altro metodo, ha veduto che la distruzione compiuta del midollo in un cane decapitato , cagionava un indebolimento sensibile nelle contrazioni cardiache, che egli paragonava a quelle di un altro cane parimenti mutilato , il cui midollo era integro. Ma Criconia (2) , per contrario ha constatato, dopo la distruzione del midollo spinale, un accrescimento nei battiti, non altrimenti che dopo la distruzione del midollo allungato. È mestieri notare del resto , che gli esperimenti , per mezzo delle mutilazioni dirette del centro nervoso , non hanno dato su questo argomento se non risultati assolutamente contraddittorii ; la ragione n' è semplice, e Wolkmann (3) ce l' aveva indicato : anche allorquando si ha cura di mantenere la respirazione artificiale, i disordini prodotti son tanto gravi , le qualità normali del sangue , che percorre le cavità del cuore, sono siffattamente modificate , che i movimenti dell' organo divengono per ciò stesso tumultuosi ed irregolari, in guisa che sarebbe temerità a voler

(1) Weber, art. *Muskelbewegung*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Longet, *loc. cit.*

Risc.

Heidenhain, *Disquisitio de nervis cordis*. Berolini, 1854.

Budge, *Die Abhängigkeit der Herzbewegung vom Rückenmarke und Gehirne* (*Med. Vierteljahr. von Roser und Wunderlich*, 1846).

(2) Criconia, *Dell' influenza dell' asse cerebro-spinale sui movimenti del cuore delle rane* (*Giornale Veneto delle scienze mediche*, 1863).

(3) Volkmann, *Beitrag zur näheren Kenntniss der motorischen Nervenwirkungen* *Müller's Archiv.*, 1845).

trarre una conclusione qualsiasi dall'osservazione fatta in queste condizioni. Bisogna adunque ritornare al metodo dell'eccitamento diretto, ed io ho già detto quali risultati ha dato al Weber; Moleschott (1) in questi ultimi tempi ne ha verificato l'esattezza, e vi ha aggiunto un dato importante, sul quale gli esperimenti ulteriori dovranno decidere: secondo lui, difatti, l'eccitazione del midollo spinale produce davvero un acceleramento dei moti cardiaci; ma se l'eccitazione oltrepassa un certo grado d'intensità, che si determina per mezzo dei toccamenti successivi, si produce un effetto inverso, ed i battiti si rallentano in modo notevole. Nelle rane si possono anche arrestare compiutamente, e riprendere il loro ritmo normale allorchè l'eccitazione è cessata. Sicchè il fatto più certo tra tutti è che il midollo spinale, e segnatamente il midollo cervico-dorsale, esercita un'influenza acceleratrice sui movimenti del cuore, influenza che vien trasmessa all'organo per mezzo dei nervi simpatici; quanto all'annullarsi di questo modo di azione, sotto l'influenza di un'eccitamento assai forte, pare che gli esperimenti di Moleschott lo stabiliscano chiaramente, pur nondimeno su questo punto bisognano nuove indagini.

Per porre termine allo studio dell'azione propria del midollo, nelle sue relazioni coi movimenti organici, dovrei ora esaminare l'influenza tutta speciale ch'esso esercita sui movimenti dei vasi per mezzo dei nervi detti vaso-motori; ma sarei condotto a scindere un argomento, che val meglio esporre nel suo insieme, perciò i movimenti vascolari troveranno naturalmente il loro luogo, allorchè mi farò a studiare, sotto un aspetto generale, l'azione del midollo sulla circolazione locale, sulla calorificazione e sulla nutrizione.

*Movimenti automatici* — Ma vi ha un'altra quistione, che debbo necessariamente trattare. Qual'è la natura dei diversi movimenti organici, che abbiamo testè passati a rassegna? Non son certamente *movimenti volontari*; su questo punto non è possibile alcun dubbio; ma la classe dei movimenti involontarii comprenderebbe, secondo qualche fisiologo, due ordini di movimenti ben distinti, cioè: i *movimenti involontarii riflessi*, ed i *movimenti involontarii automatici*. I primi succedono, come sappiamo, ad una eccitazione, che tocca le parti motrici del midollo, i secondi si producono, senza un'eccitazione precedente, per l'azione spontanea dei centri funzionali motori.

Gli osservatori, che ammettono nella sfera spinale queste due specie di movimenti involontarii, vedono nei movimenti organici precedentemente studiati il tipo dei movimenti automatici. Intendesi l'importanza di questa quistione: s'essa è risolta affermativamente, non bisogna ammettere nel midollo semplicemente centri funzionali (nel senso da me indicato più alto),

(1) Moleschott, *Dell'influenza della midolla spinale e oblongata sulla frequenza de' movimenti del cuore* (*Giornale della R. Accademia medico-chirurgica di Torino*, 1863).

ma veri centri automotori, ch' entrano in azione spontaneamente per eseguire i movimenti a cui sono destinati. Or io non esito punto a dir di no; la teoria dei movimenti automatici è fondata sopra una vera petizione di principio; si suppone che questi movimenti avvengano senza una eccitazione precedente, il che appunto bisognerebbe dimostrare. Nulla, recisamente nulla, nello stato attuale della scienza, dimostra la mancanza dell' eccitazione nei movimenti di cui trattiamo. La fisiologia, d' altronde, c' insegna nel modo più certo, che un elemento nervoso, non lascia mai spontaneamente lo stato che noi chiamiamo di riposo; per la qual cosa nei pretesi movimenti automatici, non posso scorgere se non movimenti riflessi. Accetto di buon grado, che l' eccitamento precedente non sempre può di leggieri conoscersi, e che in un buon numero di casi ci sfugge interamente, ma il valore di questa obbiezione forse scemerà, se ricordiamo, che l' eccitazione iniziale può venire non solo dalla periferia, sì bene da un' altra parte de' centri nervosi, e se notiamo inoltre, che la parte di eccitante può essere adempita anche dal sangue, secondo che ci hanno insegnato i notevoli lavori di Rosenthal (1) sul midollo allungato.

#### Azione del midollo sul tono muscolare

I fautori de' movimenti automatici si son giovati, in appoggio della loro opinione, di un altro gruppo di fatti, ma l' argomento è meno felice ancora, siccome vedremo. Qualche anno addietro, alcuni fatti male interpretati han fatto attribuire a' muscoli una proprietà speciale, cui si è dato il nome di tonicità o di tono. Per virtù di questa proprietà, i muscoli dovrebbero essere costantemente in uno stato di contrazione debole, ed i periodi che noi chiamiamo di attività e di riposo non dovrebbero in realtà differire l' uno dall' altro, se non per l' intensità variabile della contrazione; questa proprietà, alla quale i muscoli andrebbero debitori dei caratteri della loro condizione statica (stabilità di Blasius), non era considerata del resto, come inerente al tessuto muscolare istesso, sì bene come il risultato dell' eccitazione del pari costante de' nervi motori; poi, siccome bisognava (secondo che richiedeva la teoria) essere in grado di far comprendere questa attività continua del midollo, si spiegò la tonicità muscolare per l' azione automatica del centro nervoso rachidiano, e subito dopo si dette il tono come la pruova più positiva di questo automatismo. Cosa strana davvero, non si è posto mente, che andavasi sempre nel medesimo circolo; si provava il tono per l' automatismo, e l' automatismo pel tono, e tutto procedeva bene; ancora più, l' errore ha dato luogo ad una teoria rimasa celebre, alla quale collegasi il nome di Blasius (2).

(1) Rosenthal, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus*. Berlin, 1862.

(2) Blasius, *Stabilitäts-Nevrosen* (*Archiv. für physiol. Heilkunde*, 1851).

Questa confusione doveva aver finalmente termine; Ed. Weber e Kölliker (1) dettero il primo colpo alla teoria; dimostrando che lo stato dei muscoli in riposo è compiutamente indipendente dall'influenza spinale, e fermando inoltre, che i caratteri statici del sistema muscolare sono il risultato puro e semplice della forza di elasticità, hanno rigettato insieme e l'automatismo del midollo e la tonicità dei muscoli. È inutile adunque intrattenermi a combattere un argomento che non è più tale ed andrei oltre se la teoria del tono non avesse trovato un estremo rifugio nei muscoli sfinteri. L'occlusione ordinaria dell'orificio anale e dell'orificio vescicale è stata considerata com'effetto della contrazione tonica, o della tonicità degli anelli muscolari. L'errore mi pare madornale: è da sapere che questi muscoli sono disposti in tal guisa, che allorquando stanno in riposo chiudono interamente l'orificio che attorniano; ed allorquando entrano in azione, sotto l'influenza della volontà, si contraggono, e formano una occlusione assai più stretta, la quale resiste efficacemente all'azione degli antagonisti, almeno insino a che non si perviene allo spossamento, o quando la pressione non sia molto forte. La dilatazione di questi anelli necessaria all'atto funzionale è passiva, e nasce semplicemente dall'assenza di una incitazione volontaria opposta e dalle relazioni anatomiche reciproche, che hanno i muscoli dilatatori e gli sfinteri. La teoria del tono muscolare non è più d'ammettersi pei muscoli striati, e quei fisiologi ch'erano rimasti in forse per le ricerche di Weber, di Volkmann, di Kölliker e di Wundt, si son definitivamente convinti pei lavori successivi di Auerbach e di Heidenhain (2). Questi ultimi osservatori hanno riprodotto e variato sotto tutte le forme un esperimento diffinitivo: essi staccano un muscolo dalla sua inserzione inferiore, operazione che non altera affatto le relazioni normali dell'organo col midollo; di poi mettono un peso alla estremità libera del tendine, e misurano con precisione la lunghezza del muscolo; fatto ciò, tagliano tutti i nervi motori che metton capo nel muscolo. Intendesi di leggieri, che se il tono esiste, il muscolo deve allungarsi, se non altro di una quantità picciolissima; or questo non avvenne mai.

Per contrario, pare che il tono esista veramente nei muscoli dei vasi, poichè se si riproduce su di essi la parte fondamentale dell'esperimento di

(1) E. Weber, Kölliker, *loc. cit.*

(2) Weber, Volkmann, Kölliker, *loc. cit.*

Auerbach (*Schlesische Gesellschaft für Vaterlands Kultur*, 1856. — Heidenhain, *Physiologische Studien — Historisches und Experimentelles über Muskeltonus* (Müller's Archiv, 1856).

Wundt, *Die Lehre von der Muskelbewegung*. Braunschweig, 1858.

Risc.

Hermann (L.), *Beitrag zur Erledigung der Tonusfrage* (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1861).

Von Wittich, *Das Brondgeest'sche Experiment* (Königsb. mediz. Jahrb., 1862).

Auerbach e di Heidenhain, cioè se si tagliano i filetti nervosi, che vi si diramano, quasi istantaneamente vedonsi i muscoli dilatarsi per la pressione del sangue. Io incontrerò questa quistione quando m'intratterò sulla innervazione vaso-motrice, ma non ho ancora finito di trattare dell'azione del midollo sugli organi del movimento volontario; rimane a dire dell'azione ch'esercita sulla eccitabilità dei nervi motori e sulla eccitabilità dei muscoli.

### **Azione del midollo sulla eccitabilità dei nervi motori**

Dicesi eccitabilità quella proprietà che hanno i nervi di passare dallo stato di riposo in quello di azione (stato di eccitazione), sotto l'influenza di diversi agenti, che son chiamati agenti eccitanti. L'eccitabilità messa in azione si manifesta ordinariamente per mezzo di scosse muscolari nella sfera di distribuzione del nervo; ma allorquando, per una cagione qualsiasi, le contrazioni muscolari non possono più aver luogo, e manca questa manifestazione mediata dell'attività del nervo, rimane un mezzo indiretto, in verità molto meno facile, per esaminare lo stato del nervo; allora bisogna valersi del moltiplicatore e paragonare la potenza elettro-motrice del cordone nervoso in riposo e nello stato di eccitazione; si sa difatti, dai lavori di Du Bois Reymond (1), che questa potenza elettro-motrice e l'eccitabilità dei nervi variano sempre nel medesimo senso, crescono e diminuiscono entrambe nell'istesso tempo.

Tra le altre condizioni, che son necessarie al mantenimento dell'eccitabilità normale dei nervi motori, bisogna notare in primo luogo la conservazione dei rapporti naturali, che uniscono questi nervi all'asse spinale; l'eccitabilità sparisce rapidamente nei cordoni motori allorchè sono staccati dal midollo, cioè allorquando sono sottratti all'influenza costante, che quest'organo centrale esercita su di essi. Questo fatto trovato da Müller, fu di poi studiato da un gran numero di fisiologi, tra gli altri da Gunther e Schön, i quali si sono argomentati, prima degli altri, a determinare nei mammiferi la durata dell'eccitabilità, dopo la separazione del nervo dal suo organo centrale. Dodici ore dopo la sezione non eravi ancora alcun cambiamento da tenerne conto, dopo ventiquattro ore la reazione del nervo era molto più debole, segnatamente quando adoperavansi eccitanti meccanici; due giorni dopo l'operazione l'abbassamento dell'eccitabilità era più notevole ancora, e finalmente dopo il quarto giorno tornava impossibile ottenere una scossa muscolare, essendo l'eccitabilità nervosa compiutamente annientata. Le ricerche di Longet (2) hanno confermato questi

(1) Du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Elektrizität*. Berlin, 1848.

(2) Müller, *loc. cit.*

Gunther und Schön, *Erregbarkeit der Nerven* (Müller's Archiv, 1840).

Longet, *loc. cit.*

dati, e ci hanno insegnato di più, che il risultato finale è il medesimo, o che il nervo sia stato sottoposto, durante questi quattro giorni, ad eccitazioni galvaniche ripetute, o che siasi abbandonato a sè stesso.

Ma nel medesimo tempo che i nervi perdono per tal modo la loro proprietà fondamentale, soffrono nella loro costituzione anatomica de' cangiamenti paralleli, i quali non sono meno notevoli dell'alterazione funzionale. Valentin, Nasse (1), Gunther e Schön avevano già indicato qualcuna delle particolarità di quest' alterazione organica affatto speciale, ma a Waller, dapprima, e poscia a Waller e Budge (2) deve il merito di averne fatto conoscere il carattere ed il modo di propagazione. Questi disordini materiali, cominciano essi nel medesimo tempo che il disordine della funzione? questi due ordini di fatti sono esattamente contemporanei? Ecco una questione indecisa sin oggi; le osservazioni fatte sin qui ci condurrebbero a risolverla negativamente. Di fatti, mentre che l' eccitabilità è alterata sin dal secondo giorno, non prima del quinto appaiono per la prima volta i cangiamenti caratteristici. Secondo Schiff (3) questo ritardo è ancor più considerevole; « pochi giorni dopo la perdita della sua eccitabilità, dic' egli, il nervo comincia a manifestare nel tronco periferico delle modificazioni nel suo aspetto microscopico ». È vero che l'autore aggiunge nel medesimo tempo, che queste modificazioni cominciano forse più presto del quarto giorno, e che senza poter essere valutate da noi son cagione della perdita dell' eccitabilità; ma, come si vede, questa è semplicemente una ipotesi, la quale non ci potrebbe ancora render ragione della diminuzione dell' eccitabilità sin dal secondo giorno.

Non è questo il luogo di descrivere la trasformazione dei nervi motori separati dal midollo: dirò solamente, che siffatta alterazione consiste in una degenerazione grassa, prodotta dalla metamorfosi delle sostanze albuminoidi, che formano il contenuto del nervo, in materie grasse. La sostanza midollare si coagula, di poi si separa in frammenti di forma regolarmente cuboide, i quali dapprima sono contigui, di poi s' impiecioliscono e per conseguenza si allontanano, in guisa che, nell' intervallo che li separa, la

(1) Valentin, *De Functione nervorum*. Berne, 1839.—*Hirn und Nervenlehre*. Leipzig, 1841. — *Lehrbuch der Physiologie*.

Nasse, citato da Schiff nel suo *Traité de physiologie*.

(2) Waller, *Nouvelle méthode pour l' investigation du système nerveux*. Berne, 1852. — *Mémoires sur le système nerveux*. (*Compt. rend. de l' Acad. des sc.*, 1852 et 1853).

Budge, *Vorläufige Mittheilung einer neuen Entdeckung in der Nervenphysiologie*. (*Froriep's Tagesbericht*, 1862).

(3) Schiff *Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und die Ursprungsquelle des sympathischen Nerven* (*Archiv für physiol. Heilkunde*, XI, 1852.) *Ueber Degeneration und Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VII.) — *Lehrbuch der Physiologie*. Lehr, 1858.

continuità del nervo è mantenuta solamente dalla guaina esterna; bentosto gli angoli di questi piccoli cubi divengono ottusi e si arrotondiscono, e veggonsi apparire delle grosse gocce di grasso lucenti, che si dividono e formano da se sole il contenuto del nervo. Allora, per servirmi del paragone di Funke, il cordone nervoso nel suo insieme rassomigliasi ad una serie moniliforme di gocce di grasso, che son trattenute dalla tunica esterna. Schiff da queste osservazioni crede poter concludere che il cilindro dell'asse sfugge a tale trasformazione e rimane integro; nondimeno i risultati avuti da Lent, Küttner e Funke (1) non ci concedono ancora di accettare definitivamente questa opinione. Quanto alla persistenza della tunica esterna delle fibre nervose elementari si ha una dimostrazione perfetta; su questo punto non è possibile alcun dubbio: questo fatto ha dato luogo eziandio ad un errore che bisogna notare.

Trovando immezzo alle fibre nervose degenerate, dopo parecchi mesi, queste guaine corticali, sotto forma di canalicoli sbiaditi e raggrinzati, provvisti di nuclei longitudinali, vedendo inoltre che questi nuclei riflettono la luce esattamente come la sostanza midollare del nervo normale, Waller era stato indotto a considerare questi avanzi come fibre nervose di nuova formazione, errore che dopo è stato commesso da altri osservatori. Schiff ha fatto conoscere ad un tempo e l'errore in se medesimo, e la cagione da cui procede; dopo di questa dimostrazione Waller, con franchezza ammirabile, ha confessato l'errore della sua prima interpretazione, riconoscendo il labile fondamento di essa.

Quest'alterazione grassa, che segue alla separazione del cordone nervoso dal suo organo centrale, sotto l'aspetto istologico, e sotto l'aspetto del processo che la produce, è totalmente diversa dalla degenerazione prodotta negli elementi nervosi dalla interruzione del corso del sangue; quest'ultima, come si sa, ha molta analogia colle lesioni della gangrena (Schiff Virchow, Demme) (2). Sarebbe utile di ricordare nel medesimo tempo queste differenze e le loro cagioni, dando alla degenerazione grassa il nome di degenerazione paralitica, e riservando per l'altra quello di degenerazione ischemica. L'opposizione tra questi due processi è sì grande, che la degenerazione paralitica non può prodursi se si sottrae il nervo tagliato all'azione del sangue; un esperimento chiarissimo di Schiff non lascia alcun dubbio su questo punto. Per la qual cosa questo fisiologo non vuole che a

(1) Lent, *Beitrag zur Lehre von der Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie*, VIII).

Küttner, *De origine nervi sympathici ranarum*. Dorpati, 1854.

(2) Virchow, *Allgemeine Störungen der Ernährung* in Virchow's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854.

Demme, *Die Gewebsveränderungen durch Brand*. Frankfurt, 1857.

Schiff, *loc. cit.*

siffatta alterazione si dia il nome di degenerazione atrofica, e propone per essa la denominazione assai più esatta di degenerazione allotrofica. \*

Le alterazioni che abbiamo or ora studiate hanno entrambe nel lor modo di svilupparsi una particolarità importantissima: conviene ricordare che qui non parlasi di altro che dei nervi motori. Tanto la perdita dell'eccitabilità, quanto la trasformazione grassa procedono dal centro alla periferia, in guisa che i piccioli ramuscelli di un tronco nervoso tagliato sono ancora eccitabili, mentre che il tronco stesso, dopo un tempo più o meno lungo, ha cessato di rispondere alle eccitazioni. Non è ancora determinato il tempo durante il quale l'eccitabilità può persistere nelle ultime divisioni di un nervo motore, ma è assai verosimigliante che questa persistenza abbia lunga durata, e forse non finisce se non con la vita, poichè queste divisioni terminali non partecipano mai alla degenerazione caratteristica (Schiff). Questo fatto non recherà sorpresa, se si consideri, che le ramificazioni ultime penetrano nell'interno della fibra muscolare medesima, in cui contraggono relazioni intime con gli apparecchi speciali scoperti da Krause (1), apparecchi che fanno distinguere la terminazione di tutti i nervi motori nei muscoli della vita animale.

Tutti questi fatti parranno forse di una mediocre importanza pel medico, al quale, si dirà, non interviene di osservare casi simili. L'obiezione è falsa: il medico non osserva ammalati, i cui nervi motori sieno stati recisi, gli è vero, ma ne osserva però di quelli in cui il segmento del midollo, che dà origine ad un gruppo di radici di moto, è siffattamente leso, da potersi considerare come affatto distrutto: in questo caso i nervi son bene e debitamente separati dal loro organo centrale, ed il fatto patologico equivale alla sezione sperimentale. Non è dunque util cosa esser chiariti sulle conseguenze di questa lesione?

Gli svolgimenti che precedono, per quanto mi pare, stanno sì bene nel luogo loro, che mi pongono in grado di far rilevare un errore commesso molto frequentemente: i disordini funzionali ed organici che noi abbiamo studiati non son già prodotti nei cordoni nervosi da una lesione qualsiasi del midollo; non basta a farli comparire che una parte del midollo sia sottratta all'influenza cerebrale, sia anche per un tempo molto lungo; è mestieri che il segmento da cui nascono le radici nervose sia compiutamente alterato nella sua spessezza. In questo caso soltanto le radici sono real-

\* Dal greco ἄλλος altro, diverso, e τροφή nutrizione — Vuol dire nutrizione mutata, alterata, impropria, pervertita — Trad.

(1) Krause, *Ueber die Endigungen der Muskelnerven* (*Zeitschr. für ration. Medicin.*, XV). — *Göttinger Oachrichten*, 1863 — *Zeitschr. für ration. Medicin.*, XVIII).

Vedete sullo stesso soggetto:

Kühne, *Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln* (Du Bois-Reymond und Reichert's *Archiv*, 1859. — *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1861).

mente separate dalle loro origini centrali, e soltanto in questo caso l'alterazione morbosa del midollo produrrà i medesimi effetti della sezione dell'istesso cordone nervoso. Noi vedremo che questa distinzione non è meno necessaria allorchè si tratta dell'eccitabilità muscolare.

La degenerazione grassa tipica, che succede alla perdita dell'eccitabilità, è stata giustamente considerata come il risultato di una profonda perturbazione nella nutrizione del nervo; e siccome questa degenerazione non si produce in un nervo sottratto all'azione del sangue, e privato per conseguenza dei suoi materiali nutritivi, se il nervo è ancora in relazione col suo organo centrale, si fu indotti naturalmente a concludere, che il midollo esercita per se medesimo una influenza diretta e speciale sulla nutrizione dei nervi; in altre parole si ammisero nell'asse rachidiano dei centri di nutrizione. Ciò posto era cosa naturalissima, che la separazione del nervo dal suo centro nutritivo producesse le gravi alterazioni osservate in simili casi. Pigliando le mosse da questa idea tutti si diedero a cercare la sede precisa di questi centri di nutrizione, ed allora cominciarono le difficoltà e gli errori.

Io non terrò dietro alla discussione tuttavia pendente tra Waller e Schiff, circa il sito dei centri nutritivi. Waller pone il centro di nutrizione dei nervi motori nell'interno stesso del midollo, Schiff invece crede che sia vicinissimo al midollo, ma lo ammette nelle radici di moto, piuttosto che nell'asse spinale; il centro di nutrizione dei nervi sensibili, secondo il primo osservatore, è nei gangli spinali, ma, secondo Schiff, non è interamente nel ganglio, sì bene un po' di lato. Basta sin qui: lasciamo da parte queste sottigliezze, alle quali non posso attribuire una grande importanza, perciocchè l'esistenza medesima dei centri nutritivi mi pare ancora dubbia, e fermiamoci sopra un dato più importante pel medico, rispetto alle applicazioni cliniche che ne derivano.

Perchè un nervo serbi la sua eccitabilità, non basta che mantenga le relazioni normali col liquido in circolazione, non basta che mantenga i suoi legami naturali con gli organi centrali ma bisogna eziandio, che questa eccitabilità sia messa in azione da' suoi agenti ordinarii, bisogna a dirla altrimenti, che il nervo sia sottoposto a periodi alternanti di attività e di riposo. Se manca questa condizione, gli elementi nervosi perdono le loro proprietà così compiutamente, come se fossero separati per mezzo di una sezione artificiale dall'organo centrale, ed è notevole che soffrono la medesima degenerazione speciale di quest'ultimo caso (Funke). Su tal fatto si accordano tutti i fisiologi; questo d'altra parte non è se non un esempio particolare di quella legge generale, secondo cui l'attività intermittente di un tessuto animale è necessaria pel compimento regolare delle trasformazioni molecolari, che costituiscono la nutrizione interstiziale.

Or, se la semplice inerzia funzionale di un cordone nervoso determina nelle sue proprietà e nei suoi elementi istologici, i medesimi cangiamenti

che la separazione dal midollo, sarà mestieri per uno di questi due casi ricorrere all' ipotesi dei centri di nutrizione? Un nervo motore staccato da midollo non è forse in uno stato di inerzia funzionale assoluta? E poiché è dimostrato, che questa condizione basta per togliere al nervo la sua eccitabilità e la costituzione che ha normalmente, non è forse molto probabile, che a questa condizione eziandio, e ad essa sola, bisogna attribuire le alterazioni prodotte dalla sezione del tronco nervoso? Questa conclusione mi par già vera a priori, ma essa è anche appoggiata su fatti, che ne dimostrano tutta l' esattezza (1).

(1) Si sa che i nervi i quali hanno patito la degenerazione paralitica o allotrofica hanno la proprietà di rigenerarsi, e che, quando questa rigenerazione ha avuto luogo, la funzione, o le funzioni distrutte ricompariscono; così Paget, nei fanciulli di undici o tredici anni ha veduto riapparire la sensibilità nelle dita, dieci o dodici giorni dopo la sezione del nervo mediano. Il fatto di questa rigenerazione pare a prima giunta in perfetta contraddizione con l' influenza che si attribuisce alla separazione del nervo dal suo organo centrale. Difatti, allorché un taglio ha dato luogo a questa separazione e n' è seguita la degenerazione speciale del cordone nervoso, pare per lo meno strano, che si rigeneri, poiché continua ad essere sottratto all' azione conservatrice del midollo. Questa contraddizione è solo apparente e svanisce se si tien conto dei particolari di questo processo rigeneratore. I due monconi del nervo tagliato non prendono ugual parte in questo lavoro di riproduzione; come avevano già osservato Waller e Bruch, questo processo cammina dal moncone centrale verso il periferico, e, secondo l' espressione di quest' ultimo fisiologo, trattasi di una escrescenza del nervo verso la periferia: ecco quello che ha constatato Schiff, il quale ha precisato anche più chiaramente queste differenze: « La rigenerazione dell' involuppo del nervo, dice' egli, la rigenerazione parziale dell' involuppo del cilindrase, può anche procedere dal tronco degenerato, ma la reintegrazione degli elementi interni del cilindrase, ai quali deve le sue proprietà di conduttibilità e di eccitabilità, e la riproduzione della sostanza midollare richiedono la partecipazione degli organi centrali ». Così il modo, onde si fa questa rigenerazione è un argomento di più, un argomento potentissimo in favore dell' azione conservatrice speciale esercitata dagli organi nervosi centrali. — *Autore.*

Waller, *loc. cit.*, und Müller's *Archiv*, 1859.

Bruch, *Basler Verhandlungen*, 1855. — *Ueber die Regeneration durchschnittener Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VI). — *Arch. für physiolog. Heilkunde* II.

Schiff, *Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und die Ursprungsquelle des sympathischen Nerves* (*Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1852) — Nasse's und Beneke's *Archiv*. Göttingen, 1853. — *Ueber Degeneration und Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VII). — *Lehrbuch der Physiologie*. — *Gaz. méd.* Paris, 1859.

Ved. su questo soggetto: Lent, *Beitrag zur Lehre von der Regeneration der Nerven* (*Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, VII).

Küttner, *De origine nervi sympathici ranarum*. Dorpati, 1854.

Hjelt, *Om Nervernas Regeneration och dermed sammonhängende föröndringar af Nervrören*. Helsingfors, 1859.

Philippeaux et Vulpian, *Sur la régénération des nerfs séparés des centres ner-*

Dopo la sezione, o meglio ancora, dopo la resezione di un nervo motore, solamente il moncone periferico patisce degenerazione, ma il moncone centrale ch'è congiunto al midollo non è mai alterato, e dopo parecchi anni conserva ancora i suoi caratteri normali. È agevole cosa intendere la ragione di questa notevole differenza. Il moncone periferico del nervo è il solo che sia in uno stato d'inerzia assoluta, ma il moncone centrale che ha mantenuto le sue relazioni col midollo, partecipa ancora all'attività dei suoi congeneri, per ciò il primo patisce la degenerazione paralitica, il secondo n'è interamente salvo.

Forse si obietterà, che il moncone periferico non si altera neppure, se si ha lo accorgimento di sottoporlo ogni giorno all'eccitazione galvanica; questa obiezione non potrebbe convincermi, poichè non posso reputar simili gli effetti di un eccitante artificiale, a quelli che risultano dall'esercizio regolare delle proprietà e delle funzioni vitali.

Se, d'altra parte, si taglia un fascio di radici sensibili, tra il ganglio spinale ed il midollo, resta intatto il moncone periferico, laddove il tronco centrale subisce la degenerazione. Finalmente, allorchè una lesione qualunque annulla l'attività funzionale degli apparecchi tattili nel tegumentoresterno, l'inerzia che ne risulta pei cordoni centripeti determina nella loro costituzione i medesimi cambiamenti organici, e l'alterazione di grado in grado si propaga insino a' cordoni posteriori del midollo. Io vorrei che si ponesse ben mente a quest'ultimo fatto, perciocchè qui non vi ha taglio artificiale, che complichì con un elemento nuovo l'interpretazione del problema, i disordini prodotti si riferiscono alla sola inerzia funzionale (1). Se l'insieme di questi fatti non basta a convincere, invocherò un'altro ordine di osservazioni, e allora spero svanirà ogni dubbio.

Queste osservazioni ci riconducono al midollo.

Quanto al sistema spinale anteriore l'impulsione eccitante, che mette in azione l'eccitabilità propria degli elementi nervosi, proviene dal cervello: quanto al sistema spinale posteriore questa impulsione viene dall'apparecchio tattile tegumentario. Or dalle ricerche eseguite da Türck (2), dopo il

*vcux* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1859. — *Gaz. méd. de Paris*, 1860 — *Gaz. hebdomad.*, 1860).

Brown Séquard, *Journal de physiologie*, 1860.

Valentin, *Einige Folgen der Nervendurchschneidung* (*Henle's und Pfeufer's Zeitschr.*, XI, 1861).

(1) Matteucci, *Cours d'électro-physiologie*. Paris, 1858.

Risc :

Longet, *Expériences relatives aux effets de l'inhalation de l'éther sulfurique sur les système nerveux* (*Arch. de méd.*, 1847).

(2) Türck (L.), *Ueber secundäre Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge* (*Sitzungsberichte der K. K. Wiener Akademie*, 1851). — *Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über einzelne Stränge des Rückenmarks* (*eod. loco*, 1851.) — Lo

1851, risulta che se una lesione del cervello sopprime per un dato tempo l'impulsione funzionale in una parte dei cordoni antero-laterali, queste parti del midollo deperiscono e si alterano dall'alto al basso, cioè secondo la via centrifuga seguita dall'eccitazione motrice; d'altra parte io or ora ho dimostrato, che la soppressione della funzione nell'apparecchio tattile produce nelle fibre sensibili una degenerazione, che si estende di grado in grado insino al sistema spinale posteriore, e Türck ha riferito de' fatti non meno significativi; una lesione persistente dalle meningi, o del canale vertebrale esercita sulla metà posteriore del midollo una compressione sufficiente ad interrompere la trasmissione delle impressioni, ed indi si trovano i cordoni posteriori degenerati dal punto compresso sin verso la terminazione superiore dell'organo; la lesione d'altronde è molto più progredita nelle regioni inferiori, in guisa che non può dubitarsi, che sia proceduta dal basso all'alto; finalmente la parte dei cordoni posteriori posta sotto la sede della compressione, e che continua a ricevere le impressioni periferiche, rimane perfettamente integra. L'influenza dell'inerzia funzionale non apparisce qui colla più compiuta evidenza? La degenerazione comincia dal punto in cui è stata annullata l'attività naturale degli elementi nervosi e si propaga di sotto in sopra, seguendo la via centripeta percorsa dalle eccitazioni sensitive.

Schiff ha cercato di attenuare il valore di questi fatti, allegando che i caratteri istologici della lesione così prodotta non sono esattamente simili a quelli della degenerazione paralitica dei nervi. Io riconosco volentieri che questa non è una degenerazione grassa pura, come si osserva in quei casi, nel senso che agli elementi grassi si aggiungono un detritus granuloso e delle granulazioni cellulari. Ma non è men vero, che la lesione a niun'altra cosa più si rassomiglia, che alla trasformazione grassa; d'altra parte essa differisce dall'alterazione prodottasi per l'interruzione della circolazione, e si differisce non meno dall'atrofia dei tubi nervosi, determinata dalla sclerosi del tessuto connettivo interstiziale; è dunque assai probabile, che questa lesione speciale rappresenti nel midollo la degenerazione paralitica dei cordoni nervosi; quel ch'è certo, in tutti i casi, si è che sviluppassi nelle medesime condizioni.

Si è fatta un'altra obbiezione: la lesione secondaria dei cordoni del midollo, si è detto, non è effetto dell'inerzia, essa proviene dall'estensione graduale dell'alterazione infiammatoria primitiva. Non è argomentazione da spaventarsene: lasciamo stare che la lesione primitiva non è sempre di natura flemmasica, io domanderei, perchè mai questa estensione della lesione è sempre circoscritta a' cordoni, la cui attività è annientata pel fatto medesimo dell'alterazione primiera? Del resto io non insisto di vantaggio:

stesso soggetto (*eod. loco*, 1853). — *Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks*. Wien, 1855.

dopo del tempo in cui è stata presentata questa obbiezione, la scienza ha fatto acquisto di una di quelle osservazioni, che, per la loro chiarezza, danno la soluzione definitiva delle quistioni cui si riferiscono.

In una bambina di tre anni e nove mesi, per carie vertebrale erasi prodotto un focolare di rammollimento nella regione dorsale del midollo; dal sito di questo focolare i cordoni posteriori, sani nella parte inferiore, erano degenerati insino al calamus scriptorius; i cordoni antero-laterali, intatti dalle piramidi insino alla regione rammollita, presentavano, partendo da questo livello, una degenerazione identica che si estendeva da sopra in sotto verso l'estremità inferiore del midollo. Questa notevole osservazione è di Leyden (1) e ci dispensa da ogni altra discussione.

Le quistioni sulle quali mi sono or ora intrattenuto, concernono ad un tempo la fisiologia e la patologia, come quelle che hanno per obbietto le condizioni necessarie al mantenimento dell'eccitabilità normale dei nervi e del midollo, e per ciò appunto hanno una importanza effettiva rispetto alla percezione di certi fatti clinici: questa considerazione giustificherà, siccome io spero, gli svolgimenti nei quali sono entrato. Del resto è cosa agevole riassumere in poche parole i fatti che vengono fuori da questo studio: allorchè i nervi motori sono separati dal loro organo centrale (midollo), ovvero allorchè il segmento del midollo, che dà loro origine, è compiutamente alterato, essi in quattro giorni perdono la loro eccitabilità, e patiscono una trasformazione grassa speciale, degenerazione paralitica; i nervi sensibili staccati dal loro organo di eccitazione (apparecchio tattile) subiscono la medesima degradazione funzionale ed organica. Le condizioni necessarie al mantenimento dell'eccitabilità naturale dei cordoni nervosi sono tre: integrità della nutrizione sotto l'influenza del sangue arterioso, unione con gli organi centrali, alternative di riposo e di attività. Queste due ultime condizioni probabilmente non formano che una sola, poichè la separazione degli organi centrali, pare operi sopprimendo l'attività funzionale; ad ogni modo, se la cosa è discutibile pei nervi, non è pel midollo, il quale non ha certamente centri nutritivi, nel cervello pel suo sistema anteriore, e nei nervi sensibili pel sistema posteriore. In questo caso adunque la separazione degli organi eccitanti (encefalo, apparecchio del tatto) non determina la degenerazione dei diversi cordoni dell'organo se non per l'inerzia che ne conseguita; così supposto che sien sani il midollo e il suo involuppo, le condizioni precedenti si riducono a due; cioè: integrità della nutrizione pel sangue arterioso ed attività funzionale.

A queste condizioni è mestieri aggiungervi un'altra, che non è meno indispensabile per la conservazione dell'eccitabilità normale, cioè: l'intermittenza nel mettere in azione l'eccitabilità.

(1) Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge*. Berlin, 1863.

L'eccitazione troppo violenta, o troppo prolungata, annulla per isposamento la proprietà di eccitabilità, in guisa che l'attività continua produce in fine i medesimi risultati dell'inerzia compiuta. Questo fatto per quanto paja strano non può essere oggidì contrastato (1), ed io credo che si è soverchiamente dimenticato questo insegnamento della fisiologia, allorchè si è trattato d'interpretare alcune forme di paraplegie. Io ritornerò, a tempo debito, su questa quistione; bastami per ora l'aver constatato il fatto.

### Azione del midollo sulla eccitabilità muscolare.

Dalle ricerche di Longet e di Landry (2) risulta che l'eccitabilità dei muscoli sopravvive a quella dei nervi motori; quest'ultimo osservatore, che si è dato a determinare l'influenza del midollo su questa proprietà, dopo esperimenti precisi è pervenuto alle conclusioni seguenti: il midollo esercita un'influenza diretta sull'eccitabilità muscolare; quest'azione è propria del midollo perocchè un segmento dell'organo, sottratto per mezzo di un taglio all'azione dell'encefalo, conserva la sua influenza sui muscoli, ai quali dà nervi; ma se questo segmento è esso medesimo alterato l'eccitabilità sparisce nei muscoli corrispondenti. Ricercando in seguito per quanto tempo i muscoli conservano la loro contrattilità dopo una lesione del midollo sull'uomo, Landry, da osservazioni minutamente analizzate, ha dedotto queste due proposizioni: « Nell'uomo l'indebolimento della contrattilità, quando si produce, comincia a divenir tale da tenerne conto . cinque o sei giorni compiuti dopo la lesione del midollo che lo determina; ma l'irritabilità muscolare non è realmente annientata, se non dopo la sesta settimana compiuta ».

Marshall - Hall, che aveva dapprima stabilito a poche settimane, senz'altro precisare, la persistenza dell'eccitabilità muscolare, si è fermato più tardi al termine di sei settenarii (3). È bene aggiungere che nell'uomo

(1) Du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Electricität*. Berlin, 1848.  
Pflüger, *Über die durch constante Ströme erzeugte Veränderung der motorischen Nerven* (*Mediz. Centralzeit*, 1856). — *Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus*. Berlin, 1859.

Eckard, *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*. Giessen, 1855.

Bairclacher, *Physiolog. Studien im Gebiete der elektrischen Muskelregung vom Nerven aus* (*Zeitsch. für ration. Medic.*, III R, V.).

Meyer, *Die Electricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin*. Berlin, 1861.

(2) Longet, *Recherches expérimentales sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire*. Paris, 1841. — *Traité de physiologie*. Paris, 1860-1861.

Landry (O.), *Traité complet des paralysies*. Paris, 1859.

(3) Marshall-Hall, *On some Principles of Pathology of the Nervous System*. London,

ammalato, Landry provava l' eccitabilità dei muscoli per mezzo della elettricità ( elettro-puntura), in guisa che i risultati ottenuti convengono direttamente a questa eccitabilità elettrica, della quale Duchenne ha preteso fare una forma novella e speciale (*contrattilità elettro muscolare*) scambiando così per proprietà fisiologica ciò che non è, se non un modo particolare di eccitazione.

Trasportiamo questi fatti nel campo clinico ed otterremo questa formola: nelle lesioni del midollo l' eccitabilità persiste indefinitamente nei muscoli paralizzati del movimento volontario, se il segmento da cui provengono i nervi di questi muscoli resta sano, poco importa d' altronde se sia in relazione, o no con l' encefalo. Ma se il segmento spinale, che dà origine ai nervi dei muscoli paralizzati, è alterato, ed a fortiori, se i nervi medesimi hanno perduto la loro struttura e le loro proprietà normali, l' eccitabilità muscolare va sempre indebolendosi, insino a che sparisce affatto al termine della sesta settimana. Così noi siamo ricondotti alla prima legge di Marshal-Hall, ritrovata anche da Landry.

Nell' esposizione precedente io mi sono intrattenuto soltanto sul fatto in se stesso, e ne ho tratto le conseguenze sotto l' aspetto clinico. Questo insomma è necessario alle applicazioni pratiche, ma non debbo fare ignorare, che a questa quistione della eccitabilità muscolare, va congiunto uno dei problemi più difficili e più controversi della fisiologia, e voglio almeno indicare su di che verte questa quistione, alla quale in questi ultimi anni han preso parte i più eminenti fisiologi.

L' eccitabilità dei nervi motori, privati delle loro connessioni col midollo, non persiste che per quattro giorni, quella dei muscoli dura più settimane. Tenendo dinanzi questi due fatti ben constatati, parve molto naturale concludere, che i muscoli non hanno bisogno dell' intervento dei nervi per entrare in contrazione, sotto l' influenza di uno stimolo che gli ecciti direttamente, e che essi sono dotati di una proprietà di contrattilità inerente al medesimo tessuto muscolare, e affatto indipendente dal sistema nervoso. Questa proprietà che doveva necessariamente essere distinta dalla eccitabilità messa in azione da' nervi, fu chiamata irritabilità; e poichè fu trovata da Haller, l' è sovente dato il nome di irritabilità halleriana. Sicchè, lo ripeto, l' irritabilità muscolare, o halleriana, è una proprietà del tessuto, una contrattilità propria, indipendente dal sistema nervoso, ben distinta per conseguenza dall' eccitabilità neuro-muscolare, ch' è sempre determinata dalla eccitazione dei nervi motori. Io insisto a bello studio sul valore di queste espressioni molto frequentemente confuse.

L' eccitabilità halleriana esiste essa realmente, ovvero i fatti che le sono stati attribuiti altro non sono, che l' espressione della contrattilità neuro-

muscolare ? ecco la quistione che si agita oggidì, anche più vivamente, che non ai tempi di Haller. Non è mia intenzione di entrare nei particolari di questa disputa, poichè un volume sarebbe appena bastevole per rendere esatto conto dei lavori, che ha prodotto da otto o dieci anni; voglio solamente richiamare alla memoria le vicende principali per le quali è passata.

Dopo Haller, la teoria dell'irritabilità l'avea vinta, ed allorquando fu ben constatato che l'eccitabilità del muscolo sopravvive all'eccitabilità del nervo motore, parve che fosse solidamente e definitivamente stabilita. Di poi la nozione più perfetta della distribuzione dei nervi motori nella spessezza dei muscoli, la scoperta delle relazioni tanto intime, che hanno nella loro terminazione con la fibra contrattile, dettero origine ad una idea, che doveva far ruinare la teoria. \* L'eccitabilità poteva benissimo sparire nei

\* Ecco come il ch. prof. Albini descrive la terminazione dei tubolini di moto nelle fibre muscolari, e le relazioni tra queste ed il sistema nervoso: « Osservando un sottile branello di muscolo, massime s'è stato trattato con soluzione di acido osmico, di cloruro di oro ecc., si vede che le fibre muscolari sono ricoperte da un plesso sottilissimo di tubolini nervosi, i cui rami più sottili e prossimi a terminare nelle fibre sono privi di guaina midollare, e soltanto constano della guaina di Schwann, che si continua col sarcolemma, e del cilindrasse o fascetto di fibrille primitive nervose; cosicchè il cilindrasse del tubolino primitivo ramificandosi, o dividendosi in più fasci di fibrille, si distribuisce e penetra poscia in molte fibre muscolari. Il cilindrasse od un suo ramo, penetrato nella fibra si divide, si spande e si confonde con una specie di cumulo, o disco, alligato alla faccia interna del sarcolemma e che dicesi *placca terminale nervosa*. Questa placca di una forma rotonda od ovale, è larga circa da 0,0177 a 0,0267" e di spessezza variabile; la sua faccia esterna è ricoperta dal sarcolemma e la faccia profonda è in contatto cogli elementi sarcodici; tra le diramazioni del cilindrasse si trovano accumulati granuli, nuclei e cellule di natura nervosa, di talchè ivi l'aspetto striato delle fibre muscolari è abolito. Queste placche terminali si trovano solamente nelle fibre striate dei mammiferi, degli uccelli e dei rettili; nei batraci e nei pesci, il cilindrasse, penetrato nella fibra e ramificatosi, i suoi rami si dirigono in vario senso nella sostanza muscolare e presentano di tanto in tanto dei nuclei. Nelle fibre lisce le ultime diramazioni del plesso nervoso, cioè i fascetti sottilissimi di fibrille primitive, giunte al nucleo cilindroide, lo attraversano e si dirigono con due rami (secondo molti istologi) verso i due estremi della fibro-cellula, ove terminano a' nuclei di altre cellule di natura nervosa. In generale adunque bisogna ritenere che le fibrille nervose terminano e si mettono in diretta comunicazione col protoplasma delle fibro-cellule muscolari ».

Il Doyère, sin dal 1840, si dette a studiare le relazioni tra i tubolini nervosi e le fibre muscolari. Egli esaminando al microscopio le fibre muscolari del *Milnesium tardigradum* osservò che non avevano membrana involgente ed erano forniti nella loro superficie di un leggiero rigonfiamento che chiamò *monticolo*. Vide cziandio come il *monticolo* sia in comunicazione diretta con un filetto nervoso, ed accompagnò questo insino al cordone nervoso da cui deriva. Le osservazioni di Doyère furono dimenticate insino a pochi anni addietro, quando per nuove indagini furono confermate ed accertate vie meglio. Si vide che il leggiero rigonfiamento chiamato *monticolo* da

tronchi e nei rami estramuscolari dei nervi motori, ma nessuno aveva dimostrato che sparisce eziandio nei ramuscoli interstiziali e nelle divisioni terminali. Mancando questa dimostrazione, l'irritabilità non poteva essere più accettata; operando direttamente su di un muscolo per mezzo di un eccitante meccanico, o chimico, si producono delle contrazioni, gli è vero, nel tempo stesso che un'eccitazione simile portata sui nervi estramuscolari non ne produce di sorte; ma è evidente, che se i rami intramuscolari non hanno del pari perduto la loro eccitabilità, l'esperimento non pruova nulla poichè, per le relazioni reciproche della fibra nervosa ultima e della fibra muscolare, è impossibile operare su quest'ultima isolatamente. La teoria cadde: Müller, Valentin ed Henle, le avevano dato l'ultimo colpo (1).

Scorre qualche anno e Cl. Bernard fa i suoi primi esperimenti per mezzo del curaro; Kölliker (2) va innanzi in queste ricerche, e tutti e due questi fisiologi pervengono alla seguente conclusione: allorchando i nervi motori sono paralizzati dal curaro, l'eccitazione del nervo non produce più alcuna scossa muscolare, ma se si applica lo stimolo direttamente sul muscolo si hanno delle contrazioni, come si avevano prima dello avvelenamento. Questi lavori notevoli hanno richiamato a novella vita l'irritabilità halleriana; la sua esistenza pareva questa volta definitivamente assicurata, perciocchè Bernard e Kölliker dicevano che il curaro altera a prima giunta le fibre nervose intramuscolari, e facevan così cadere il principale argomento messo innanzi contro la teoria di Haller. Ma le loro conclusioni, così giuste in apparenza, non possono essere ancora accettate; da quando questa quistione si è sottoposta allo studio, gli esperimenti sono stati ripetuti e variati indefinitamente: si è cercato di stabilire i sopraddetti risul-

questo osservatore, non è altro che un cumulo di sostanza nervosa, il quale si continua insensibilmente con la sostanza muscolare striata, e fu chiamato *placca terminale nervosa*.

Traduttore

(1) Müller, Valentin, Henle, *loc. cit.* Leggete segnatamente ciò che spetta alla storia di questa quistione insino al 1856.

Von Wittich, *Experimenta quaedam ad Halleri doctrinam de musculorum irritabilitate probandam*. Königsberg, 1857.

(2) Cl. Bernard. I suoi primi esperimenti furon fatti sin dal 1844. Vedete *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1850.; — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857.

Kölliker, *Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte* (*Verhandlungen der Würzb. physik. Gesellsch.*, 1856. — *Archiv für path. Anatomie*, X). — *Zehn neue Versuche mit Urari* (*Zeitschr. für Wissench. Zool.*, IX).

Pelikan, *Physiologische und toxikologische Untersuchungen über Curara* (*Archiv für path. Anat.*, XI; *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1857).

Pelikan und Kölliker, *Untersuchungen über die Einwirkung einiger Gifte auf die Leitungsfähigkeit der Muskeln* (*Verhandlungen der Würzb. physikal. med. Gesellsch.*, 1858).

tati per mezzo dell'azione opposta di talune sostanze ( solfocianuro di potassio, veratrina ), le quali si crede paralizzino la fibra muscolare senza alterare l'eccitabilità dei nervi motori, ma ancora non vi ha nulla che dimostri chiaramente, da non potersi fare alcuna obbiezione, l'esistenza dell'irritabilità muscolare nel senso di Haller. Sono stati trovati apparecchi speciali annessi alle divisioni ultime dei nervi motori ( Krause ) (1) e si è constatato, che la fibra nervosa penetra nell'interno della fibra muscolare primitiva; finalmente le ultime divisioni dei nervi motori restano immuni dalla degenerazione paralitica precedentemente studiata. Ecco tutte quante le ragioni, che stanno contro all'irritabilità, perciocchè non vi ha nulla che pruovi che nella paralisi dei rami extra-muscolari, i rami terminali sieno parimenti affetti, poichè per la loro disposizione affatto eccezionale formano veramente un apparecchio speciale; inoltre, Funke ha dimostrato con esperimenti molto precisi, che la paralisi dei tronchi motori è solo apparente.

Io ho precedentemente ricordato, che la contrazione muscolare non è il solo mezzo di porre a riscontro l'eccitabilità dei nervi motori, e che l'esame della potenza elettro-motrice, dà sotto questo aspetto risultati anche più positivi. Partendo dal principio, che l'integrità della corrente nervosa propria, e la persistenza delle modificazioni, che subisce normalmente sotto l'influenza dell'eccitazione diretta del nervo (oscillazione negativa), sono una pruova incontrastabile della conservazione dell'eccitabilità del nervo che si sperimenta, Funke (2) ha ricercato in un gran numero di pruove qual'è lo stato della forza elettro-motrice nei nervi dopo l'avvelenamento per mezzo del curaro, ed ha constatato che questa potenza, non pur non è debole, ma è accresciuta in tutti i nervi periferici, tanto sensibili, quanto motori: questo accrescimento è ancora manifesto ventiquattr'ore dopo l'avvelenamento. Da ciò nasce questa conseguenza: i rami motori extra-muscolari non sono paralizzati sotto l'azione del curaro, il qual fatto è stato constatato del pari da Haber, che si è valuto di un metodo ben diverso.

Da un'altra parte, un esperimento ingegnosissimo di Eckhard (3) ci mette in grado di affermare, che allorquando i rami intramuscolari sono realmente paralizzati, cessa ogni contrazione nei muscoli, anche quando l'eccitante operi direttamente sul tessuto muscolare. Allorchè si sottomette un tronco nervoso ad una corrente costante ascendente, il nervo si paralizza, e l'estensione del segmento nervoso paralizzato è in ragion diretta dell'intensità della corrente adoperata; se dunque esiste l'irritabilità halleriana le contrazioni muscolari per eccitazione diretta debbono persistere

(1) Krause, *loc. cit.*

(2) Funke, *Beitrag zur Kenntniss der Wirkung d. Urari (Bericht der K. sächsischen Gesellsch. der Wissensch. math. phys. Cl., 1859)*. — *Beitrag zur Lehre von der Muskelreizbarkeit.* (Eod. loco, 1859) — *Lehrbuch der Physiologie.* Leipzig, 1860.

(3) Eckhard, *Beiträge zur Anat. und Physiologie*, I. Giessen, 1855.

integre anche quando la corrente ascendente è tanto forte da paralizzare tutti i rami del nervo, insino alla loro terminazione. Or questo appunto non ha luogo: tutte le volte che Eckhard ha adoperato una corrente assai forte in modo che l'influenza paralizzante si distendesse insino ai rami intramuscolari (che diconsi allora nello *stato anelettronico*) ha constatato che una seconda corrente diretta attraverso il tessuto muscolare medesimo, non produce più alcuna contrazione nell'atto dell'apertura e della chiusura. Poggiandosi su questo fatto egli nega recisamente l'irritabilità muscolare. \*

Io non porterò più oltre quest'analisi: l'esame dei lavori di Heidenhain Pflüger, Kühne, Rosenthal, e Setschenow (1) m'intratterebbe molto più lungamente, e d'altronde non potremmo neppur dare una conclusione positiva. Bastami aver dimostrato che la quistione non è punto risolta, e che oggidì non è lecito parlare della irritabilità muscolare, come se fosse una proprietà ben dimostrata.

Ciò posto, che cosa dobbiam noi pensare di quegli autori che descrivono i caratteri differenziali dell'irritabilità halleriana e dell'eccitabilità neuromuscolare, senza neppur pensare che la prima può essere contraddetta? Che cosa dobbiam pensare di coloro, che anche più avventati vorrebbero riferire certe paralisi allo abolimento di questa irritabilità problematica?

\* L'esperimento di Eckhard fu ripetuto da altri fisiologi, ma non diè sempre il medesimo risultato; anzi si è osservato, che mentre il muscolo, nelle condizioni dell'esperimento, non risponde agli stimoli elettrici, risponde agli stimoli chimici. Non potrebbe essere che l'intensa corrente ascendente, applicata sul nervo, giunga ad anelettronizzare non solo il tessuto nervoso esistente nel muscolo, ma il medesimo muscolo ancora, e lo renda ineccitabile? Questa possibilità indebolisce molto la dimostrazione di Eckhard contro l'irritabilità muscolare. — *Traduttore.*

(1) Heidenhain, *Beiträge zur Kenntniss der Zuckungsgesetze* (*Archiv für physiol. Heilk.*, 1859).

Pflüger, *Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus*. Berlin, 1859. — Kühne, *Ueber die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes* (*Monatsbericht der Berliner Akad.*, 1860).

Rosenthal, *Ueber die relative Stärke der directen und indirecten Muskelreizung* (*Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre*, III).

Setschenow, *Einiges über die Vergiftung mit Schwefelcyankalium* (*Arch. für path. Anatomie*, XIV, 1858).

Risc.

Haber, *Quam vim venenum curare exerceat in nervorum cerebro-spinalium systema*. Breslau, 1857. — Müller's *Archiv*, 1859). Von Bezold, *Ueber die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven* (*Monatsbericht der Berliner Akad.*, 1859).

Martin Magron et Buisson, *Note sur les effets comparés du curare et la strychnine*. (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859) — *Action comparée de l'extrait de noix vomique et du curare sur l'économie animale* (*Journal de Physiologie*, 1859).

Che cosa dobbiamo pensare finalmente della confusione, onde Duchenne (1) ha fatto tutt' uno della irritabilità halleriana e della contrattilità elettromuscolare? Questa confusione è tanto strana, che se io non la dimostrassi, potrei essere accusato di esagerazione: ecco il fatto: Duchenne esplora la contrattilità di un muscolo per mezzo dell' elettro-puntura, constata la mancanza di alcuna scossa e conclude, che l' irritabilità muscolare è distrutta. Io cerco invano la relazione che legghi il fatto alla conclusione.

Io non vedo come l' osservatore in questa esplorazione ha potuto separare la fibra nervosa dalla muscolare; io non vedo come ha distinto l' eccitabilità neuro-muscolare dall' irritabilità halleriana, io non vedo infine alcuna cosa, che possa dargli facoltà d' inferire la mancanza di questa irritabilità, dall' assenza delle contrazioni in seguito all' elettro-puntura. Questa conclusione è tanto più incresecevole, in quanto ha condotto l' autore ad una asserzione singolare: eccovi difatti la proposizione nella quale egli racchiude un fatto, che proclama come una scoperta importante: « L' irritabilità non è necessaria alla motilità ». Bene il credo, anzi avviso che la pretesa scoperta non possa non arrecare una cotal meraviglia, perciocchè l' irritabilità halleriana probabilmente non esiste punto, e se veramente esiste, non si manifesta e non è valutabile se non quando la motilità neuro-muscolare è interamente e compiutamente abolita, o per meglio dire, quando i nervi motori intra-muscolari sono paralizzati insino alle loro ramificazioni terminali. E basti di ciò. \* Dovrei qui parlare di un errore, che,

(1) Duchenne, *Mémoire présenté à l'Acad. des sc.*, 1846. — *De l'électrisation localisée*. Paris, 1861.

\* La quistione sulla irritabilità diretta della fibra muscolare, o irritabilità halleriana, siccome dice l' autore, non è stata sin oggi definitivamente risolta. La maggior parte dei fisiologi moderni però inclina ad ammetterla, fondandosi segnatamente sulle ragioni seguenti: 1.° Si possono avere contrazioni in un muscolo separato da un certo tempo da' suoi nervi. 2.° Alcuni tratti muscolari sforniti di nervi (estremità del sartorio della rana) per irritazione diretta entrano in attività (Kühne). 3.° Vi ha delle sostanze, che sono irritanti pei muscoli e non hanno alcuna azione sui nervi (Kühne). 4.° Alcune sostanze rendono inattivi i nervi, segnatamente nelle loro terminazioni intramuscolari, e non alterano l' irritabilità diretta del muscolo, come verificasi per es. nell' avvelenamento per curaro (Kölliker). 5.° In certe condizioni particolari (stanchezza del muscolo), una irritazione locale del muscolo produce una contrazione circoscritta al punto dell' irritazione, senza diffondersi al circuito d' irradiazione delle fibre nervose eccitate (Schiff, Kühne). 6.° Gli organi contrattili e gli organismi inferiori, la cui sostanza essenzialmente è la stessa della muscolare, sono affatto privi di nervi.

Queste, fuori ogni dubbio, sarebbero tutte buone ragioni in favore dell' irritabilità muscolare, se contro di esse non si potessero muovere gravi obiezioni, molte delle quali non si possono risolvere coi dati che la scienza possiede sin oggi.

I fisiologi che non ammettono l' irritabilità muscolare dicono, che per esser certi della sua esistenza, bisognerebbe avere una di queste tre prove incontestabili: 1.° la contrazione di un muscolo privo di elemento nervoso, od almeno di un muscolo in cui

non so per quale buona ventura, è rimasto inosservato per diciotto anni, ma sarebbe superfluo insistere di vantaggio.

### **Azione del midollo sulla secrezione urinaria e sugli organi genitali.**

Ecco un'altra quistione alla quale non si può dare sin oggi una risposta definitiva ; i fisiologi e gli osservatori, già da lungo tempo , sono stati discordi su questo punto, e le nuove cognizioni acquistate in questi ultimi anni, non son bastevoli, bisogna convenire, a dissipare le tenebre. La secrezione dell' urina persiste dopo la mutilazione e le gravi lesioni del midollo spinale ; ecco un primo fatto sul quale non vi ha alcun dubbio. Rimane a sapere se la quantità e le qualità del liquido segregato sono come nello stato normale. Per ciò che spetta alla quantità, ci manca ogni apprezzamento soddisfacente e rigoroso ; quanto a' cambiamenti di qualità possono essere di due sorti: o gli elementi normali del liquido sono gli stessi, ma qualcuno di essi è modificato nella proporzione e nello aggruppamento, in guisa che l'urina ha reazioni fisico-chimiche differenti di quelle, che son proprie dello stato sano, ovvero il liquido è alterato per la presenza di sostanze che non fan parte della composizione normale ( albumina ) o che vi sono in quantità appena calcolabile ( glucosio ). Esaminiamo di volo questi due ordini di fatti.

questo sia stato distrutto; 2.<sup>o</sup> uno stimolo che operi soltanto sul muscolo e non abbia alcuna azione sul nervo ; 3.<sup>o</sup> un agente che operi in modo diverso sul muscolo e sul nervo (Albini). E qui potrebbe dirsi: si ha la prima pruova , perchè si possono avere contrazioni in muscoli separati da molto tempo dai loro nervi ; ma , è proprio certo, che in questi muscoli sia stato interamente distrutto l' elemento nervoso ? No certamente. Si soggiunge: nelle estremità delle fibre muscolari non vi sono elementi nervosi, intanto si contraggono, e non potrebbero , se non per virtù propria. Ma dal non essersi sin ora osservati elementi nervosi nelle estremità delle fibre muscolari, possiamo noi inferire , che non vi sono ? Non può avvenire , che indagini ulteriori dimostrino delle catene nucleari nervose , che si prolunghino insino agli estremi delle fibre? Sarebbe grave errore, affermare che una cosa non esiste sol perchè non si è veduta, e nessun fisiologo certamente vuol ragionare in tal guisa.

Gli esperimenti di Kölliker, dei quali fa menzione l'autore, sono senza dubbio ammirabili per la loro scrupolosa esattezza ; ma essi dimostrano soltanto , che il nervo perde la sua eccitabilità fuori della fibra muscolare. Per la qual cosa chi potrebbe asserire che l'azione del veleno sia giunta nell'interno della fibra muscolare, e che l'elemento nervoso contenuto in essa abbia perduto l'eccitabilità? Anzi lo stesso Kölliker e Bernard , per essere più circospetti nel trarre le conclusioni da' loro esperimenti , mettono innanzi un dubbio , e fanno intravedere esser possibile , che il veleno possa dapprima operare sui tubolini periferici dei nervi di moto, lasciando integra l'eccitabilità delle placche terminali nervose.

Da tutto ciò devesi inferire, che forse l'irritabilità halleriana esiste davvero , ma le pruove addotte sin oggi non la dimostrano chiaramente — *Traduttore.*

Le osservazioni di Brodie, Dupuytren, Home, Hunkel, Stanley (1) sembrano, a prima giunta, bastevoli a dimostrare, che dopo le gravi lesioni del midollo l'urina contiene dell'ammoniaca libera, ed acquista la reazione alcalina; questa conclusione pare tanto più vera, in quanto Smith (2) ha risolto una obbiezione capitale, ch'era stata opposta a questa opinione. Erasi detto, ed è certamente vero per un gran numero di casi, che l'alcalinità dell'urina non è effetto della lesione del midollo, sì bene della dimora prolungata e dello stagnamento del liquido nella vescica paralizzata. Or, Smith ebbe cura in casi simili di fare delle iniezioni di acqua tiepida nella vescica, insino a che il liquido, che veniva fuori, non avesse più alcuna reazione; dopo venti o trenta minuti, ha vuotato la vescica per mezzo del catetere, ed ha trovata l'urina prodottasi nuovamente alcalina.

Questi esperimenti son sembrati concludenti, e la maggior parte degli autori ne hanno inferito, che l'urina giugne alcalina nel suo serbatoio, e che, per conseguenza, è segregata alcalina dalle glandole renali. Questa conclusione non è giustificata dalle premesse: dal perchè l'urina arrivi alcalina nella vescica, non ne segue punto, che sia così prodotta dai reni, può benissimo avvenire, che perda la sua acidità normale, o nella pelvi, o negli ureteri. Si sa d'altronde che Longet (3) ha constatato una reazione acida nell'urina dei cani, a' quali aveva distrutto il midollo dorsale; in fine, se l'opinione professata recentemente dal Traube (4), spettante alla reazione alcalina delle urine, si verifica in tutti i casi, bisogna lasciar di attribuire al midollo un'azione qualsiasi su questa alterazione; essa difatti, secondo il professore di Berlino, risulta dalla presenza accidentale di vibrioni nella vescica.

Così rimane il fatto clinico, cioè la possibile alcalinità dell'urina negli infermi affetti da lesioni gravi del midollo spinale, ma il fatto fisiologico, vale a dire l'influenza del midollo su questa alterazione, diviene sempre più problematico. Notiamo in fine, che anche considerando l'azione del midollo sulla reazione dell'urina come reale e positiva non bisogna aspet-

(1) Dupuytren, *Leçons orales*. Paris 1832.

Brodie, *Lectures on the Diseases of Urinary organs*. London, 1832.

Home, Hunkel, citati da Longet.

Stanley, *On irritation of the Spinal Cord. and its Nerves in connexion with Disease in the Kidneys* (*Med. chir. Transact.*, 1833).

(2) Smith, *Medical Gazette*. London, 1832.

Risc.

Ségalas, *Des lésions traumatiques de la moelle de l'épine, considérées sous le rapport de leur influence sur les fonctions des organes génito-urinaires* (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1844).

(3) Longet, *loc. cit.*

(4) Traube, *Ueber die alkalische Gährung des Harns* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1864).

tarsi di vederla cessare in ogni caso di lesione spinale ; qui trattasi di una azione diretta e se una causa qualunque interrompe le vie della trasmissione cerebrale, il segmento inferiore del midollo non resterà per questo di adempire le proprie funzioni, finchè conserverà la sua costituzione normale. \*

Risulta da qualche esperimento di Schiff (1), che l'urina contiene dell'albumina, e soprattutto del glucosio, dopo la distruzione del midollo dorsale, di che si può concludere, senza temerità, che l'integrità della innervazione spinale è una delle condizioni necessarie della funzione uropoetica normale.

Gli esperimenti nulli han deciso, circa l'azione del midollo sulla secrezione spermatica : ma oggidì, che siamo meglio istruiti sulle vere origini del simpatico, quest'azione non può essere contraddetta, e sappiamo anche che si esercita per mezzo dei nervi detti vaso-motori, mediante i quali il midollo spinale tiene sotto la sua dipendenza la circolazione capillare degli organi secretori. Gli antichi esperimenti, che avevano indotto Brachet e Segalas (2) a negare l'influenza del midollo sulla secrezione spermatica, non hanno il valore assoluto attribuito loro da questi osservatori, perchè essi si sono limitati a fare la sezione del midollo, mentre che biso-

\* Il Tommasi, in una delle sue lezioni cliniche sulle paraplegie, accenna alla precedente quistione. Citerò le sue parole istesse, le quali saranno lette con gradimento maggiore, che non se le facessi mie proprie : « Le urine possono essere alcaline nei paraplegici anche senza lesione nella vescica, nè iscuria — ciò dipenderebbe da una influenza chimica de' nervi renali sull'atto stesso della secrezione — almeno così si dice da varii: io però vi presento ora le urine di tre paraplegici e in nessuna troviamo l'alcalinità. Quando l'ho trovato ho potuto agevolmente riferirla alla decomposizione dell'urea operatasi nella stessa vescica. Non voglio però dirvi niente di assoluto su questo particolare. Gli esperimenti di Smith sui paraplegici, i quali provano l'alcalinità, anche quando avea vuotata e lavata la vescica e raccoltane col catetere non appena ricominciava la secrezione, sono sempre qualcosa, e bisogna pensarci a disdirli. Del resto non ci è bisogno di ammettere che si segreghino proprio alcaline : basterebbe la paralisi de' nervi vasomotori dei reni, degli ureteri e della vescica per ammettere una congestione e una più abbondante secrezione di muco capace a decomporre l'urea. Certo è, che io vedo sopravvenire facilmente il catarro vescicale nei paralitici in generale, anche prima che sopravvenga l'iscuria. E voi lo troverete spesso negli emiplegici ancora, come io lo vedo proprio ora in un signore affetto da periencefalite cronica con atrofia e rammollimento cerebrale, benchè le urine escano con sufficiente attività ». — *Traduttore.*

(1) Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes* — Questa memoria, premiata nel 1857 dall'Accademia reale di scienze di Copenaghen, fu pubblicata separatamente nel 1859. Würzburg, 1859.

(2) Brachet, *Fonctions du système nerveux ganglionnaire*. Paris, 1837. Ségalas, *loc. cit.*

gnava, secondo la giusta osservazione di Longet, distruggere tutto quanto il segmento lombare. Notiamo finalmente, per non trasandar nulla, che il fenomeno dell' erezione , riferito da Serres (1) e da altri fisiologi all' influenza del cervelletto, dipende davvero dal midollo , e segnatamente dal midollo cervicale ; mancando gli esperimenti fisiologici , bastano a provar ciò le osservazioni patologiche di Ollivier , Lawrence e Reveillon (2). In un infermo affetto da frattura delle vertebre nella regione inferiore della colonna cervicale, ho io stesso osservato, durante i primi due giorni, un turgore notevole e continuo del pene. In questo caso l' azione è trasmessa eziandio dai nervi vaso-motori . dei quali debbo ora esaminare le relazioni col midollo : ecco il compimento necessario di questo studio fisiologico.

**Azione del midollo sulle circolazioni locali, sulla calorificazione e sulla nutrizione — Nervi vasomotori.**

Allorchè i lavori di Valentin, Budge e Schiff (3) ebbero rigettato la pretesa autonomia del simpatico nella sfera dei fenomeni di motilità , a fin di giustificare, per mezzo di una funzione speciale, l' indipendenza che attribuisvasi a questo nervo, si continuò non per tanto ad ammettere nel sistema ganglionare l' origine dei nervi vascolari, la scoperta dei quali, preparata dai lavori di Magendie, Landmann, Wedemeyer, Treviranus, Brachet, e Mayer (di Bonn), è stata definitivamente attuata, nel 1840, da Henle e Stilling (4); quest'ultimo anatomista , come ognuno sa , ha proposto di dare a siffatti nervi il nome di *vaso-motori*.

(1) Serres, *Anatomie comparée du cerveau*. Paris, 1827.

(2) Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1837.

Lawrence , in *Œuvres chirurgicales* d'Astley Cooper . traduction de Chassaingnac et Richelot. Paris, 1853.

Réveillon, in *Archives générales de médecine*. 1827.

(3) Valentin, *De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici*. Berne, 1839.

Budge, *Sympatischer Nerv*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Schiff, *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems*. Franckfurt, 1855.

(4) Magendie , *Recherches sur le nerf trijumeau* (*Journ. de physiol. expérimental*, 1824).

Landmann , *Commentatio anatomica exhibens morbum cerebri et oculi singularem*. Liffice, 1820.

Treviranus , *Biologie oder Philosophie der lebenden Natur*. Göttingen , 1802 e 1822 .

Wedemeyer, *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes*. Hannover, 1828.

Brachet, *Fonctions du système nerveux ganglionnaire*. Paris, 1837.

Mayer (aus Bonn) , *Neue Untersuchungen über die Folgen und insbesondere über*  
JACOUD.

Per una deduzione naturale di questi dati anatomici si assegnò al nervo simpatico un'azione propria e diretta sulle circolazioni locali, sulla calorificazione e per conseguenza sulla nutrizione in generale, e l'influenza del midollo fu posta in secondo luogo: questo errore momentaneo deve tanto più recarci meraviglia, in quanto Schiff, sin dal 1845 (1), aveva fatto conoscere che i nervi vascolari si trovano da per tutto, ed aveva trovato le loro origini. Questi primi lavori furono ignorati, e quando, pochi anni appresso, Cl. Bernard, riprendendo gli esperimenti di Pourfour du Petit e di Biffi (2), constatò, per mezzo d'indagini note a ciascuno, che la sezione e l'irritazione del simpatico cervicale produce delle modificazioni opposte ed immediate nella circolazione e nella temperatura delle regioni cefaliche del medesimo lato, si vide in questi fatti la pruova definitiva dell'indipendenza del sistema vasomotore dal midollo spinale, senza pensare che questi risultati potevano del pari esser bene spiegati, se si considerava il simpatico come semplice cordone conduttore, che, per mezzo, degli innumerevoli suoi rami, trasmette a notevole distanza l'influenza attin-

*die Ursache des Todes der Thiere nach Unterbindung des nervus vagus* (Tiedmann's Zeitsch. für Physiologie, 1826).

Henle, *Anatomie générale*, traduz. di Giordano. Paris, 1843 — *Rationelle Pathologie*. Braunschweig, 1850.

Stilling, *Physiol. pathologische und med. practische Untersuchungen über Spinal-Irritation*. Leipzig, 1840.

(1) Schiff, *De vi motoria baseos encephali*. Bockenheim, 1845. — *Ueber die Gefässnerven des Magens und die Function der mittleren Stränge des Rückenmarks* (Archiv für Physiol. Heilkunde, 1854). — *Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os* (Comptes rend. de l'Acad. des sc., 1854). — *De l'influence du grand sympathique sur la production de la chaleur animale et sur la contraction musculaire* (Gaz. hebdom., 1854). — *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems*. Frankfurt, 1855 — *Neue Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Gefässe und die thierische Wärme* (Verhandlungen der Naturforscher Gesellsch. in Bern, 1856).

Mayer (allievo di Schiff), *Paralysis nervi trigemini*. Francofurti, 1847.

Risc.

Axmann *De ganglionum systematis structura ejusque functionibus*. Berolini, 1847.

(2) Pourfour du Petit, *Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux* (Mém. de l'Acad. des sc., Paris, 1727).

Biffi, *Influenza che hanno sull'occhio i due nervi grande simpatico e vago* (Annal. univers. di medic., 1846).

Cl. Bernard, *Sur les effets de la section de la portion céphalique du grand sympathique* (Mém. de la Soc. de biologie, 1851. — Compl. rend. de l'Acad. des sc., 1852. — Gaz. méd. de Paris, 1852) — *Recherches expérimentales sur le grand sympathique, et spécialement sur l'influence que la section de ce nerf exerce sur la température animale*. Paris, 1854.

ta nel centro spinale. Si sa con quanta premura i fisiologi di ogni paese ripetettero l'esperimento di Bernard, si sa eziandio che le prime ricerche di Brown-Séquard, Budge e Waller (1) sostituirono alla prima interpretazione dell' illustre fisiologo francese una teoria più soddisfacente ch'è stata definitivamente accettata. Questi osservatori dimostrarono, che le modificazioni prodotte nella circolazione e nella calorificazione per mezzo della sezione del simpatico cervicale non costituiscono due ordini di fenomeni indipendenti, ma che l'accrescimento della temperatura non è altro ch'effetto dello acceleramento della circolazione, il quale acceleramento è prodotto a sua volta dalla dilatazione anormale dei piccoli vasi: questi tre fenomeni sono adunque congiunti tra loro per una subordinazione costante, e la dilatazione delle piccole arterie è il primo anello della catena.

Nel medesimo tempo, Budge e Waller scoprivano il centro cilio-spinale del midollo, e constatavano che l'emissione di questo centro produce sulle pupille, sui vasi della congiuntiva e su quelli dell' orecchio i medesimi effetti che la sezione del simpatico cervicale, di che emerse, come conseguenza innegabile, che questa parte dell'asse spinale contiene i filetti vaso-motori ed oculo-pupillari, i quali, pel tronco del simpatico, giungono al collo: il centro cilio-spinale si stende dalla quinta vertebra cervicale alla sesta dorsale (2). La scoperta di questa influenza affatto speciale del midollo fu una prima scossa portata alla teoria dell' indipendenza del sistema vasomotore; ma Schiff d'altronde, proseguendo i suoi lavori, trovava l'origine dei nervi vasomotori nel midollo, e dimostrava nel medesimo tempo che questi nervi non sono esclusivamente distribuiti per mezzo del sistema ganglionare, e che sono spesso uniti ai nervi spinali propriamente detti; co-

(1) Brown-Séquard, *The medical Examiner*, 1852.

Budge et Waller, *Untersuchungen über das Nervensystem*. Weimar, 1851. (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1851).

Risc.

Filippo e Pietro Lussana e Ambrosoli, *Sulle funzioni del nervo grande simpatico* (*Gazz. med. italiana. Lombardia*, 1857).

Davey, *The ganglionic nervous System; its Structures, Functions and Diseases*. London, 1858.

(2) Sin dal 1851 Budge e Waller avevano assegnato un cammino speciale alle fibre del gran simpatico che vanno all'iride; nel 1861, Coloman Balogh ha ripreso questo studio, ed è giunto alle medesime conclusioni dei suoi antecessori; cioè, che tutte le fibre motrici da cui dipendono i movimenti dell'iride (fibre oculo-pupillari di Bernard) passano pel ganglio di Gasser.

Budge e Waller, *loc. cit.*

Coloman Balogh, *Ueber einen neuentdeckten Weg der pupillenerweiternden Nervenröhren* (Moleschott's *Untersuchungen*, VIII, 1861).

Risc.

Cl. Bernard, *Des phénomènes oculo-pupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1862).

si avviene , per esempio, che i nervi vaso-motori dell' arto superiore sono contenuti in parte nel plesso brachiale, e quelli dell' arto inferiore vengono dal plesso lombare e dal plesso sacrale , il qual fatto è stato verificato da Pflüger.

Dall' assieme di questi esperimenti, Schiff (1) ha potuto in fine dedurre il cammino generale dei nervi vascolari ; i vaso-motori del piede e della gamba provengono dalla regione lombare del midollo ; ma le origini non sono tutte nel medesimo punto, si bene disposte a scaglioni dal basso all' alto ; una parte di questi nervi si distribuisce col crurale e con lo sciatico, gli altri si diramano direttamente a' vasi che accompagnano. I vaso-motori della coscia, del bacino e delle pareti addominali nascono un po' più alto del limite della regione dorsale del midollo. I nervi di questo gruppo soffrono una decussazione subito dopo la loro entrata nel midollo , quelli del piede e della gamba hanno un cammino diretto. Quanto all' arto superiore , i vaso-motori della mano e della parte inferiore dell' avambraccio nascono con le radici medesime del plesso brachiale ; quelli delle altre regioni dell' arto vengono dal terzo, quarto, quinto e sesto paio dorsale, e giungono all'arteria sotto-clavicolare, per mezzo del cordone toracico del simpatico. I nervi del braccio e della spalla sono incrociati nel midollo, come quelli della coscia e del bacino. Finalmente i risultati forniti da una emisezione del midollo allungato dimostrano che le fibre vaso-motrici salgono anche più alto, verso le parti centrali. Queste conclusioni di Schiff sono state generalmente accettate in Germania : von Bezold assegna a' nervi vascolari una medesima origine ed un medesimo cammino, vi ha però un sol punto contraddetto ed è la decussazione parziale di queste fibre nervose.

Io non voglio addentrarmi nello studio dei problemi fisiologici , che si collegano alla innervazione vasomotrice ; il più gran numero dei lavori, a cui questi problemi han dato origine, si riferiscono ai nervi della testa, dei visceri , o degli organi secretori (2) ; questo studio non ci darebbe alcuno

Schiff. Oltre alla Memoria già citata, ved: *Untersuchungen zur Physiologie der Nervensystems*. Frankfurt, 1855. — *Sur les nerfs vaso moteurs* ( quattro comunicazioni fatte all'Accademia delle scienze di Parigi, 1862).

Pflüger , *Vorläufige Mittheilung über die Einwirkung der vorderen Rückenmarkswurzeln auf das Lumen der Gefässe* (*Allgem. mediz. Centralzeit.*, 1855-1856).

Von-Bezold, *Ueber die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarks* (*Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie*, 1858).

(2) Ecco l'indicazione di qualche lavoro importante su questo soggetto:

Pflüger, *De nervorum splanchnicorum functione*. Berolini, 1855—*Das Hemmungsnervensystem*. Berlin, 1857.

Biffi , *Ricerche sperimentali sul sistema nervoso arrestatore del tenue intestino*. Milano, 1857.

Kupffer und Ludwig, *Die Beziehungen der nervi vagi und splanchnici zur Darmbewegung* (*Sitzungsbericht der K. K. Wiener Akad.*, 1857).

ammaestramento utile pel concepimento dei fenomeni morbosi osservati nei paraplegici. Bastami avere fermato che i nervi vasomotori nascono nel midollo, perciocchè noi sappiamo da ciò, che quest' organo esercita un' azione diretta sulla circolazione, e sulla calorificazione di tutte le parti, alle quali questi nervi si diramano; e sin da ora comprendiamo che le lesioni dell' asse spinale, e segnatamente quelle del segmento dorso-lombare, possono produrre nella nutrizione degli arti paralizzati disordini gravissimi; da un'altra parte la disposizione scaglionata, che hanno le origini dei nervi vascolari degli arti inferiori, ci spiega chiaramente perchè mai non tutte le alterazioni del cordone rachidiano determinino queste alterazioni nutritive, e ci danno conto delle osservazioni contraddittorie emesse dagli autori intorno alla temperatura degli arti paralizzati.

Nondimeno debbo far conoscere, che l'interpretazione di questi fenomeni non è ancora fermata definitivamente; forse sarebbe imprudenza attribuire a questa quistione una semplicità, che non ha punto, ed io debbo almeno indicare le due teorie principali che sono state emesse, circa l'azione dei nervi vasomotori.

Insino a che non si ammise altro che una sola classe di nervi vascolari, non potevasi avere che una sola spiegazione pei fenomeni che succedono all'eccitazione, ovvero alla paralisi di questi nervi. Dilatandosi i vasi quando si tagliavano questi filetti nervosi, la dilatazione era evidentemente un effetto passivo, e, come si è detto, una dilatazione paralitica; e quando questo risultato della paralisi dei nervi fu ben constatato si potette naturalmente inferirne che questi nervi allo stato normale esercitano sui vasi un'azione costrittrice, in virtù della quale si ha il tono vascolare; la sezione del nervo annulla questa influenza, il tono sparisce, ed il vase sotto la pressione del sangue si dilata passivamente. Non vi ha cosa più semplice, nè più logicamente dedotta.

Donders, *Bijdragen op het gebied van het hæmodynamica* (Versl. en mededeel. van de K. Akad. van Wetenschap, 1855).

Van der Beck Callenfels, *Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium de Utrecht Hoogesch.*, 1854-1855.— *Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur* (Henle's und Pfeufer's Zeitsch. Neue Folge, VII).

Peipers, *De nervorum in secretionis actione*. Berolini, 1834.

Bidder, *Erfahrungen über die functionelle Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems* (Müller's Archiv, 1844).

Axmann, *De gangliorum systematis structura ejusque functionibus*. Berolini, 1847.

Haffler, *Neue Versuche über den Nervos splanchnicus major* (Zeitschr für ration. medic., 1854).

Samuel, *De vi nervorum ad vasa, temperaturam et secretiones*. Berolini, 1855.— *Die Extirpation des Plexus cæliacus* (Wiener med. Wochenschrift, 1856).

Pincus, *Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretiones, nutritionem tractus intestinalis et renum*. Breslau, 1856.

Ma allorquando gli esperimenti di Schiff (1) dimostrarono l' esistenza d' una dilatazione vascolare attiva, cioè prodotta dall' eccitazione di alcuni rami vaso-motori ; allorquando le ricerche di Czermak e di Cl. Bernard (2) sulla glandola sotto mascellare stabilirono che il nervo timpanico-linguale determina quivi una dilatazione attiva, rispetto alla quale il filetto simpatico fa l' ufficio di nervo inibitore (d' *arret* secondo lo Czermak); allorquando le osservazioni patologiche di J. Simon e di Romberg c' insegnarono, che la nevralgia de' nervi spinali sensitivi può esser seguita da una iperemia per dilatazione vascolare (3); allorquando finalmente, Stilling, (4) fu indotto dalle sue osservazioni e dai suoi esperimenti ad ammettere due forme distinte d' iperemia, una delle quali segue all' eccitazione dei nervi spinali sensibili, allora fu d' uopo arrestarsi e ritornare indietro. Or siccome questi fatti inclinavano a dimostrare che i muscoli vascolari sono normalmente sottoposti a due azioni contrarie, siccome era impossibile assegnare ad una medesima specie di nervi due funzioni assolutamente opposte, si sono ammesse due sorti di nervi vaso-motori, i nervi costrittori cioè, ed i nervi dilatatori.

Virchow (5), sin dal 1854, proponeva una teoria che svolse un po' dopo sotto il nome di *teoria dei nervi moderatori*; questa interpretazione, ch' egli ha dedotta dall' esame delle diverse forme dell' iperemia, è fondata sull' antagonismo funzionale dei nervi cerebro-spinali e dei nervi simpatici. L' eccitazione dei primi produce la dilatazione dei vasi, l' eccita-

(1) Schiff, Vedete soprattutto: *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*. Würzburg, 1859.

(2) Czermak, *Beiträge zur Kenntniss der Beihülfe der Nerven zur Speichelsecretion* (*Sitzungsb. der K. K. Wiener Akad.*, 1857).

Cl. Bernard, *De l' influence qu' exercent différents nerfs sur la sécrétion de la salive* (*Gaz. méd. de Paris*, 1857) — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857. — *Recherches expérimentales sur les ganglions du grand sympathique (ganglion sous-maxillaire)* (*Compt. rend de l' Acad. des scienc.*, 1862; — *Gaz. hebdom.*, 1862).

(3) J. Simon, *General Pathology*. London, 1850.

Romberg, *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851.

(4) Stilling, *Spinal Irritation*. Leipzig, 1840 (*Jenaische Annalen*, 1851).

(5) Virchow, *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe* (*Dessen Archiv.*, 1851). — *Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibs-affectionen* (*cod. loco*, 1853). — *Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes*, in *Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854.

Già Henle subito dopo la scoperta de' nervi vasomotori, aveva ravvisato la difficoltà di spiegare tutti i fenomeni per mezzo di una sola sorte di nervi, ed a lui appartiene veramente la prima idea dell' antagonismo tra i nervi vascolari ed i nervi cerebro-spinali. Egli ammetteva difatti che l' eccitazione di questi ultimi nervi può produrre, per un effetto antagonista, la paralisi dei nervi vascolari. Questa idea fu modificata un po' dopo da John Simon, il quale nella paralisi ( dilatazione ) vascolare ravvisava un atto riflesso, prodotto dall' eccitazione dei nervi spinali. — *Autore*.

zione dei secondi produce la contrazione vascolare e per conseguenza l'ischemia; la paralisi dei filetti cerebro-spinali produce il restringimento dei vasi pel predominio dell'azione dei filetti simpatici; la paralisi dei nervi simpatici dà per risultato la dilatazione dei vasi pel predominio dell'azione dei filetti cerebro-spinali. Rispetto al modo onde si produce la dilatazione per l'eccitamento dei nervi cerebro-spinali può dirsi ch'è una dilatazione attiva, e la dilatazione per la paralisi dei nervi simpatici una dilatazione passiva (1).

Questa teoria nel fatto non ha se non un sol punto ipotetico, ed è la ripartizione categorica dei due ordini di nervi vascolari, nel sistema cerebro-spinale e nel sistema detto simpatico; sin oggi questa ripartizione è stata dimostrata, per una regione circoscritta del corpo, dagli esperimenti di Bernard e di Czermak sulla glandola sotto-mascellare. Quanto alla dilatazione attiva, risultato primitivo e diretto dell'eccitazione di alcune parti del sistema nervoso centrale o periferico (2), mi pare che non può essere revocata in dubbio, dopo le ricerche sperimentali, delle quali abbiamo parlato, e dev'essere formalmente distinta dalla dilatazione passiva o paralitica, che risulta sia dal taglio, sia dallo spossamento di azione dei nervi vasomotori. Queste due forme di dilatazione vascolare hanno d'altronde dei caratteri differenziali, che sono stati indicati da Schiff con queste parole: « 1.° La dilatazione attiva, secondo la nostra esperienza, è sempre molto più considerevole, che la dilatazione paralitica; 2.° la dilatazione attiva cessa rapidamente allorchè i nervi vascolari sono tagliati; allora si produce la dilatazione paralitica più debole, ma più duratura. 3.° Anche senza paralisi dei nervi vascolari, la dilatazione attiva non persiste mai lungamente nel medesimo grado; un po' dopo (qualche volta rapidissimamente)

(1) Questa teoria acquisterebbe forse maggior chiarezza, se fosse esposta così: I vasi ricevono due ordini di nervi; gli uni dipendono dal sistema simpatico gli altri appartengono al sistema cerebro-spinale. I filetti simpatici hanno la funzione di restringere i vasi; i filetti cerebro-spinali, al contrario hanno la funzione di dilatarli: nello stato normale queste due influenze si compensano e si moderano scambievolmente, e da questo antagonismo risulta il tono vascolare. Dunque se i vaso-motori spinali sono eccitati anormalmente, la loro azione diviene predominante, quindi dilatazione dei vasi, accrescimento del calore ecc. s'intende che sarà prodotto il medesimo effetto se invece di eccitare il nervo cerebro-spinale si paralizzò il simpatico antagonista; se i nervi dilatatori (cerebro-spinali) sono paralizzati, i costrittori, liberi alla lor volta da ogni influenza moderatrice, producono il restringimento dei vasi e l'abbassamento della temperatura. — Autore.

(2) Schiff ha ottenuto in qualche caso di elevare la temperatura del piede nei gatti, sottoponendo ad una eccitazione momentanea le radici posteriori del plesso sciatico. — Autore.

Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*. Würzburg, 1859 — Le prime esperienze dell'autore sopra la dilatazione attiva datano dal 1856. — Ved. *Verhandlungen der Berner Naturf. Gesellschaft*, 1856.

l' eccitazione sparisce ; 4.º Allorchè questa dilatazione attiva è stata prodotta una o più volte nel medesimo punto , l' eccitabilità che la determina è diminuita o annientata per un dato tempo , in guisa che lo stimolo non produce alcun effetto. »

Quest' ultima condizione stabilisce una notevole analogia tra la dilatazione vascolare attiva ed i fenomeni che dipendono dall'innervazione cerebrospinale. Noi sappiamo difatti che l' eccitazione troppo prolungata del midollo e dei nervi spinali annienta momentaneamente la proprietà di eccitabilità, e questa analogia è forse un argomento di più in favore delle opinioni di Virchow e di Schiff. Quanto a me , dopo uno studio accurato dei numerosi fatti che si riferiscono a questa quistione , mi sono attenuto alla teoria dei vaso-motori antagonisti , perciocchè essa sola ci dà spiega dei fatti fisiologici, che ho esposto poco fa, e tra gli altri degli esperimenti di Schiff, di Czermak e di Bernard, perocchè solo in questa guisa possiamo assegnar la ragione dei turbamenti nutritivi variabili, che si osservano negli arti paralizzati.

La contrazione e la dilatazione vascolare possono essere prodotte sia da una eccitazione diretta, nel qual caso manifestansi nei punti istessi in cui si è prodotto lo stimolo, sia dal meccanismo dell'atto riflesso, ed allora han luogo ad una distanza più o meno grande dal punto eccitato ; l' arco eccitomotore in questo caso è formato da un nervo sensitivo o centripeto, dal midollo o da un gruppo di cellule ganglionari e dai rami vasomotori.

Quanto alla natura ed alla modalità dell' influenza esercitata dai vasomotori sulla nutrizione propriamente detta, è un problema dei più oscuri della fisiologia. Dopo gl' innumerevoli lavori , tra i quali quelli di Schiff, di Snellen e di Büttner (2) hanno il primo luogo, noi siamo ricondotti alla for-

(1) Schiff, *Neueste Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Gefässe und die thierische Wärme* (Mithheil. der Berner Naturforscher Gesellschaft, 1856.) — *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858.

Hauser, *Sur l'influence du système nerveux sur la nutrition* (thèse de Paris, 1858; contiene l'esposizione dei lavori di Schiff).

Snellen, *De invloed der zenurven op de Ontsteking*. Utrecht, 1857.

Büttner, *Ueber die nach der Durchschneidung des Trigemini auftretenden Ernährungsstörungen im Auge und anderen Organen* (Henne's und Pfeufer's Zeitsch., 1862).

Valentin, *loc. cit.*

Risc.

Schwann, Spring et Gluge, *Sur l'influence que le grand sympathique exerce sur les phénomènes de la nutrition* (Bullet. de l'Acad. de Bruxelles, 1856).

Per non complicare inutilmente questo studio, ho lasciato da parte la teoria di Samuel , il quale , sotto l' aspetto anatomico e fisiologico distingue i nervi vasomotori propriamente detti da' nervi trofici. Questa distinzione non è ancora sufficientemente fermata — Samuel, *Grundzüge zur Lehre vom trophischen Nervensystem* (Schmidt's Jahrb., 1859) — *Die trophischen Nerven*. Leipzig, 1860.

ma oia di Valentin, la cui verità non può essere contraddetta: l'abolimento dell'innervazione non altera la nutrizione se non perchè diminuisce la capacità di resistenza delle parti; o altrimenti, i tessuti sottratti all'innervazione vaso-motrice non sono alterati nella loro nutrizione direttamente, ma acquistano perciò una predisposizione anormale ad alterarsi, sotto l'azione delle menome cause occasionali. Per ciò appunto è estremamente raro veder sopravvenire nei paraplegici delle lesioni di nutrizione (escare ec.) nelle regioni che non sono sottoposte ad alcuna pressione, ad alcuno stroppciamento, o in fine ad alcuna influenza, che possa mettere in atto la predisposizione morbosa del tessuto; si sa per contrario, con quanta facilità produconsi questi disordini sulle parti che si trovano in condizioni opposte.

Pongo qui termine a questo studio anatomico-fisiologico del midollo; gli svolgimenti nei quali sono entrato forse parranno troppo prolissi, nondimeno son convinto di non essermi fermato, se non sulle quistioni fondamentali, su quelle che hanno un' applicazione diretta all'osservazione clinica, e per dire tutto il mio pensiero, tra i particolari precedenti, non ve ne ha un solo che non sia necessario ad un' analisi semiotica rigorosa dei fenomeni della paraplegia e dell' atassia del movimento: non ve ne ha uno tra essi, che non sia indispensabile alla interpretazione fisiologica ed al concepimento patogenico di questi sintomi.

FINE DELLA PARTE PRIMA

---



# PARTE SECONDA

## PATOGENESI E SEMIOTICA DELLE PARAPLEGIE

---

### CAPITOLO PRIMO

#### Delle condizioni patogeniche delle Paraplegie

##### Paraplegie organiche

Definizione della paraplegia — Interpretazione fisiologica di questo sintomo — Classificazione delle paraplegie.

Condizioni delle paraplegie organiche — Lesioni dell'involuppo osseo — Lesioni degli involuppi membranosi — Meningiti — Ematorachia — Tumori delle meningi — Lesioni del midollo — Mielite e rammollimento — Sclerosi del midollo — Ematomelia — Tumori del midollo — Congestione meningo-spinale — Idropisia rachidiana.

Influenza della sede delle lesioni sulla produzione della paraplegia.

Paraplegie organiche per lesione dell'encefalo — Paraplegie organiche per compressione dei cordoni nervosi.

Le definizioni poco precise e contraddittorie che gli antichi han dato della voce paraplegia ci fanno fede dell'oscurità che ha avuto luogo per molti secoli, sulle malattie dei centri nervosi. Secondo che attesta Galeno, Ippocrate, sotto il nome di paraplegie, intendeva le paralisi determinate dall'apoplessia in una parte qualunque del corpo: *Paraplegias quidem vocat eas paralyses, quae ex apoplexia in partem aliquam decumbunt.* \* Nè Areteo dava più nel segno allorchè scriveva: *Paraplegia est tactus motusque remissio, sed in membro uno, ut puta manu crureve*\*\*; e neppure accordavasi con Galeno quanto alla interpretazione ippocratica di questa indicazione: secondo lui difatti, Ippocrate non intendeva comprendere in

\* Chiama pur paraplegie quelle paralisi che per effetto di apoplessia hanno sede in una determinata parte. — *Trad.*

\*\* Paraplegia è mancamento di tatto e di moto, ma in un solo arto, come in una mano, in una gamba. *Trad.*

quella definizione ogni paralisi che sia causata da apoplezia, sì bene la paralisi, che ha sede nella gamba: *Quod enim in toto corpore est vehemens apoplezia, illud in crure paraplegiam vocat* \*; questa interpretazione, come ognuno vede, avvicinasì molto più al senso attuale della parola (1). Sia come vogliasi, è certo che sino al cominciamento del secolo XVIII i medici non hanno posto una distinzione rigorosa tra la paralisi e la paraplegia. Se non che nel tempo in cui Van Swieten scriveva i suoi commentarii (2), la definizione di Boerhaave era generalmente ricevuta nelle scuole; questa definizione compendiavasi nella seguente formola: *Paraplegia, immobilitas omnium musculorum sub capite, qui habent nervos a cerebro et cerebello sub cranio egressos; causa ideo plerumque haeret ad ventriculum quartum cerebri, vel ad initia spinalis medullae* \*\*. Questa formola non era meno erronea di quella degli antichi, se non che difettava pei contrarii; i medici greci e latini avevano esteso oltre misura il significato della voce paraplegia; il medico di Leyda restringendolo a' casi in cui la paralisi ha sede in tutte le parti poste sotto del capo, non comprendeva nella sua definizione un numero grandissimo di fatti. Nondimeno, bisogna confessarlo, questa interpretazione segnava un progresso, perciocchè la condizione anatomica della paraplegia era messa in luce per la prima volta, ed era chiaramente indicata l'influenza del midollo sulla produzione di questo sintomo.

Le cose procedettero in questa guisa insino a che Gian Pietro Frank non fece rilevare, in una memoria speciale (3), la parte considerevole del midollo spinale nella genesi dei fenomeni paralitici; allora eziandio conoscenze anatomiche e fisiologiche più precise, osservazioni cliniche più compiute apportarono una reazione contro la definizione restrittiva di Boerhaave, e ben tosto i lavori di Häfner, Harless, Brera, Copland e Bergama-

\* Imperciocchè quello che in tutto il corpo è veemente apoplezia, nella gamba vien da esso chiamato paraplegia. *Trad.*

(1) Galien, *Commentaires sur Hippocrate.*

Arétée, *De causis et signis morborum diuturnorum.*

(2) Van Swieten riproducendo la definizione di Boerhaave, scriveva: *Patet ergo quod antiqui vocaverint paraplegiam idem illud quod hodie dicimus paralyisin* — (Adunque è manifesto, quel che gli antichi chiamavano paraplegia, esser la stessa cosa che oggi diciamo paralisi).

\*\* La paraplegia è l'immobilità di tutti i muscoli, che stanno sotto il capo, i quali dal cervello e dal cervelletto ricevon nervi, ch'escon fuori dalla base del cranio; e però le più volte la cagione è riposta nel quarto ventricolo del cervello, ovvero al cominciamento del midollo spina'e. — *Trad.*

Boerhaave, *Institutiones medicae.* Lugduni Batavorum 1734.

(3) J. P. Frank, *Oratio de vertebralis columnae in morbis dignitate.* Ticini, 1791.

schi prepararono per la storia delle paraplegie una trasformazione scientifica, che, qualche anno appresso, doveva far sorgere l'opera monumentale di Ollivier (1).

Parrebbe adunque, che dovesse essere cosa facilissima stabilire oggidì una definizione della paraplegia; e ciò non pertanto non posso darla immediatamente, essendo necessarie alcune considerazioni preliminari. La paraplegia non essendo altro che una forma speciale di paralisi, bisogna innanzi tutto ben determinare il senso preciso di quest'ultima parola. Già da molto tempo il dotto professor Monneret ha dimostrato l'insufficienza della seguente definizione volgare: la paralisi è l'abolizione del moto e del senso.

« Ben ci dobbiamo maravigliare, dic' egli a buon dritto, che i difetti di questa definizione non sieno stati ancora notati e che ce ne siamo contentati sino al dì d'oggi; se si accettasse questa definizione dovrebbe chiamar paralisi l'immobilità di un arto, le cui articolazioni fosser tutte affette da reumatismo, da gotta, ovvero anchilosate per effetto di una malattia delle superficie articolari. Si chiamerebbe eziandio paralisi l'immobilità di un dito, di un arto i cui tendini sien distrutti dalla cangrena. Ancora più, un arto preso da contrattura sarebbe detto paralizzato, perciocchè i suoi movimenti sono aboliti, o non possibili (2). »

Queste considerazioni sono perfettamente esatte, ed il vizio della proposizione condannata proviene da un errore commesso assai frequentemente: dicendo che la paralisi è l'abolimento del moto e del senso, ci restringiamo ad annunziare un effetto, senza indagare le condizioni variabili che possono produrlo, e quindi senza distinguere, tra queste condizioni, quelle, che veramente si riferiscono alla paralisi e quelle che no.

Insomma la paralisi è veramente l'abolimento del moto, ma non ogni abolimento di moto è paralisi; la definizione proposta pecca per eccesso di estensione, perciocchè comprende un numero troppo grande di fatti.

De Häen aveva stabilito questa distinzione con parole, che non possono desiderarsi più precise: *Error damnosus non tantum theoriae, sed et praxi dum medici paralysin vocant omnem morbum in quo musculus moveri non potest.... Ergo paralis non est omnis impotentia insuperabilis*

(1) Häfner, *Dissertatio de medullae spinalis inflammatione*. Marburgi, 1799.

Harless, *Ueber die Entzündung des Rückenmarks*. Nurberg, 1814.

Brera, *Della rachialgite cenori pathol.* Livorno, 1810.

Copland, *Observations on the Symptoms and Treatment of the diseased Spine*, etc. London 1815.

Bergamaschi, *Osservazione sulla infiammazione della spinale midolla e delle sue membrane*. Pavia, 1810. — *Sulla mielitide stenica e sul tetano*. Pavia, 1820.

Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1827-1837.

(2) Monneret et Fleury, *Compendium de médecine*, VI. Paris, 1845.

*motus musculi, sed est impotentia insuperabilis motum exercendi in musculo, una cum flexibili laxitate* \*.

Comprendesi adunque, che da tutte le impotenze motrici è mestieri scerverar quelle che veramente appartengono alla paralisi; la definizione, per essere rigorosa, deve comprender tutte queste ultime, ed escludere le altre. Parmi che sia agevole cosa ottenere questo fine, se ci atterremo fedeli alle condizioni, che la logica assegna a qualsiasi definizione, indicando la paralisi pel genere prossimo e per la differenza specifica. Guidato da questi principii e designando, per brevità di linguaggio, *l'impotenza motrice* sotto il nome generico di *acinesia*, e *l'impotenza sensitiva* sotto il nome generico di *anestesia*, mi son fermato alle seguenti definizioni:

*Nella sfera della motilità, la paralisi è una acinesia compiuta o incompiuta (genere prossimo), prodotta da una perturbazione nella innervazione motrice (differenza specifica).*

*Nella sfera della sensibilità, la paralisi è una anestesia compiuta o incompiuta (genere prossimo), prodotta da una perturbazione nell'innervazione sensitiva (differenza specifica).* \*\*

Il genere prossimo è tratto dal sintomo, la differenza specifica è dedotta dall'essenza patogenica del fenomeno: questo dato generale, perturbazione nell'innervazione motrice o sensitiva, abbraccia difatti tutta la serie degli atti fisiologici, nei quali interviene il sistema nervoso, per l'adempimento delle funzioni di motilità e di sensibilità; cioè, pel movimento, l'incitazione motrice, la trasmissione centrifuga e l'eccitabilità; pel senso, l'eccitabilità, la trasmissione centripeta e l'impressione centrale. Or poco monta, che le formole precedenti si aggruppino in una o più proposizioni, esse obbediranno sempre alle leggi fondamentali della definizione, perciocchè si applicano a tutte le paralisi, e non comprendono altro che le paralisi.

Ciò posto la paraplegia non è altro che una paralisi, la quale ha sede

\* È un errore dannoso non solo di teoria; ma di pratica altresì il chiamar che fanno i medici paralisi qualunque morbo, nel quale il muscolo non si può muovere..... Adunque la paralisi non è qualunque impotenza insuperabile del moto del muscolo, ma è impotenza insuperabile di *esercitare il moto nel muscolo*, congiunta ad un cedevole rilasciamento. — Traduttore.

De Häen, *Praelectiones in H. Boerhaavii Institutiones*, II. *Coloniae Allobrogum*, 1784.

\*\* *Acinesia* — Da  $\alpha$  privativo e  $\kappa\iota\nu\eta\sigma\iota\sigma$  movimento: vuol dire senza movimento, perdita del movimento.

*Anestesia* — Da  $\alpha$  privativo ed  $\alpha\iota\sigma\theta\eta\sigma\iota\sigma$  senso: senza senso, perdita del senso. La prima di queste voci fu adoperata da Galeno per dinotare la pausa che vi è tra la sistole e la diastole del cuore; la seconda fu usata da Areteo di Cappadocia, il quale lasciò scritto: se vien meno il tatto dicesi *anestesia*, o perdita della sensibilità: *si tactus per se defecerit ANAESTESIA, sive sensus privatio, appellatur.* — Traduttore.

simmetricamente ne' due arti inferiori ; e siccome non dobbiam qui tener conto dei movimenti organici o involontarii, siccome d' altronde non vi ha forse un solo esempio di paraplegia che alteri solamente la sensibilità (1), noi, applicando a questi casi particolari la formola generale giungeremo sempre alla seguente definizione: *La paraplegia è una acinesia compiuta o incompiuta dei due arti inferiori prodotta da perturbazione nell'innervazione motrice volontaria.*

La quistione dei movimenti riflessi per tal modo è schivata ; i turba-menti della motilità, che producono uno stato apparente di paralisi, tuttochè l'innervazione motrice volontaria sia intatta, si trovano naturalmente esclusi dalla classe delle paraplegie: queste son due condizioni indispensabili per una definizione precisa.

Allorchè l'innervazione motrice volontaria è interamente abolita negli arti inferiori, la paraplegia è detta compiuta ; nel caso contrario la paraplegia è incompiuta, ed è spesso indicata col nome di paresi. Questo significato della voce paresi è generalmente accettato ; ma io debbo far conoscere, per cansare qualunque errore, il senso assai differente che Müller ed Henle (2) han dato a questa denominazione. Essi hanno inteso per paralisi, l'interruzione compiuta o no, nella trasmissione dell'influenza volontaria, ed hanno serbata la voce paresi per indicare la diminuzione o l'abolimento dell'eccitabilità neuro-muscolare. Questa distinzione è giustissima nel senso che in un gran numero di paralisi, la trasmissione volontaria è la sola che manca, mentre che l'eccitabilità neuro-muscolare è intatta, od anche esagerata, e noi dovremo ritornare su questo argomento, quando ci faremo a trattare della semiotica delle paraplegie ; ma le significazioni di Müller ed Henle non possono essere accettate, perciocchè quest'applicazione nuova ed arbitraria, bisogna dirlo, della voce paresi diverrebbe sorgente di una confusione ed oscurità terminologica, che andrebbe tosto a ripercuotersi sulla sostanza medesima della quistione. Per noi adunque, come per tutti quanti i medici, la voce paresi, applicata alla paraplegia, dinota una paraplegia incompiuta.

Premesso ciò, per rimanere stretto al metodo che mi guida, debbo indagare il significato fisiologico del fenomeno paraplegia. Basta perciò esaminare le condizioni diverse della innervazione motrice normale ; noi, per tal modo, conosceremo a un tratto e le condizioni patogeniche del sintomo e l'organo, o gli organi a' quali dev'esser riferito. Or l'integrità della motilità volontaria richiede il concorso delle tre condizioni seguenti, che

(1) « Nella paralisi, dice Cullen, la perdita del movimento è sovente accompagnata dalla perdita del senso; ma siccome questo sintomo non è costante, e perciò la perdita del senso non è un sintomo essenziale alla paralisi, io non l'ho compreso nella mia definizione ».

Cullen, *Éléments de médecine pratique*; traduct. de Bosquillon. Paris, 1795.

(2) Müller, *Grundriss, der Vorlesungen über allgemeine Pathologie*. Bonn, 182  
Henle, *Handbuch der rationellen Pathologie*, II. Braunschweig, 1853.

racchiudono in se l'insieme delle operazioni fisiologiche necessarie per produrre un movimento comandato dalla volontà: *Integrità dell' azione del cervello* (organo del volere). — *Integrità dell' azione del midollo e dei nervi motori periferici* (organi di trasmissione dell'eccitazione motrice volontaria). — *Integrità dei muscoli* (organi ch' eseguono il movimento voluto). — Di tutte queste condizioni si vuole ugualmente tener conto allorchè si tratta di studiare il movimento volontario in generale: questo è chiaro; ma dobbiam fare anche il medesimo nello studio, molto più ristretto, della paraplegia? ecco ciò ch' è mestieri esaminare.

Nel caso della paraplegia, il sol fatto della sede e della distribuzione simmetrica del fenomeno morboso ci concede di trascurare qualcheduna delle precedenti condizioni. Così, tranne qualche rarissima volta, della quale parlerò a tempo e luogo, l' azione del cervello può esser posta da parte, perciocchè i turbamenti dell' innervazione cerebrale assai raramente manifestansi con una paralisi di forma paraplegica. Una ragione del medesimo ordine ci dà il dritto di mettere in ultimo luogo l' azione dei nervi motori periferici; di fatti perchè un' alterazione di questi cordoni di trasmissione produca una paraplegia, bisogna che la lesione tocchi nel canale lombo-sacrale, ovvero nella cavità addomino-pelviana i nervi motori dei due arti inferiori. Di questi fatti se ne sono osservati, ma tanto raramente che possiamo dirli eccezionali. Finalmente la definizione, che io ho dato della paraplegia esclude lo stato dei muscoli; imperocchè supponendo anche una lesione simmetricamente diffusa nel sistema muscolare degli arti addominali, non vi ha perciò perturbazione dell' innervazione motrice volontaria, vi ha ostacolo alla manifestazione di questa innervazione: questa distinzione non è meno importante in clinica, che in fisiologia. Si sa del resto, che Boerhaave credette l'integrità dei muscoli come un carattere di gran momento della paralisi vera (*musculus quidem bonus est*).

Riassumendo; lo stato dei muscoli non avendo quì alcuna parte, l' azione del cervello e quella dei nervi motori potendo per ora esser trascurata, rimane solo a parlare dell' organo che unisce l' encefalo coi nervi periferici, e la significazione fisiologica del fenomeno paraplegia può essere espressa in questi termini: *perturbazione nell' azione naturale del midollo*; d' onde nasce la seguente conclusione patologica: *nel più gran numero di casi la paraplegia ha suo punto di partenza nel midollo*, ovvero se mi si vuol permettere una frase ch' esprime perfettamente questa relazione: *il midollo è l' organo della paraplegia.* \*

\* Per fare intendere vie meglio la necessità di questa minuta analisi, piacemi di qui riferire poche altre cognizioni storiche, tolte da alcuni lavori venuti alla luce in un tempo non molto remoto da noi, e si vedranno le interpretazioni patogeniche erronee date al fenomeno paraplegia ed il vago significato attribuito a questa voce.

Il Baillie nel 1820, pubblicava alcune sue osservazioni sulla *Paraplegia degli adulti*, e dolevasi di non sapere a qual cagione dovesse riferire la grande frequenza della paraplegia della età adulta. Nonostante che la più parte degli autori, soggiunge-

Questa conclusione agevola segnatamente il problema patogenico, e, circoscrivendo il campo delle investigazioni, dà luogo ad una classificazione rigorosa delle paraplegie; questa classificazione ha le sue fondamenta naturali nelle diverse condizioni, che son necessarie pel compimento regola-

va Baillie, consideri la paraplegia com' effetto di malattia posta nelle ossa nei legamenti, o nella cavità della spina, segnatamente nella parte lombare, io reputo, che se la spina non sia stata offesa da violenza esteriore, la paraplegia è da riferirsi a lesione dell' encefalo. Col Baillie si accordavano Halford e Copeland, tra gli inglesi, e molti medici francesi eziandio. Questo autore nel corso del suo lavoro confessa che molte volte, benchè non vi sieno lesioni esteriori, si possa trovare ingrossata la teca vertebrale, con effusioni sierose ed altre alterazioni organiche; ma dice che siffatte alterazioni assai di raro producono la paraplegia, ed afferma invece che *la compressione del cervello n'è la cagione più comune*. In tai casi può avvenire che la lesione del cervello offenda anche una parte del midollo spinale ed i nervi che da esso emanano, o, se vi ha siero nel cervello, si diffonda anche nel midollo; ma da ciò non si può concludere che la paraplegia sia effetto della lesione del midollo, come non si può credere che la emiplegia sia effetto di lesione de' nervi periferici, sol perchè si trovino anche questi alterati nelle loro proprietà normali.

Queste, in poche parole, sono le opinioni di Baillie circa le condizioni anatomiche della paraplegia, le quali opinioni oggidì non che seguite, son forse affatto dimenticate o sconosciute.

Nel 1827, Earle espone anche le sue idee intorno alla paraplegia, e disse doversi così chiamare *quella specie di paralisi che ingombra tutti e due i lati del corpo*, soggiungendo esser necessaria questa denominazione, per distinguere la paralisi in tal modo estesa, dalla emiplegia, per la quale solo un lato del corpo è privo di senso o di moto, o di amendue queste facoltà al tempo stesso. Come ben si può scorgere da ciò che il Jaccoud espone circa la storia della paraplegia, nè Ippocrate, nè Aretæo, nè Boerhaave, nè Van Swieten dettero a questa voce una significazione siffatta, e possiamo affermare che siccome la definizione di Earle non ebbe antecessori così non ebbe seguitatori.

Quanto alla *cagione istrumentale* della paraplegia, Earle pensava che sia un vizio nelle vertebre, segnatamente nella regione lombare, le affezioni morbose del midollo spinale e delle sue membrane, ed ammetteva infine che talune volte la condizione organica della paraplegia possa essere nel cranio per malattie croniche del cervello e delle sue meningi. Ciononostante è contrario all' avviso del Baillie, il quale, come ho detto, vedeva nel cervello la *cagione più comune* della produzione della paraplegia; ma credendo possibile soltanto una paraplegia di origine cerebrale, si studiò raccogliere alcuni caratteri che oredette utili alla diagnosi differenziale.

Quando a Londra venivan fuori questi due lavori, a Parigi lo Chamberet aveva già pubblicato un articolo assai preciso nel dizionario di scienze mediche (1819). Con la voce paraplegia, dicevagli, intendesi indicare una maniera speciale di paralisi, che si manifesta con l'indebolimento o l'abolizione de' movimenti volontari e della sensibilità di relazione nella metà inferiore del corpo, cominciando dal dorso o dai lombi. Quest' affezione si differisce dalla emiplegia e dalle altre sorti di paralisi soltanto per la sua sede, e per la natura delle parti che ne sono affette. Talune volte si circoscrive alle estremità inferiori, altre volte si estende sino a' muscoli dell'addome, al-

re delle funzioni del midollo. Or, perchè quest'azione rimanga integra, evidentemente bisogna che l'organo sia intatto nella sua costituzione materiale; bisogna che riceva una quantità, bastevole di liquido nutritivo; bisogna che il sangue abbia la sua composizione normale. Di qua nascono tre classi di paraplegie, sulla opportunità delle quali non può rimanere alcun dubbio. Per istabilire queste divisioni con qualificativi, che immediatamente richiamino al pensiero i caratteri distintivi, alle paraplegie della prima classe darò il nome di paraplegie organiche; chiamerò paraplegie ischemiche quelle che son prodotte da insufficienza della circolazione arteriosa, e comprenderò nel capitolo delle paraplegie discrasiche quelle che si svolgono sotto l'influenza di un'alterazione nella composizione del sangue.

D'altra parte, la fisiologia, insegnandoci, come abbiamo veduto, che l'eccitabilità del midollo può essere grandemente modificata, tuttochè l'organo resti sano, e conservi le sue relazioni normali col sangue arterioso, ci mette dinnanzi un altro ordine di fatti, in cui, mancando una lesione materiale degna di nota, mancando ogni alterazione quantitativa o qualitativa del liquido nutritivo, il fenomeno morboso non può essere riferito se non ad un perversimento funzionale; di qua nasce una quarta classe di paraplegie, le paraplegie funzionali. Senza dubbio quest'ultima classe è stata oltremodo allargata, e forse un giorno sparirà, ma per ora bisogna tenerne conto.

Riassumendo, io divido le paraplegie in quattro classi, cioè:

- I. Le paraplegie organiche.
- II. Le paraplegie ischemiche.
- III. Le paraplegie discrasiche.
- IV. Le paraplegie funzionali.

Queste divisioni sono rigorosamente dedotte dalle condizioni necessarie all'azione fisiologica del midollo, e la presente classificazione che comprende tutti quanti i fatti, è fondata sul processo patogenico.

la vescica urinaria, al retto, e qualche volta invade eziandio gli organi esterni della generazione.

Circa al meccanismo della paraplegia lo Chamberet scriveva ch'è posto nella interruzione dell'azione nervosa sulle parti inferiori del corpo, e siccome queste parti ricevono i lor nervi, e quindi il senso e il moto, dal midollo spinale, così ne segue che le medesime cause che producono la paralisi in generale, possono dar luogo alla paraplegia sempre che direttamente o indirettamente opereranno sul prolungamento rachidiano del cervello.

« Oggidì adunque, son parole del Tommasi, la voce paraplegia si suol riferire dai patologi e da' clinici all'acinesia simmetrica, ossia al difetto più o meno compiuto nella mobilità degli arti inferiori, per vizio d'innervazione motrice e non per altra cagione »; e la lesione che produce tale effetto, tranne qualche caso rarissimo, ha sede nel midollo spinale o ne' suoi annessi — *Traduttore.*

### Paraplegie organiche

I fatti ch' entrano in questa prima classe sono nell' istesso tempo numerosi e dissimili, ma hanno un carattere comune, che naturalmente li congiunge tra loro : la condizione patogenica della paraplegia è una lesione materiale, che altera il midollo sia primitivamente, sia secondariamente, ed interrompe più o meno compiutamente le vie di trasmissione, che uniscono il cervello alle radici di moto degli arti inferiori.

Nella tesi di Cramer, sostenuta a Gottinga nel 1760, anteriore per conseguenza alla memoria di Gian Pietro Frank, ed anche al lavoro di Ludwig (1), io trovo una proposizione ch' espone il meccanismo di queste paraplegie con una chiarezza e precisione tale, che non sarebbe disapprovata dalla fisiologia contemporanea: « *Sublato commercio medullae spinalis et nervorum cum encephalo, per discissionem, dilacerationem, compressionem, ligaturam etc. motus voluntarios et sensationes illarum partium evanescere, quae a medulla spinali nervos suos accipiunt, et ad quas nervus affectus tendit; ita tamen ut partes quae infra nervum laesum positae sunt, tantum afficiantur, quae vero supra locum laesum sunt, illibatae maneant.* » \*

Le alterazioni, che fanno nascere queste paraplegie, possono essere divise in tre gruppi, secondo che occupano l' involuppo osseo, l' involuppo membranoso, o il tessuto medesimo del midollo. Questa distinzione, lo so, è pressochè artificiale, perciocchè siffatte lesioni raramente rimangono circoscritte nella lor sede primitiva, e soprattutto perciocchè un buon numero di esse occupano direttamente e nel medesimo tempo più d' una di queste parti contigue; ma la ragione anzidetta non mi è sembrata sufficiente a farmi rifiutare una divisione, che non manca di utilità in un argomento così complesso. Io indicherò adunque, riferendole successivamente a' tre gruppi precedenti, le condizioni diverse delle paraplegie organiche, e poscia mi intratterrò sopra due alterazioni, che veramente non possono essere studiate separatamente nelle meningi e nel midollo, cioè: la congestione e

(1) Cramer, *Dissertatio de paralyssi et setaceorum adversus eam eximio usu*. Göttingae, 1760.

Ludwig, *Programma de paraplexia et fractura vertebrarum*. Lipsiae, 1767.

J. P. Frank, *loc. cit.*

\* Tolta di mezzo la comunicazione del midollo spinale e dei nervi con l' encefalo per separamento, dilacerazione, compressione, legatura ecc. veggonsi mancare i movimenti volontari e le sensazioni di quelle parti le quali ricevono i loro nervi dal midollo spinale, ed alle quali tende il nervo affetto; in tal guisa pertanto, che quelle parti che son poste di sotto al nervo leso, sieno solamente affette, e rimangano intatte quelle che stanno di sopra al luogo della lesione. *Trad.*

l'idropisia meningo-spinale. Conosciuta d'altronde, che questa classe di paraplegie è quella che comprende minori difficoltà circa l'interpretazione patogenica; per la qual cosa passerò oltre rapidamente sulla maggior parte di queste condizioni, il cui meccanismo non ha oscurità alcuna.

**LESIONI DELL' INVILUPPO OSSEO** — Tra tutte le cause della paraplegia, le più anticamente conosciute sono le lesioni traumatiche della spina, come le fratture o le lussazioni; e senza risalire sino alle osservazioni dei medici della Grecia e dell'Italia antica, senza riferire i fatti contenuti nel *Sepulchretum* e nelle raccolte dei *Curieux de la Nature* ricorderò, che la paraplegia per lesione del canale vertebrale faceva sorgere dissertazioni speciali sin dalla prima metà del secolo decimottavo, quando la storia delle paraplegie per lesioni spontanee del midollo o dei suoi inviluppi era ancora avvolta nella più fitta oscurità. Così Deggeler (1) nel 1707, studiando il meccanismo e gli effetti delle lussazioni delle vertebre, indicava la paralisi degli arti inferiori tra gli accidenti possibili della lesione, e Cuënotte un po' dopo, riferiva, con i più minuti particolari, l'istoria di un ammalato ch'era stato affetto da paralisi compiuta del movimento e della sensibilità negli arti inferiori, in seguito ad una sublussazione dell'ultima vertebra dorsale; questo medesimo ordine di cause, qualche anno dopo fu considerato da Ludwig, da Murray e da Morand (3). Intorno al medesimo tempo la memoria di Hunauld ed i celebri lavori di Pott, Paletta e Sömmering (4) fecero conoscere una nuova varietà di paraplegie, più frequente della precedente, ch'è prodotta o dalla deformazione ed incurvamento della spina, o da spostamento delle vertebre per effetto della carie o della necrosi di queste ossa, o della infiammazione delle articolazioni che le tengono unite.

Sin d'allora l'influenza delle alterazioni traumatiche, o morbose del canale vertebrale sulla paralisi degli arti inferiori, è un dato classico che non abbisogna più di dimostrazione; vi ha esempi in gran copia nelle o-

(1) Deggeler, *Dissertatio de luxatione vertebrarum*. Altorf, 1707.

(2) Cuënotte, *Dissertatio medico-chirurgica sistens casum subluzationis vertebræ dorsi cum fractura complicatae, post faciam repositionem et varia dira symptomata duodecima demum septimana funestae*. Argentorati, 1761.

(3) Murray, *De spinæ dorsi luxatione*. Upsal, 1780.

Morand, *Opusculæ de chirurgie*. Paris, 1768-1772. Ludwig, *loc. cit.*

(4) Hunauld, *Dissertatio ab ictu, lapsu, nisuve, quandoque vertebrarum caries*. Paris, 1742.

Pott, *Remarks on the kind of Palsy of the lower limbs which is frequently found to accompany a Curvature of Spine, etc.* London, 1778. — *Further Remarks on the useless state of the lower limbs in consequence of a Curvature of the Spine, being a supplement to the former Treatise on that Subject*. London, 1782.

Paletta, *Anatomisch-patholog. Beobachtungen über die mit Lähmung verbundene Krümmung des Rückgrats*. Tübingen, 1694.

Sömmering, *Bemerkungen über Verrenkungen und Bruch des Rückgrats*. Berlin, 1793.

pere chirurgiche di Desault, Boyer, Bell, Cooper e Dupuytren ; a me basta di avere ricordato il fatto.

La paraplegia prodotta dalle fratture o dalle lussazioni delle vertebre risulta essenzialmente dalla compressione esercitata sul midollo dall'osso fratturato o lussato; nelle lesioni spontanee della spina il meccanismo non è sempre il medesimo, e, se in un buon numero di casi, la paralisi si può riferire eziandio alla compressione prodotta dallo spostamento delle ossa alterate, spesso anche vedesi sopravvenire prima che lo spostamento abbia luogo, ed allora la condizione del suo svolgimento deve essere cercata nella propagazione dell' infiammazione alle meningi o al midollo.

In un caso riferito, nel 1862, dal giornale inglese *Lancet* (1), il meccanismo della paraplegia è stato affatto diverso; in seguito alla eliminazione di un sequestro vertebrale, le meningi rimasero scoperte, poscia furon distrutte, ed il fondo della piaga era formato dal midollo istesso. Questo fatto, dopo del quale non ne ho saputo altro, ci ricorda quei casi malagurati di febbri continue, nei quali la cangrena scovre il canale vertebrale a livello della regione sacrale.

Essendo la compressione del midollo la condizione ordinaria della paraplegia, che tien dietro alle lesioni della spina, è facile prevedere che senza spostamento, senza processo infiammatorio secondario, le esostosi e le periostosi vertebrali, sia qualsivoglia la causa, potranno apportare negli arti inferiori una paralisi più o meno compiuta, la cui intensità sarà in ragione del grado e della estensione della compressione. Nel 1851, Vogel e Dittmar (2) fecero conoscere il caso importante di una giovinetta di sedici anni, nella quale la paralisi motrice di tutti e quattro gli arti fu prodotta da un tumore osseo-periostale, che, nato dalla quarta vertebra cervicale, si estendeva in alto insino al corpo della terza, e discendeva insino al livello della sesta. Secondo Copland, bisognerebbe annoverar tra le alterazioni vertebrali che possono dar luogo alla paraplegia, l'ossificazione dei ligamenti intervertebrali. Sotto questo aspetto l'asserzione non può accettarsi; se la ossificazione diviene causa della paraplegia, ciò interviene perocchè dà luogo ad una produzione esuberante, che comprime il midollo; ma allora non è l'ossificazione dei ligamenti che n'è causa, sì bene l'esostosi consecutiva.

È risaputo quale importanza han dato a questa forma di paraplegia i la-

(1) *Exposure of Spinal Cord from necrosis of Vertebrae; fatal Paraplegia* (*Lancet*, 1862).

(2) Vogel und Dittmar, *Fall von Paralyse bedingt durch eine Exostose eines Halswirbels mit physiologischen Bemerkungen* (*Deutsche Klinik*, 1851).

Risc. Rollett, *Krankheits-Erscheinungen in Folge von Compression des obersten Dorsalstückes des Rückenmarks* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1864).

Black, *Malignant Diseases of cervical Vertebrae* (*Med. Times and Gaz.*, 1864).

Bauer, *Posterior Curvature of the Spine; Paraplegia* (*American med. Times*, 1864).

vori contemporanei sulle alterazioni sifilitiche delle ossa e dei tessuti fibrosi: pur non di meno queste lesioni offendono assai più raramente le vertebre che non le ossa del cranio, ed il numero delle autopsie è molto poco considerevole, in modo che non si può determinare neppure approssimativamente la frequenza di queste alterazioni nello scheletro vertebrale. Così, nella maggior parte delle osservazioni riferite, come esempi di esostosi o di periostosi sifilitica, non trattasi in fine se non di una diagnosi probabile; e, perciocchè la paraplegia è sparita sotto l'influenza di un trattamento specifico, se n'è inferito, l'intendo bene, che questa paraplegia era di natura sifilitica; ma non risulta punto, che la condizione organica della paralisi fu veramente un tumore osseo o periostale. In qualche caso nondimeno, il tumore, per ragione della sua sede, può sottoporsi ad esame durante la vita dell'ammalato. Così nel vecchio soldato, di cui Minich ha pubblicato la storia, eravi, a livello della seconda vertebra dorsale, una escrescenza dolorosa, che a buon dritto ha potuto reputarsi un'esostosi sifilitica, allorchè si è osservato che il joduro di potassio ha prodotto la guarigione della paraplegia: nel caso di Piorry erasi anche osservata una produzione esuberante (periostosi o esostosi) sull'apofisi trasversa sinistra della terza vertebra lombare; dopo un mese, durante il quale erasi amministrato il joduro di potassio ed il protojoduro di mercurio, gli accidenti paralitici disparvero, mentre che l'apofisi riprese le sue dimensioni normali; qui ancora la conelusione è perfettamente giusta (1).

Ma queste condizioni tanto favorevoli per la diagnosi sono rarissime, ed è bene di esserne avvertiti; perciocchè se si accettassero senz'alcuna riserva tutti i casi di paraplegia, che sono stati riferiti ad una esostosi o ad una periostosi *probabile* della colonna vertebrale, si giugnerebbe necessariamente a questa conelusione, che i tumori osteo-periostali sono la causa patogenica più ordinaria della paraplegiasifilitica; or questa conelusione sarebbe per lo meno prematura, perciocchè vi ha un altro genere di alterazione ossea, che può determinare la paralisi, ed è la carie vertebrale, della quale Dupuytren, Montfalcon e Leprestre hanno riferito alcune osservazioni con esame necroscopico (2).

Nel caso d' Yvaren (3) è avvenuta la guarigione, ma i caratteri delle le-

(1) Minich (de Padoue), *Exostose de la deuxième vertèbre dorsale*, etc. (*Annales de thérapeutique*, V); citato da Gros e Lancereaux.

Piorry, *Périostose ou exostose, sciatique, paraplégie* (*Monit. des hôpitaux*, I); citato da Gros e Lancereaux.

(2) Le osservazioni di Leprestre e di Montfalcon sono riferite da Gros e Lancereaux sotto i numeri 241, 242, 244.

Gros e Lancereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris, 1861.

(3) Yvaren, *Des métamorphoses de la syphilis*. Paris, 1854.

Risc. Allain, *Compression de la moelle épinière par une ou plusieurs exostoses syphilitiques* (*Monit. des hôpitaux*, 1858).

Passavant, *Syphilitische Lähmungen* (*Virchow's Archiv*, XXV, 1862).

sioni osservate rendevano veramente inutile l' autopsia : nella giovine , su cui si è fatta questa osservazione, il sacro era cariato, le carni che lo ricoprivano erano erose da una vasta ulcera , il corpo era coperto da tubercoli ulcerati. Il mercurio adoperato internamente ed esternamente vinse a lungo andare i sintomi venerei e la paraplegia.

D' altra parte, se vogliamo formarci un giusto concetto della frequenza della paraplegia sifilitica per carie vertebrale è indispensabile consultare eziandio ciò che hanno scritto gli autori dell' ultimo secolo sul rachitismo della spina; per la confusione ch' eravi allora sulla storia delle lesioni ossee si son sovente riferite alla malattia di Glisson alcune alterazioni che l' età e i precedenti degli ammalati ci concedon di riferire, con tutta sicurezza, alla carie od all' osteo-mielite sifilitica. Queste lesioni ossee son divenute d' altronde assai più rare dopo che i medici hanno imparato ad usare con maggiore prudenza i preparati mercuriali, e dopo che la terapeutica si è arricchita della medicazione jodurata.

Se si dovesse prestar fede a Lieutand, Morgagni, Portal e Frank, io dovrei aggiugnere a questo primo gruppo di alterazioni le lesioni prodotte dalla gotta nelle ossa e nei ligamenti della colonna vertebrale. Io non nego punto la possibilità del fatto ; ma, insino a che non avremo più ampia dimostrazione, mi pare che le nostre conoscenze attuali sulla composizione ed evoluzione delle concrezioni artritiche non ci dan dritto di ammettere la carie vertebrale gottosa, nel senso che l' intendevano gli autori che ho citato testè ; se io aggiungo che Barthez l' ha negato in modo assoluto, che Scudamore non ne fa neppure menzione, che Cruveilhier, Brodie, Todd, Budd e Garrod, i quali hanno sì attentamente studiato i depositi ossei ed articolari della gotta, non dicono neppure una parola della pretesa carie gottosa, credo aver pienamente giustificato le mie riserve.

Non posso lasciare questo argomento senza far menzione di quella singolare forma di paraplegia, che risulta da una compressione esercitata sul midollo dal canale rachidiano troppo stretto. Il fatto è estremamente raro, ed il caso di Portal è il solo che io conosca. Il canale dell' ultima vertebra dorsale e delle due prime lombari era diminuito della metà, e la superficie interna era divenuta rugosa per la esistenza di numerosi rilievi ossei picciolissimi (1).

LESIONI DEGLI INVILUPPI MEMBRANOSI. — I primi osservatori , che seguirono G. P. Frank nella via ch' egli aveva aperta, non hanno fatto differenza dalle lesioni delle meningi a quelle del midollo; così Vogel ed Häfner (2) si sono arrestati a studiare in grosso gli effetti dell' infiammazione del midollo, comprendendo sotto questo capitolo l' infiammazione degli inviluppi e

(1) Portal, *Cours d'anatomie médicale*. Paris, 1804.

(2) Vogel, *Handbuch der praktischen Arzneikunde*. Leipzig, 1795.

Häfner, *Dissertatio de medullae spinalis inflammatione*. Marburgi, 1799.

quella dell'organo medesimo ; se non che, Bergamaschi (1), sin dal 1810, descriveva separatamente l'infiammazione del midollo spinale e quella delle sue membrane, la qual distinzione, ch'egli poggiava principalmente sulla anatomia patologica, era clinicamente stabilita e dimostrata pochi anni appresso da Parent-Duchatelet, Martinet ed Ollivier (2) nell'istesso tempo che Albers (3) spingeva l'analisi insino al suo estremo confine e cercava separare e differenziare l'infiammazione della dura-madre, da quella dell'aracnoide e della pia-madre. Questo audace tentativo non ebbe felice esito, ma contribuì efficacemente a far distinguere le lesioni delle meningi da quelle del midollo.

Tuttochè sia rara cosa trovar le meningi alterate senza lesione simultanea del midollo, pure alcune osservazioni molto positive stabiliscono la realtà del fatto, e ci chiariscono nell'istesso tempo sul meccanismo patogenico della paraplegia nei casi di simil fatta. Intorno a ciò si può stabilire un principio generale ch'è bene non perder di vista : essendo sano il midollo, le lesioni delle meningi di qualunque natura esse sieno, non possono determinare la paraplegia se non per compressione. Per questo appunto nelle meningiti la paralisi è un fenomeno tardivo e non si svolge, se non quando l'infiammazione ha prodotto nelle membrane dei depositi liquidi, o membranosi, ch'esercitino sul tessuto nervoso sottostante una compressione sufficiente ad alterarne la conduttibilità. Per questo altresì nei versamenti meningei, e segnatamente nell'ematorachia, la paraplegia è contemporanea al versamento s'è abbondante; per questo, d'altra parte, alcuni tumori delle meningi potranno, secondo la lor sede, la loro grossezza, il modo di svilupparsi, restar per mesi e per anni senza produrre alcun fenomeno paralitico negli arti inferiori.

Questi principii, lo ripeto, non son veri, se non per le lesioni de'soli sviluppi ; se un'alterazione infiammatoria, per esempio, occupa direttamente e le membrane ed il midollo, è chiaro che il tessuto nervoso, direttamente leso, perderà le sue proprietà funzionali, anche prima di essere sottoposto ad alcuna compressione esteriore.

*Meningiti* — Tra tutte le lesioni delle meningi, che producono più o meno rapidamente la paraplegia, la più frequente è la meningite nelle sue diverse forme. Sia purulenta, essudativa o neoplastica (pachimeningite) sia acuta o cronica, essa può esister sola e può produrre la paraplegia pel meccanismo che ho esposto testè. Un lavoro di Reeves (4) ci mette in gra-

(1) Bergamaschi, *Osservazioni sulla infiammazione della spinale midolla e delle sue membrane*. Pavia, 1810.

(2) Parent-Duchatelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'aracnoïde le cérébrale et spinale*. Paris, 1821. Ollivier, *loc. cit.*

(3) Albers, *Perimeningitis medullae spinalis* (*Journ. für Chirurgie und Augenheilkunde*, XIX.)

(4) Reeves, *Diseases of the Spinal Cord*, I. *Spinal Meningitis and its Complications* (*Monthly Journ. of med. sc.*, 1855).

do di valutare almeno approssimativamente la frequenza relativa di questi casi semplici, paragonati a' casi più complessi, nei quali sono affetti simultaneamente il midollo e le sue vesti. Su trentanove casi l'osservatore inglese ha constatato l'infiammazione della sola aracnoide otto volte, l'infiammazione simultanea di questa membrana e della pia-madre, o l'infiammazione di quest'ultima solamente, undici volte; in sette ammalati eravi meningo mielite; finalmente in tredici casi la meningite spinale coesisteva con una meningite cerebrale.

Uno studio di patogenesi e di semiotica non consente le descrizioni anatomico-patologiche, tranne nel caso che queste descrizioni sieno indispensabili per la nozione del processo morboso; io non debbo adunque descrivere i caratteri anatomici della meningite, non altrimenti che poco fa non ho dovuto studiare le fratture e le lussazioni delle vertebre; ma, credo non dipartirmi dal disegno generale del mio lavoro, registrando qui due fatti, nei quali la paraplegia è stata prodotta da una lesione meningea estremamente rara, supposto che questa sia prima stata distinta.

Un uomo, sui precedenti del quale non si son potuti avere indizii di sorte, era stato ricevuto nell'ospedale per una paraplegia, per effetto della quale morì al termine di alcune settimane. All'autopsia furon trovati negli spazi intercostali, vicinissimo alla colonna vertebrale, una serie di ascessi, ciascun dei quali conteneva da una a due once di pus; i tronchi nervosi ch'escono dai forami intervertebrali erano a rigor di termine immersi nel pus; eranvi inoltre innumerevoli (*sic*) ascessi nello psoas e nei muscoli sacro-spinali. Quando si aprì il canale vertebrale si vide la duramadre coperta da uno strato di liquido purulento; la cavità dell'aracnoide era parimenti riempita di pus, ch'erasi diffuso insino all'encefalo. Il midollo non era infiammato, ed il tessuto sotto aracnoideo era sano.

Questa osservazione fu comunicata da Simon alla società patologica di Londra: l'autore stima, che la suppurazione sia cominciata nel sacco dell'aracnoide (1).

L'altro fatto è riferito da William Ogle (2). Dopo una malattia ch'ebbe la durata di sei anni, un robusto operaio, gran beone, morì in uno stato tifoideo con paralisi de' quattro arti, più spiccata nondimeno negli arti inferiori, ed un'anestesia compiuta di quasi tutta la superficie del corpo. Per l'autopsia si rilevarono le alterazioni seguenti: dietro il chiasma dei nervi ottici, sotto l'aracnoide, fu trovata una massa solida di apparenza fibrinosa, che univa e confondeva i vasi e i nervi; la glandola pituitaria era indurita ed infiltrata di prodotti della medesima natura. I ventricoli late-

(1) Simon, *Suppurative Inflammation of the spinal Theca* (*Med. Times and Gaz.*, 1855).

(2) W. Ogle, *Case of Anæsthesia etc. traceable to the effects of effused Products within the Spinal Canal upon the various spinal Nerves* (*Proceed. of Roy. Med. Chirurg. Society*, 1860).

rali erano ripieni di un siero limpido e le parti da esso bagnati un po'rammollite, ma il rimanente del cervello era sano. Le vertebre e le meningi intatte; solamente l'aracnoide alquanto opaca e qua e là congiunta alla pia-madre per alcune aderenze. Ma nella regione cervicale inferiore e nella parte superiore della regione dorsale, le radici nervose anteriori e posteriori erano avvolte in un essudato fibrinoso solido, di color bianco o leggermente nerastro: sopra alcuni punti questo deposito era estremamente sottile e visibile appena; su di altri circondava i nervi di un rivestimento spesso; in altre parti finalmente prendeva l'aspetto di piccoli tumori simili alle perle. Il midollo del resto era perfettamente sano. L'esame microscopico dimostrò che la più gran parte di queste masse era formata da tessuto connettivo ordinario; ma la sostanza che circondava immediatamente le radici dei nervi, e quella ch'era interposta tra le fibre radicali conteneva, unitamente ad un detritus granuloso ed amorfo, numerosi corpuscoli rotondi ed ovali, che si gonfiavano sotto l'azione dell'acido acetico senza subire altro cambiamento. Il contenuto delle fibre nervose era torbido, ripieno di masse granulose e di gocce di grasso. La colorazione rossastra, che aveva l'essudato in alcuni punti, dovevasi riferire alla presenza di globuli sanguigni.

Il trovarsi l'essudato sulle radici nervose, ch'erano circondate e compresse, come per legatura, era una condizione assai notevole, perciocchè sin qui non era stata osservata in alcuna forma di meningite spinale sia acuta, sia cronica. Queste lesioni d'altronde erano in perfetta armonia con i sintomi osservati durante la vita.

Vi ha un'altra forma di meningite a corso lento, che apporta costantemente una paraplegia quasi sempre incurabile, ed è la meningite sclerotizzante; se non che essa non osservasi mai sola, e noi la incontreremo tra poco, trattando della sclerosi del midollo. Quanto alla meningite cerebro-spinale, rare volte è cagione di paraplegia: molto spesso la morte sopravviene durante il primo periodo, prima che la compressione sia sufficiente ad abolire la trasmissione motrice; e d'altra parte, allorchè appaiono i fenomeni paralitici, non prendon costantemente la forma paraplegica, ma sovente producesi una emiplegia.

*Ematorachia* — Si è sovente discussa la quistione dell'influenza esercitata dall'emorragia rachidiana o ematorachia sulla produzione della paraplegia, e Boscredon (1), nel suo lavoro del 1855, sull'apoplezia meningo-spinale, esita anche ad ammettere una forma paralitica allato della forma convulsiva. La difficoltà è solo apparente, ed ogni oscurità verrà rimossa se non si perde di vista il principio generale, che io ho esposto più alto; avviene della emorragia rachidiana il medesimo che delle altre lesioni delle meningi; essa non può produrre la paraplegia, se non per la compres-

(1) Boscredon, *De l'apoplexie méningée spinale* (Thèse de Paris, 1855).

sione che fa il sangue effuso sul midollo; se dunque l'emorragia non è abbondante, la paraplegia, o più generalmente, ogni fenomeno paralitico mancherà, e l'osservatore non troverà altro che i sintomi di eccitazione, determinati dallo stato anormale delle membrane. L'infermo può anche soccombere in questo periodo, come dimostra tra le altre, l'osservazione di Fallot (1). La morte è avvenuta il dodicesimo giorno; dolori generali, contrazioni spasmodiche, diminuzione della sensibilità cutanea sono stati i soli fenomeni notati; all'autopsia trovavasi « uno strato di sangue aggrumito che si estendeva dal quinto paio cervicale, sotto l'aracnoide, insino all'origine della porzione detta coda equina ». Nell'ammalato della ottantesima quinta osservazione di Ollivier (2) la paralisi è mancata parimenti, tuttochè l'ammalato sia vissuto insino al nono giorno; ma l'ematorachia era accompagnata da effusione di sangue nei ventricoli cerebrali, in guisa che il fatto non era semplice.

D'altra parte non bisogna dimenticare, che l'emorragia rachidiana, ch'è spesso causa di una meningite secondaria, può essere eziandio risultato ed effetto di una meningite anteriore, i cui sintomi domineranno insino alla fine, se la compressione non è considerevole.

Pare che così sien procedute le cose nell'ammalato, di cui Ch. Bernard ha riferito la storia alla Società medica degli Ospedali di Parigi (3). L'autore di questa osservazione l'ha presentata come un esempio di emorragia rachidiana senza sintomi paralitici; passi pure, ma questa emorragia verosimilmente era effetto di una meningite (pachimeningite), perciocchè la maggior parte del sangue versato era contenuto tra la dura-madre ed il foglietto parietale dell'aracnoide, or siccome questo foglietto non esiste, è molto probabile che quella fosse stata una neo-membrana prodotta da infiammazione lenta, anteriore al versamento di sangue.

Nel caso di Leprestre (4) i fenomeni erano più chiari; trattavasi di una donna affetta da sifilide costituzionale, la quale aveva prodotto la carie della terza vertebra cervicale, con ulcerazione delle meningi; dopo queste alterazioni tanto gravi, si è determinata una ematorachia circoscritta alla regione cervicale. Non è da farsi meraviglia adunque che i fenomeni della meningite abbiano qui dominato la forma morbosa, e negli ultimi giorni, nondimeno (l'ammalata sopravvisse otto giorni dal momento presunto del versamento), l'autore osservò una paralisi incompiuta degli arti superiori. Finalmente se il versamento è più abbondante, nonostante la meningite anteriore o concomitante, la paraplegia rivelerà la com-

(1) Fallot, *Observ. d'hématorachis* (*Arch. gén. de méd.*, 1830).

(2) Ollivier, *loc. cit.*

(3) Ch. Bernard, *Observ. d'hémorrhagie rachidienne* (*Union médic.*, 1856).

(4) Leprestre, *Observ. recueillies dans les salles de M. Dominel. chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Caen* (*Arch. gén. de méd.*, 1830).

pressione patita dal midollo ; Bergamaschi (1) riferì un fatto , che pruova ciò senza contrasto. Egli espose la storia di un uomo a cinquant'anni, che morì in tre giorni in seguito ad una caduta dapprima sui piedi e poscia sulle natiche. Non ostante la rapidità degli accidenti, non ostante i sintomi di eccitazione , che non lasciavano alcun dubbio sulla infiammazione delle meningi, la paraplegia era compiuta sin dal secondo giorno ; ma il versamento del sangue nelle membrane spinali era tanto considerevole, che riempiva la cavità tutta quanta insino al sacro: le meningi avevano tracce evidenti della recente infiammazione.

Vi ha inoltre una serie di fatti, nei quali l' ematorachia non si rivela per alcun fenomeno speciale, perciocchè allora è un accidente ultimo, i cui effetti diretti passano inosservati in mezzo a' sintomi gravi sofferti dagli ammalati : accade segnatamente nel tetano e nella corea di osservare questa emorragia rachidiana secondaria, e da ciò appunto noi intendiamo perchè buon numero di osservazioni di ematorachia sieno state pubblicate sotto il nome di trisma de' neonati, tetano o malattia convulsiva (2). S' intendrà agevolmente che sarebbe temerità voler trarre conclusioni dai casi di simil genere, i quali non hanno alcun valore nella quistione da decidere.

Ma, fatte queste riserve, non è men vero che le osservazioni di Copland, di Rahn, di Grégory e Castello, di Laënnec, di Bigot, di Stroud (3), nelle quali si vede la paraplegia essere il fenomeno sintomatico dominante dopo una ematorachia, non ci concedono di avere il menomo dubbio sulla possibilità del fatto, senza parlare dei casi di Duverney e di Binard (4) ,

(1) Bergamaschi, *Sulla mielitide stenica e sul tetano*. Pavia, 1820.

(2) Parry, *Cases of Tetanus*. Bath , 1814.

Finkh, *Ueber den sporadischen Starrkrampf der Neugeborenen*. Stuttgart, 1825.

Brunn, *Tetanus spontaneus* (Casper's *Wochens*, 1833).

Neumann , *Fall von idiopathischem Trismus und Tetanus* (*Preussische Vereins Zeitung*, 1835).

Matuzinsky, *Trismus des nouveau-nés* (*Gaz. méd. Paris*, 1837).

Fuller, *Effusion of blood into the Spinal Canal in a case of Chorea* (*Lancet*, 1862).

(3) Copland, *Observations of the Symptoms and Treatment of the diseased Spine*. London, 1815.

Rahn, *Museum der Heilkunde*, IV.

Laënnec, in *Revue médicale*, II. 1825.

Stroud, *Bright's medical Reports*, II. London, 1831.

Gregory and Castello, *Cases of Paraplegia* (*Med. and surg. Journal*, 1834).

Bigot, *Thèse de Paris*, 1847.

Risc.

Webster , *The late Inquest at Northampton. Case of Paraplegia* (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — *Hematorachis, et fracture de la dixième vertèbre dorsale*.

(4) Duverney, *Histoire de l'Académie des sciences*, II. 1688— Binard, *Cas remarquable de mort subite* (*Annales de la Soc. méd.-chir. de Bruges*, 1817).

Vedete, inoltre; i notevoli rendiconti d' Eisenmann, in *Canstatt's Jahresberich* per 1847, 1850, 1856.

che ci fan vedere come l' emorragia rachidiana apporti quasi simultaneamente la paralisi e la morte. Se dunque non è lecito collocare l' ematorachia nel numero delle condizioni patogeniche della paraplegia organica, sarebbe affatto ingiusto negare l' influenza di questa lesione, senza premettere qualche spiegazione o riserva. In questo, come in tutti i casi, l' esclusivismo conduce all' errore : bisogna far distinzione tra le diverse varietà dell' ematorachia; e la nozione del meccanismo generale pel quale le alterazioni meningeae producono la paraplegia, rivelerà abbastanza quali sono tra queste varietà, quelle che si accompagnano a' fenomeni paralitici. A me pare almeno, che da' fatti e dalle considerazioni messe innanzi, conseguiti ciò chiaramente.

*Tumori delle meningi* — I tumori delle meningi alterano sovente il tessuto medesimo del midollo, in modo che nell' autopsia non è sempre facile determinare se la lesione sia cominciata dagli involucri, o dall' asse nervoso ; in questi casi incontrasi eziandio qualche difficoltà, se cercasi distinguere l' un' alterazione dall' altra, nella produzione dei fenomeni paralitici osservati durante la vita.

Per queste ragioni tutte, parrebbe convenevole studiare in un medesimo articolo i tumori delle meningi e quelli del midollo : pur nondimeno, siccome questa invasione simultanea dei due organi non è costante, siccome il meccanismo della paraplegia non è il medesimo in tutti e due i casi, perciocchè nei tumori del midollo la paralisi producesi per la distruzione di un numero più o meno considerevole di elementi nervosi, laddove i tumori circoscritti alle meningi non producono in generale questi fenomeni, se non quando fanno una sufficiente compressione sulle fibre conduttrici, mi è sembrato più util cosa considerare separatamente questi due gruppi di lesioni, richiamando alla mente eziandio la lor frequente combinazione.

Ecco alquanti fatti che giustificano questa separazione. In essi la paraplegia era effetto della compressione esercitata sul midollo da un tumore delle meningi, non avendo il tessuto nervoso alcuna parte nella produzione morbosa.

In una donna di cinquantanove anni, che cominciò ad ammalarsi dal trentesimo di sua età, e dopo sei anni ebbe accidenti gravi di paraplegia, B. Bell trovò un tumore della pia-madre a livello della nona vertebra dorsale : questo tumore di forma ovale, lungo un pollice ed un quarto, largo tre quarti di pollice, comprimeva i cordoni anteriori, segnatamente a dritta: sopra e sotto, il midollo era perfettamente sano, ma nei punti sottoposti alla compressione gli elementi nervosi si erano renduti atrofici. Il tumore era composto di fibre fornite di nuclei. È risaputo che questa forma è stata stabilita da Förster (*Faserkerngeschwulst*), e che secondo Luschka appartiene al genere dei sarcomi (1).

(1) B. Bell, *Notice of a case in which a Tumour of the Pia-mater caused compression of the Spinal Cord* (*Edinburg med. Journ.*, 1857).

Nonostante il titolo dell'osservazione (*Pseudoplasma del midollo spinale*), il fatto riferito da Seitz appartiene veramente al gruppo che ora studiamo. Trattasi di una giovane di venticinque anni, in cui la malattia durò due e mezzo . ed il cominciamento di essa coincideva con una grave infreddatura, dopo la quale si manifestarono dei dolori ascendenti e dei crampi negli arti inferiori; un po' dopo questi fenomeni furono sostituiti da una paraplegia, la quale, dopo qualche variazione in bene e in male, divenne compiuta; poscia furono presi alla lor volta la vescica ed il retto, e la paralisi, divenendo apertamente ascendente, produsse la morte per soffocazione. L'autopsia dimostrò che trattavasi di un tumore fibroso della pia-madre, ch'era posto tra la quarta e la quinta vertebra cervicale ed era composto di tessuto connettivo, di fibre cellulari e di nuclei liberi; una parte del tumore aveva patito la metamorfosi grassa — Tenendo conto dello stato di perfetta salute di questa donna prima della infreddatura alla quale fu esposta, Seitz ha riferito il neoplasma connettivale alla infiammazione della pia-madre, cagionata dall'azione del freddo (2).

L'osservazione di Malmsten non è senza analogia con le precedenti. Trattasi di una donna che morì paraplegica all'ospedale Séraphin di Stoccolma; questa donna aveva abitato sempre in un luogo umido, e da qualche tempo era soggetta a dolori reumatoidi vaganti, quando fu colta da tutti gli accidenti che contraddistinguono le malattie acute. Passato il periodo di acuzie, la sensibilità cominciò a sparire negli arti inferiori, poscia la forza motrice, già scemata, fu tosto annullata compiutamente; si formarono delle escare, e tredici mesi dopo il cominciamento della malattia l'inferma morì. In questo caso il tumore avea punto di partenza nell'aracnoide spinale, si estendeva dal secondo al quarto nervo dorsale e comprimeva tutta la metà dritta del midollo; la compressione era stata tale da rammollire il tessuto nervoso a questo livello, laddove era interamente sano di sopra e di sotto. Il tumore era lungo 35, e spesso 15 millimetri, era formato da una capsula di connettivo sottilissima proveniente dall'aracnoide, e da un contenuto di elementi connettivi delicati, di numerosi nuclei e di cellule a grossi nuclei, analoghe alle cellule epiteliali. L'aracnoide conteneva tre altri tumori perfettamente simili, ma assai più piccoli (3).

I prodotti cancerosi e tubercolari, che abbian sede nelle meningi, possono parimenti dar luogo alla paraplegia se sono tanto voluminosi da fare una certa compressione sull'organo conduttore. Nella osservazione di Serres una massa fungosa, di color giallo verdastro, erasi sviluppata nella spessore e nello interno della dura madre, a livello delle prime vertebre dor-

(2) Seitz, *Ueber ein Pseudoplasma Medullae spinalis* (*Deutsche Klinik*, 1853).  
Risc.

Mannkopf, *Tumor am Rückenmark* (*Berliner Klinische Wochenschr.*, 1864).

(3) Malmsten, *Erweichung der Medulla spinalis bedingt durch eine Geschwulst* (*Hygiea*, XXI; *Schmidt's Jahrb.*, CXIV, 1862).

sali; nella donna, di cui Hardy à riferito e pubblicato la storia, la paraplegia era dovuta ad un tumore canceroso posto tra i foglietti (?) dell' aracnoide a livello della seconda vertebra dorsale; nel caso di Colin, che riguarda parimenti una donna, un tumore cerebriforme intrameningeo era posto all' altezza della seconda vertebra del dorso ; ma in questo caso la connessione degli accidenti era complessa, perocchè il midollo era rammollito a livello del tumore. Per ciò che spetta a' fatti di Ollivier di Bouillaud e Cruveilhier sono generalmente conosciuti, e sarebbe inutil cosa fermarmi sulle loro osservazioni classiche (1).

In un caso più recente, pubblicato da Baierlacher, un cistosarcoma nasceva dalla dura-madre e dal legamento dentato ; il tumore aveva la lunghezza di 27 millimetri e la larghezza di 15; i primi accidenti eransi verificati nella convalescenza di un reumatismo articolare acuto. Dopo due anni la paraplegia era compiuta, e dopo cinque anni e due mesi avvenne la morte, la quale fu effetto delle escare e dell' infezione purulenta (2).

Se non avvien di raro incontrare nel medesimo tempo produzioni cancerose nelle meningi e nelle vertebre, questa combinazione è assai più frequente per le produzioni tubercolose, in modo che allora concorrono due condizioni organiche, con la loro azione identica, allo svolgimento della paraplegia. Delpech (3) aveva già indicato questo fatto nella malattia di Pott, e le osservazioni di Foulhoux e di Petit, riferite da Ollivier (4), dimostrano la materia tubercolosa rammollita della dura-madre rachidiana, per sede corrispondente con esattezza alla carie vertebrale. Ciò nonostante Gendrin, Förster, Gull, Lebert e Rokitsansky (5) hanno citato degli esempj di paraplegia e di tubercoli meningei senza alterazione ossea concomitante ; il caso osservato da Aran (6) è una nuova dimostrazione della verità del fatto.

(1) Serres, *Journ. de physiolog. experim.*, 1825.

Hardy, *Arch. gén. de méd.*, 1824.

Colin, *Revue médicale*, 1834.

Ollivier, *loc. cit.*

Cruveilhier, *Anat. patholog.*, liv. XXXII.

Bouillaud, *l'Experience*, 1843.

Risc.

Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*. Paris, 1840.

(2) Baierlacher - *Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste im Rückenmarke* (*Deutsche Klinik*, 1860).

(3) Delpech, *Précis des maladies réputées chirurgicales*. Paris, 1816.

(4) Ollivier, *loc. cit.*

(5) Gendrin, *Sur les tubercules du cerveau et de la moelle*. Paris, 1829.

Förster, *Illustrirte mediz. Zeitung*, III — *Lehrbuch der patholog. Anatomie*. Leipzig, 1860.

Gull, *Cases of Paraplegia* (*Guy's Hospital Reports*, 1856-1858).

Lebert, *Anatomie pathologique*. Paris; 1855.

Rokitsansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856.

(6) Aran, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1856.

Per porre termine allo studio delle lesioni meningeae, nelle loro relazioni con la produzione delle paraplegie, debbo ancora far menzione dei tumori formati nel canale vertebrale dai parassiti animali.

Io ho già parlato di quella paraplegica (1) che dieci giorni prima della sua morte partorì felicemente un feto a termine ; Chaussier nell'autopsia trovò una massa di acefalocisti esterni alla dura-madre rachidiana, che comprimevano il midollo spinale. Il medesimo osservatore riferì un fatto analogo nella sua traduzione dell'opera del Morgagni ; Ollivier ne osservò un altro, ed in tutti e tre questi casi, l'autopsia dimostrò, che gli acefalocisti si svilupparono prima fuori della colonna vertebrale, ed in seguito invasero il canale rachidiano. Ma in altre congiunture (Esquirol, Reydellet, Förster) (2), i tumori si sono formati primitivamente negli involucri del midollo, e le osservazioni di Rokitsky c'insegnarono, che l'*Echinococco* non è il solo che possa invaderli, perciocchè il professore di Vienna ha più volte constatato nella regione cervicale la presenza del *Cysticercus cellulosae*. \*

(1) Vedete pag. 97.

(2) Esquirol, *Bullet. de la Faculté de médecine de Paris*, V.

Reydellet, art. *Moelle épinière*, in *Dictionn. dessc. médic.* Paris, 1819.

Förster, *loc. cit.*

\* Nel caso citato dallo Chaussier nella sua traduzione dell'opera del Morgagni, *De Sedibus et Causis Morborum*, si trovò un tumore aderente al corpo della 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> vertebra lombare; il rene sinistro, il diaframma, i fasci muscolari circostanti compresi; i forami intervertebrali dilatati di un pollice, i nervi lombari parimente compresi, e nel canale vertebrale, intorno alle meningi, masse di idatidi. Nell'ammalato di Reydellet, al quale allude l'autore, si osservò dapprima anestesia nelle gambe e poi paraplegia con dolori acerbissimi nella coscia sinistra: nella regione lombare, mediante la palpazione, avvertivasi un tumore fluttuante, apertosi il quale, venne fuori grandissima copia di idatidi; il canale vertebrale era già aperto e il midollo spinale messo a nudo. Un anno appresso l'infermo morì. Förster n'ebbe due casi: nel primo era sopravvenuta l'infiammazione e poi la suppurazione nei dintorni del sacco, tra le meningi spinali e i muscoli del tronco: nel secondo la cisti, ch'era da echinococco, da una parte si aprì di per sè attraverso i comuni tegumenti, e dall'altra comunicava col canale vertebrale. Davaine cita dieci casi di echinococco del canale vertebrale, uno fu osservato da Esquirol ed uno da Bartels.

Eccone finalmente un altro bellissimo descritto dal Rosenthal: Un giovanetto dell'età di quindici anni, senza nota cagione, fu preso da dolori e debolezza nelle gambe. Si manifestaron tosto i segni che danno indizio di uno stato irritativo del midollo e delle sue vesti, poscia la immobilità compiuta degli arti ed un' assoluta anestesia, che si estendeva in su sino ad una linea che circondasse il tronco, passando pei capezzoli delle mammelle in avanti, ed intersecando le scapole indietro. Sopravvenne in fine l'incontinenza delle fecce e delle urine, le piaghe di decubito e la morte con fenomeni di piemia. Ecco le alterazioni anatomiche trovate nella dissezione: anemia cerebrale; nel torace destro circa un litro di liquido torbido e sanioso, il polmone destro compresso, spinto in sopra, « aderente per corte briglie di connettivo ad un rovesciamento sacciforme della pleura costale, che, dalla parte laterale del

I fatti surriferiti dimostrano, che i tumori delle meningi non hanno sempre il medesimo punto di partenza nelle vesti rachidiane; una statistica di Hasse (1), che comprende i casi di Lebert, ci fornisce i dati per valutare numericamente la frequenza relativa di queste diverse varietà: sopra undici casi il tumore nacque sei volte dalla dura-madre, tre dalla pia-madre, ed in due casi l'origine non potette esser determinata. Non lascio di aggiungere, che questa statistica non è tanto considerevole, da far sorgere una conclusione generale, perciocchè non vi si fa menzione dei tumori aracnoidali, e nelle poche osservazioni, da me riferite, non vi ha alcuno esempio chiarissimo.

Sotto l'aspetto patogenico bisogna riunire in un sol gruppo le paraplegie da tumori meningei, e quelle che son prodotte, quando un tumore, nato più o meno lontanamente dalla spina, invade in seguito il canale vertebrale. Il meccanismo della paralisi è perfettamente il medesimo, perciocchè nell'un caso e nell'altro la sola compressione n'è causa. I fatti di simil genere non sono molto numerosi; ma importa conoscerli e tenerli dinanzi alla mente, tutte le volte che trattasi di dover fare la diagnosi patogenica di una paraplegia improvvisa.

Oltre delle cisti idatidee, sulle quali vi son dei dubbi, vi ha soprattutto gli aneurismi dell'aorta e gli ascessi per congestione, che posson dar luogo a questo terribile accidente. Nella celebre osservazione di Laënnec (2) trattavasi di un aneurisma dell'aorta discendente, che aveva consumato i corpi delle vertebre, ed era penetrato nel canale vertebrale: l'ammalato (era un operaio di trentasei anni) fu improvvisamente colto dalla paraplegia, mentre levavasi per andare al cesso, e ventiquattr'ore dopo morì. « Tra la settima e l'ottava costola il corpo delle vertebre era stato interamente distrutto dal lato sinistro, e, tra il canale vertebrale ed il fondo del sacco aneurismatico, erasi formata una comunicazione, che avea più di tre linee

corpo della 3.<sup>a</sup> 4.<sup>a</sup> e 5.<sup>a</sup> vertebra dorsale, faceva prominenza nella cavità pleurica ed era grosso quanto un uovo di oca. Si vide ch'era una cisti da echinococco piena di numerose vescichette, che, premendo sui corpi delle dette vertebre, le corrose facendole apparire scabre; irruppe a destra nel canale vertebrale; e, nel punto ove il 3.<sup>o</sup> 4.<sup>o</sup> e 5.<sup>o</sup> paio dorsale emergono dalla dura madre, compresse il midollo spinale, riducendolo ad uno strato estremamente sottile ».

Quale che sia il punto di provenienza e il contenuto di siffatti tumori, essi operano sempre allo stesso modo sul midollo spinale: irritano e comprimono dapprima il tessuto nervoso, e ne distruggono gli elementi, quando, pel volume molto cresciuto, la compressione diventa più notevole; di che nasce la perdita delle attività sensitive e motorie. — Traduttore.

(1) Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in *Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1855.

(2) Laënnec, *Traité d'auscultation*.

di diametro, la quale apertura era ingombrata da un piccolo grumo di sangue; questo evidentemente aveva dovuto comprimere il midollo spinale, che per parte sua era sano. » Chandler riferì un fatto molto analogo al precedente (1): quanto agli ascessi per congestione gli esempi sono un po' meno rari; finalmente, Cruveilhier (2) pubblicò l'istoria notevolissima di una donna dell'età di cinquant'anni, in cui una caverna tubercolosa superficiale del margine posteriore del pulmone erasi aperta nel canale rachidiano ed aveva determinato una paraplegia.

Ora passo alle lesioni dell'asse nervoso medesimo.

**LESIONI DEL MIDOLLO SPINALE.** — Il meccanismo della paraplegia, anche più semplice che nei fatti, di cui or ora ho trattato, non presenta alcuna oscurità; la paralisi è conseguenza necessaria di due condizioni organiche, che, separate o congiunte insieme, interrompono le vie di trasmissione tra l'encefalo e i nervi motori degli arti inferiori. Di queste due condizioni, la prima è la compressione eccentrica, che i prodotti morbosi interstiziali fanno subire agli elementi nervosi, la seconda è la distruzione medesima del tessuto nervoso, siane qualsivoglia la causa; s'intende da se che quest'ultima condizione spesso va congiunta alla prima, o le tien dietro.

Non m'intratterò sulle ferite del midollo (3), nè sulle diverse forme d'infiammazione e di rammollimento, che possono far nascere la paraplegia; questi fatti sono volgari, e sarebbe ozioso citare esempi de' casi più comuni. Le classiche opere di Abercrombie, di Brera, d'Ollivier, di Rachetti, di Andral contengono osservazioni in gran copia, e perciò mi basta avere indicato il modo patogenico generale della paralisi, nei casi di simil genere. Nondimeno richiamerò alla mente, che la mielite non è sempre sola, ma più frequentemente accompagna la infiammazione simultanea delle meningi; inoltre l'infiammazione del midollo è sovente uno stato secondario prodotto da una meningite primitiva; per la qual cosa leggo nel rendiconto delle autopsie fatte nel 1861 nell'istituto patologico di Vienna, sotto la direzione di Rokitansky, che, sopra dodici casi di mielite, quattro volte l'infiammazione del midollo era stata conseguenza di una meningite spinale. Questa cognizione non è punto inutile, perciocchè in quei casi i caratteri iniziali della paraplegia sono sovente modificati.

Io farò notare inoltre, come rarità patologica, la paralisi prodotta da un ascesso circoscritto dell'asse nervoso rachidiano (Velpau, Fairbrother)(4),

(1) Chandler, citato nel *Compendium de médecine*, à l'art. *AORRE*.

(2) Cruveilhier, *Observ. de caverne pulmonaire ouverte dans le canal rachidien Gaz. hebdomad.*, 1856).

(3) Ved. Laugier, *Des lésions traumatiques de la moelle épinière*. Paris, 1848.

(4) Velpau, *Abcès de la moelle (Revue médicale, 1826)*. — Citato anche da Abercrombie.

Fairbrother, *Paraplegia. Abscess of Spinal Marrow (Med. Times and Gaz., 1852)*.

quella che risulta dall' indurimento dell' organo (Portal) (1), ed insisterò più specialmente sulla paraplegia determinata dalla sclerosi, dalla emorragia, e dai tumori del midollo.

*Sclerosi del midollo* — Rokitansky e Türck (2) prima di ogni altro, fecero conoscere un' alterazione speciale del midollo, costituita dalla proliferazione degli elementi connettivi normali dell' organo; questa lesione è sempre risultato di un lavoro infiammatorio intorno alla qual cosa non istarò a discutere; egli è certo che ivi ha luogo un processo irritativo a corso lento (irritazione formativa di Virchow) affatto analogo a quello, che in molti altri organi venne indicato col nome vago di cirrosi (cirrosi epatica, pulmonare, renale); gli è certo che allorquando la formazione morbosa è molto progredita, gli elementi nervosi, compressi e resi inutili da questi prodotti anormali, sono atrofiati e distrutti quanto alla funzione; gli è certo finalmente, che questa atrofia per proliferazione connettivale e compressione secondaria è molto differente dalla atrofia per degenerazione e per inerzia funzionale, che io ho studiato innanzi, trattando dell' eccitabilità del midollo e dei nervi.

Le nozioni precedentemente esposte sul reticolato connettivo interstiziale dell' asse rachidiano ci fanno comprendere e lo sviluppo di quest' alterazione e le conseguenze che ne risultano rispetto alle cellule ed alle fibre nervose, allorchè gli elementi connettivali in corso d' iperplasia, crescono nell' istesso tempo di volume e di numero. Da un' altra parte, l' esistenza del reticolato periferico (setto corticale di Goll) e l' unione di questo reticolato con gli elementi connettivali intra-medullari, ci fanno antivedere che la proliferazione potrà occupare simultaneamente la parte estrinseca, e la parte interstiziale della sostanza connettivale, la qual cosa difatti avviene frequentemente. In questo caso la pia-madre e i prolungamenti ch' essa manda nei solchi partecipano al lavoro morboso, e nell' istesso tempo le trabecole tanto delicate che legano il reticolato corticale al profondo, diventano più manifeste, e rivelano per tal modo lo sviluppo anormale, cui sono andate soggette. La sclerosi allora ha sede simultaneamente nella meninge e nel midollo, spesso anche si può, per mezzo di un esame accurato, determinare da qual punto mosse il lavoro formativo; nel più gran numero de' casi si constata ch' è cominciato dalla pia-madre, e, più precisamente ancora, dagli strati profondi della membrana e dai prolungamenti, che trovansi nei solchi spinali. Questo procedimento dell' alterazione, che si può constatare assai facilmente, tenendo conto delle differenze

(1) Portal, *Anatomie médicale*. Paris, 1804.

(2) Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen* (Sitzungsbericht der K. K. Akad. zu Wien; mathem. naturw. Cl. 1854) — *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem*. Wien, 1857.

Türck, *Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge* (Sitzungsbericht der K. K. Akad. zu Wien; mathem. naturw. Cl. 1856).

che gli elementi del connettivo presentano nel loro sviluppo, e però nella loro età, era chiarissimo sui disegni e sui pezzi anatomici, che il professor Frerichs, con rarissima cortesia, ha voluto dimostrarmi a Berlino; appariva ugualmente, senza possibile contestazione, sulle preparazioni ch' esaminai col suo assistente Dottor Mannkopff.

Ad ogni modo le descrizioni anatomiche di Rokitansky e di Türck accennavano già la proliferazione simultanea della pia-madre e del reticolato interstiziale del midollo: questo doppio carattere è parimenti indicato nei lavori posteriori di Demme, di Valentiner e nella memoria di Frerichs (1) sulla sclerosi cerebrale. Forse non si può per anco asserire che questa doppia alterazione è costante, ma ben possiamo dire ch'è stata osservata nel più gran numero de' casi; allora altresì la pia-madre presenta delle tracce non dubbie d'iperemia e d'infiammazione anteriore, ed è molto difficile di trovare in questi fatti altro che una meningo-mielite cronica di forma sclerosa. Questa lesione ha un'altra particolarità importante, la quale fu prima indicata da Rokitansky e Türck, e dopo constatata da tutti gli osservatori: essa non ha alcuna tendenza ad estendersi in profondità, cioè a dire nel senso antero posteriore, ma si propaga agevolissimamente nel senso longitudinale; in guisa che, cominciando da una delle estremità del midollo, tende verso la estremità opposta, rimanendo circoscritta nello strato, in cui ha avuto origine, cioè nel sistema spinale anteriore, o nel posteriore.

Rokitansky ha riassunto in poche righe i caratteri più notevoli di questa lesione nel suo cominciamento: « essa apparisce come un deposito di sostanza semiliquida, vischiosa o grigiastra, che separa gli elementi nervosi bianchi gli uni dagli altri, e che ne modifica la uniforme bianchezza, dandole l'aspetto di striatura bianca sopra un fondo grigio opaco. Il midollo è turgido e pare compresso nella pia-madre che lo avvolge; fa escrescenza sopra un taglio trasversale e sporge spandendosi sulla circonferenza del taglio della meninge. In questa massa sovrabbondante vedesi una sostanza umida, grigiastra e trasparente attraversata da linee bianche, le quali non sono altro che elementi nervosi dissociati e scontinuatì. La sostanza grigia pare normale, ovvero ha una colorazione rosso-pallida, che pende nel giallo, ed è raggrinzata sotto il livello della massa esuberante » (2). Di poi questo tessuto di nuova formazione si condensa, s'ispessisce e s'indura; per la sua retrazione ineguale dà luogo a deformazioni parziali, e tutta la massa prende un aspetto grigio-giallastro, che spesse volte ha grande rassomiglianza col vetro appannato.

(1) Frerichs, *Ueber Hirnsklerose* (*Haeser's Archiv*. X).

Valentiner, *Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1856).

Demme, *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus*. Leipzig, und Heidelberg, 1859.

(2) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856.

Tuttochè Rokitansky nel suo lavoro siasi principalmente intrattenuto sulle relazioni di questa lesione con le malattie convulsive (tetano, corea) e con la paralisi generale degli alienati, pure ne ha fatto notare l'esistenza nelle paraplegie a corso lento, le quali soventi volte per un buon tratto di tempo, non si manifestano se non per una debolezza sempre crescente degli arti inferiori, senza alcun altro fenomeno morboso, che indichi un'alterazione del midollo. Türck ha riferito un caso di tal genere, nel quale la degenerazione sclerosa era esattamente circoscritta nei cordoni antero-laterali e nelle radici nervose corrispondenti; Demme più recentemente ha pubblicato una osservazione, che può considerarsi come modello perfetto di questa forma di paraplegia (1).

Un uomo robusto di anni cinquantotto, da moltissimo tempo avvertiva una debolezza negli arti inferiori, che in sulle prime rendeva assai difficile il camminare e lo stare in piedi; in fine la paraplegia diventò compiuta, e nell'istesso tempo si manifestò la ritenzione dell'urina e delle fecce. Per quindici giorni le cose rimasero in questo stato, quando, sopravvenuta una pneumonite, l'ammalato se ne morì. Nell'autopsia, Demme trovò, assieme ad una notevole iniezione delle meningi, una degenerazione sclerosa molto progredita dei cordoni antero-laterali e pressocchè di tutta la sostanza grigia: i cordoni posteriori erano intatti. Nelle parti lese potevansi seguire tutti gli stadii successivi della lesione, dalla imbibizione degli elementi nervosi di una sostanza connettivale delicata, quasi liquida e ricca di nuclei, sino alla distruzione cagionata dal tessuto connettivo perfetto, spesso e nodoso. L'alterazione era più progredita a livello del rigonfiamento lombare; in questa regione le fibre più esterne dei cordoni posteriori cominciavano ad esserne affette, e mostravano già una intumescenza varicosa.

In uno dei casi di Valentiner (2) trattavasi di una giovane di venti anni, la quale, come dicevasi, era stata presa da debolezza nelle gambe subito dopo avere traversato un ruscello; per tre anni l'ammalata ebbe molte alternative in bene ed in male; senonchè, per tutto questo tempo, la paralisi restò incompiuta, ed eravi una semplice paresi; al termine di questi tre anni si manifestò la paraplegia, poscia il rilasciamento degli sfinteri della vescica e dell'ano, la paresi dei muscoli estensori del tronco del lato dritto, e quindi l'incurvamento del corpo a sinistra; finalmente le escare, la febbre consuntiva, gli edemi generali e la morte. L'esame del cadavere dimostrò una iperemia della pia-madre, con sclerosi del midollo; solamente, e sotto questo aspetto il fatto è eccezionale, la lesione non era distribuita regolarmente nella direzione longitudinale, ma era disposta

(1) Demme, *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus*. Leipzig und Heidelberg, 1859.

(2) Valentiner. *Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1856).

sotto forma di nodi isolati d'induramento, ch'erano disseminati in tutta la lunghezza dell'organo. A bello studio ho lasciato da parte in questa osservazione gli accidenti cerebrali osservati sull'ammalata, e la sclerosi constatata nel ventricolo laterale e nel ponte di Varolio.

Nell'importante osservazione di Hillairet, la sclerosi era accompagnata da un accrescimento notevole nella proporzione dei corpuscoli amiloidi; la combinazione di queste due alterazioni è frequentissima (1).

Son questi i fatti; non vi ha bisogno di grandi svolgimenti per farne scorgere l'importanza, per ciò che spetta alla patogenesi delle paraplegie. Allorchè l'iperemia iniziale è scomparsa, allorchè d'altra parte la proliferazione connettivale non è tanto considerevole, o tanto antica, da produrre dei cambiamenti rilevanti nel volume e nella consistenza dell'organo, la lesione sfugge interamente ad occhio nudo; e se, dimentichi dei lavori precedenti, trascureremo l'esame microscopico, saremo indotti a porre nel numero delle paraplegie funzionali, o senza lesione, una paraplegia ch'è prodotta da alterazione organica profonda. La sclerosi dei cordoni posteriori e le sue relazioni con l'atassia del movimento sono generalmente conosciute; ma non così la sclerosi dei cordoni antero-laterali e le sue relazioni con la paraplegia, ed io non posso lungamente intrattenermi per far porre attenzione espressamente a quest'ordine di fatti.

*Ematomielia* — In un tempo vicinissimo al nostro (1827), allorchè le osservazioni di Duhamel, di Chevalier, di Gaultier di Claubry, di Frank, di Ollivier e di molti altri medici avevano già allontanato ogni dubbio sulla influenza del versamento sanguigno nelle meningi per la produzione della paraplegia, non eravi ancora alcun fatto che dimostrasse l'esistenza della medesima lesione nel tessuto del midollo. Ed allorquando Ollivier, nella seconda edizione della sua opera, assegnava un luogo distinto alla emorragia interstiziale del midollo, ch'egli chiamava ematomielia, preparava semplicemente la cornice alle osservazioni ulteriori — Si sa che la cornice non è rimasta vuota, e dieci anni dopo (1837), l'autore in una terza edizione, potette registrare i fatti tanto importanti di Grisolle, di Hutin, di Cruveilhier e di Monod che stabilivano definitivamente la realtà e gli effetti di questa emorragia, i cui caratteri anatomici sono affatto simili a quelli del versamento sanguigno nel cervello. Queste quattro osservazioni riunite danno un quadro delle principali varietà, che può avere l'emorragia interstiziale del midollo.

Nel caso di Hutin, trattavasi di un uomo di settant'anni, che fu trovato morto nel suo letto, benchè il di prima avesse passeggiato tutto il giorno; alla sezione del cadavere, si osservò un piccolo versamento sanguigno, grosso quanto un acino di pisello, che aveva distrutto la commessura gri-

(1) Hillairet et Luys, *Paraplégie; dégénérescence amyloïdée de la moelle épinière.* (Soc. de biologie et Gaz. méd., 1859).

gia, tra l'origine del quinto e del sesto paio dei nervi cervicali; a livello del quarto paio dorsale eravi un altro versamento assai più considerevole, che in quel sito aveva distrutta quasi tutta la sostanza bianca e la grigia. Il grumo aveva il volume di una grossa avellana, ed era un po' allungato nel senso della lunghezza del midollo; intorno a questi versamenti eravi rammollimento ed infiltrazione sanguigna. Una iniezione considerevole notavasi in tutto quanto il sistema rachidiano (1).

Nella osservazione di Cruveilhier vediamo uno studente di chirurgia di anni trentasei esser preso subitamente, senza perdita della coscienza, da emiplegia a sinistra, della quale risanò dopo tre mesi. Cinque anni dopo ebbe paralisi dei quattro arti, la quale, incompiuta dapprima, diventò rapidamente totale, alterando ad un tempo e la motilità e la sensibilità. Al termine di quaranta giorni sopravvenne la morte, e l'autopsia rivelò l'esistenza di un focolajo emorragico (l'autore lo chiama apoplettico) antico nella metà sinistra del midollo, ed un versamento recente nel centro dell'organo (2).

I due casi precedenti ci han fatto notare dei focolai circoscritti, quello di Monod, mediante un focolajo mal limitato, ci dimostrerà un infiltramento emorragico considerevole — Per questa ragione io lo riporto qui, ma debbo dire che nell'ammalato non si poté notare una paraplegia vera, perciocchè nell'arto dritto era perduta la forza motrice, e nel sinistro la sensibilità; eravi inoltre paralisi della vescica e del retto. Tutto il sistema venoso rachidiano fu trovato pieno di sangue, il tessuto osseo delle vertebre era anche injettato. Quanto alle alterazioni del midollo riprodurrò testualmente la descrizione data dall'autore, perciocchè trattasi di una osservazione di grandissimo momento, della quale ci gioveremo nel nostro studio di semiotica, quando ci faremo a ricercare le relazioni che hanno i sintomi con la sede delle lesioni. « Il midollo rachidiano, il cui aspetto, colorito e consistenza sono nello stato normale a livello del bulbo inferiore, ha in avanti, lungo il solco anteriore, una stria rosso-azzurrastra la quale comincia mezzo pollice sotto il bulbo superiore, e finisce alla estremità inferiore dell'organo. Questa stria non si vede se non allontanando leggermente i cordoni anteriori, dopo avere inciso longitudinalmente la loro membrana propria; sopra del rigonfiamento crurale questa stria si allarga e si converte in una sostanza molle rosso-brunastra, che riempie il solco anteriore per la estensione di due pollici e mezzo almeno. Inoltre, in corrispondenza dell'origine delle radici anteriori e posteriori degli ultimi nervi dorsali del lato dritto, nella medesima estensione, la membrana propria ha un colorito violaceo, nerastro, irregolarmente circoscritto. In questo luogo la consistenza

(1) Hulin, *Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière* (Nouvelle Bibliothèque médicale, 1828).

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, liv. III.

del midollo è sensibilmente diminuita. Facendo dei tagli trasversali sul midollo, e distruggendo i cordoni anteriori, era facile accertarsi, che, a livello dell'origine degli ultimi nervi dorsali, nella estensione indicata più alto, esisteva un versamento di sangue nella sostanza grigia centrale, ch'era cominciato nella parte dritta, ed erasi infiltrato in seguito a sinistra; era eziandio facile vedere che questo sangue mescolato al detritus del midollo formava una specie di panbollito brunastro alla circonferenza e rosso nel centro dell'organo; questo si estendeva principalmente nelle due corna grige che, dal lato dritto, metton capo nei nervi rachidiani, e perciò produceva la colorazione esteriore della membrana propria; era facile vedere che le pareti del focolaio apoplettico eran formate da sostanza bianca molto più spessa a sinistra, che non a destra, dove il midollo era quasi interamente distrutto; era facile vedere, che la sostanza bianca delle pareti era assai molle, che dal focolaio il sangue erasi versato nel cordone grigio centrale dritto, insino al livello del secondo paio dorsale, che il sangue medesimo era ancora fluido, e che infiltrandosi nella commessura aveva colorato il fondo del solco anteriore. Le membrane del midollo non avevano alterazioni degne di nota » (1).

Finalmente l'osservazione del professor Grisolle, dimostrando l'esistenza simultanea di una mielite e di una ematomielia, fa sorgere pel midollo la quistione del rammollimento emorragiparo, tanto spesso agitata pel cervello. Un uomo dell'età di quarant'anni avvertiva da diciotto giorni dolori spinali, senza alterazione della sensibilità, nè del movimento: di poi sopraggiunse improvvisamente una paralisi dei quattro arti, del retto e della vescica, con intensa dispnea ed afonia. L'infermo morì tre giorni dopo la manifestazione di questi accidenti. Ecco i risultati dell'esame necroscopico: eranvi ramificazioni rosse sulla superficie delle membrane che avvolgono il midollo, ed erano spiccate soprattutto tra le due scapole; all'altezza della spina di quest'osso, per la estensione di due pollici e nove linee, eravi una colorazione rosso-azzurrastra. Partendo da questo punto ed andando in su, per una estensione di quattro pollici, avvertivasi una fluttuazione chiarissima. Soltanto a livello di questa parte rammollita trovavasi, tra le facce opposte dell'aracnoide, qualche aderenza che potevasi facilmente lacerare. Tagliando il midollo longitudinalmente, si osservava un rammollimento di sei pollici di lunghezza, che finiva tutto ad un tratto al basso, ed ivi notavasi una colorazione più rossa prodotta da versamento di sangue. Proprio nel centro trovavasi un grumo nerastro, semifluido, del volume di una mandorla senza cortecchia. Superiormente il rammollimento finiva un pollice sotto l'inserzione del midollo alla protuberanza. In quel punto il colore del rammollimento finiva di botto siccome al

(1) Monod, *De quelques maladies de la moelle épinière.* ( *Bullet. de la Soc. anat.* n° XVIII. )

basso ; nondimeno, per una estensione anche più di sei linee, il midollo aveva un colorito giallastro, ed una consistenza evidentemente meno dura di quella della porzione lombare, che fu reputata interamente sana. Tranne una mezza linea di sostanza bianca che ne formava la buccia o l'inviluppo il midollo era rammollito in tutta la sua spessezza. Questo rammollimento era rossastro, ed aveva nella sua estremità superiore tre grumi neri, isolati, del volume di un pisello. Di sotto, e per l'estensione di un pollice, la parte rammollita aveva l'aspetto di un tessuto cangrenato, ma senza odore speciale. Nella parte mediana del rammollimento, per lo spazio di quattro a sei linee di lunghezza, trovavasi un tratto più consistente, di apparenza granulosa, che pareva costituito dalla sostanza grigia divenuta rossastra, e da un tessuto cellulare resistente. Tutto il rammollimento era centrale, e non pareva ledesse la parte anteriore, più tosto che la posteriore del midollo(1).

Dopo questi fatti così compiuti e dimostrativi, è inutil cosa insistere di vantaggio per determinare l'influenza dell'ematomyelia spontanea sullo sviluppo dei fenomeni paralitici; quanto all'influenza di una emorragia più circoscritta sulla paraplegia propriamente detta, risulta chiaramente da un fatto, che osservai io stesso nel 1862, nell'ospedale della Pietà.

Fu portata all'ospedale una donna di sessantadue anni, con paraplegia compiuta; i muscoli addominali non erano paralizzati, ma eravi incontinenza delle urine e delle fecce. Questi accidenti non erano cominciati se non da quattro giorni, e sull'asserzione replicata dei congiunti, che tutti i fenomeni eransi manifestati repentinamente senz'alcun sintomo anteriore, io misi da banda l'idea del rammollimento, la quale mi venne a prima giunta, e diagnosticai una emorragia nel rigonfiamento crurale del midollo. Le cose rimasero nel medesimo stato per cinque giorni senza che la paralisi andasse avanti; nel mattino del sesto giorno (decimo dal cominciamento della malattia) quella donna si trovò morta nel suo letto: nessun lamento, nessun movimento della persona aveva di ciò fatte accorgere le vicine.

All'autopsia trovai un focolaio emorragico nel segmento lombare dell'asse rachidiano; le pareti erano rammollite ed imbevute di siero, già

(1) Grisolle, *Observations de maladies de la moelle épinière*. (*Revue hebdomad. des progrès des sc. médic.*, 1836).

Ved. sulla emorragia del midollo:

Ollivier, *loc. cit.*

Barbieri, *Dell'apoplessia della midolla spinale*. (*Gaz. med. italiana. Lombardia*, 1854).

Herpain, *Observ. d'un cas d'hématomyélie* (*Arch. belges de médec. milit.*, 1855).

Dulaurier, *Sur l'hémorrhagie de la moelle ou hématomyélie* (Thèse de Paris, 1859).

Duriau, *De l'apoplexie de la moelle épinière* (*Union médic.*, 1859).

Colin, *Hémorrhagie de la moelle* (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1862).

gli elementi del grumo cominciavano a disgregarsi, il focolaio occupava tutta quanta la sostanza grigia, andava in alto sino alle prime radici del plesso lombare, e sotto giugneva quasi insino alla estremità inferiore dell'organo, nel qual punto le meningi erano assai fortemente iniettate. La diagnosi aveva dato perfettamente nel segno, e le relazioni, che questa ematomielia circoscritta avea con la paraplegia, apparivano evidentemente. Portando oltre le mie ricerche, per iscoprire la causa della morte improvvisa dell'inferma, trovai nell'encefalo e nel midollo allungato i disordini più terribili, che possa produrre una emorragia. Il ventricolo sinistro era intieramente pieno di sangue, il peduncolo cerebrale del medesimo lato era occupato da un grumo tanto grande, che il tessuto nervoso era stato compresso sulla faccia inferiore, la protuberanza era a rigor di termine recisa e distrutta, lo strato corticale bianco era solamente intatto; il grumo, che ne occupava l'interno, dal lato sinistro continuavasi con quello del peduncolo. L'emorragia in fine ingombrava anche tutta quanta la sostanza centrale del bulbo, e discendeva insino all'origine del terzo o quarto nervo cervicale. L'aspetto del sangue e le relazioni di continuità dei grumi dimostravano che questa spaventevole emorragia era avvenuta tutta ad un tratto, per la qual cosa l'inferma era stata come fulminata.

Questo fatto è di gran momento sotto un altro aspetto. L'ematomielia soventi volte si combina con una emorragia cerebrale, in altri casi succede ad un versamento sanguigno nel cervello; questa doppia relazione fu veduta benissimo dagli antichi osservatori, segnatamente da Morgagni, Ruchetti, Fodéré e Frank, benchè avessero confuso l'emorragia del midollo con quella della colonna vertebrale in generale, sotto il nome di apoplessia del canale vertebrale. Ma è rarissimo veder l'emorragia spinale precedere quella dei centri nervosi encefalici, ed io non credo che vi sia un altro fatto, in cui l'intervallo tra i due accidenti sia stato tanto lungo.

L'ematomielia di origine traumatica è stata più anticamente conosciuta e la sua influenza sullo sviluppo della paraplegia, o di una paralisi più o meno diffusa, è stata mille volte osservata, prima che si fosser dedotte conseguenze dalla realtà della emorragia spontanea del midollo. Ma dovrei intorno a ciò avvertire una causa di errore; il più delle volte il trauma ch'è tanto violento da produrre un versamento di sangue nel midollo, determina nell'istesso tempo nelle parti molli, ed anzitutto nelle vertebre, delle alterazioni gravi, che tolgono qualunque oscurità sulla vera origine degli accidenti paralitici consecutivi; purnondimeno non bisognerebbe far conto della esistenza di queste lesioni esteriori in modo assoluto.

Il Bennett narra di una donna la quale morì il quarto giorno dopo essere stata percossa sulla nuca da suo marito: subito dopo fu presa da paraplegia compiuta dei quattro arti e del tronco (e questa volta si aveva davvero la paraplegia nel senso di Boerhaave). Esaminando il cadavere, il professore di Edimburgo trovò un grumo di sangue, del volume di un pisello,

nel centro del midollo spinale, a livello della seconda vertebra cervicale, immediatamente sotto il midollo allungato. Gli strati corticali dell'organo erano sani, e le vertebre intatte. (\*)

\* L'emorragia del midollo è tanto rara, quanto è frequente quella del cervello, essendochè assai rare sono nel midollo quelle lesioni che nel cervello sono cagione frequentissima della rottura dei vasi. Non è certamente chi ignori la grande frequenza del processo ateromatoso, dell'endoarterite cronica e della degenerazione grassa delle arterie cerebrali; la loro vicinanza e più diretta comunicazione col centro della circolazione; la maggiore ampiezza del loro calibro (carotide interna, arteria del Silvio) e la picciolezza relativa di quelle che circondano e nutrono il midollo; la gran copia de' vasi cerebrali e la maggior cedevolezza del tessuto che li circonda. A ciò aggiungasi che nel canale vertebrale può aversi una trasudazione compensatrice dell'afflusso sanguigno, il che non può avvenire nel cervello a cagione della scatola cranica inestensibile in cui è rinchiuso.

Il Levier, nel 1864, pubblicò un suo lavoro, dal quale rilevasi che la cagione più frequente dell'apoplezia spinale sono i traumi, come dire le cadute da una data altezza, le forti commozioni, le percosse, le ferite ecc. Trovansi in second'ordine tutte le condizioni morbose che posson produrre una forte iperemia spinale, ed il Levier cita il caso di una giovane cui mancò la mestruazione e le sopravvennero vivi dolori lombari ed altri sintomi, da fare ammettere in lei un'apoplezia spinale. Finalmente, come cagione indiretta di emorragia spinale, egli annovera le perforazioni di aneurismi dell'aorta nella cavità vertebrale, o di altri processi ulcerativi che ledano la continuità de' vasi posti nell'interno del canale spinale. Tutti i casi raccolti ed esaminati dal Levier sono 17 dei quali un solo fu osservato da lui.

Poichè le osservazioni di tal fatta sono in picciol numero stimo di far cosa grata a' lettori di questa opera, riferendo qui pochi altri casi raccolti nelle nostre cliniche.

1. Nel 1869 venne accolto nelle sale dell'Ospedale Clinico di Napoli un uomo che otto giorni innanzi era caduto dall'altezza di pressochè cinque metri dando del dorso in terra, ed era rimasto in quell'istante paralizzato. Quando andò all'ospedale poteva elevare gli arti superiori, ma non flettere le dita; il torace era immobile e la respirazione affatto addominale, i muscoli del tronco interamente paralizzati in modo che nè poteva levarsi di letto nè reggersi seduto. Negli arti inferiori notavasi: paralisi compiuta nel sinistro e motilità perfetta nel destro. La sensibilità tattile, attutita solamente negli arti superiori, nel tronco e nell'arto inferiore sinistro paralizzato, era affatto estinta nel destro. La sensibilità e la contrattilità elettrica e i movimenti riflessi quasi normali da per tutto, eccettuato l'arto inferiore sinistro ov'era sensibilmente diminuita. La meccanica dell'orinare normale, però l'infermo, avvertito il bisogno, non poteasi più contenere.

Il prof. Coco, che riferisce questo caso nel Morgagni, tenendo conto della caduta e del modo onde avvenne, della mancanza di paralisi de' nervi cranici e della integrità perfetta delle funzioni cerebrali fu indotto a credere che la lesione abbia avuto luogo nel midollo spinale e in una sola metà di esso. Questa lesione non potè essere altro che una emorragia, sì pel trauma che ne fu cagione, sì pel modo repentino onde al trauma tenne dietro la paralisi, e sì ancora per essere questa rimasa circoscritta ne' medesimi confini in cui si manifestò in sulle pri-

*Tumori del midollo* — Dirò ora poche parole sui tumori del midollo spinale ed avrò posto termine alle lesioni isolate dell'asse spinale.

Nel maggior numero dei casi questi tumori sono produzioni tubercolose

me. Il qual giudizio viene pienamente rafferma dalla guarigione compiuta conseguita dall'infermo. La sede della emorragia fu nelle corna grige anteriori della sezione cervicale inferiore, e più giù in tutto il segmento antero-laterale sinistro del midollo: per ciò appunto nel tronco furon lese le facoltà motrici e conservate mediocrementemente le sensitive, e negli arti inferiori si ebbe paralisi dello stesso lato della lesione ed anestesia nell'altro.

2. L'infermo di questa osservazione era un barbiere sui 24 anni, bello della persona, molto robusto e ben nutrito. Circa 20 giorni prima di entrare nell'ospedale, mentre godeva florida salute, venne sorpreso da acerbissimi dolori ventrali, che durarono da 8 a 10 ore. L'infermo per aver mangiato baccalà, attribul ad indigestione codesti dolori, comechè mancassero i segni più rilevanti di essa. Prese un purgante, applicò le sanguisughe all'ano, bevve qualche decozione calmante ed il dolore cessò nel corso della notte. Ma il giorno appresso l'arto inferiore sinistro era paralizzato; nel camminare l'arto destro si avanzava con energia, ma il sinistro appena seguiva dietro strisciando. In questo stato fu condotto all'ospedale.

La rapidità onde surse la forma morbosa indusse il Tommasi ad ammettere una emorragia spinale, alla quale probabilmente era preceduta una intensa iperemia, che fu cagione del dolore delle pareti ventrali. Non essendoci stati traumi di sorta, nè intossicazione, nè isterismo, nè lesioni delle vertebre o delle meningi, la rapidità della paralisi faceva restringere il giudizio tra la ematorachia e la ematomielia. La prima s'è lieve non da sintomi sensibili, s'è abbondante è seguita da crampi, convulsioni, dolori diffusi alle membra e finalmente paralisi per compressione, i quali sintomi tutti si vogliono riferire alla irritazione diretta delle radici de'nervi. Per esser mancati questi fatti il Tommasi faceva diagnosi di *ematomielia interstiziale* circoscritta alla metà sinistra del midollo e propriamente nella sostanza grigia dove, stante la maggior copia dai vasi sanguigni, l'emorragia suol essere più frequente.

La causa era oscurissima, poichè, com'è detto nella storia della malattia, non vi furon traumi, non v'erano vizi vascolari appariscenti, non malattia organica di cuore, non isforzi muscolari insoliti, non malattie ereditarie, nulla. Notavansi solamente nell'infermo segni non dubbii di sifilide costituzionale e appoggiandosi a questo dato il Tommasi cercò dare spiega della ematomielia: « La sifilide, diceva egli, può determinarsi molto sottilmente nell'avventizia dei vasi, proliferare nel connettivo e addentrarsi; poi subendo una metamorfosi regressiva può produrre la distruzione delle pareti vasali. L'anatomia patologica ha già dimostrato questo processo e noi dobbiamo aiutarci di quegli elementi di conoscenza che possediamo, di là de' quali non ci è solo l'ipotesi ma l'arbitrio ». Questa spiegazione potrà a taluno parer molto ricercata, purnondimeno è la sola che si possa dare.

Nessuna cura recò giovamento all'infermo, nè il mercurio, nè il joduro di potassio, nè il fosforo ed andò sempre di male in peggio. Finalmente fu mandato all'Ospedale degli Incurabili, la paraplegia divenne compiuta, le urine e le fecce si emettevano involontariamente, sopravvenne un catarro vescicale ipertenso, le piaghe di decubito e la morte con fenomeni d'infezione generale.

3. Un uomo dell'età di circa 70 anni un mattino uscì di casa sua in perfetto stato

**e cancerose. Le osservazioni di Abercrombie e di Harder (1) sulla paraplegia prodotta da tumori del midollo, forse si riferiscono anche a prodotti tubercolosi, siccome han supposto gli autori, ma i particolari anatomici**

di salute per andare in una bottega da caffè. Uscitone, com' egli diceva, avvertì improvvisamente la sensazione come di qualcosa che dal capo scendesse giù nella colonna vertebrale, e nello stesso tempo non potette più reggersi in piedi; chiamò gente in soccorso e fu menato a casa in carrozza. In tutto questo tempo ebbe sempre piena coscienza di se, tuttochè fosse caduto in un breve deliquio. Dopo un mese si deliberò di cercar ricovero nell'ospedale di S. M. de' Poveri di questa città, e fu accolto nella 6.<sup>a</sup> Sala degli uomini ove l'osservò il professor Capozzi e lo presentò a' giovani della sua scuola clinica, facendo diagnosi di ematomiglia, per le ragioni che dirò appresso. I fatti paralitici erano assai migliorati, e benchè l'infermo non potesse camminare, pure stando a letto muoveva le gambe con mediocre forza. Non avea mai avvertito dolori negli arti inferiori, nè sensazioni di formicolio; non contratture, nè cinta dolorosa all'addome; per pochi giorni soltanto soffrì de' pizzicori nella pianta de' piedi. Eravi paralisi del detrusore e dello sfintere della vescica e stitichezza. Le braccia erano tremanti segnatamente il destro; questo fatto però era di molto anteriore alla malattia attuale. L'infermo avea integra l'intelligenza, in ottimo stato le funzioni digestive, non avea affanno, non tosse, non palpitazione di cuore, non cefalea. — Con l'esame obbiettivo riscontravansi i seguenti fatti: Gli arti addominali poco denutriti, senza edemi e senza apparenze venose di sorta. Stando a letto l'infermo muoveva assai bene le gambe flettendole ed estendendole con facilità; se tirava calci, l'arto destro segnatamente, giunto ad un dato grado di estensione, cadeva pel proprio peso. Vinceva con sufficiente forza la resistenza che gli si opponeva nello estendere le gambe, ma con tutto ciò non poteva camminare perchè non reggeasi in piedi. Camminando sorretto da due persone avvertì il contatto del suolo ed anche una coperta di lana che si stese per terra. La sensibilità dolorifica era integra, la tattile e la termica un po'lese, i movimenti riflessi normali. — I muscoli addominali e quelli della respirazione adempivano bene la loro funzione; non v'erano dolori nella colonna vertebrale. Il cuore, le arterie, il pulmone sani.

L'infermo era di mestiere facchino, però nel giorno dell' accidente non avea fatto sforzi muscolari, perchè pochi momenti prima erasi levato di letto; non abitò in casa umida, non si raffreddò mai a corpo sudante, non abusò del vino, nè de' piaceri venerei.

Da questa storia si posson cavare due dati di grandissimo momento per la diagnosi: 1.<sup>o</sup> La malattia si è manifestata repentinamente. 2.<sup>o</sup> Essa è andata sempre più migliorando insino alla guarigione compiuta. Per la prima ragione vengono esclusi tutt'i processi morbosi di corso lento e rimangono possibili tre solamente: l'iperemia semplice, l'iperemia con trasudamento (idrorachia) e l'emorragia; per la seconda intendesi di leggieri che non potette esserci distruzione della sostanza propria del midollo, ma semplice compressione, altrimenti il miglioramento non sarebbe potuto avvenire.

Il momento etiologico non ha valore alcuno in questo caso. L'età dell'infermo sarebbe favorevole alla emorragia; ma egli godè sempre buona salute, ha le arterie sane, senza alcun segno di aterosmasia, e se questa ci fosse stata l'emorragia sarebbe

(1) Abererombie, *loc. cit.*

Harder, *cité par Abercrombie.*

sono tanto incompiuti sotto questo aspetto, che val meglio non tenerne conto. Gendrin pubblicò le prime osservazioni positive su questo argomento, dopo aver per qualche tempo fatto notare i tubercoli del midollo, allungato e dell'encefalo (1); da quel punto il numero de' fatti venne accresciuto da Eager, Ollivier, Colliny, Serres e Larcher (2) ma questa lesione alla fin fine è rarissima, e circa la clinica non è di tanto momento, quanto sono le altre che ho trattato fin qui. La sede prediletta de' tubercoli del midollo è la sostanza grigia del rigonfiamento lombare; purnondimeno nel 1858, io mostrai alla Società anatomica un midollo, in cui il deposito tubercoloso era esattamente circoscritto alla sostanza bianca del cordone antero-laterale sinistro. Questo midollo era di un paraplegico ch'era morto per la malattia di Pott (3). I tubercoli erano allo stato di crudità, cioè non ostante quella che più sopra ho riportato, pel midollo è quasi regola costante.

avvenuta più di leggieri nel cervello che non nel midollo spinale. Venendo meno questo dato dobbiamo trarre partito dal corso e da' sintomi della malattia.

La semplice iperemia può cagionar senza dubbio indebolimento negli arti inferiori, e sel sanno gli emorroidarii, i quali per ciò appunto molte volte, stando a letto, non possono muovere le gambe, e racquistano le forze camminando, poichè si è riattivata la circolazione sanguigna. Nondimeno non possiamo così agevolmente credere che l'iperemia abbia potuto produrre la paralisi compiuta ed istantanea. Oltre ciò l'iperemia ha il carattere della diffusibilità e in questo caso i sintomi son rimasti sempre della medesima estensione, ed il miglioramento sarebbe dovuto avvenire assai più prestamente.

L'iperemia congiunta al trasudamento (idrorachia) potrebbe dar ragione della paraplegia; ma il non vedere nell'infermo una facilità a' trasudamenti, il non trovare edemi in altre parti del corpo, il non esserci idroemia nè nefrite od altro non ci dà il dritto di ammettere il trasudamento sieroso nella teca vertebrale soltanto.

Per tali ragioni pare che il processo più probabile sia l'emorragia, e se non si può affermare con quella certezza che deriva unicamente dalla diretta osservazione dell'organo leso, mediante la dissezione, pure vi son tanti fatti quanti bastano ad una diagnosi clinica. La istantaneità e l'intensità della forma morbosa, il circoscriversi de'sintomi, i leggieri fenomeni reattivi (pizzicore alla pianta de' piedi), il miglioramento graduato e la guarigione compiuta, son tutti quanti fatti che rafforzano molto il concetto di emorragia spinale. La sede dell'emorragia devesi ammettere nella sezione lombare, ove furon lesi a un tempo e i cordoni posteriori e gli anteriori, ma più questi che quelli. — *Traduttore.*

(1) Gendrin, *Sur les tubercules du cerveau et de la moelle*. Paris, 1829.

(2) Ollivier, *loc. cit.*

Eager, *Bullet. de la Soc. anatom.* 1834, et *Arch. gén. de méd.*, 1834.

Serres, *Gaz. méd. de Paris*, 1830. — *Arch. gén. de méd.*, 1830.

Colliny, *Quelques observations de maladies de la moelle et de ses membranes* (*Arch. gén. de méd.*, 1836).

Larcher, *Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux* (Thèse de Paris; 1832).

(3) Jaccoud, *Tubercules de la moelle* (*Bullett. de la Soc. anat.*, 1858).

Rokitansky, (1) ha constatato che nel midollo non vi son mai tubercoli, se nel medesimo tempo non ve ne sono in altri organi; questa conferma speciale della legge generale di Louis, non è senza importanza, perciocchè può molto giovare nella diagnosi patogenica della paraplegia.

Per le osservazioni di Velpeau, Hutin e Duplay (2) è ben comprovata la paraplegia prodotta dal cancro del midollo; Cruveilhier e Lebert (3) hanno riferito altri esempj ma d'altronde quest' alterazione non è come la precedente, essa appartiene alle rarità patologiche. In un uomo di trentanove anni, paralitico da parecchi, Sander trovò una lesione assai più rara; dei depositi melanici ingombravano tutta la lunghezza del midollo, non solo nella superficie, ma eziandio nella spessezza dell' organo; questi depositi erano disposti a guisa di cordoni, e nel cervelletto, ch' era parimenti affetto, formavano piccoli tumori staccati. Prodotti simili trovavansi nel pulmone e nel fegato; il microscopio non ravvisò altro in queste masse che pigmento e nuclei numerosissimi, i quali con molta verisimiglianza, provenivano da cellule sarcomatose fusiformi, che si potevano ancora discernere.

In un fatto analogo, osservato da Virchow, i depositi melanici erano circoscritti all' aracnoide, e, nè nel cervello, nè nel midollo, ledevano il tessuto nervoso propriamente detto (4).

Io conosco solamente due esempj di tumore sifilitico del midollo, e dico senza esitare, che questi fatti non sono interamente dimostrativi. Nel primo caso trattavasi di un giovane dell'età di ventiquattro anni, che aveva sul corpo delle tracce non dubbie di sifilide, e che dopo avere sofferto dei dolori in forma di cintura, dapprima avvertì una difficoltà nello stare in piedi, e di poi fu colto da paraplegia compiuta, con ritenzione dell'urina; in seguito manifestaronsi delle escare e l' infermo morì un mese e mezzo

(1) Rokitansky, *loc. cit.*

(2) Velpeau, *Arch. gén. de méd.*, 1825.

Hutin, *Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique de la moelle épinière* (*Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828).

Duplay, *Observations de maladies des centres nerveux* (*Arch. gén. de méd.*, 1834).

(3) Cruveilhier, Lebert, *loc. cit.*

(4) Sander, *Rückenmarkskrankheiten* (*Deutsche klinik*, 1862).

Virchow, *Virchow's Archiv*, XVI, 1859.

Sul cadavere di una donna di settant'anni, nello spazio sotto-aracnoideale, Luschka trovò tre tumori che riferì al genere sarcoma (tumore fibro-nucleare di Förster, di Bennett e di Paget). Il più grande di questi tumori (cent. 2,7 di lung. 1,5 di larg. 1 di spess.) occupava le radici anteriori del quarto nervo lombare sinistro; il secondo aveva sede sulle radici anteriori del quarto nervo sacrale dritto; il terzo ledeva tutti i filamenti radicali del nervo coccigeo sinistro. Ma l'autore non potette avere alcun indizio dei fenomeni sintomatici da essi prodotti. — *Autore.*

Luschka, *Die Faserkerngeschwulst an Wurzeln von Rückenmarksnerven* (*Virchow's Archiv*, XI. 1857).

dopo il cominciamento della paraplegia. Le meningi erano sane; la porzione dorsale del midollo non aveva la sua consistenza ordinaria, e nel centro di essa eravi un tumore di colore giallastro, del volume di un grosso pisello, durissimo. Questo tumore, partendo dalla linea mediana, protuberava segnatamente nella metà dritta dell' organo; era perfettamente rotondo, liscio e lucente, tanto alla superficie, quanto nel taglio; il tessuto nervoso che lo circondava era assai rammollito, e grandemente iniettato: nel centro di questa parte rammollita eravi una piccola macchia gialla. Nei polmoni non vi si vedevano tubercoli, il fegato era cirrotico, la milza ingrossata e molle, i reni sani. Questo fatto è stato osservato da M' Dowel; Geissler che l'ha riferito nelle *Schmidt's Jahrbücher* fa notare che mancando l'esame microscopico è difficile cosa giudicare assolutamente sulla natura di questo tumore, e dice egregiamente; pur nondimeno l'esistenza ben comprovata della sifilide in questo ammalato, mi pare che dia un certo valore alla presunzione di M. Dowel, il quale ha creduto esser quello il caso di un tumore e di una paraplegia di origine sifilitica (1).

La seconda osservazione è stata registrata da Wagner nel suo lavoro sul sifiloma del sistema nervoso; ma l'autore medesimo manifesta de' dubbii sulla natura del tumore, che fu trovato nella metà sinistra del midollo cervicale; inoltre mancavano gl'indizii clinici sulla paraplegia, per la qual cosa non debbo più lungamente intrattenermi su questo fatto (2).

CONGESTIONE MENINGO-SPINALE. — Fin qui ho studiato le lesioni del canale vertebrale delle meningi e del midollo, nelle loro relazioni con la produzione della paraplegia; ma tuttochè avessi esaminato successivamente alterazioni non meno diverse che numerose, questa esposizione non è punto compiuta, e debbo considerar tosto due condizioni morbose, le quali hanno una influenza non meno efficace delle precedenti sullo svolgimento delle paraplegie della nostra prima classe; intendo dire della congestione meningo-spinale e dell'idropisia rachidiana. Io tanto più intendo dedicare a questi due stati organici uno studio speciale, in quanto per un rivolgimento assai frequente nella storia della nostra scienza, oggidì si lasciano interamente da parte nella genesi delle paralisi, sol perchè i nostri antecessori avevan loro attribuito un' assai grande importanza. Singolar modo di ragionare, che ad un errore per eccesso ne sostituisce uno per di-

(1) M'Dowel, *Case of Paraplegia* (*Dublin Journal*, 1861). Rapporté par Geissler in *Schmidt's Jahrbücher*, 1862.

(2) Wagner, *Das Syphilom des Nervensystems* (*Archiv der Heilkunde*, 1863).

Intorno a' tumori del midollo vedi pure:

Bourguignon, *Accidents nerveux multiples; tumeur à la région antérieure de la moelle* (*Gaz. hebdom.*, 1858).

Rees, *Carcinoma of the Spine, Heart, Intestines and other Organs in a boy aged fifteen years; Paraplegia* (*Lancet*, 1862).

Namias, *Ruikenmark's Geschwulst* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1863).

fetto. Quanto a me credo che la verità sia riposta tra questi due estremi; e, senza porre innanzi una congestione rachidiana, o un accrescimento infinitesimale di liquido sotto-aracnoideale per ispiegare tutte le paraplegie, di cui le alterazioni precedenti non posson darci ragione, io penso che in certi casi la congestione, o la idropisia è la vera condizione organica del fenomeno morboso. Del resto non trattasi qui di fondare una conclusione sopra un giudizio istintivo, o sopra una induzione più o meno verosimile, bisognanvi i fatti, cerchiamoli, e traggiamone le conseguenze.

Ludwig (1) e G. P. Frank (2) avevano già compreso chiaramente l'influenza della congestione vertebrale sulla attività funzionale del midollo spinale, e, mentre il primo vi scorgeva la causa della stanchezza spontanea, dei dolori vaghi, che si avvertono nel dorso e negli arti al cominciamento delle febbri; il secondo nei turbamenti della circolazione venosa della spina dorsale, cercava l'origine di un buon numero di paralisi incompiute e passeggerie, seguendo in ciò la tradizione d'Ippocrate, Areteo ed Hoffmann. Non tenendosi pago a quest'asserzione generale, erasi dato a precisare le condizioni in cui si sviluppa la pletora vertebrale, e notava anzitutto il cominciamento delle febbri, l'irritazione delle intestina, i restringimenti e gli ancurismi dell'aorta; egli confermava inoltre le antiche osservazioni di Vieussens (3) spettanti all'influenza esercitata dalla respirazione sulla circolazione meningo-spinale, e per tal guisa era indotto ad ammettere nel canale vertebrale, siccome nel cranio, una pletora momentanea, allorchè nei polmoni vi ha un ostacolo alla loro funzione più o meno lungo.

Giuseppe Frank di poi espose con parole precise le condizioni anatomiche che facilitano la produzione delle congestioni rachidiane: « Se noi esaminiamo, dic'egli, il cammino tortuoso che l'arteria vertebrale percorre nell'interno dell'assoide, dell'atlante ed intorno al gran forame occipitale, comprenderemo che la cattiva conformazione delle due prime vertebre cervicali, ovvero le congestioni, od altri ostacoli alla circolazione del sangue nell'interno del cervello, debbono determinare la pletora delle vertebre cervicali. La pletora della colonna vertebrale d'altronde può anche sopravvivere se le ostruzioni de'visceri addominali, se le fecce o i gas che distendono le intestina, se l'utero nel tempo della gravidanza, o gli sforzi durante il parto si oppongono al libero svolgersi dell'aorta, com'anche de' numerosi suoi rami viscerali. In questo caso bisogna che il sangue ritornato nella porzione toracica dell'aorta rifluisca in gran parte nelle arterie sotto-clavicolari, nelle intercostali superiori, e nelle altre intercostali che nascono immediatamente dall'aorta. Se le cose procedono in tal guisa la pletora arteriosa della colonna vertebrale è inevitabile, perciocchè un ramo di cia-

(1) Ludwig. *Adversaria medi. practica*. Lipziae 1770.

(2) J. P. Frank *loc. cit.*

(3) Vieussens, *Neurographia universalis*. Lugduni, 1685.

scun'arteria intercostale va alla colonna vertebrale pel forame di coniugazione e si anastomizza con le arterie spinali. È mestieri anche sapere che queste arterie si son trovate affette da aneurismi. D'altronde siccome la maggior parte delle vene vertebrali si scaricano nelle vene intercostali, e queste (eccetto la prima che il più spesso mette foce nella vena sotto clavicolare) metton capo nella vena azigos, la quale versa il sangue che contiene nella vena cava discendente, ne segue che tutte le cause che oppongono ostacolo a questo votamento, come sono le malattie del polmone e del cuore dritto, debbono determinare nel canale vertebrale la pletora venosa, volgarmente chiamata emorroidale. Se ben si considerano tutte queste cose, s'intende qual detrimento debba arrecare al midollo spinale la soppressione delle mestruazioni, delle emorroidi e delle altre emorragie (1). »

A queste considerazioni giustissime di Frank aggiungiamo il cammino tortuoso delle vene rachidiane, la mancanza di valvole nel loro interno, la mancanza di muscoli, che con le loro contrazioni agevolino il corso del sangue in questi canali, la pressione retrograda prodotta dai movimenti di espirazione, e ci troveremo dinnanzi un insieme di condizioni, che non si verificano nel medesimo grado in nessun'altra parte del sistema venoso, e sono eminentemente capaci di facilitare la stasi del sangue nelle vene della spina, e la distensione passiva delle pareti vasali. Si sa del resto, che non è cosa rara trovare queste vene varicose nelle persone inoltrate negli anni, anche quando gli altri vasi venosi non hanno simili alterazioni.

In tempi più vicini a noi, Ollivier (2) ha fatto rilevare anche più chiaramente de' suoi antecessori la parte che la congestione rachidiana ha nella genesi delle paraplegie, sia transitorie, sia permanenti, ed io non posso darvi ragione della dimenticanza in cui si è lasciata questa condizione patogenica, allorchè i lavori del nostro compatriotto tra gli stranieri facevan sì che all'iperemia meningo-spinale si concedesse un luogo distinto tra gli stati organici del midollo. Oggidì questo è un dato classico (3),

(1) Jos. Frank, *Traité de pathologie interne* traduct. de Bayle. Paris 1857.

(2) Ollivier, *loc. cit.*

(3) La formola di Rokitansky è tra le più espressive per la sua concisione: « L'iperemia del midollo si manifesta come fenomeno sintomatico nel corso e dopo un gran numero di malattie acute e croniche, come il tifo, il tetano le convulsioni ecc.; può eziandio sopravvenire come fenomeno essenziale ».

Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856.

Ved. anche:

Wunderlich, *Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854.

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates in Virchow's Handbuch*. Erlangen 1855.

Brown-Séquard, *Lectures on the Diagnosis and Treatment of the principal forms of the lower Extremities*. Philadelphia, 1861.

Meryon, *Practical and pathological Researches on the various forms of Paralysis*. London, 1864.

pel quale i lavori anatomici di Luschka e di Ekker (1) ci dispensano di una dimostrazione più lunga. Che non sia facile conoscere questa congestione sull' uomo vivente, che non avviene d' ordinario constatarla all' autopsia, perciocchè la guarigione è più frequente di tutte le altre forme di paraplegia, son fatti secondarii che non mutan punto la sostanza delle cose. Se d' altra parte l' iperemia meningo-spinale non è stata più spesso trovata nelle ricerche sul cadavere, la mancanza devesi forse attribuire tanto all' osservatore, quanto alla rarità medesima della lesione; una congestione intensa, che occupi nel medesimo tempo il midollo e i suoi involucri apparisce al primo sguardo e non può sfuggire, ma una iperemia circoscritta a' capillari medesimi del midollo può rimanere perfettamente inosservata, se non si ha cura di far l' esame microscopico dell' organo e segnatamente della sostanza grigia. Nella parte fisiologica di questa opera io ho riferito un' osservazione di Schröder van der Kolk, la quale dimostra che un midollo sano in apparenza, può nondimeno esser sede di una congestione capillare notevole in tutta l' estensione del suo asse grigio.

Ludwig e i due Frank pongono tra le cause ordinarie della congestione rachidiana le febbri (segnatamente sul cominciare), le irritazioni intestinali di lunga durata, le malattie che inceppano la circolazione e la respirazione, la soppressione delle emorragie abituali, in ispezialtà quella del flusso mestruale e delle emorroidi, ed in fine il caldo ed il freddo intenso. La conoscenza di questi fatti è di una grande importanza pratica, perciocchè se sopravviene una paraplegia in una persona ch' è stata esposta all' azione di una di queste cause, il medico potrà, per questo soltanto, porre in una iperemia più o meno considerevole del midollo la condizione organica de' fenomeni morbosi.

A queste cagioni anticamente conosciute bisogna aggiungere le cadute sul dorso, o gli sforzi violenti diretti ad evitare una caduta imminente. Allorchè questi accidenti non producono lesioni ossee, nè ematorachia, nè ematomielia, la paraplegia che ne segue dev' essere riferita ad una congestione secondaria del midollo; questo punto di patogenesi è stato recentemente raffermao da Leudet (2).

Siccome ho detto le osservazioni dimostrative della paraplegia per iperemia rachidiana non son numerose, purnondimeno vi ha pochi fatti, che a mio avviso, comprendono in se tutte le condizione richieste.

Desfray (3) riferì un' osservazione, la quale nonostante la mancanza del-

(1) Luschka, *Die Nerven menschlichen Wirbelkanales*. Tübingen, 1850.

Ekker, *Dissertatio de cerebri et medullae spinalis systemate vasorum capillarum in statu sano et morbo*. Trajecti ad Rhenum, 1853.

(2) Leudet, *Sur la congestion de la moelle épinière survenant à la suite de chutes et d' efforts violents* (Arch. gen. de méd., 1863).

(3) Desfray, *Essai sur le spinitis ou inflammation de la moelle de l'épine* (Thèse de Paris, 1813).

l' autopsia, mi pare non lasci alcun dubbio sulla realtà della congestione rachidiana, e sulla sua influenza patogenica: «Una giovane di ventotto anni, robusta della persona, aveva avuto molte irregolarità nella mestruazione per molte inconsideratezze commesse; altrettali cagioni produssero nuovi accidenti. Questa giovane un giorno, inseguendo una vacca, ch' era fuggita dal gregge affidato alla sua custodia, si bagnò nell' acqua di una fontana. Si trovava nel tempo delle sue regole, fu colta da un freddo glaciale, e cessò lo scolo del sangue. Avvertì tosto acuti dolori lombari, e le estremità inferiori s' intormentirono; il secondo giorno non potette più camminare, si paralizzò la vescica, il polso diventò forte e sopravvenne la paraplegia. In questo stato fu portata all' ospedale di Blois, nel quale entrò il terzo giorno della sua malattia. Questa giovane stava coricata sul fianco, appoggiandosi sul ventre, e non voleva adagiarsi in altra posizione. Le fu fatto il cateterismo e le urine erano rosse. Facemmo applicare diciotto sanguisughe alla vulva, cercammo eccitare i lombi con pannilani bagnati in una soluzione di muriato di ammoniaca, prescrivemmo delle bevande diluenti, e bagni alle gambe. Al settimo giorno l' inferma fu convalescente. »

La settantunesima osservazione di Ollivier (1) è anche più dimostrativa, essendovi l' autopsia, che la rende compiuta. Trattavasi di un uomo dell' età di sessant' anni, il quale, senza causa notevole, era stato preso da una paraplegia a corso ascendente; per qualche tempo furono affetti i quattro arti, di poi i fenomeni cominciarono a scemare prima negli arti superiori, e quindi negli inferiori. La guarigione era quasi compiuta allorchè sopraggiunse una pleuro-pneumonia, e con essa ricomparve la paralisi, tenendo il medesimo cammino ascendente della prima volta, e l' ammalato morì di asfissia. Ollivier fece l' autopsia con Ménière, ed oltre la pleuro-pneumonia dritta trovò: « una notevole congestione in tutte le vene meningo-rachidiane, le quali erano chiaramente dilatate, in singolar modo quelle che passano pei forami di coniugazione. I cordoni nervosi erano avvolti da una reticella venosa pienissima di sangue, la quale evidentemente comprimeva ciascun nervo rachidiano nel suo uscire dalla spina. Eravi poco siero sotto-aracnoidale. Il midollo spinale e le sue vesti non avevano alcun' altra traccia di alterazione, nè il cervello e le sue membrane. »

Nell' osservazione di Dance, riferita da Ollivier sotto il numero 74, l' iperemia rachidiana era meno spiccata, ma ciò nonostante è fuor di dubbio ch' essa sia stata condizione strumentale della paralisi divenuta generale, avendo questa condotto l' ammalata a morte per soffogazione nello spazio di due giorni, perciocchè il cervello ed il midollo spinale esaminati con la più accurata diligenza furon veduti intatti. Trattavasi in questo caso di una giovane a trentun' anno, la quale dopo il parto ebbe soppressi i lochii al

(1) Ollivier *loc. cit.*

terzo giorno; erasi nondimeno compiutamente rimessa, allorchè un mese dopo (la mestruazione non erasi ancora ristabilita) fu colta da quella paralisi fulminante, che in quarantott' ore la uccise.

Mancando l'esame microscopico è difficile pronunziare un giudizio assoluto sul significato del fatto riferito da Trotter (1); nondimeno nel resoconto dell'autopsia trovo un particolare, che mi pare giustifichi il luogo che io gli assegno. In un uomo di trent'anni, ch'era morto per una paraplegia con escara estesa, si è trovata tutta la parte inferiore del midollo circondata da un gran numero di vene varicose, che sboccavano in un tronco venoso molto grande. Per l'estensione di due pollici il midollo era increspato e come rinchiuso in un anello, la qual disposizione era più manifesta indietro, che innanzi. Parrebbe adunque che in questo caso la congestione venosa non era altro che un fenomeno accessorio, e che il tessuto nervoso aveva patita una profonda alterazione, la quale aveva prodotto quella singolare deformazione; ma l'autore afferma, che quando il midollo fu disteso, questa apparenza disparve interamente, e non più si riprodusse; per la quale cosa ci è lecito ammettere che la deformazione dell'asse spinale era il risultato puro e semplice della compressione esercitata da' vasi anormalmente distesi. Trotter aggiunge d'altronde, che non v'era rossore anomalo, non essudazione, non rammollimento in alcun punto del midollo.

Che che sia di questa osservazione, il cui valore, lo ripeto, non è assoluto, io stimo che i fatti e le considerazioni anzidette dimostrino chiaramente, che bisogna ammettere la congestione meningo-spinale nel numero delle condizioni che possono apportare una paraplegia organica, vale a dire una paraplegia dipendente da modificazione materiale da potersi valutare. Io vorrei che si ponesse ogni attenzione su questa conclusione, della quale dovremo grandemente giovarci allorchè studieremo la classe, creduta numerosa, delle paraplegie funzionali.

Per la mancanza di autopsia non riferisco i fatti importanti di Lecoq e di Gauné (2); ma la relazione clinica pare non lasci alcun dubbio sulla esattezza del titolo che gli autori hanno dato alle loro osservazioni.

Per analogia con ciò che si avvera nell'encefalo io stimo che gli accidenti di paraplegia, i quali talvolta seguitano alla commozione del midollo,

(1) Trotter, *On paraplegia etc.* (The Lancet, 1854).

(2) Lecoq, *Congestion chronique de la moelle; paralysie des extrémités inférieures*, etc. (*Gaz. des hôpit.*, 1858).

Gauné, *Épidémie de congestion rachidienne observée à Niort* (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — Son dieci osservazioni, quattro delle quali riferite con minuti particolari.

Non si riferisce soltanto alla congestione rachidiana l'osservazione pubblicata da Fabrice de Hilden nella sua seconda centuria, col titolo: *Suppression d'hémorrhoides, hématurie, paralysie, guérison.*

*Observationum et curationum chirurgicarum Centuria II.* Bale, 1611.

possano riferirsi con qualche ragione ad una iperemia-spinale e segnatamente ad una iperemia della sostanza grigia. Io so che Giuseppe Frank fa menzione di un'autopsia negativa, ma quei particolari più che succinti mi fanno credere che forse l'esame non sia stato fatto a dovere. Del resto o che vi sia in questo caso congestione rachidiana, o semplice scossa delle molecole nervose, è ben certo che la commozione determina nello aggruppamento degli elementi del midollo una modificazione più o meno duratura, e che la paraplegia così prodotta è una paraplegia organica (1).

Babington e Cuthbert ammisero una congestione spinale intensa per ispiegare la paraplegia, che osservarono in alcuni operai i quali lavoravano sotto un'aria fortemente compressa per la costruzione del nuovo ponte di Londonderry. Tra sei ammalati, due soltanto ebbero semplice paraplegia, gli altri quattro morirono nel coma. Non potè farsi alcuna autopsia. Il momento dell'invasione fu precisamente il medesimo in tutti e sei i casi: nell'istante in cui lasciarono il cilindro ad aria compressa, per ritornare nell'atmosfera naturale, quegli operai furon colti dalla paraplegia (2).

**IDROPISIA RACHIDIANA.** — Allorchè si tolgono dalla storia dell'idrorachia i casi d'idropisia vertebrale congenita con o senza spina bifida, e i casi in cui la produzione di un liquido sieroso, o siero fibrinoso è dovuta ad una meningite o ad una meningo-mielite, rimane un dato numero di fatti, che non appartengono ad alcuna delle categorie precedenti, e costituiscono una terza classe d'idropisia rachidiana, indicata da G. P. Frank col nome d'*hydrorachis incolumis* da G. Frank con quello d'*hydrorachitis chronica* e da molti autori conosciuta con la qualificazione d'*hydrorachis externa*. Io la chiamerò semplicemente idrorachia acquisita. Essa ha sede nello spazio sotto-arcnoideale, ed è costituita dalla esagerazione anormale del liquido cerebro-spinale, e soventi volte si trova assieme ad una idropisia dei ventricoli cerebrali (idrocefalo acquisito).

Tuttochè sia difficilissimo di constatare sul cadavere un aumento leggiero del liquido rachidiano, e ciò ha potuto far sorgere dei dubbii sulla realtà di questa lesione, pure quando l'accrescimento quantitativo del liquido è notevolissimo non si può disconoscere anche senza misura precisa. In questi casi è indubitato, che il midollo è sottoposto ad una compressione più o meno forte, ch'è incompatibile col compimento regolare delle sue funzioni. Per lo che vien prodotta una paraplegia, la cui gravità e persistenza saranno in ragion diretta con l'intensità e la durata della pressione patita da cordone rachidiano.

(1) Vedi Ollivier, *loc. cit.*

Reade, *Contributions to the Diseases of the Spinal Cord* (Dublin quarterly Journal, 1858).

(2) Babington and Cuthbert, *Paralysis caused by Working under compressed Air in sinking the foundations of Londonderry new Bridge* (Dublin quarterly Journal, 1863).

Questa influenza dell'idrorachia acquisita, indicata da Lieutand, fu conosciuta benissimo da' due Frank, ed Ollivier si dette a farne rilevare tutta l'importanza per ciò che spetta alla produzione de' fenomeni paralitici; questa idropisia sovente è effetto di una congestione attiva del midollo, in modo che allora ha tutti i caratteri dell'idropisia flussionale; altre volte per contrario il trasudamento proviene da un ostacolo nella circolazione venosa, o da modificazione nella composizione del sangue: la prima forma si svolge sopra tutto per azione del freddo (*hydrorachitis rheumatica* di G. Frank), la seconda nelle cachessie, nelle persone inoltrate negli anni, debilitate per una malattia anteriore o già idropiche.

Rokitansky, con quella concisione che gli è propria, ha riassunti e classificati questi fatti così. « L'aumento del liquido sotto-aracnoideale risulta da un versamento acuto, ovvero, ed è questo il caso più comune, si forma gradatamente ed a poco a poco » (1).

Le paraplegie prodotte dall'idrorachia, non altrimenti che quelle determinate dalla congestione del midollo, si guariscono più frequentemente delle altre, e questa condizione, congiunta alla difficoltà di valutare la quantità del liquido rachidiano, ci dá ragione della scarsezza delle autopsie dimostrative. Da una parte esse sono veramente rare, e dall'altra il più delle volte si trascura di por mente al liquido vertebrale. Purnondimeno le osservazioni non mancano assolutamente, anche se lasciamo da banda l'idrorachia flemmasica e la congenita, le quali non entrano ora nel nostro ragionamento.

Bonet (2) riferisce la storia di un tifico, nel quale per dodici anni le convulsioni del tronco e degli arti si alternarono coi fenomeni di paralisi. Alla dissezione del cadavere trovò una quantità considerevole di siero limpido, che separava le anfrattuosità del cervello, e riempiva il canale vertebrale. Il midollo spinale era notevolmente diminuito di volume, la qual cosa dall'autore viene attribuita alla pressione esercitata dal liquido. Nella medesima parte del suo *Sepulchretum*, Bonet cita tre altri esempi di idrorachia con paralisi, e riferisce un altro caso, nel quale l'idropisia aveva prodotto non una paralisi, sì bene un tremore continuo. In costui un siero verdastro occupava la base del cranio e riempiva il canale meningeo della spina.

G. P. Frank (3) dopo aver detto che se nelle autopsie si esaminasse più spesso il canale vertebrale, vi si scovirebbe frequentemente la causa di molte malattie oscure, racconta che sui cadaveri di cinque uomini adulti idropici trovò il canale vertebrale ripieno di una maggiore o minore quantità di acqua, che, comprimendo il midollo spinale, aveva diminuito il suo

(1) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856.

(2) Bonet, *Sepulchretum*. Genève, 1679.

(3) J. P. Frank, *De curandis hominum morbis epitome*. Mannheim-Vienne, 1792-1821.

volume ed accresciuta la sua consistenza. Cita eziandio il caso di una giovane paraplegica da sette anni all' autopsia della quale si trovarono nel canale vertebrale circa tre onces di liquido facilmente coagulabile a guisa di gelatina, benchè non vi fosse alcun tumore nella regione del dorso; i gangli nervosi erano gonfi e molli. I fatti di Genga, di Morgagni, di Wrisberg, d'Itard (1) non lasciano alcun dubbio sulla esistenza dell'idrorachia vuoi primitiva, vuoi consecutiva all'idrocefalo (2), e le osservazioni anche più precise di Magendie e di Montault (3) mi pare che giustifichino compiutamente la parte che io attribuisco all'idropisia rachidiana acquisita nella genesi della paraplegia.

I lavori dommatici di Baillie, Seymour, Watson ed Hasse (4) concorrono

(1) Lancisi fu testimone del fatto di Genga, ed egli lo riferì a Fantoni il quale lo registrò nella sua memoria critica sui lavori del Pacchioni: *Animadversiones in opuscula viri illustrissimi Antonii Pacchioni de structura, motu et glandulis durae matris, ac de lymphae ductibus in pia distributis*. In Fantoni, *Opuscula medica et physiologica*. Genève 1738.

Morgagni, *De sedibus et causis morborum*.

Wrisberg, *De hydrope medullae spinalis* (Göttingische gelehrte Anzeigen 1804).

Itard, art. *HYDROPSIE*, *Dictionn. des sciences médicales*. Paris 1818.

(2) Pare che il de Haën abbia osservato l'idrorachia consecutiva, almeno egli ne ha chiarissimamente descritto il meccanismo e gli effetti:

« *Sed si apoplexia praegressa fuit ab effuso humore in ventriculis cerebri, isque humor descendens ad ventriculum quartum ibidem pondere suo, vel acredine solverit tenues illas membranosas fibras, quibus medulla oblongata connectitur ossi vertebrae primae, mox ubi specum vertebrarum ingressus est, cadit effusus liquor in specum et premit spinalem medullam; inde inferiorum partium inertia.* (Ma se all'apoplessia sia precceduta l'effusione dell'umore nei ventricoli cerebrali quest'umore discendendo nel quarto ventricolo, quivi o col suo proprio peso o con la sua acredine discioglierà quelle sottili fibre membranose, mediante le quali il midollo allungato si congiunge all'osso della prima vertebra. Tostochè l'umore sia entrato nello speco vertebrale cadrà diffuso in esso speco e premerà il midollo spinale; di che nasce l'inerzia delle parti inferiori).

De Haën, *Prælectiones in H. Boerhaavii Institutiones pathologicae*. Coloniae Allobrogum 1784.

(3) Magendie, *Journal de physiologie*, 1827. — *Recherches physiologiques sur le liquide céphalo-rachidien*. Paris, 1842.

Montault, *Note sur un cas de surabondance insolite du liquide céphalo-spinal* (*Jour. univ. et hebdom.*, 1833).

(4) Baillie, *Medic. chirurg. Transactions*, VI.

Watson, *Lectures on the Principles and Practice of physic*. London 1843.

Seymour, Citation de Watson.

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in Virchow's *Handbuch*. Erlangen 1855.

Vedi anche: Büsser, *De hydrorachia*. Halle 1795. — Moeckel, *De hydrorachitide*. Leipzig 1822. — Bechten, *De hydrope spinali*. Bonn, 1845. — Haun, *De hydrorachitide*. Halle, 1856.

anche ad appoggiare questa opinione: io stesso osservai un caso. il cui valore mi pare assoluto sotto questo aspetto (1) e non avrei tanto insistito su questo punto di patogenesi, se non fosse stato quasi dimenticato tra noi, non ostante le ricerche importanti di Ollivier.

In alcuni casi l'idropisia si forma nel canale centrale del midollo (G. P. Frank, Portal, Virchow), ma le osservazioni non sono ancora in tanto numero da poter decidere se trattasi allora di una idropisia veramente acquisita (*Hydrorachis interna*), ovvero di uno stato congenito persistente. Quanto al fatto riferito da Nonat (2) non appartiene certamente all'istoria dell'idrorachia, perciocché la cavità longitudinale che l'autore ha creduto essere il canale centrale anormalmente dilatato, trovavasi unita ad un rammollimento, o ad un anteo stravaso emorragico.

### **Influenza della sede delle lesioni sulla produzione della paraplegia.**

Tutte le lesioni, che fin qui ho passato a rassegna dàn sempre origine alla paraplegia? Ecco la quistione che debbo esaminare. La risposta evidentemente è che no: le nozioni che abbiamo sull'anatomia e fisiologia del midollo spinale ci mettono in grado di stabilire su questo argomento una legge generale semplicissima; perchè queste lesioni dian luogo alla paraplegia bisogna che offendano il sistema spinale anteriore o negli strati bianchi, o nei grigi. Non è punto necessario che questi due ordini di elementi nervosi sieno affetti simultaneamente; una lesione prodottasi unicamente sui cordoni bianchi antero-laterali darà luogo alla paralisi degli arti inferiori, ed avverrà il medesimo di un'alterazione che avrà sede negli strati grigi anteriori, senza che alteri menomamente l'integrità dei cordoni bianchi. Tuttavolta la fisiologia ci pone innanzi una differenza tra questi due ordini di fatti, la quale è stata confermata dall'esperimento e dalla osservazione clinica. Per compiere la trasmissione chinesodica nell'interno dell'asse spinale, la sostanza grigia non ha bisogno del concorso delle fibre bianche, laddove queste non possono condurre l'impulsione motrice in tutta la lunghezza del midollo, senza la partecipazione degli elementi grigi; di qua surge che una lesione dei soli strati grigi anteriori produrrà costantemente la paraplegia, mentre che un'alterazione de' soli strati bianchi non sarà seguita da questo effetto, se non quando li offenda per una certa esten-

(1) Questo fatto si riferisce ad una paraplegia seguita alla scarlattina, e sarà ben collocato nel capitolo in cui studierò le paraplegie delle febbri.

(2) Nonat, *Archives générales de médecine*, 1838.

sione, e tocchi nel medesimo tempo i filetti di origine delle radici anteriori. I lavori di Türk giustificano questa proposizione, ed oltre a ciò un'antica osservazione d'Ollivier basterebbe a dimostrare l'influenza di una lesione del solo asse grigio sulla produzione della paralisi.

Questa osservazione (la 124<sup>a</sup> dell'edizione del 1837) riguarda un fabbricante di forzieri dell'età di trentotto anni, il quale avvertì da principio freddo ed intormentimento del dito indice della mano sinistra, e dopo ne' due arti superiori; nel termine di un anno ebbe intormentimento delle estremità inferiori seguito da paralisi, persistenza di una sensibilità ottusa e contrattura permanente de' quattro arti; all'ottavo anno morì. Nell'autopsia si trovò scomparsa tutta la sostanza grigia, il midollo formava un lungo canale risultante dal ravvicinamento de' quattro cordoni della sostanza bianca che lo compongono. Saremmo ingiusti se, a proposito di questo fatto, non notassimo che Ollivier fu il primo osservatore che indicò la parte funzionale della sostanza grigia del midollo. « Io, dice Ollivier, opponendomi all'opinione di molti fisiologi, mi sono arrischiato di affermare, che la sostanza grigia centrale non è tanto estranea alla produzione del movimento e della sensibilità, quanto si è cercato dimostrare con diversi esperimenti e con alquanti fatti di anatomia comparata; io ho detto ch'essa ha comune con i fasci della sostanza bianca cui corrisponde, la proprietà assegnata a ciascuno di essi, e che le connessioni reali dei nervi rachidiani con la sostanza grigia confermano questa opinione. L'osservazione che precede adunque la giustifica pienamente poichè vi ha quivi paralisi del movimento e della sensibilità, e la sostanza grigia centrale è la sola parte del midollo spinale che fosse stata disorganizzata ». D'allora in poi i fatti di tal genere si son sempre andati moltiplicando, e nella donna che io osservai e di cui riferii la storia, trattando dell'ematomielia (1), una paraplegia compiuta era stata effetto della emorragia esattamente circoscritta al centro grigio del rigonfiamento lombo-dorsale.

Così per contrario, per tutto il tempo che le alterazioni organiche primitive o secondarie son circoscritte al sistema spinale posteriore determinano dolori, formicolii, disturbi varii nella sensibilità e nella calorificazione, ma non mai paraplegia. Io ho pur ora sott'occhio, nell'ospedale della Pietà, due uomini, la cui storia è tra le più dimostrative. Uno di essi è segatore di pietre, dell'età di anni sessantatre, il quale entrò nell'ospedale il 21 aprile 1864, per essere stato gittato a terra da una manovella, il cui manico gli cadde violentemente sulla nuca. Dolori continui sono stati sempre in quella regione, e benchè non vi fossero segni esteriori, è chiaro che in costui la violenza traumatica ha dato origine ad un'inflammazione profonda della colonna cervicale, la

(1) Vedi pag. 161.

quale infiammazione opera sul midollo per vicinanza o per estensione. Il capo è già inclinato sul petto, e non si può raddrizzare senza vivi dolori. Nei due arti inferiori l'infermo avverte formicolii e dolori spontanei, che sono eziandio nelle gambe, ma con intensità minore; la sensibilità è esaltata, segnatamente nelle braccia: negli arti inferiori avverte una penosa sensazione di freddo, ed i mazzamenti rossi e violacei che presentano, manifestanci il rallentamento della circolazione capillare. L'eccitabilità propria della sostanza grigia è certamente esagerata, perciocchè senza eccitazione precedente gli arti sono talune volte agitati da scosse convulsive, ma la motilità è intatta e la forza motrice non è punto diminuita. Non vi ha ostacolo nella deglutizione. L'azione del trauma sin'ora non si è estesa oltre il sistema spinale posteriore, ma appariranno i fenomeni di paraplegia se la lesione, non ostante il metodo curativo energico che abbiamo prescritto, si estenderà al sistema anteriore.

Nell'altro ammalato, ch'è coricato nella medesima sala del precedente, la dimostrazione è anche più precisa, perciocchè è sopravvenuto il secondo stadio di questa evoluzione. Questi è un uomo di sessantaquattro anni, di mestiere lattaio: entrò nell'ospedale il 20 ottobre 1863, per un tumore bianco delle tre prime vertebre cervicali. Insino al 28 luglio 1864, egli non manifestò negli arti se non disturbi di sensibilità e crampi dolorosi, che rivelano chiaramente la partecipazione della regione posteriore del midollo al lavoro morboso, la cui sede era nello scheletro. La motilità era perfetta; tuttochè quest'uomo non lasciasse mai il letto era facile constatare che i movimenti ordinati erano eseguiti con tutta la forza e precisione che distinguono lo stato sano. Se non che, intorno al 23 Luglio il capo inclinato verso la spalla sinistra è deviato interamente verso il lato dritto, in modo che il punto mediano del mento è spinto a dritta dell'asse mediano del corpo, e sin da quel giorno l'ammalato si lagna di non poter muovere le gambe tanto facilmente: questo indebolimento della forza motrice è andato sempre crescendo insino ad ora; gli arti superiori, e segnatamente il sinistro, sono affetti allo stesso modo; la deglutizione è alquanto difficile, benchè non vi sia protuberanza anormale nella regione faringea.

Tale era lo stato di costui quando io lo feci osservare dal professore Gosselin, il cui avviso desiderava sentire, trattandosi di un caso tanto grave. È cosa facilissima, mi pare, seguire col pensiero il cammino dell'alterazione in questo caso: circoscritta dapprima allo scheletro, essa giunge insino agli strati posteriori del midollo e dopo essersi arrestata per qualche tempo, lede anche il sistema anteriore; allora soltanto si son manifestati i fenomeni di paralisi.

Per la picciolezza del volume del midollo è raro, s'intende, che una lesione rimanga definitivamente circoscritta ad una delle regioni del-

l'organo, specialmente se questa lesione si è primitivamente sviluppata nel tessuto nervoso medesimo; nondimeno, il processo a corso lento della sclorosi presenta questa particolarità notevole in un alto grado, perciocchè occupa solamente i fasci anteriori o posteriori in tutta la loro estensione longitudinale. La costanza della paraplegia nel primo caso, la sua mancanza nel secondo, dimostrano in un modo chiarissimo la ragionevolezza della separazione che io ho stabilito anatomicamente e fisiologicamente tra il sistema anteriore ed il posteriore del midollo. Un fatto osservato da Topham (1) pare che si opponga a questa opinione, perciocchè trattasi di un uomo, il quale aveva avuto paralisi dei quattro arti e dei muscoli intercostali ed all'autopsia si trovò un ram-mollimento compiuto dei cordoni posteriori per tutta la lunghezza della regione dorsale. Ma questa osservazione in realtà, non ha il significato che si vorrebbe attribuirle; non vi ha nulla che dimostri come la paralisi fosse stata risultato della lesione dei cordoni posteriori, perocchè la sostanza grigia non pare fosse stata esaminata, ed oltre a ciò un versamento di sangue comprimeva la dura madre dalla sesta all'ottava vertebra dorsale.

Noi possiamo ora dare una precisione maggiore alla formola patogenica di questa classe di paraplegie. Questo fenomeno non è il sintomo di un'alterazione qualunque del midollo, è il sintomo di un'alterazione del sistema spinale anteriore. Volersi attenere alla proposizione, che io stabiliva nel cominciamento di questo capitolo, il midollo è l'organo della paraplegia, sarebbe come tenersi paghi di un'asserzione troppo generale, e, per conseguenza, troppo vaga; il sistema spinale anteriore è l'organo della paraplegia, ecco la formola assai più chiara e più rigorosa che si dovrebbe quivi sostituire.

Che cosa dobbiamo pensare dopo ciò, di quei fatti eccezionali, per non dire strani, nei quali una soluzione di continuità compiuta del midollo, o anche una totale distruzione dell'organo per una lunghezza di più pollici ha prodotto la morte dell'infermo, senza che fosse stato abolito il movimento degli arti inferiori, senza che vi fosse stata paraplegia (2)? Ollivier spiega questi fatti per l'indipendenza funzionale dei diversi segmenti del midollo; questa spiegazione non è da ammettersi: i segmenti dell'asse rachidiano non sono indipendenti se non nelle loro azioni proprie, ma non mai in tutto ciò che concerne la trasmissione encefalica. Ammettendo che il midollo sia stato realmente distrutto in tutta la sua spessezza *durante la vita* degl'infermi, e che l'autopsia non abbia estesa di più la distruzione che non era se non parziale, vi possono essere due spiegazioni per questi casi singolari: o le radici di

(1) Topham, *Case of Disease of the Spinal Cord*. (*The Lancet*, 1852).

(2) Osservazioni di Desault, Velpeau, Sanson, Magendie, Ollivier.

moto degli arti inferiori nascono di sopra alla parte distrutta, ovvero i cordoni limitrofi del simpatico sono stati le vie di trasmissione. Se non che pensando alla forza necessaria per aprire il canale vertebrale, io sono assai più inclinato, lo confesso, ad accettare la prima interpretazione; ma, d'altra parte, la mancanza di paraplegia fu bene constatata? Nel tempo in cui furono osservati questi fatti non potettero forse scambiarsi i movimenti riflessi coi volontari?

Ad ogni modo la cosa è molto probabile, e son necessarie nuove osservazioni, per potere ammettere come dimostrata la conservazione del movimento volontario negli arti inferiori, dopo una soluzione totale di continuità nel midollo spinale.

### **Paraplegie organiche per lesione dell'encefalo.**

Dirò in fine poche cose sulle paraplegie di origine encefalica e su quelle che son dovute alla compressione dei nervi periferici ed avrò posto termine allo studio patogenico di questa prima classe.

Allorchè una lesione offende i due emisferi cerebrali (i peduncoli, i talami ottici, i corpi striati per esempio) è chiaro che la paralisi compiutamente sviluppatasi potrà mostrarsi con una paraplegia: l'interpretazione di questi fatti non ha in sè alcuna difficoltà: le vie di trasmissione, che conducono alle radici anteriori le impulsi motrici, sono state interrotte nei due lati, e la paraplegia, in realtà, è prodotta dalla riunione di due emiplegie simultanee o successive.

Il modo di prodursi di questo fenomeno è il medesimo allorchè la lesione ha sede nei dintorni del ponte di Varolio e del midollo allungato, ma allora il più delle volte la paraplegia è rapidamente sostituita dalla paralisi generale, come si può vedere nella 38.<sup>a</sup> e 39.<sup>a</sup> osservazione di Abercrombie (1). Nondimeno l'ammalato osservato da Ulric di Berlino era già paraplegico da un anno, quando sopravvennero fenomeni di paralisi generale: all'autopsia si trovò un rammollimento della metà sinistra della protuberanza dei corpi piramidali, e dei corpi olivari; i processi restiformi erano leggermente tinti in rosso (2).

In altri casi finalmente, la paraplegia di origine encefalica ha punto di provenienza dal cervelletto. Morgagni (3) riferisce la storia di un uomo di quarantadue anni, il quale soffriva da un anno mal di testa fortis-

(1) Abercrombie, *Maladies de l'encéphale*. Traduction de Gendrin. Bruxelles, 1837.

(2) Citato da Forbes Winslow. *On obscure Diseases of the Brain*. London 1860.

(3) Morgagni. *De sedibus et causis morb.* Epist. LXII.

simo, fu colto da paraplegia e morì subitamente dopo cinque mesi. Il lobo sinistro del cervelletto era quasi interamente scirroso. Nel caso di Larrey (1) la paralisi per un dato tempo ebbe la forma paraplegica prima di rendersi generale; i due lobi del cervelletto erano suppurati.

Questi sono i tre gruppi di fatti che si riferiscono alla paraplegia di origine encefalica. Questi fatti son rari, e sarebbero forse anche di più se si avesse sempre l'accorgimento in molti casi, di aprire il canale rachidiano, perciocchè alle volte si troverebbe una lesione simultanea del midollo per ispiegare lo sviluppo della paraplegia (2).

Così Lallemand (3) parla di una giovinetta di quattordici anni che ebbe dapprima una emiplegia a dritta dalla quale si riebbe. Quattro mesi dopo fu colta da una paraplegia a cammino ascendente colla quale morì in sedici giorni. Alla dissezione del cadavere si trovò un considerevole induramento di una piccola porzione del lobo sinistro del cervello nella parte esterna del ventricolo. Se l'autopsia si fosse arrestata là, è chiaro che in questo fatto si sarebbe veduto un nuovo esempio di paraplegia di origine cerebrale; ma si aprì il canale vertebrale e si trovò un versamento di sangue con rammollimento del midollo a livello della settima vertebra cervicale. L'ammaestramento che proviene da questa osservazione ci dispensa da ogni commento.\*

(1) Citato da Andral, *Clinique Médicale*, V. Paris, 1834.

(2) Romberg riferisce l'istoria di un maestro di scuola di sessant'anni il quale era paraplegico da un anno e mezzo allorchè gli sopraggiunsero fenomeni cerebrali. All'autopsia si è trovato atrofia del corpo striato sinistro. Ma l'autore non trasanda di far notare che il canale vertebrale non fu aperto. — *Autore*.

Bomberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857.

(3) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*. Paris, 1830.

Gli esempi di paraplegia di origine cerebrale erano assai frequenti quando non s'era ben determinata la sede della lesione che produce questo sintomo. Talune volte ammettevasi un'alterazione organica solamente nell'encefalo, tuttochè a questa potevasi aggiungere una lesione spinale sì per la natura della cagione, e sì per gli effetti conseguitative; ed altre volte chiamavansi paraplegie alcune forme di paralisi che non si doveano così chiamare. Se talvolta facevasi la dissezione del cadavere davasi poca importanza a talune alterazioni spinali che in realtà sono di gran momento nella patogenesi della paraplegia. Earle, per esempio, il quale cita moltissimi casi di paraplegie encefaliche, alcune volte nel rendiconto dell'autopsia conchiudeva così: il midollo era interamente sano, *il liquido cefalo-rachidiano accresciuto della sua quantità normale*; parimenti in un'altra autopsia dice di aver trovato nel cervello tre tubercoli rammolliti ed uno nel cervelletto, nessuna alterazione nel midollo spinale, *tranne un deposito di materia caseosa nella sostanza spu-*

### **Paraplegie organiche per compressione dei cordoni nervosi**

La compressione dei cordoni nervosi, dopo la loro emergenza dal midollo, può aver luogo in tre punti diversi: nel canale vertebrale medesimo e fuori di esso, nella regione lombare o nella cavità plevica; nel primo caso son sottoposti alla compressione i nervi della coda equina, nel secondo i plessi lombari, nel terzo i plessi sacrali. Se la compressione si esercita sui nervi de' due lati, è chiaro che la trasmissione dell'impulsione motrice sarà interrotta, e si produrrà una paraplegia; se non che per la ragione medesima della disposizione a scaglioni dei nervi che vanno agli arti inferiori questa paraplegia non sarà compiuta, e ne saranno affetti pochi gruppi di muscoli solamente. e saranno in questo caso i muscoli animati da' nervi crurali, in un'altro quelli innervati da' nervi sciatici, ma non si può già ammettere, che una compressione la quale non operi direttamente sul midollo possa nell'istesso tempo comprimere tutti i nervi motori degli arti inferiori; io almeno non conosco alcuna osservazione che dimostri la realtà del fatto. Il risultato finale per la funzione dell'arto è il medesimo, rispetto al non poter l'infermo camminare, è vero, e per ciò appunto a buon dritto è detto paraplegico; ma non perciò si vuol tralasciare di notare, che rispetto alla condizione medesima da cui l'abolizione della funzione procede, siffatta abolizione non può essere se non parziale; da ciò in effetto derivasi un precetto clinico di gran momento; con un'analisi accurata de' movimenti che si possono ancor fare, il medico deve determinare quali sono i muscoli divenuti immobili. e potrà in tal modo trovare la sede precisa della compressione. Sin qui, sventuratamente,

*gnosa dei corpi delle vertebre.* Come vedesi chiaramente non è da supporre con questi dati che il midollo fosse davvero *interamente sano*.

Dei tanti esempi di paraplegia encefalica osservati da Earle leggasi questo: Un uomo cadde da cavallo dando del dorso a terra. Sei settimane dopo la caduta cominciò a comparire indebolimento della forza muscolare intorno alla bocca ed alla faringe, torpore e debolezza alle gambe, i quali sintomi si estesero in su fino a paralizzare la metà inferiore del corpo. Quindi la paralisi invase gli arti superiori e l'infermo perdette contemporaneamente la facoltà dell'inghiottire. La vescica ed il retto erano anche paralizzati. L'infermo gradatamente cominciò a riacquistare l'impero della volontà sulla vescica e sul retto, a muovere alquanto le braccia, a mutar posizione nel letto o via dicendo sino alla guarigione compiuta. L'autore credette che questa fosse stata una paraplegia di origine encefalica, e fece diagnosi d'*infiammazione delle membrane cerebrali*. — Traduttore.

questa analisi semiotica è stata trascurata, e nelle osservazioni che si riferiscono a questa forma si è notata solamente la paraplegia.

Io non ho mai veduto casi di tal genere, e nei fatti che qui appresso riferisco è chiaro che un'analisi minuta avrebbe fatto constatare la conservazione della motilità in taluni gruppi muscolari: la semplice nozione del luogo della compressione basta per determinar questo fatto.

Benjamin (di Amburgo) (1) riferì l'osservazione di un uomo di sessant'anni, il quale, dopo aver sofferto dolori negli arti inferiori, fu affetto da paraplegia e ritenzione di urina sette anni prima della sua morte; i dolori persistettero insino all'ultimo giorno. All'apertura del canale vertebrale si trovò una intumescenza della parte posteriore delle meningi nel canale lombo sacrale; aperto questo sacco si vide un tumore che aveva sede nella coda equina, a sei centimetri dalla sua terminazione; questo tumore della grossezza di un'oliva, lungo tre centimetri, comprimeva parecchi cordoni nervosi che con esso aderivano; altri nervi s'immettevano nella sua spessezza e nella loro costituzione organica avevano subito cangiamenti valutabili, anche prima di giungere nella massa morbosa. Fatto l'esame microscopico Benjamin mise questo tumore nella classe de'nevromi; ecco adunque un esempio molto positivo di paraplegia per compressione dei nervi sacrali nell'interno del canale vertebrale; ma si vede chiaramente che i nervi lombari non erano compresi nella lesione, e quindi i muscoli animati da essa non dovevano essere paralizzati.

La compressione de'nervi lombari fuori del canale ha luogo frequentemente nelle suppurazioni acute o croniche della regione lombo-iliaca, e tra le altre nella psosite; ma rarissimamente produce la paraplegia perciocchè i plessi lombari, separati da tutta la spessezza della colonna vertebrale, non son tutti e due compressi, ed in questo caso osservasi il più delle volte la paralisi di un solo arto inferiore. Talune volte nondimeno vedesi sorgere una vera paraplegia, se non che il modo di prodursi è ben diverso; la cagione di questa paraplegia non è più la compressione de'nervi lombari periferici, si bene la compressione di tutto il fascio lombo-sacrale e della estremità inferiore del midollo medesimo: l'ascesso si è aperto il cammino nel canale vertebrale, e questi fatti debbono esser messi tra quelli che io ho innanzi riferito, come esempi di compressione del midollo.

La disposizione anatomica dei nervi sacrali dopo la emergenza dal canale vertebrale rende la compressione bilaterale assai più facile, per la qual cosa non è molto raro vedere svolgersi una paraplegia sotto l'azione di questa causa. Osservasi segnatamente dopo il parto, e non

(1) Benjamin, *Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute* (Virchow's Archiv. XI. 1857).

solo dopo il parto laborioso e difficile, come vorrebbe Fr. Hoffmann, ma eziandio dopo un parto regolarissimo e naturalissimo, siccome ha detto Burns. Imbert-Gourbeyre (1), nella sua memoria sulle paralisi puerperali, cita quattro osservazioni tolte da Rademacher, Schupmann, Salvat e Lhéritier (2), le quali si riferiscono a questa forma di paraplegia. Romberg (3) ha riferito due altri fatti osservati da lui stesso. In una donna di trentatré anni, nella quale dopo dodici ore, il parto era stato compiuto per mezzo del forcipe, la paraplegia era stata preceduta da dolori assai vivi, ch'erano cominciati durante il travaglio del parto, e prima dell'applicazione dello strumento. Ebbe luogo la guarigione, ma non fu perfetta se non dopo parecchie settimane. Nell'altra ammalata le cose procedettero all'istesso modo; anche in essa fu necessario il forcipe, se non che quattro ore prima di adoperarlo, avvertiva un intormentimento nella gamba sinistra, il quale fu tosto sostituito da violenti dolori sul tragitto del nervo sciatico. La compressione subita da' nervi, per alquanti giorni, non produsse altro che disturbi di sensibilità, ma ben tosto vi si aggiunse la paralisi dei muscoli che muovono l'alluce, con anestesia totale del piede e della gamba. Benchè incompiuta, l'analisi sintomatica basta a dimostrare che i fenomeni di paralisi erano circoscritti alla sfera del nervo sciatico.

Non è mestieri aggiungere che questo meccanismo patogenico non si appartiene solamente al parto, e che ogni tumore intra-pelvico potrà determinare una paraplegia più o meno compiuta se fa compressione nel medesimo tempo sui nervi sacrali dei due lati. In una donna, la cui storia Bernutz si è compiaciuto comunicarmi, la paraplegia coincideva con un tumore retro-uterino. Il tumore suppurò, divenne fluttuante, si aprì pel retto e la paraplegia scomparve. Il modo di prodursi della paralisi in questo caso è chiarissimo, e, per parte mia, son convinto, che se si ponesse bastevole attenzione su quest'ordine di fatti, il campo delle paraplegie uterine, dette funzionali o riflesse, sarebbe assai più ristretto.

Questi sono i tre generi che formano la classe delle paraplegie organiche. In uno la condizione materiale della paralisi ha sede nel midollo e nelle sue vesti; in un altro occupa l'encefalo, nel terzo si trova nei tronchi nervosi medesimi. Ma se in tutti questi casi, il modo pa-

(1) Imbert Gourbeyre, *Des paralysies puerpérales*. Paris, 1861.

(2) Rademacher, *Rechtfertigung der Erfahrungsheillhere*. Berlin, 1852.

Schupmann, *Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde*, 1830.

Salvat, *Thèse de Montpellier*, 1842.

Lhéritier, *Clinique médicale des eaux de Plombières*.

Queste quattro citazioni sono state tolte dal lavoro d'Imbert Gourbeyre.

(3) Romberg, *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851.

togenico della paraplegia fosse il medesimo bisognerebbe che i fatti di questi tre generi fossero ugualmente frequenti: ora la paraplegia per lesione meningo-spinale è comunissima: la paraplegia per compressione de' nervi periferici è eccezionale: quanto alla paraplegia per lesione dell'encefalo, la sua rarità le dà il carattere di anomalia patologica.

---

## CAPITOLO SECONDO

### **Delle condizioni patogeniche delle paraplegie.**

#### **Paraplegie ischemiche — Paraplegie discrasiche.**

---

Influenza patogenica dell'abolimento e dell'alterazione della nutrizione interstiziale nel midollo — Diminuzione o annullamento della eccitabilità spinale.

Paraplegia ischemica sperimentale — Legatura dell'aorta — Esame dell'opinione di Treviranus — Embolia delle arterie spinali — Paraplegia ischemica patologica — Obliterazione dell'aorta — Della paralisi e della claudicazione intermittente.

Paraplegie discrasiche — Azione delle emorragie copiose — Discrasia oligocitemica — Paraplegia della clorosi e delle anemie.

Discrasia tossica — Paraplegia prodotta da' veleni minerali — Veleni vegetali — Paraplegia endemica prodotta dal *Lathyrus sativus* — Veleni animali.

Le paraplegie della seconda e della terza classe, sotto l'aspetto patogenico, mostrano un carattere comune che le ravvicina per le affinità di una stretta analogia, nel tempo stesso che le distingue nettamente dalla classe precedente. Vi ha anche qui una condizione materiale valutabile ch'è causa dello svolgimento della paralisi, ma questa condizione non risiede nell'apparecchio rachidiano; perciocchè le funzioni del midollo sono lese indirettamente da un'alterazione organica, che ha sede fuori di esso. In tutti e due gli ordini di fatti il concetto del modo patogenico è semplicissimo.

Perchè rimanga intatta l'integrità funzionale del midollo, è necessario che lo scambio materiale incessante, che costituisce la nutrizione, si mantenga nei limiti dell'attività fisiologica; per la qual cosa bisognano due condizioni: è d'uopo che il sangue arterioso sempre rinnovato, porti nuovi materiali, a misura che il sangue venoso si scarica dei materiali ridotti, divenuti impropri alla riparazione nutritiva; questa prima condizione è evidente: non basta però che il liquido nutritivo sia in quantità sufficiente, è mestieri inoltre che sia atto al compimento regolare delle trasformazioni interstiziali è mestieri insomma

che la composizione del sangue sia normale. Se non si compie la prima condizione la nutrizione è insufficiente o nulla, se manca la seconda è alterata nella sua qualità, e, per la funzione, nell'un caso e nell'altro il risultato è il medesimo: l'eccitabilità del midollo viene a scemarsi in paragone del grado fisiologico, non può esser messa in opera dal suo eccitante naturale, cioè dall'incitazione motrice volontaria, onde è che manifestasi la paralisi. Questi due ordini di fatti sono connessi, come ognuno vede, e potrebbero essere riuniti in una sola classe, sotto l'indicazione di paraplegie per alterazione del sangue, se fosse lecito, d'altra parte, chiamare alterazione la mancanza di questo liquido.

Di fatto, nella paraplegia ischemica il midollo non funziona più, perchè non riceve sangue; nella paraplegia discrasica il midollo non funziona, perchè riceve un sangue alterato. Da questa nozione patogenica vien fuori un dato importante circa la rapidità dello svolgimento della paralisi. L'interruzione del corso del sangue in un segmento del midollo ha per effetto la sospensione repentina dei fenomeni nutritivi per la qual cosa l'impotenza funzionale è quasi immediata ed è contemporanea all'arresto della circolazione; ma quando il sangue è alterato la paralisi è più tardiva; perciocchè la nutrizione è viziosa, non v'ha dubbio, ma continua a compiersi, e vi bisogna un dato tempo, affinchè questa perturbazione tolga all'organo le sue proprietà fisiologiche. S'intende da sè, che la durata di questo periodo varia, secondo la natura dell'alterazione.

### Paraplegie ischemiche

Dopo le ricerche assai dimostrative di Swammerdam, Stenon, Lecat e Bichat, gli esperimenti più recenti di Emmert, Engelhardt, Longet, Schiff, Brown-Séguard e Vulpian (1) hanno chiaramente confermata la

(1) Swammerdam, *Tractatus phys. med. de respiratione et usu pulmonum*. Leyde, 1667,

Stenon, *Biblioth. anat.*, de Manget, *De motu musculari*.

Lecat, *Traité du fluide des nerfs et du mouvement musculaire*. Berlin, 1765.

Le tre citazioni precedenti son tolti al *Traité de physiologie* di Longet.

Bichat, *Anatomie générale*. Paris, 1812.

Emmert, citato da Treviranus, nella sua *Biologie*.

Engelhardt, *De vita musculorum observationes et experimenta*. Bonn, 1841.

Longet, *Mémoire sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire*. Paris, 1841.

Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lahr, 1858.

Brown-Séguard. L'autore ha pubblicato parecchi lavori su questo argomento. Vedi tra gli altri, *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1851; et *Journ. de Physiologie* 1861.

Vulpian, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs*

esistenza della paraplegia, che succede alla legatura dell'aorta addominale. In un tempo in cui non conoscevansi come ai giorni nostri i diversi caratteri della paralisi così prodotta, potevasi domandare se l'impotenza motrice fosse davvero da attribuire alla mancanza di eccitabilità degli elementi nervosi, ovvero fosse effetto della mancanza di eccitabilità dei muscoli, e Treviranus (1) erasi anche attenuto a quest'ultima opinione; ma oggidì non è più lecito esitare, poichè i lavori di Longet, Stannius e Schiff (2), e le conclusioni confermatrice di Vulpian hanno tolto ogni dubbio su questo argomento: l'eccitabilità degli elementi nervosi (cordoni nervosi o midollo, secondo il modo di sperimentare) è direttamente ed immediatamente offesa, e la paraplegia dev'essere attribuita all'abolizione di questa proprietà.

Ecco i fatti principali che comprovano questa interpretazione:

I nervi motori perdono la loro eccitabilità dal centro alla periferia, in guisa che si possono anche avere scosse muscolari eccitando i rami e i ramuscelli di un nervo, allorchè l'eccitazione diretta del tronco istesso non produce alcun effetto. Da un'altra parte la contrattilità muscolare, eccitata con uno stimolo applicato sul tessuto medesimo del muscolo, persiste, per un tempo più o meno lungo, dopo la scomparsa dell'eccitabilità nei nervi motori; pochi istanti dopo la perdita dell'eccitabilità muscolare, comincia a spegnersi l'eccitabilità dei nervi sensibili dalla periferia al centro; finalmente il potere elettrotonico dei cordoni nervosi diminuisce rapidamente dopo la sottrazione del sangue, e Schiff, al quale è dovuta questa osservazione, ha constatato inoltre, che nella maggior parte degli animali basta diminuire considerevolmente la quantità del sangue che va al segmento lombare del midollo, per annullare l'eccitabilità degli elementi nervosi; laddove, per abolire interamente l'eccitabilità dei muscoli, questa condizione non basta ma bisogna sottrarli del tutto all'azione del sangue. Così, la legatura dell'aorta addominale, che priva di sangue, quasi interamente, la porzione inferiore del midollo e la coda equina, produce immaneabilmente la perdita di

*et de la moelle épinière, après l'interruption du cours du sang dans ces organes Gaz. hebdom., 1861).*

(1) Treviranus, *Biologie*. Göttingen, 1802-1822.

(2) Stannius, *Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Muskeln und Todtenstarre* (Archiv für physiol. Heilkunde, XI, 1852).

Riscon. :

Kussmaul und Tenner, *Untersuchungen ueber Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht ueberhaupt* (Moleschott's *Untersuchungen*, III, 1857).

Du Bois-Reymond, *Über den Stenon'schen Versuch* (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1860).

eccitabilità nei nervi, e per conseguenza la paraplegia, ma se sul medesimo animale si vuole ottenere la morte dei muscoli di uno degli arti bisogna legare anche l'arteria crurale sotto l'origine della epigastrica, per togliere a questo arto la piccola quantità di sangue, che potrebbe ricevere dalla mammaria interna.

Avendo dinnanzi un cumolo siffatto di prove non è possibile alcun dubbio sulla natura dell'impotenza motrice che risulta dall'interruzione nell'afflusso del sangue; questa davvero è una paralisi nel senso stretto della mia definizione, cioè a dire un'acinesia proveniente da perturbamento nell'innervazione motrice. Il perturbamento in questo caso è posto nella mancanza di eccitabilità degli elementi del midollo e dei nervi. \*

Il prof. Schiff nelle sue lezioni di Fisiologia sperimentale riproduce gli esperimenti che comprovano la necessità del sangue arterioso per la continuazione della funzione dei centri nervosi. Ecco quali conseguenze possono trarre da siffatti esperimenti. Legando l'aorta addominale sopra o sotto l'origine dei vasi renali si ha paralisi quasi istantanea di tutta la parte in cui è soppressa la circolazione sanguigna, la qual paralisi sparisce non però con la medesima rapidità onde erasi manifestata se sciogliendo la legatura il sangue torna nuovamente a circolare. Se la compressione è durata per breve tempo, al riaprire dell'arteria si ha un momento di contrazione spastica nella parte paralizzata, il che interviene per l'irritazione prodotta dal sangue che affluisce ai nervi periferici. Cessato tal movimento spastico, si ha un'altra volta lo stato paralitico, perciocchè i centri non sono ancora eccitabili, e questa paralisi si dissipa a poco a poco, a misura che si ristabilisce lo scambio materiale indispensabile a tutti gli atti vitali. Quando la compressione sia perdurata assai lungamente, in modo che l'eccitabilità dei tronchi nervosi ha avuto il tempo di scemare notevolmente, al riaprire le vie circolatorie non si ha il movimento spastico notato nel primo caso.

Quando, ottenuta la paralisi, si protrae la compressione dell'arteria a poco a poco i nervi perdono interamente la loro eccitabilità, e in seguito la perdono anche i muscoli; il sugo muscolare diviene sempre più acido finchè non può più mantenersi l'eccitabilità nervosa nel muscolo. Procedendo ancor oltre la compressione segue la rigidità cadaverica, la quale si può eziandio dissipare e ristabilire l'eccitabilità muscolare dopo due o tre ore, sciogliendo l'arteria.

Il prof. Albini, studiando questi medesimi fatti, inclina a credere che dipendono piuttosto da interruzione, o meglio da disturbi delle relazioni normali fra gli organi periferici ed i centri della volontà e della coscienza, perciocchè essendo sottratta alla circolazione sanguigna tutta la parte posteriore dell'animale deve di necessità avvenire uno stato pletorico nei centri anzi detti. Difatti, egli dice, l'animale a cui s'è allacciata l'aorta addominale cammina con gli arti anteriori trascinandosi dietro i posteriori, e non dà segni di dolore per qualunque stimolo si voglia applicare sulla pelle della

Secondo le ricerche sperimentali di Panum (1) la paraplegia ischemica potrebb' anche essere cagionata dalla embolia delle arterie spinali; avendo iniettato nel sistema aortico di un cane una emulsione di pigmento, egli osservò la paralisi e l'anestesia di tutta la parte posteriore, con persistenza dell'eccitabilità muscolare. L'animale essendo morto dopo ventidue ore, Panum trovò il cervello e la parte superiore del midollo sani, e nella parte inferiore alquanto focolai emorragici, con rammollimento di color rosso, com'anche avanzi chiarissimi dell'embolia artificiale. Ciò nonostante bisognano nuove osservazioni su questo argomento: che in parecchi casi si produce la paraplegia è certo: ma essa nasce veramente dall'embolia delle arterie spinali? questa è un'altra quistione.

Cohn (2) che ha molte volte ripetuti questi esperimenti, ha sempre osservato la paralisi compiuta degli arti posteriori; ma nell'autopsia non ha mai veduto nel midollo i disordini descritti da Panum, in guisa che egli inclina più ad attribuire la paraplegia all'obliterazione dei tronchi arteriosi degli arti; bisogna però dire che non pare l'abbia constatato.

La storia clinica della paraplegia ischemica per obliterazione vascolare possiede un picciolissimo numero di fatti, e la ragione s'intende agevolmente. Perchè una paralisi di questa natura acquisti la forma paraplegica, è mestieri che l'ostruzione dell'aorta addominale interrompa quasi interamente l'arrivo del sangue nel segmento inferiore del midollo o nei nervi dei due arti inferiori, ovvero è necessario che vi sia una doppia obliterazione delle iliaiche o delle crurali: non vi ha cosa più rara di questa lesione, la quale, a quanto io so, non è stata mai osservata; quanto alla paraplegia per obliterazione dell'aorta, io non conosco altro che due esempi positivi, uno fu osservato da Barth, l'altro da Gull. Nondimeno debbo avvertire, che il professore Grisolle pone

parte posteriore. Però se si porta uno stimolo direttamente sui muscoli delle cosce o delle gambe o sui loro nervi si vedranno seguire contrazioni energiche; similmente irritando fortemente una parte molto sensibile dello stesso animale come la palpebra, in modo da procurargli un vivissimo dolore si veggono dei movimenti che l'animale fa per fuggire od allontanare lo stimolo non solo con gli arti anteriori sani, ma anche coi posteriori paralizzati (*movimenti associati*). Da ciò il prof. Albini conclude che in tal caso pei nervi di moto trattasi soltanto di una perdita di eccitabilità relativa e non assoluta, poichè le parti si mostrano paralizzate soltanto per gli stimoli naturali autonomici, non già per gli artificiali. — Traduttore.

(1) Panum, *Ueber den Tod durch Embolie* (Bibliothek for Laegr, 1856).

(2) Cohn, *Klinik der embolischen Geflsskrankheiten*. Berlin, 1860).

la paralisi degli arti inferiori tra gli accidenti possibili dell'aortite con obliterazione dei vasi (1). È questa un'asserzione puramente dommatica, o l'autore osservò qualche fatto di tal genere? Io nol so: ad ogni modo mi piace valermi in questo caso del sostegno della sua autorità!

Nel fatto ben conosciuto di Barth, trattavasi di una donna di cinquantuno anno, la quale entrò nell'ospedale della Pietà nel 1835. Quattro anni innanzi aveva avvertito, per la prima volta, intormentimento nell'arto inferiore dritto, di poi nel sinistro, e, nello spazio di due anni, questi disturbi di motilità, che si rendevan palesi specialmente quando l'ammalata voleva *affrettare* il passo, finirono con una paraplegia compiuta; un po' di edema erasi manifestato in due diverse volte nelle parti paralizzate. All'autopsia si constatò che l'aorta, sgombra superiormente, era obliterata nella sua terminazione, sotto delle arterie renali, da un coagulo denso, sul quale l'arteria si era contratta; questo coagulo mandava nelle iliache e nelle loro divisioni parecchi prolungamenti, la maggior parte canaliculati. La trasmissione del sangue negli arti inferiori, compivasi per mezzo delle arterie delle pareti addominali e delle anastomosi della celiaca (2).

Questa osservazione è notevolissima, non solamente perchè fornisce un esempio clinico chiarissimo della paraplegia ischemica ma anche perchè conferma i dati fisiologici esposti più alto. In quest'ammalata, difatti, gli arti inferiori ricevevano ancora sangue, in quantità notevole senza dubbio, perciocchè non vi sono stati accidenti di gangrena; non vi ha ragione per conseguenza di ammettere in tal caso una ischemia del sistema muscolare, e nondimeno sopravvenne la paraplegia, la quale evidentemente fu effetto della insufficienza della circolazione nel segmento inferiore del midollo, e nel fascio lombo sacrale. Questa opinione è tanto più vera, in quanto la paralisi andò sempre crescendo, laddove, se fosse stata effetto dell'anemia de' muscoli, sarebbe gradatamente scomparsa, a misura che la circolazione collaterale avesse fornito di sangue gli arti inferiori.

Da un'altra parte questo fatto patologico giustifica la distinzione che Schiff ha dedotto da'suoi esperimenti: mentre per produrre l'abolizione dell'eccitabilità de' muscoli bisogna sottrarli interamente dall'azione del sangue, per annullare l'eccitabilità degli elementi nervosi, basta che la quantità del liquido nutritivo, che ad essi perviene, sia notevolmente diminuita; difatti nell'ammalata della Pietà, non eravi un'assoluta ischemia del midollo lombare e della coda equina, non v'era altro che una ischemia relativa, perciocchè le arterie lombari superiori erano sgombrare, e questa diminuzione considerevole della circolazione rachidiana è

(1) Grisolle, *Traité de pathologie interne*. Paris, 1862).

(2) Barth, *Obliteration complète de l'aorte* (*Arch. gén. de méd.*, 1835).

bastata per produrre la paraplegia. Tuttochè l'osservazione di Barth fosse stata riferita dalla maggior parte degli autori che hanno trattato delle paraplegie, pure le conseguenze da me or ora dedotte non furono punto notate, ed hanno nondimeno una reale importanza; segnatamente l'ultima la quale è degna di tutta la nostra attenzione, perciocchè ci mette in grado di concepire, per un'analogia naturale, la produzione della paralisi come effetto di emorragie abbondanti, le quali, senza privare interamente di sangue l'apparecchio rachidiano, diminuiscono la quantità del liquido in circolazione in una proporzione più o meno considerevole.

Il fatto riferito da Gull è meno compiuto perciocchè l'ammalato si guarì; ma, a mio avviso, i particolari dell'osservazione giustificano ad un tempo e l'interpretazione dell'autore, e il luogo che io qui assegno a questa paraplegia.

Un falegname di forte complessione, dell'età di trentaquattro anni, durante uno sforzo violento, fu preso da vivo dolore nella regione lombare, ed avvertì un falso bisogno di andare al cesso; con pochi minuti di riposo il dolore cessò, ma subito dopo sopravvenne una paralisi compiuta della motilità e della sensibilità, insino al livello dei reni; gli sfinteri della vescica e del retto erano similmente paralizzati. Dopo pochi giorni la sensibilità era ritornata, e l'ammalato poteva dare qualche passo, ma solamente qualche passo. Questo miglioramento persistette per un dato tempo, di poi i medesimi accidenti ricomparvero più violenti e più duraturi della prima volta. L'esame della colonna vertebrale fu senza alcun risultato; ma le pulsazioni mancavano assolutamente nell'aorta addominale e nelle arterie degli arti inferiori; Gull nel medesimo tempo constatò la dilatazione delle mammarie, e per due mesi osservò sempre lo sviluppo compensativo delle arterie superficiali del torace e dell'addome. Le pulsazioni arteriose negli arti superiori erano forti e piene, l'impulso del cuore vigoroso. Quando fu pubblicata questa osservazione, la circolazione collaterale era già molto sviluppata, non eravi edema, non turgore venoso, non cangrena e l'ammalato poteva camminare; ma nè nell'aorta, nè nelle femorali erano ricomparse le pulsazioni (1).

Nel 1856, Cummins, sotto il titolo di paraplegia sintomatica di una arterite, riferì un'osservazione, che mi son determinato di qui registrare, perocchè gli esempi di paraplegia ischemica sono assai rari: ma voglio anzitutto dire che questo esempio non è tanto chiaro, quanto i due precedenti, e, nonostante l'affermazione dell'autore, io non son certo

(1) Gull. *Paraplegia from Obstruction of the abdominal Aorta (Guy's Hospital Reports, 1858).*

che nell'ammalata vi fosse stata veramente l'obliterazione dell'aorta. Fatte queste riserve, eccovi il caso.

Una giovinetta dell'età di diciassette anni per cinque giorni ebbe febbre, malessere generale, dolori al dorso, e sensazione di formicolio nell'arto inferiore sinistro. Scorso questo tempo si manifestò la paralisi dell'arto sinistro, poi la paraplegia compiuta con perdita della sensibilità; lo sfintere della vescica era paralizzato. La febbre si manteneva ancora, il dolore rachidiano era più forte dei primi giorni, e, sin da ora, i tegumenti degli arti paralizzati presentavano una tendenza evidente allo sfacelo. Nondimeno, sotto l'azione di un regime tonico e dell'amministrazione della china ad alte dosi, questi accidenti sono stati evitati, almeno provvisoriamente; dopo più mesi, nel qual tempo l'ammalata aveva avuto molte alternative di miglioramento e di peggioramento, si manifestò la cangrena, procedendo rapidamente in profondità, in guisa che furono denudate le ossa, e sopraggiunse la morte per isfinimento.

All'autopsia si trovarono il sacro, il coccige, la cresta dell'osso iliaco destro perfettamente denudati; il grande trocantere del lato destro sporgeva in mezzo ad un'ulcera che occupava tutta la coscia e comunicava con l'articolazione coxo-femorale. Il midollo e le sue vesti erano sane. Sventuratamente, soggiunge l'autore, non fu possibile compiere l'autopsia, ed esaminare le arterie e le vene; ma è fuori dubbio che l'aorta e le sue principali divisioni eran sede di una grave infiammazione (1).

Benchè sieno in picciol numero, questi esempi bastano a farci ammettere la paraplegia ischemica patologica allato alla paraplegia ischemica sperimentale, che il fisiologo riproduce a suo grado. Fatti del medesimo genere sono osservati assai spesso sugli animali; così Goubaux vide cavalli paraplegici, nei quali la paralisi della parte posteriore era stata effetto della obliterazione perfetta dell'aorta addominale prodotta da grumi.

La rarità di questa forma di paraplegia nell'uomo è dovuta unicamente, io l'ho già detto, alle condizioni affatto speciali che deve avere l'ostruzione arteriosa, le quali condizioni si son verificate solo per eccezione. Ma la paralisi parziale per obliterazione o compressione dell'arteria principale di un arto è stata assai più frequentemente veduta, ed i medici del secolo passato la descrissero in forma precisa.

Senza parlare di Van Swieten, vediamo che De Haën nello studio delle cause della paralisi fa menzione speciale dell'ostruzione arteriosa, e nel riassunto, col quale pon termine a quel capitolo vi torna sopra dicendo;

(1) Cummins. *Case of Paraplegia from arterilis* (*Dublin quarterly Journal*, 1856).

*Dixi posse ab arteriis obstructis, inflammatis nasci paralytin* \* (1). Gorter si esprime anche più chiaramente; egli enumera la compressione delle arterie tra le condizioni etiologiche della paralisi, e tra le quistioni che presentava ai suoi allievi come esercizio su questo argomento, trovasi la seguente: *Cur ab arteria compressa vel ligata sensim inducitur paralytis cum partis extenuatione, ea vero liberata, cum sensu punctio- nis redit motus?* \*\* (2)

A queste paralisi ischemiche che avvengono in un solo arto, si riferiscono i fatti di claudicazione intermittente dei cavalli. Il mio dotto collega Charcot ne osservò un esempio bellissimo nell'uomo. La paralisi ritornava per accesso allorchè l'ammalato avea camminato per circa un quarto d'ora; bastavano pochi minuti di riposo per dissipare tutti i sintomi ed il camminare rendevasi possibile; ma dopo venti minuti ritornava un accesso simile, ed era necessario nuovo riposo. All'autopsia si vide che l'arteria iliaca primitiva dritta era sede di un aneurisma, il cui sacco, rivestito da uno strato spesso di grumi attivi, per mezzo di un orificio di 4 o 5 centimetri aprivasi nel digiuno sui limiti del duodeno. Il terzo inferiore dell'arteria era convertito in un cordone ligamentoso, e le sue due branche di biforcazione vedevansi chiarissimamente ristrette allorchè si paragonavano con le arterie corrispondenti del lato opposto (3).

L'arto inferiore riceveva una quantità insufficiente di sangue, ed allorchè un esercizio funzionale di brevi istanti avea esaurito il poco di eccitabilità, sostenuta nei nervi da quella languida circolazione, ricompariva la claudicazione e poscia la paralisi. Un periodo di riposo ricostituiva il potere eccitabile, e la motilità ritornava temporaneamente normale.

Questo accumulamento questa quantità di eccitabilità risparmiata non è una ipotesi, perciocchè Schiff l'osservò nei cani ai quali avea legata l'aorta; allorchè l'animale rimane perfettamente in riposo dopo l'esperimento, nel termine di dieci minuti, può ancora eseguire de' movimenti

Io dissi poter nascere la paralisi dalle arterie ostrutte od infiammate.

(1) De Haën. *Prælectiones in H. Boerhaavii Institutiones pathologicas. Coloniae Allobrogum*, 1784.

\*\* Come avviene che dall'arteria compressa o legata a poco a poco si produce la paralisi con estenuazione della parte, e come liberata che sia torna il moto con sensazione di puntura?

(2) Gorter, *Medicinæ Compendium*. Francoforti et Lipsiæ, 1749.

(3) Charcot, *Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'obliteration complète de l'une des artères iliaques primitives* (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).

volontarii; ma tosto ch'è fa uno sforzo alquanto energico con gli arti posteriori tutta la parte posteriore ricade affranta ed a stento conserva ancora un tremore quasi impercettibile. Così, soggiunge Schiff, la forza accumulata nei nervi può essere spesa in un solo istante pe' movimenti un po' forti, se il sangue non porta incessantemente nuovi materiali (1).

È chiaro che dopo la legatura dell'aorta il fenomeno si produce solo una volta; non è intermittente poichè i nervi sottratti interamente all'azione del sangue non possono riacquistare col riposo l'eccitabilità perduta: ma, sotto l'aspetto fisiologico, questo fatto è perfettamente analogo a quello che Charcot osservò nel suo ammalato.

Nel caso di Frerichs, citato da Krans, non si fa menzione della claudicazione, ma gli altri particolari del fatto ci concedono di porlo accanto alla precedente osservazione.

Un giovine di ventisette anni, verso la metà del dicembre 1860, era stato affetto da reumatismo articolare acuto, con endo-pericardite, a cagion della quale era rimasto nella funzione del cuore un disturbo rilevante. Il 15 gennaio 1861 dolevasi di una sensazione di debolezza insolita nell'arto inferiore dritto. Dopo aver camminato per qualche tempo avvertiva in tutta l'estensione dell'arto dei dolori sordi, e di poi intormentimento profondo che toglievagli di poter proseguire il cammino. Questi sintomi sparivano dopo il riposo, e si riproducevano quando lo ammalato imprendeva a camminare. Avvertivansi le pulsazioni delle arterie che posson cadere sotto la osservazione. L'ostacolo al camminare in questo ammalato persistette per un mese, e poi il suo stato andò visibilmente migliorandosi. — Secondo Frerichs questa paralisi intermittente con molta probabilità era effetto di un grumo arterioso (2).

I fatti sui quali mi sono testè intrattenuto alla fin fine non appartengono alla storia delle paraplegie poichè la motilità non era alterata se non in un solo arto, ma essi hanno relazioni tanto intime con le paraplegie ischemiche che io non ho creduto si dovessero tralasciare.

La conoscenza della condizione organica che dà luogo a questa forma di paralisi ci rivela subitamente le cause più efficaci: queste sono le lesioni del cuore, l'aortite ateromatosa, le cachessie, lo stato puerperale (Simpson), le malattie in cui si trovano le condizioni più favorevoli per la formazione de' grumi arteriosi, autoctoni o migratorii, cioè: l'alterazione delle pareti vascolari e l'inopessia (disposizione anomala della fibrina a coagularsi nell'organismo vivente) (3).

(1) Schiff, *Lehrbueh der Physiologie des Menschen*. Lahr, 1858-1859.

(2) Krans. *Des paralysies sans lèsions matérielles appréciables*. Liège 1862.

(3) Ved. su questo stato del sangue J. Vogel, *Störungen der Blutmischung* in Virchow's *Handbuch*, I. Erlangen, 1854.

Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparée à l'humorisme moderne* (these de concours). Paris, 1863.

Allato del gruppo precedente, in cui un ostacolo materiale priva l'apparecchio nervoso rachidiano della maggior parte dei suoi materiali nutritivi, si vogliono collocare le paraplegie che sono effetto delle emorragie abbondanti, perciocchè la perdita di una maggiore o minore quantità di sangue diminuisce evidentissimamente quel tanto di liquido nutritivo che giunge nel sistema nervoso, e, sotto questo aspetto, pare che l'influenza dell'emorragia sia tanto diretta, quanto quella dell'ostruzione vascolare, della quale abbiám parlato sopra. Nondimeno se riflettiamo alla rapidità, onde il liquido in circolazione, si ricostituisce nella sua massa; se riflettiamo inoltre che l'anemia, senza emorragia antecedente, basta in certi casi, a produrre la paralisi saremo indotti ad attribuire, in questo processo patogenico, la più gran parte all'alterazione qualitativa del sangue, ed a porre le paraplegie post-emorragiche allato a quelle che si svolgono in certe anemie dette spontanee, come a mo' di esempio quelle della clorosi.

Io intendo bene che le paralisi, le quali vengono dopo una perdita considerevole di sangue tengono la via di mezzo tra le ischeniche e le discrasiche propriamente dette: direi anche che esse formano l'anello di passaggio tra una classe e l'altra, ma questa non mi è sembrata una ragione sufficiente per separare fatti così connessi mi è sembrato che sarebbe nell'istesso tempo contrario alla logica ed al senso medico separare le paraplegie anemiche in due gruppi, togliendo come argomento della separazione la esistenza o la mancanza di una emorragia anteriore; per la qual cosa le ho riunite nella classe delle paraplegie discrasiche, che or si offrono al nostro studio.

### **Paraplegie discrasiche.**

Le alterazioni qualitative del sangue che producono la paraplegia sono di due sorti: gli elementi normali di questo liquido sono modificati nelle loro proporzioni e nelle loro qualità, ovvero il sangue è alterato per la presenza di una sostanza estranea alla sua costituzione normale. Il primo di questi due generi della classe delle paraplegie discrasiche ha per tipo la paraplegia da anemia, il secondo le paraplegie da intossicamento. In tutti e due gli ordini di fatti il modo di prodursi della paraplegia è il medesimo: essendo il sangue alterato l'eccitabilità normale del midollo e dei nervi diminuisce sino a divenire insufficiente al compimento della funzione; ecco il processo generale, le differenze sono nei particolari.

*Paraplegie per discrasia anemica.* — Nell'anemia, sia o non sia effetto di emorragie copiose, il fatto predominante è la diminuzione considerevole del numero dei globuli rossi, e l'accrescimento della quantità di acqua nel sangue; in questo caso adunque manca la parte es-

senziale del fluido nutritivo, l'agente medesimo della nutrizione interstiziale. Or, noi lo sappiamo, perchè la nutrizione si mantenga nel suo grado normale, non basta che il sangue pervenga ai tessuti in quantità sufficiente, è mestieri eziandio che la qualità risponda ai bisogni degli scambi organici; così, allorquando questa dicrasia per oligocitemia (diminuzione del numero dei globuli) è molto rilevante, poco importa, d'altronde, che si tratti di un'anemia qualunque, o della clorosi propriamente detta, l'apparecchio rachidiano è lesa nella sua nutrizione intima come lo stomaco, come l'apparato respiratorio, l'apparato uterino e rivela con manifestazioni speciali l'estremo scadimento delle sue proprietà vitali. Questa manifestazione ora è un semplice indebolimento della forza motrice, ora quello stato conosciuto col nome di debolezza irritativa, cioè a dire una condizione qualificata dallo accrescimento anormale dall'eccitabilità spinale, con ispossamento troppo rapido di questa eccitabilità, ed ora finalmente è una vera paraplegia, cioè acinesia degli arti inferiori, risultante dal difetto dell'innervazione motrice.

Questi perturbamenti delle funzioni del midollo più o meno avvertiti si possono assolutamente paragonare a quelli che si osservano nell'istesso tempo nella sfera dell'innervazione cerebrale sotto forma di cefalalgia, o di modificazioni morali ed intellettuali; ciascun apparecchio soffre per conto proprio, e manifesta la sua sofferenza con fenomeni che sono necessariamente in relazione con la funzione speciale ch'esso esercita nell'organismo. Ma comunque sieno questi fenomeni il loro significato è sempre il medesimo, e, per adoperare il linguaggio metaforico del Romberg, non sono altro che il grido di dolore dei nervi i quali cercano istantemente un sangue più generoso.

Per la qual cosa adunque due stati opposti del midollo l'iperemia e l'anemia (assoluta o per ipoglobulia), possono ugualmente produrre la paraplegia; e noi ritroviamo qui la distinzione, che già da molto tempo avevano stabilito Andral e Graves trattando delle manifestazioni convulsive e deliranti, le quali possono essere effetto tanto della congestione quanto dell'anemia dei centri nervosi (1). Non bisognano molte parole per far rilevare il valore terapeutico di questi fatti.

La frequenza della paraplegia anemica non può essere indicata per mezzo di numeri, e dobbiamo contentarci di dire ch'è estremamente rara. Da ciò potrebbesi trarre un argomento contro l'interpettazione patogenica, che io ho testè espresso con opporre questa rarità della paraplegia alla frequenza ben conosciuta dell'anemia e della clorosi. Ma questa obbiezione sarebbe solamente speciosa, o, per meglio dire, sarebbe fondata sulla dimenticanza perfetta di quella legge medica, che

(1) Andral, *Clinique médicale*. Paris, 1834.

Graves, *Leçons de clinique médicale* (traduct. de Jaccoud). Paris, 1863.

in etiologia dà il primo luogo alla predisposizione ed alla costituzione propria dell'essere vivente, e che costantemente contrappone alla stabilità convenzionale delle formule didattiche la varietà infinita delle persone ammalate. Non tutte le clorotiche sono paraplegiche, no senza dubbio, nel modo istesso che non tutti gli scarlattinosi sono albuminurici: ma ciò non toglie che allorquando sopravviene la paraplegia, il fenomeno abbia la clorosi come causa, e la nutrizione insufficiente del midollo come condizione organica o strumentale.

Si è fatta un'altra obiezione; la quale è diretta nientemeno a negare ogni relazione tra la paraplegia ed un'alterazione qualunque del sangue: una modificazione di tal genere, dicesi, altera l'organismo tutto quanto e non vi ha ragione perch'essa produca una paralisi negli arti inferiori piuttosto che in altra parte del corpo. Secondo me questa obbiezione non dee darci pensiero, perciocchè io vedo una valida ragione per la quale questa paralisi, quasi sempre incompiuta, acquisti specialmente la forma paraplegica. Gli arti inferiori difatti sono destinati ad una funzione affatto speciale, essi non si debbono muovere solamente, ma debbonsi muovere sostenendo il peso del corpo in guisa che una diminuzione dell'innervazione motrice, che potrà passare inosservata negli arti superiori, determinerà necessariamente negli arti addominali uno stato di paralisi o di paresi che diverrà molto valutabile allorchè si tratterà di eseguire i movimenti funzionali. Inoltre, i fatti che io riferirò sono di maggiore evidenza che qualunque spiegazione: essi dimostrano che la paraplegia si è svolta in tali congiunture che non potevasi supporre altra condizione patogenica fuorchè la discrasia, e, se deliberatamente non si ricusano queste osservazioni, bisogna accettare l'insegnamento che esse danno. Io non mi sarci neppur brigato di condurla a perfezione, confutando l'obbiezione precedente, se Brown-Séquard non l'avesse di nuovo posta in campo (1).

*Paraplegia post-emorragica* — Questa paraplegia si svolge principalmente dopo le metrorragie, la paraplegia per anemia si mostra segnatamente nella clorosi inoltrata, per la qual cosa questa forma di paraplegia è assai più frequente nelle donne che non negli uomini.

Tranne una osservazione antica di Brassavola, che ci mostra una paralisi come effetto di epistassi (2), tutti i fatti che si riferiscono alla paraplegia post-emorragica sono recenti, intendo dire di quei fatti che sono dimostrativi e senza complicazione; nel più gran numero di essi la paraplegia è stata effetto di metrorragie copiose.

L'inferma che fu osservata nella clinica del professore Grisolle, alla

(1) Brown-Sequard *Lectures on the Diagnosis and Treatment of the principal Forms of Paralysis of the lower Extremities*, Philadelphia, 1861.

(2) Brassavola, citato da Dolæus nella *Encyclop, medicnæ*. Francofurti, 1684,

Pietà, era una donna di ventiquattro anni, la quale dopo il parto ebbe una emorragia fulminante delle più copiose che sieno. Ciò nonostante essa si riebbe, ma rimase esangue e manifestamente anemica, ed allorchè, dopo undici giorni uscì dall'ospedale, era assai debole, benchè potesse camminare. Restò in sua casa per tre settimane, occupandosi nel governo della famiglia; di poi, tutto ad un tratto, e senza causa valutabile, le fu impossibile di tenersi in piedi. Allora ritornò alla Pietà, ove furono notati i fenomeni seguenti: un po' di edema su tutto il corpo e specialmente sulla parete addominale anteriore; la circolazione, la respirazione, e la digestione normali, non vi erano evacuazioni involontarie, nè albumina nelle urine. Non eranvi dolori spontanei alla spina, nè percotendola se ne avvertivano. Quanto agli arti addominali erano affatto inerti; l'inferma non li mutava di sito se non aiutandosi con le mani, ed il movimento che loro comunicava facevale avvertire un po' di dolore. Lo stare in piedi era impossibile. La cura fu semplicemente tonica, ma l'osservazione fu pubblicata prima che se ne conoscessero i risultamenti. (1)

In quel medesimo anno (1852) il mio collega ed amico, dottor Moutard-Martin, lesse alla società medica degli ospedali di Parigi un lavoro importante, nel quale riferì tre osservazioni di paraplegia post-emorragica. Due concernono donne divenute paraplegiche dopo una metrorragia, la terza si riferisce ad un uomo che perdette la motilità volontaria degli arti inferiori dopo una emorragia intestinale dissenterica. L'inferma della seconda osservazione, fu presa da febbre tifoide, allorchè cessarono le emorragie, ma dai sintomi era ben confermato che l'impotenza motrice esisteva prima della invasione della piressia, in modo che la complicazione di questo fatto è solo apparente, e la paralisi può essere giustamente collocata tra quelle che son prodotte da perdite anteriori di sangue. Nella prima inferma le metrorragie non erano connesse con lo stato puerperale, ed Herard, il quale scrisse un notevole rapporto sulla memoria di Moutard-Martin, si fece ad esaminare se in questo caso la emorragia aveva oprato, soltanto come perdita di sangue ovvero come malattia uterina. Tenendo innanzi i dati fisiologici che abbiamo esposto più alto non mi par possibile il poter esitare, perciocchè i particolari dell'osservazione dimostrano che quella donna era rimasta profondamente esangue dopo la cessazione delle metrorragie (2).

(1) Osservazione raccolta nella clinica di Grisolle, nell'ospedale della Pietà (*Gaz. des Hôpil.*, 1852). — Questo fatto non fu pubblicato da Grisolle.

(2) Moutard-Martin, *Paraplégies causées par les hémorrhagies utérines ou rétales* (*Soc. méd. des hôpil.* Paris 1852. — *Union médic.*, 1852).

Hérard, *Rapport sur le travail précédent.*

Nei due casi osservati da Abeille trattavasi di due donne che avevano avuto metrorragie considerevoli, l'una per parti laboriosi, l'altra per esser caduta nel discendere la scala. Tutte e due guarirono sotto l'azione di un regime tonico, al quale ulteriormente si accoppiò l'amministrazione della stricnina (1).

Il Landry osservò un caso chiarissimo di paraplegia per perdita di sangue in una donna di ventitre anni, la quale era nella clinica di Sandras. In due volte diverse allorchè lo stato generale e la paraplegia erano già cosiderevolmente migliorate sotto l'azione di una cura ricostituente, sopravvennero nuove emorragie. le quali produssero ciascuna volta un aggravamento considerevole negli accidenti della paraplegia. La relazione patogenica tra i due ordini di fenomeni fu per tal modo apertamente dimostrata (2).

Quanto alle paraplegie prodotte da ematurie copiose la dimostrazione è un po' più antica: esse sono state trattate di proposito dal professore Rayer, il quale ha riferite parecchie osservazioni nella sua opera sulle malattie dei reni (3).

*Paraplegie cloro-anemiche.* — Accrescerei oltremisura, e senza ragione accettabile, il campo delle paraplegie cloro-anemiche se io v'inchiodessi tutte le osservazioni pubblicate sotto questa rubrica. Qui è da farsi una scelta indispensabile, per l'unione che molto frequentemente si è fatta della clorosi e dell'isterismo; tutte le volte infatti, che la storia dell'ammalata rivela l'esistenza di questa doppia condizione morbosa la paraplegia dev'essere riferita alla nevrosi isterica: è quella senza dubbio la condizione più potente, perciocchè soventi volte basta da sè sola a determinare cotali fenomeni. Fatta questa eliminazione gli esempi di paraplegia clorotica diminuiscono sensibilmente: ma ne resta qualcuno, il quale basta a sostenere questa forma di paraplegia dinanzi ad uno esagerato scetticismo; non vi ha nulla d'altronde che possa recarci meraviglia, avendo fatto lo studio delle paraplegie post-emorragiche e dell'influenza esercitata sul sistema nervoso dalla discrasia oligocitemica.

Le osservazioni sulle quali Sandras fondò la descrizione della paraplegia clorotica son tanto note che non mi è d'uopo riferirle (4).

(1) Abeille, *Études cliniques sur la paraplegie independante de la myélyte*. Paris, 1854.

(2) Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.

(3) Rayer, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840.

Il dottor Cothenet, in una eccellente monografia, ha trattato in un articolo speciale le paraplegie anemiche e le clorotiche.

Cothenet, *Du diagnostic des paraplégies* (thèse de Paris 1858).

(4) Sandras, *Traité des maladies nerveuses*. Paris, 1851.

Nel caso di Dusourd, trattavasi di una giovine di diciotto anni, la quale era clorotica da due: dopo questo tempo avvertì nelle cosce e nelle gambe un formicolio ed una debolezza le quali crebbero tanto rapidamente che in meno di un mese lo stare in piedi erale divenuto affatto impossibile. Sotto l'influenza di una cura ferruginosa prolungata per circa tre mesi, gli arti inferiori divennero quasi tanto forti, quanto prima della malattia (1).

L'osservazione comunicata da Van Bervliet alla società di medicina di Gand concerne una giovine contadina, chiaramente clorotica (non è notato il tempo della clorosi), la quale fu affetta da paraplegia compiuta senza che nessuna condizione etiologica, tranne la clorosi anteriore, potesse render conto di questo nuovo sintomo. Quest'ammalata guarì interamente nello spazio di due mesi, nel qual tempo prese tutti i giorni dieci granelli di sotto carbonato di ferro (2).

Finalmente, Bouchut nel suo lavoro sullo stato nervoso registrò due osservazioni nelle quali mi torna assai malagevole scorgere altro che esempi di paraplegia anemica, benchè l'autore, debbo dirlo, attribuisce la paralisi ad uno stato nervoso cronico. Il primo caso si riferisce ad un uomo di quarantacinque anni divenuto profondamente anemico per effetto di febbri intermittenti; dopo qualche tempo la debolezza degli arti inferiori fu tale che si ricusarono interamente di servire (*sic*), si commise un errore pensandosi ad una lesione del midollo spinale. Dapprima Bouchut e poscia Bretonneau rettificarono la diagnosi, ed in due mesi ebbe luogo la guarigione compiuta, mercè una cura ferruginosa e la dimora in riva al mare.

Il secondo fatto non mi pare meno concludente non potendosi avere alcun dubbio circa l'interpretazione della paraplegia incompiuta di cui l'ammalato è stato affetto. Del resto ecco l'osservazione per intero: Un giovine medico-veterinario di Parigi M. W....., alto, forte, robusto della persona, sempre di buonissima salute, aveva il peso di 210 libbre; ma egli temeva d'impinguarsi ancora più e volle far prova di dimagrire. Coricavasi ad ora tardissima, ed andava vagando tutta la serata per levarsi alle quattro del mattino e montare a cavallo per molte ore. Le sue forze ed il suo peso scemarono tosto; egli poteva appena camminare, il moto lo stancava molto, e gli arti inferiori che con grande difficoltà si potevan muovere eran sede di una iperestesia cutanea dolorosissima. Il polso era frequentissimo, non poteva salire le scale senza affanno e palpitazioni penose. Tossiva ad ogni movimento energico ed

(1) Dusourd, *Traité pratique de la menstruation*, citato da Macario nel suo lavoro sopra le paralisi dinamiche. Paris, 1857.

(2) Van Bervliet, *Observation de paraplégie chlorotique* (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1861)

il suo pallore, ogni di più inoltrato, davagli una grande inquietitudine. Il suo colorito era giallo terreo, l'appetito normale e in sulle prime nessun'altra sofferenza organica. M. Debrou, chirurgo di Orléans considerò la malattia come cominciamento di paraplegia per lesione del midollo, e consigliò l'applicazione di cauterii e di coppette. M. W.,... allora venne a Parigi, dove fu preso da vomito che durò molti giorni, e non cessò se non con l'applicazione del ghiaccio. Il suo stato di marasma sempre più si aggravava, e senza altro turbamento nervoso, tranne la debolezza degli arti inferiori, la loro iperestesia, i vomiti e le palpitazioni ognor più violente. si determinò di consultare M. Bouillaud, il quale considerandolo come affetto da cloro-anemia. gli prescrisse i bagni di mare a Boulogne e l'uso della sorgente ferruginosa posta nei dintorni di quella città. M. W....., si mostrò docile a questa prescrizione ed oggidì è perfettamente guarito (1).

Io ho già detto che la paraplegia anemica non si produce se non nella clorosi o nell'anemia molto inoltrata; or, secondo Sandras ed Eisenmann, può allora formarsi un infiltramento sieroso nelle membrane e nel tessuto del midollo, in modo che la paralisi risultante in sulle prime dall'anemia, e dall'impotenza consecutiva dell'asse spinale, può, nei casi gravi, dipendere da una lesione materiale valutabile. Sandras non riferisce alcun fatto per convalidare questa opinione cui la tendenza alle infiltrazioni sierose che si osserva nella cloro-anemia dà un alto grado di probabilità; ma pare che Eisenmann abbia osservato parecchi esempj di questo genere, perciocchè, parlando del lavoro dell'autore francese soggiunge ch'egli da molto tempo riferì questa origine al rammollimento ultimo del midollo, che sopravviene talune volte nelle clorosi ostinate (2).

(1) Bouchut, *De l'état nerveux aigu et chronique*. Paris, 1860.

Risc. :

Mordret, *Traité pratique des affections nerveuses et cloro-anémiques*. Paris, 1861.

Sui disturbi di locomozione nella cloro anemia leggi anche il discorso inaugurale di Arzoumann, Paris, 1858.

Le osservazioni III. e VI. del lavoro di Landry sono anche esempj di paralisi clorotica. Nella osservazione III. la paralisi aveva preso i quattro arti; nell'ammalata dell'osservazione VI. non si ebbe altro che una paraplegia incompiuta. In tutti e due i casi la guarigione ebbe luogo sotto l'azione di una cura ferruginosa e di una alimentazione nutritiva.

Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.

Marcé ha parimenti riferito una osservazione di paraplegia incompiuta prodotta da uno stato cloro-anemico, in una giovinetta della età di anni sedici. Si ebbe la guarigione mediante i ferruginosi. (*Gaz. des Hôpit.* 1858).

(2) Sandras, *Des diverses espèces de paraplégie* (*Gaz. des hôp.*, 1853).

Eisenmann, *Leistungen in der Pathologie des Nervensystems* (*Ganstat's Jahresbericht pro 1853*).

*Paraplegia della gravidanza*— La paraplegia della gravidanza deve attribuire alla cloro-anemia: questa paraplegia, molto rara d'altronde, deve diligentemente distinguere dalla paraplegia puerperale o post-puerperale nè si appartiene esclusivamente all'isterismo. Essa fu osservata, segnatamente da Churchill, in donne gravide che non mostravano alcuno dei fenomeni della nevrosi isterica. Purtuttavia non bisogna dimenticare che l'anemia non è il solo disordine prodotto nell'organismo dalla gestazione; questo stato inoltre è distinto da una modalità affatto speciale delle funzioni d'innervazione, e siccome questi fenomeni nervosi sovente sono contemporanei al cominciamento medesimo della gravidanza, non sarebbe punto regolare di vedere in tutti i casi un effetto della clorosi, e di riferire a questa, come voleva il Cazeaux, gli accidenti multipli e diversi di questo periodo. Lo stato nervoso anormale che succede al concepimento probabilmente non è meno atto dell'alterazione del sangue a determinare l'immobilità paralitica, e nella impossibilità in cui ci troviamo di distinguere esattamente la parte che ha ciascuna di queste due influenze, è prudenza indicarle tutte e due. La paraplegia della gravidanza, più frequente nelle primipare, apparisce d'ordinario nella prima metà della gestazione; finisce sovente nell'ottavo o nono mese, il che dimostra evidentemente che non trattasi di paralisi per compressione; allorchè persiste insino al tempo del parto, sparisce subito dopo di esso, cioè nel momento in cui si cominciano a produrre le paraplegie puerperali (1); non vi ha relazione alcuna tra la paralisi e l'albuminuria della gravidanza. Nel maggior numero dei casi, la cloro-anemia e lo stato nervoso sono le sole condizioni patogeniche dell'acinesia, ed ogni cosa ritorna nello stato normale siccome or ora ho detto, allorchè la gravidanza, causa efficiente di tutti quegli accidenti, sarà terminata. Ciò nonostante non bisognerebbe fare assegnamento in un modo assoluto in questo felice esito; nelle donne il cui organismo trovasi in cattive condizioni di resistenza, l'alterazione prodotta nella nutrizione del midollo dalla cloro-anemia può dar luogo a lesioni materiali più o meno gravi, allora la paralisi persiste, ovvero si rende generale e cagiona la morte (2).

(1) Ved. più sopra pag. 185.

(2) Questo avvenne nella donna di cui Smoler riporta la storia sotto questo titolo: *Paralysis universalis in gravida. Emollitio medullæ spinalis* (Oesterreich Zeits. für prak. Heilkunde, 1863).

Riscontra intorno alla paralisi della gravidanza:

Cazeaux, *Traité des accouchements*. Paris, 1853.

Boullay *Considérations pratiques sur un cas de paralysie liée à la grossesse* (Bullett. de thérapeutique, 1853). — Churchill, *Dublin Journal*, 1854.

Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.

*Paraplegia per discrasia tossica* — Il numero dei veleni la cui azione sullo svolgimento della paraplegia fu stabilita dalla osservazione clinica è assai considerevole: tra le sostanze minerali vi ha il piombo, il mercurio (1), l'arsenico (2), il fosforo (3), il solfuro di carbonio (4) l'ossido di carbonio (5); e tra le sostanze vegetali il tabacco, la can-

Gamet, *Observat. de paraplégie chez une femme grosse* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1862).

(1) Overbeck, *Mercur und Syphilis*. Berlin, 1861.

Kussmaul, *Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus*. Wurzburg 1861.

Leroy Raoul, *Des paralysies des membres inférieurs*, II. Paris, 1857.

(2) Hahnemann, *Ueber die Arsenikvergiftung*. Leipzig 1786.

Leroy, *loc. cit.*

Imbert, Gourbèyre, *Études sur la paralysie arsenicale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858).

(3) J. Frank, *Magazin für Arzneimittellehre und Toxicologie*, 1853; citato nel seguente lavoro.

Gallevardin, *Les paralysies phosphoriques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864).

Una più accurata osservazione dovrà indagare se la paraplegia prodotta da atossicamento per fosforo non sia causata da *degenerazione grassa* del midollo.

(4) Ved. gl'importanti lavori di Delpech.

*Mémoire sur les accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur*. Paris, 1856. — *Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone* (*Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1863)

(5) Non può attribuirsi unicamente all'ossido di carbonio la paraplegia che tien dietro talune volte all'asfissia pei vapori del carbone; l'acido carbonico ha parte certamente nella produzione di questo fenomeno, e sarebbe più convenevol cosa di riferirlo alla mescolanza di tutti e due questi gas. I notevoli sperimenti di W. Müller sulla respirazione nei luoghi chiusi d'ogn' intorno, han dimostrato che l'asfissia non è effetto unicamente in tal caso di mancanza di ossigeno, e che l'acido carbonico vi esercita un'azion tossica positiva. La paraplegia per inalazione dei vapori di carbone è del resto rarissima — *Autore*.

Vedi Portal *Rapport fait à l'Académie des sciences sur les effets des vapeurs méphitiques dans le corps de l'homme, et principalement sur la vapeur du charbon*, etc. Paris, 1774.

Il. Bourdon, *Des paralysies consécutives à l'asphyxie par le carbon* (thèse de 1843).

Non mi è mestieri ricordare che in queste paraplegie per asfissia l'azione tossica dei gas respirati non è la sola condizione patogenica del fenomeno; bisogna tener conto eziandio della congestione più o meno intensa che si produce nei centri nervosi, siccome negli altri visceri. — *Autore*.

fora, i funghi, il copahu, lo sprone della segala ed il lathyrus sativus. Torna opportuno notare, che queste diverse sostanze hanno tra loro le più grandi differenze circa l'azione fisiologica, e difatti esse non hanno di comune altro che l'influenza depressiva ch'esercitano sulla eccitabilità del sistema nervoso; sotto questo aspetto hanno una simiglianza che forse è il fatto più importante della loro storia, almeno rispetto alla clinica.

Non si verifica già la paralisi negli avvelenamenti acuti e rapidamente mortali; chè allora il più delle volte osservansi fenomeni convulsivi, o una risoluzione generale, che nulla ha di comune con la paralisi; affinché questa si svolga è mestieri che l'azione del veleno sia protratta per un dato tempo, e che, sotto l'influenza di un assorbimento lento e continuo della sostanza tossica, a dosi troppo deboli per produrre gli accidenti repentini ed acuti dell'avvelenamento, si generi una discrasia la quale alteri la nutrizione e la costituzione propria di ciascun organo in particolare. L'attossicamento lento adunque, l'attossicamento cronico segnatamente può dar luogo alla paraplegia; io non so altro che l'ossido di carbonio, la canfora ed i funghi i quali si eccettuino da questa regola generale: l'avvelenamento prodotto da essi è sempre rapido, e nei casi, rarissimi per altro, in cui sopravviene la paraplegia, si può constatarla quando è cessato lo stato comatoso, cioè quando è possibile di valutare le condizioni della motilità volontaria. Il midollo adunque è stato toccato direttamente e la paraplegia che manifestasi più o meno lungamente dopo la scomparsa degli altri accidenti, è il vestigio persistente della lesione profonda che ha patito l'eccitabilità del sistema nervoso.

I composti arsenicali hanno la proprietà di produrre la paraplegia tanto nell'avvelenamento acuto, quanto nello attossicamento cronico. Orfila in alcuni esperimenti già antichi, indicò la paralisi della parte posteriore dei cani avvelenati, i quali erano scampati agli accidenti primitivi; Aran, nel 1852, presentò alla società medica degli ospedali un ammalato diventato paraplegico dopo l'avvelenamento acuto per arsenico (arseniato di soda preso in luogo del tartrato di soda); Leroy osservò un infermo, in cui la paraplegia era seguita agli accidenti tossici gravissimi, prodotti dall'applicazione di una pasta arsenicale troppo carica di acido arsenioso sulla superficie di un moncone; Krans tolse dalla pratica medica di suo padre un fatto analogo, e tra gli esempi di paralisi arsenicale, riferiti da Smoler nell'ultimo anno, ve ne ha uno o due che dimostrano l'influenza dell'attossicamento acuto (1). Le os-

(1) Orfila, *Toxicologie*.

Aran, *Union médicale*, 1852.

Leroy Raoul, *Des paralysies des membres inférieurs*, II. Paris 1857.

servazioni di Christison e Gibb (1) per contrario stabiliscono chiaramente l'influenza non meno energica dell'attossicamento cronico. Nel fatto riferito da Gibb trattavasi di una signora di cinquantadue anni la quale per più anni di seguito aveva preso preparati arsenicali, per curarsi di un eczema cronico; dopo di essere stata tormentata per varii mesi da nevralgie diffuse di forma remittente, diventò compiutamente paraplegica. Morì in questo stato alla fine del settimo mese; l'analisi chimica trovò l'arsenico nel fegato e nelle ossa delle vertebre; l'osservazione non dice nulla del sistema nervoso.

Bisogna anche attribuire ad un attossicamento lento la paraplegia che si produce per la dimora in appartamenti dipinti o coperti con carte di colore verde, nella cui composizione entri il verde di Scheele o di Schweinfurt. La conoscenza di questi fatti induce a credere, almeno a priori, che la paralisi arsenicale dev'essere frequente nei popoli che hanno la speciale usanza di mangiarsi l'arsenico, e Leroy (2) dice che in tutto il mezzogiorno dell'Alemagna, e segnatamente in Baviera, la paraplegia arsenicale è comune, perciocchè quivi si fa un abuso deplorabile di acido arsenioso. Quest'asserzione di Leroy è fondata sui fatti o è semplicemente un'induzione? Nol so: ma io vidi gli arsenicofagi della Baviera, del Tirolo, della Stiria e dell'Ungheria, vidi gli ospedali di questi paesi e non incontrai un solo esempio di paraplegia per attossicamento arsenicale.

Tra le paralisi di origine tossica, ve ne ha una in cui il veleno fu trovato nel cervello e nel midollo, ed è la paralisi saturnina. In questo caso, adunque, par che vi sia un'alterazione materiale del tessuto nervoso, per la presenza di una sostanza straniera. Io non posso tralasciar di fare intorno a ciò un'osservazione importante. In alcuni sperimenti recenti, eseguiti con la più grande diligenza sopra taluni cani e conigli Gusserow (3) non ha trovato neppure un atomo di metallo nei centri nervosi; ne ha trovato in quantità notevole in alcuni visceri, ma segnatamente nel sistema muscolare. Questi dati negativi non possono togliere il suo valore al risultato positivo delle analisi antiche, io lo confesso, ma tuttavia essi dimostrano che il deposito di albuminato di piom-

Krans, *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables*. Liège 1862.

Smoler, *Lähmung nach Arsenikvergiftung* (Oesterreich. Zeits. für Prakt. Heilkunde, 1863.

(1) Christison, *A Treatise on Poisons*. Edinburg, 1845.

Gibb, *Neuralgie und Paraplegie wahrscheinlich in Folge langen Arsenikgebrauchs* (Schmidl's Jahrb., 1861. — *Transact. of the path. Soc. of London*, 1861.

(2) Leroy, *loc. cit.*

(3) Gusserow. *Untersuchungen über Bleivergiftung* (Virchow's Archiv, XXI; 1861).

bo nei centri nervosi non è un fatto costante. Se ricerche ulteriori stabilissero con certezza che gli organi d'innervazione non son punto tocchi dal veleno, e che son lesi solamente i muscoli, i disturbi di motilità prodotti dal piombo dovrebbero essere cancellati dalla classe delle paralisi, secondo la definizione fisiologica da me posta; allor difatti non vi sarebbe più acinesia per turbamento dell'innervazione motrice, sì bene acinesia per lesione diretta dei muscoli, l'atrofia costante e precoce di questi organi nella pretesa paralisi saturnina dà a tale opinione un forte sostegno, che confina con la dimostrazione. Avrebbe altri potuto darmi taccia di non volere aspettare la decisione della osservazione se, fin da ora, avessi escluso dalla classe delle paraplegie l'acinesia saturnina, per lo che ho stimato convenevol cosa attenermi alla interpretazione generalmente ricevuta; non senza però far notare espressamente intorno a ciò che pel complesso dei suoi caratteri l'acinesia saturnina si scosta interamente da quelle che son prodotte da un perturbamento nell'innervazione motrice.

Sia come vogliasi, lo svolgersi della paraplegia dopo l'avvelenamento per prodotti liquidi o gassosi, o per sostanze alimentari alterate, ci dimostra che non è assolutamente necessaria la lesione materiale, e che l'azione anomala esercitata dal sangue alterato sui centri nervosi ha realmente il primo luogo, poichè questa condizione è costante e sufficiente ad un tempo. Se d'altra parte vogliamo formarci un giusto concetto di questo processo, ed intendere chiaramente l'alterazione della nutrizione interstiziale, che si genera nel midollo, come in qualunque altro organo, dobbiam considerare tutti gli elementi di questo problema, or, negli avvelenamenti rapidi, ed a *fortiori* negli attossicamenti cronici, l'alterazione del sangue non è posta soltanto nella presenza del veleno; la sostanza tossica, assorbita ch'è, opera direttamente sugli elementi proprii del liquido nutritivo, e li modifica nelle loro qualità, nelle loro proporzioni e nella loro disposizione reciproca, in modo che supponendo anche che il veleno sia interamente eliminato, lo scambio molecolare nutritivo e le funzioni dei diversi organi non rimarranno per ciò meno turbate, insino a che il sangue non ritorni nelle sue condizioni normali. Le indagini dei fisiologici e dei tossicologi contemporanei non lasciano alcun dubbio su questa alterazione primitiva del sangue, e per questo appunto io ho collocato tra le discrasie la modalità morbosa prodotta nell'organismo dall'avvelenamento.

Eccovi pochi fatti, dei molti che potrei citare, i quali confermano la realtà di quest'azione del veleno sul sangue. Le ricerche di Schönbein, di Voit, di Schäfer di Overbeck dimostrano che il mercurio si trova nel sangue allo stato di albuminato ed è mantenuto in soluzione dal cloruro di sodio. Buchheim e Clarus dissero il medesimo del piombo; secondo Clarus l'acetato di piombo, a mo' di esempio, si scompone in

contatto dell'albumina e del muco; l'ossido di piombo si unisce all'albumina e forma l'albuminato di piombo, il quale è tenuto in soluzione dall'acido acetico. Cosa certa è, soggiung'egli, che con l'ingestione dei preparati di piombo si formano due composti, uno solubile e va nel sangue, l'altro insolubile ed è eliminato con le materie fecali. Lewald fu anche indotto dalle sue ricerche recenti ad ammettere che il piombo arrivato nel sangue vi si contiene nello stato di albuminato di piombo. D'altronde, le indagini di Savitsch sull'arsenico, quelle di Falck sullo zinco c'insegnano che queste sostanze, assorbite che sieno, si uniscono ai materiali albuminosi del sangue; ed in un caso di avvelenamento per solfato di ferro, Tourdes à chiaramente notato che l'albumina e la fibrina erano profondamente modificate nelle loro proprietà fisiche e chimiche. Finalmente, i lavori di Casper, di Vogel e di Meyer hanno rivelato l'azione affatto speciale esercitata dal fosforo, dall'idrogeno arsenicale, dall'ossido di carbonio sugli elementi del sangue, e specialmente sui globuli rossi (1).

I fatti sopraddetti dimostrano tutta la esattezza della teoria patogenica, anticamente proposta da Graves circa le paralisi tossiche, ed in ispezialtà per quelle che sono effetto dell'avvelenamento per piombo o per arsenico. Intorno a ciò debbo far notare un errore, commesso senza dubbio involontariamente da Raoul Leroy (2); « Graves, egli dice, ha manifestata una opinione, che discorda dalla mia circa la patogenesi della paralisi saturnina. Studiando le paraplegie che seguono alle infiammazioni gastro-intestinali, l'autore pone innanzi questo dubbio: se nei casi di paralisi saturnina, questa non sia effetto dei disturbi gastro-intestinali, i quali, quasi sempre precedono: non avviene il medesimo, egli soggiunge, dell'arsenico, il quale, secondo gli esperimenti di Orfila, produce la paraplegia negli animali che non ha fatto morire immediatamente. » Leroy a buon dritto rifiuta l'opinione descritta nelle linee precedenti, perciocchè del tutto erronea; ma il professore di Dublino non ha mai espresso un'asserzione simile, anzi ha detto precisamente il contrario, ed in termini assai chiari: « Io non credo, dice Graves, che nella colica dei pittori la paralisi sia effetto secondario risultante dall'irritazione intestinale; è assai più probabile che dipenda dall'azion tossica diretta del piombo sul sistema nervoso. L'istesso dirò della paralisi che tien dietro tanto frequentemente all'assorbimento del-

(1) Io ho già trattati questi fatti in un altro lavoro, in cui mi prefiggeva di dimostrare l'influenza della discrasia tossica sulla secrezione renale.

Vedi, art. ALBUMINURIE, in *Nouveau Dictionn. de méd. et de chirurg. prat.* Paris, 1864.

(2) Raoul Leroy, *Des paralysies des membres inferieurs*, II. Paris 1857.

l'arsenico. Orfila, nei suoi esperimenti sui cani, notò che quelli i quali sopravvivevano alla somministrazione del veleno, rimanevan paraplegici. Quanto a me questa paralisi è conseguenza diretta dell'azione deleteria ch'esercita l'arsenico sul sistema nervoso, e non mai conseguenza secondaria della gastro-enterite ch'esso produce costantemente. (1).»

Queste spiegazioni sono, a mio avviso, assai chiare; l'osservazione ulteriore ed i progressi della tossicologia non hanno fatto altro che confermare, per tutte le paralisi tossiche, l'interpretazione patogenica data da Graves circa le paralisi saturnine e la paraplegia arsenicale. È risaputo come il professore Grisolle, il quale studiò profondamente tutte le quistioni che si connettono all'attossicamento saturnino, fu dalle sue osservazioni condotto ad una opinione identica; secondo lui la paralisi risulta dall'azione diretta esercitata dal piombo sul sistema nervoso, e non è effetto simpatico della colica (2). Io ho dimostrato che gli acquisti recenti della chimica patologica ci danno il dritto di aggiungere all'azion diretta del veleno, quella della discrasia primitiva che risulta dal suo assorbimento.

Sin dal decimo settimo secolo, la paralisi che vien prodotta dall'attossicamento metallico era stata descritta da Baillou, da Forestus, ed un po' dopo i lavori di Stockhausen, di Langius, di De Haen, di Suchland, di Brandis e di Stoll (3) ne hanno definitivamente stabilito l'esistenza.

Avendo dinnanzi i numerosi fatti contenuti nelle opere di questi osservatori, e di coloro che sursero dopo, potrebbesi credere che la paralisi tossica sia comunissima; e, sotto questa forma l'asserzione rigorosamente può anch'essere accettata. Se non che si vuol fare una distinzione importante; allorchè non trattasi di paralisi in generale, si bene di una forma determinata di paralisi, vale a dire della paraplegia

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud. Paris, 1863.

(2) Grisolle, *De la colique de plomb* (thèse de Paris, 1835). — *Pathologie interne*, 8. édit. Paris, 1862.

(3) Baillou, *Consiliorum medicinalium libri tres*. Paris, 1635-1649. *Opera omnia*. Genève, 1762.

Forestus, *Observationum et curationum medicinalium*, liber XXI in *Opera omnia*. Francofurti, 1634.

De Haen, *Ratio medendi*.

Stokhausen, *De lithargyrii fumo noxio, morbifico, eiusque metallico frequentiori morbo, vulgo dicto die Hüttenatze*. Goslar, 1656.

Langius, *Epistolarum medicinalium volumen*, etc. Francofurti, 1689.

Suchland, *De paralyti metallariorum*. Traj. ad Rhenum, 1693.

Brandis, *Ueber die Wirkung der Eisenmittel* (paralysie par l'arsenic).

Stoll, *Ratio medendi*.

la quale per contrario è rara assai, ed è da por mente che il veleno che dà il più gran numero di casi di acinesia tossica, è precisamente quello che più raramente dà luogo all'acinesia di forma paraplegica. Così, su cento e due persone affette da paralisi saturnina, Tanquerel des Planches (1) osservò solamente quindici casi di paralisi degli arti inferiori, e, su questi, quattordici si riferivano a paralisi parziali circoscritte ad uno o più gruppi muscolari, e non eravi se non un solo esempio di vera paraplegia. L'arsenico per contrario produce fenomeni di paralisi; assai più raramente che non il piombo; ma quando produce fenomeni di simil fatta la paralisi assume ordinariamente la forma paraplegica; vi ha veramente un'azione elettiva di questa sostanza sull'apparechio rachidiano. Quanto alla paralisi prodotta dallo attossicamento per veleni vegetali, essa d'ordinario ha sede negli arti inferiori, per lo che quasi costantemente generasi la paraplegia.

Comprendesi adunque, che, per valutare esattamente l'influenza di un veleno sulla produzione della paraplegia, bisogna distinguere l'azione paralizzante in generale, e la speciale su questa o quella forma di paralisi in particolare. Se si tien conto di questa distinzione, ch'è indispensabile in singolar modo pel piombo, se si ha cura d'altronde di non confondere la risoluzione muscolare dell'avvelenamento acuto e l'indebolimento generale dell'attossicamento cachettico con la vera paraplegia volendo esprimere la frequenza del fenomeno, si perverrà a quest'altra formola molto differente della prima: la paraplegia tossica è rarissima. O che questa paraplegia si paragoni a quelle che hanno altra causa, o che si paragoni al numero totale degli avvelenamenti, e degli attossicamenti l'esattezza di questa conclusione sorge chiarissima dall'esame. Tra queste paraplegie, che son tutte assai rare, son da farsi delle distinzioni: l'alcool, il mercurio, (2) stanno nel numero delle sostanze tossiche, che determinano meno frequentemente la paraplegia; quanto alla canfora, (3) ai funghi (4) ed al copahu (5) le osservazioni dimostrative sono tanto poco numerose, che, insino a nuove indagini si può ritenere la paraplegia come un fatto eccezionale.

Alcuni autori han messo la belladonna, l'oppio e lo stramonio tra le

(1) Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb*. Paris, 4839.

(2) Secondo Gorter l'antimonio ha eziandio il potere di produrre la paraplegia, segnatamente quand'è assorbito sotto forma di vapori: io non ho potuto rinvenire alcun fatto certo che confermi quest'asserzione. — *Autore*.

Gorter, *Medicinæ Compendium*. Francofurti et Lipsiæ, 4749.

(3) Osserv. 89 del libro di Raoul Leroy.

(4) Osserv. 90 della medesima opera.

(5) Maestri *Paralysie grave produite par l'abus du copahu* (*Gazz. méd. italiana*. Lombardia, 1857).

sostanze tossiche atte a produrre la paraplegia; ma io stimo che in questa congiuntura, come in molte altre, si è fatta confusione della risoluzione o indebolimento muscolare con la paraplegia; io non conosco alcun fatto che dimostri l'influenza paralizzante attribuita a questi veleni stupefacenti; quanto alla belladonna in particolare credo poterla interamente negare. Quando il mio dotto maestro, Dottor Béhier, faceva le sue importanti ricerche di terapeutica sperimentale sull'atropina io vidi svolgersi sotto ai miei occhi tutte le forme dell'attossicamento per atropina, e non osservai neppure un sol fenomeno che avesse potuto riferirsi alla paralisi; con più forte ragione non ho mai cosa alcuna veduto che avesse potuto far pensare all'esistenza di una paraplegia.

L'azion tossica e paralizzante di alcune alterazioni dei cereali è conosciuta da lungo tempo, per ciò che spetta agli sproni di segala ed alla farina di maiz avariata; ma non si può dire il medesimo dell'influenza analoga esercitata dal *Lathyrus sativus*, ch'è una specie di vescia. Mescolata col pane nella proporzione di un dodicesimo, questa pianta non ha alcuna azione nociva; se la proporzione si accresce manifestansi degli accidenti, e se giugne ad un terzo possono essere mortali. Or, tra i sintomi di questo attossicamento, uno dei più notevoli è la paraplegia compiuta, spesse volte ostinata, fu osservata molte volte in Europa segnatamente da Don, Taylor e Vilmorin, ed è endemica nella provincia d'Allahabad, nelle Indie inglesi. In quella contrada il suolo è paludoso, l'acqua impregnata di sostanze saline, ed il lathyrus, che la gente del luogo chiama *kessaree dât*, viene quasi esclusivamente adoperato per la fabbricazione del pane, a cagione del suo vil prezzo. Nel 1857, il Dottor Irving, incaricato di una ispezione sanitaria ufficiale, trovò, in un sol distretto, più di cinquanta paraplegici, ed una inchiesta minuta, i cui risultati non fecero altro che confermare la tradizione popolare, gli dimostrò che quella paraplegia endemica doveva essere attribuita soltanto all'uso abituale del lathyrus (1). \*

(1) Irving, *On a form of Paralysis of the lower Extremities prevailing in Allahabad (Indian Annals of méd. science. 1859).*

\* Nella clinica di Gesù e Maria il prof. Cantani seppe valersi dell'occasione che gli si offrì di studiare tre casi di latirismo su tre giovani di Arienzo nella Campania. Tuttochè gli ammalati attribuissero a cagioni reumatiche la paralisi ond'erano afflitti, pure all'egregio prof. Cantani non parve a prima giunta che i caratteri affatto speciali di quella forma di paralisi si potessero riferire ad una malattia qualunque del midollo spinale, o dei nervi periferici prodotta dall'azione del freddo; per la qual cosa, riconoscendo il freddo come probabile causa occasionale, si dette con quella diligenza ch'è sua pro-

Intendesi agevolmente che un'alimentazione malsana, o tossica è una causa sempre rinascente di alterazione del sangue; non dobbiamo quindi maravigliarci se possa avere sulla nutrizione e sulle funzioni del midollo

pria ad investigare altre cause meno comuni, segnatamente dopo aver sentito che nella patria dei tre giovani, villaggio di appena duecento anime, altre due persone erano affette dalla medesima forma di paralisi. Difatti essendo caduto il sospetto sull'uso di cereali malsani si seppe che durante tutto l'inverno eransi cibati di pane di granturco e cicerchia, e che tutti quelli, i quali avevano fatto il medesimo, furono più o meno prestamente presi dalla forma istessa di paralisi, laddove rimasero immuni coloro che non usarono il pane in quella guisa composto. Era anche da notare che la paralisi aveva una maravigliosa rassomiglianza in tutti gli ammalati.

Quanto alla forma della paralisi si può dire che ha dello atassico e del paralitico, senza alcun perturbamento della sensibilità o delle facoltà psichiche, ha sede solo nei muscoli della colonna vertebrale e in quelli dei due arti inferiori, è prevalentemente sviluppata in alcuni gruppi muscolari, meno in altri e forse risparmia taluni compiutamente.

Dalle sue accurate osservazioni sulle irregolarità dei movimenti negli anzidetti tre casi il Cantani trasse le conclusioni seguenti: i muscoli più deboli erano i flessori del femore (iliaco, psoas), i flessori della gamba (bicipite, semimembranoso, semitendinoso), i flessori del piede (tibiale anteriore) e gli estensori delle dita (lungo e breve): i muscoli prevalenti erano gli estensori del femore (i glutei), gli estensori della gamba (il quadricipite del femore), gli estensori del piede (il soleo e il gastrocnemio, i peronei lungo e breve) ed i flessori delle dita (comuni lungo e brevi, flessori dell'alluce). I meno forti fra i muscoli prevalenti erano il quadricipite, e per la grande difficoltà nella flessione della gamba probabilmente anche il gastrocnemio. I glutei per contrario, il soleo ed i peronei erano certamente così robusti, così energici nella loro contrazione che probabilmente non prendevan parte in alcun modo, almeno nel primo e nel terzo dei fratelli, alla paralisi. I muscoli assolutamente più paralizzati di tutti erano, il bicipite del femore, il semimembranoso ed il semitendinoso. Quanto agli adduttori ed abduttori, il sartorio il tibiale posteriore ed altri muscoli non si comportavano ugualmente nei tre casi; in uno prevalevano tutti gli abduttori, e negli altri due erano più forti gli adduttori. In tutti e tre era molto chiara la debolezza dei muscoli spinali, gli altri muscoli del corpo funzionavano normalmente.

Da ciò conseguita che in questa forma di paraplegia non son presi dalla paralisi tutti i muscoli degli arti inferiori nell'istesso grado, mentre son paralizzati i muscoli spinali. Questi due caratteri contraddistinguono questa forma di paraplegia da tutte le altre le quali dipendono da malattia che interrompa la continuità del midollo spinale. In una paraplegia per mielite a mo' d'esempio, la paralisi potrà essere incompiuta pel grado, ma tutti i muscoli sono presso a poco ugualmente paralizzati.

La paraplegia per latirismo ha taluni caratteri che a prima giunta potreb-

la medesima influenza dannosa che i più potenti veleni, de' quali abbiamo già studiato l'azione. Le cose non procedono altrimenti in quelle paraplegie, anche più rare, le quali tengon dietro all'ingestione di sostanze animali specificamente alterate, e segnatamente di certi veleni (1).

bero farla credere una forma di atassia, come per esempio la prevalenza degli estensori sui flessori, il veder lanciar le gambe lateralmente nel camminare, il vederli incrociarsi spesso, in generale l'andamento disordinato, irregolare, incerto. Ma in questa forma di paraplegia il sintomo iniziale è la debolezza, come in tutte le altre, e manca la irregolarità, laddove nella atassia locomotrice si ha la irregolarità dei movimenti quando ancora la forza muscolare è integra. A dir breve, insomma, il camminare disordinato degli atassici procede principalmente e quasi unicamente dalla mancanza di coordinazione dei movimenti volontari, laddove il disordine del camminare nella paraplegia per latirismo è effetto della forza inuguale dei muscoli adoperati regolarmente dalla volontà. A ciò si può aggiungere la paralisi dei muscoli spinali, e la integrità perfetta delle facoltà sensitive, le quali nella atassia sono sempre più o meno lese.

Circa alla sede della lesione della malattia pare che debba riporsi nei muscoli. Il Cantani ha rilevato caratteri assai dimostrativi in conferma di questa opinione. Con la palpazione osservaronsi diminuiti di volume i ventri muscolari degli arti inferiori; la paralisi ha sede in taluni gruppi muscolari mentre gli altri sono interamente sani; i fenomeni riflessi sono perfettamente conservati; i muscoli paralizzati sottoposti alla corrente faradica mostrano molto diminuita e talune volte quasi abolita la contrattilità elettromuscolare, la qual cosa indica che la sostanza muscolare non si può contrarre; e finalmente uno dei caratteri di maggior momento è, che nei muscoli paralizzati la corrente costante spino-nervea discendente produce ancora la contrazione di chiusura, mentre la corrente ascendente non produce alcuna contrazione nè di chiusura, nè d'interruzione. Da questi fatti si può anche dedurre, che la paralisi sia dovuta piuttosto alle *fibre muscolari* che non alle *ramificazioni nervose intramuscolari*, perciocchè la sensibilità elettromuscolare era intatta, in due dei tre infermi anche esagerata, e i fenomeni riflessi conservati.

Le fibre muscolari sottoposte all'esame microscopico mostrarono le strie trasversali molto diminuite con molte goccioline di grasso, ed è da notare che sono state escise da uno dei muscoli prevalenti, cioè dal gastrocnemio.

Quando il prof. Cantani dettò la sua lezione clinica uno degli ammalati era già guarito, l'altro migliorava assai sensibilmente, solo pel terzo le cure adoperate non aveano ancor dato alcun buono effetto. — *Traduttore.*

(1) Autenrieth, *Ueber das Gift der Fische*. Tübingen, 1832.

Chisholm, *Edinb. med. and surg. Journal* IV. — *Compte rendu de l'ouvrage de Chisholm sur les propriétés toxiques des poissons.*

Avendo già determinata l'influenza delle discrasie sullo svolgimento della paraplegia, io potrei dalla condizione organica salire insino alla causa morbosa che a quella dà luogo, potrei in una parola ricercare quali sono le diverse malattie, che producono alterazioni analoghe; forse potrei allor dimostrare, che un buon numero di paraplegie considerate come funzionali si collegano in realtà alle paraplegie anemiche, le quali sono effetto di una condizione, che si può chiaramente conoscere, e non ha nulla di misterioso; forse anche, servendomi della discrasia speciale prodotta nell'organismo dalle malattie causate da veleni morbosi, potrei con ogni ragione riferire a questo stato del sangue, ed all'alterazione della nutrizione che ne conseguita, le paraplegie delle piressie e delle febbri eruttive; ma per tal modo sarei condotto a scindere una quistione, la quale fuori dubbio sarà meglio esaminata nel suo assieme, e per ciò appunto metto da banda questi fatti. Mi è sembrato che la discussione alla quale queste paralisi debbono essere sottoposte, sarebbe più fruttuosa, e forse più evidente se fosse fatta su tutto quanto l'argomento, e se si fondasse segnatamente sulla conoscenza precedente di tutte le condizioni organiche che possono cagionare lo svolgimento del fenomeno paraplegia. Essendo così convinto non doveva dar luogo qui se non a fatti positivi, in cui non può esser contraddetta la relazione tra l'alterazione del sangue e la paralisi. Io ho studiato l'anemia post-emorragica e la anemia della clorosi, la cui azione è chiaramente fermata, di poi pervenendo alle alterazioni che risultano dalla presenza di una sostanza straniera alla composizione normale del sangue, non mi sono intrattenuto se non sugli attossicamenti propriamente detti, perciocchè l'influenza patogenica si è senza contrasto dimostrata. Conoscendo tutti questi dati positivi, tutti questi fatti in cui la condizione materiale della paralisi si può agevolmente valutare, saremo in grado d'intraprendere con maggiore speranza di buon risultamento lo studio delle paraplegie riputate funzionali o nervose.

Se noi mettiamo a confronto le paraplegie che abbiamo testè studiate con quelle che formano la nostra prima classe, possiamo in poche parole rilevarne le differenze circa il processo patogenico. Nelle paraplegie organiche, le vie di trasmissione tra il cervello ed i nervi pe-

Graves, *Leçons de clinique médicale* (traduct. de Jaccoud). Paris, 1863.

Se si dee prestar fede a Giuseppe Frank, il morso della vipera e quello dei camelli sudanti potrebbe produrre anche la paralisi. L'autore rafferma la prima asserzione con la testimonianza di Fontana e la seconda con quella di Larrey.

riferici sono interrotte, e l'impulsione volontaria non può più pervenire a' nervi motori. Nelle paraplegie ischemiche e nelle discrasiche le vie di trasmissione sono intatte, ma gli elementi nervosi hanno perduto la loro eccitabilità, e si mostrano inerti all'impulso motore volontario che loro perviene.

---

## CAPITOLO TERZO

### Delle condizioni patogeniche delle paraplegie

#### Paraplegie funzionali.

---

- Delle paraplegie di origine periferica — Paraplegie urinarie, uterine, intestinali — Paraplegie per infreddatura.
- Del processo patogenico di queste paraplegie — Esame e discussione della teoria delle paraplegie riflesse — Teoria dell'esaurimento — Esperimenti fisiologici — Applicazioni patologiche.
- Del carattere funzionale delle paraplegie di origine periferica — Cause di errore nella osservazione — Risultati delle autopsie nelle paraplegie urinarie e nelle paraplegie *a frigore*.

Esponendo innanzi (1) i principi generali della mia classificazione delle paraplegie, io diceva così: Insegnandoci la fisiologia che l'eccitabilità del midollo può essere grandemente modificata, tuttochè l'organo rimanga sano, e conservi le sue relazioni nutritive normali col sangue arterioso, ci rivela un altro ordine di fatti, in cui, mancando ogni lesione materiale valutabile, mancando ogni alterazione quantitativa e qualitativa del liquido nutritivo, il fenomeno morboso non può essere riferito se non ad un perversimento funzionale, quindi una quarta classe di paraplegie, cioè le funzionali, il cui carattere distintivo è precisamente la mancanza di tutte le condizioni materiali che danno luogo alle paraplegie delle tre prime classi (lesioni dell'apparecchio rachidiano, ischemia, discrasia). I notevoli progressi che ha fatto l'istologia patologica in questi ultimi anni, hanno considerevolmente ristretta questa classe di paraplegie; forse essa dovrà tuttavia esser mantenuta, ma non però debbono in realtà rannodarvisi tutti i fatti dei quali l'hanno rimpinzata. Soventi volte, difatti, furon chiamate funzionali, o nervose alcune paralisi, sol perchè le ricerche sul cadavere furono insufficienti, ovvero era sconosciuta l'azione esercitata da talune condizioni del sangue sulle proprietà del midollo. A' di nostri è forza esaminare più dappresso le cose, e non lasciar nella classe delle paraplegie funzionali se non quelle che debbono necessariamente esservi mantenute. Per la qual

(1) Vedi pag. 128.

cosa adunque ho divisato di fare su questo argomento un lavoro di analisi critica, con intendimento di eliminare un buon numero di queste paralisi, e di ammetterle in una delle classi già studiate: spero che la critica parrà opportuna, e giusta la eliminazione.

I fatti che furon riferiti alle paraplegie funzionali sono tanto numerosi e dissimili, ch'è impossibile di raggrupparli insieme, e sottoporli ad un esame simultaneo. Ma, considerando le condizioni diverse, in cui si svolge la paralisi, sono naturalmente indotto a stabilire nella classe delle paraplegie dette funzionali, quattro diviisoni distinte.

Nel primo gruppo la paraplegia segue ad una eccitazione anormale più o meno prolungata, ch'è trasmessa al midollo da' nervi periferici degli organi genito-urinari, de' visceri addominali o della superficie cutanea. Per non anticipare idee circa il meccanismo patogenico di questa paralisi, la indicherò per ora con una denominazione ch'esprime puramente e semplicemente la successione de' fenomeni: cioè paraplegia di origine periferica.

Nel secondo gruppo la paraplegia si svolge sotto l'influenza delle piressie e delle malattie acute.

In una terza serie di casi la paraplegia manifestasi nel corso di una malattia costituzionale o cachettica.

In un quarto ed ultimo gruppo la paraplegia originasi sotto l'influenza di una nevrosi.

### **Paraplegie di origine periferica.**

Nel primo gruppo, io ho detto, la paraplegia è effetto di un'eccitazione anormale più o meno prolungata, ch'è stata trasmessa al midollo da' nervi periferici degli organi genito-urinari, de' visceri addominali, o della superficie cutanea. A queste paraplegie per eccitazione periferica anormale si riferiscono quelle che manifestansi nel corso delle malattie degli organi genito-urinari (*paraplegie urinarie ed uterine*), quelle che procedon da uno stato morboso dell'intestino (*superpurgazione, versione intestinale*), quelle, in fine, che risultano da una eccitazione diretta de' nervi sensibili (*impressione del freddo, nevralgia*) (1).

(1) Forse taluno si maraviglierà non vedendo in questa enumerazione la dissenteria e la paraplegia, che alcune volte essa lascia dietro a sè; ma se il fisiologo può unire questa paraplegia a quella ch'è prodotta da una superpurgazione o da una enterite semplice, il medico difficilmente può accettare questa assimilazione. Siffatta forma di paralisi secondaria vedesi sopravvenire nelle forme più gravi della dissenteria, ed in ispecial modo nella dissenteria epidemica; or è impossibile sconoscere la stretta affinità, che lega

La frequenza di queste diverse paraplegie non è la medesima; son tutte rare, ma in questa rarità vi sono delle gradazioni. La paraplegia urinaria, descritta dal professor Rayer ne' suoi bei lavori sulle malattie dei reni, si porge più frequentemente alla osservazione; è più comune nell'uomo che non nella donna, e si svolge nel corso delle malattie acute o croniche dell'utero, della vescica, della prostata o de' reni. La pielo-nefrite e la cistite cronica, le infiammazioni ipertrofiche della prostata ne son la causa più ordinaria; in qualche caso assai più raro, questa paraplegia è prodotta dalla blenorrogia, che opera come infiammazione uretrale. Le paraplegie uterine della donna sono meno frequenti delle urinarie dell'uomo; nondimeno son meno rare di quelle che son prodotte da irritazione intestinale. Quanto alle paraplegie che tengon dietro all'eccitazione de' nervi cutanei son meno rare di queste ultime, in guisa che se vogliamo ordinare le dette varietà per ragion di frequenza otterremo la enumerazione seguente: paraplegie urinarie, paraplegie uterine, paraplegie *a frigore*, paraplegie intestinali.

Prima di andar oltre debbo dire poche parole sopra una quistione elementare, intorno alla quale non dee rimanere alcuna oscurità. Per paraplegia *a frigore*, io intendo quella che risulta dall'azione del freddo sulla superficie cutanea, e la distinguo sotto qualunque aspetto dalla paraplegia reumatica propriamente detta. Alcuni autori, il so, ed il dotto Eisenmann tra gli altri, han tenuto una via differente; essi qualificano come reumatico ogni fenomeno morboso che si produce sotto l'azione del freddo, in modo che, stando al nostro argomento, paraplegia *a frigore* e paraplegia reumatica son per essi due perfetti sinonimi. Io non posso, dal canto mio, accettare questa interpretazione, il cui principale difetto, a mio avviso, è ch'essa qualifica un gruppo nosologico per una semplice causa occasionale.

Guardate d'altronde ove mena l'applicazione di questo principio: Un uomo di perfetta salute, il quale non ha mai avuto reumatismo, va soggetto all'amigdalite per essersi esposto ad una corrente di aria fredda; questa è l'amigdalite reumatica: un altro ch'è nelle medesime condizioni di salute anteriore, diviene paraplegico per aver tenuto le gambe parecchie ore nell'acqua fredda; ed eccovi una paraplegia reumatica. Evidentemente vi ha qui un abuso di voci, per non dire un errore medico; se una paraplegia nasce nel corso, o in seguito del reumatismo,

questa malattia alle piressie infettive, la quale affinità è messa fuori dubbio dalla trasformazione, osservata più volte, di una epidemia dissenterica in epidemia tifica, ed un buon numero di medici, intendo dire dei più autorevoli, han posto la dissenteria accanto alle febbri pestilenziali. Per queste ragioni tutte, la paraplegia dissenterica dee trovar luogo necessariamente allato a quella ch'è determinata dalla piressia del genere tifo. — *Autore.*

se essa precede le manifestazioni ordinarie di quest' affezione, come si osserva qualche volta per l'endocardite, se finalmente si svolge in una persona la quale non ha in quel momento istesso gli accidenti propri della malattia, ma tenendo conto de' suoi precedenti individuali o ereditari, può esser qualificata affetta da reumatismo; io chiamerei volentieri questa paraplegia reumatica, ma difficilmente andrei oltre questi limiti, perciocchè, in buona coscienza, per costituire un fenomeno reumatico, bisognavi innanzi tutto il reumatismo.

Or che differenza non è nel significato patologico di queste due specie di paraplegia? la prima, la reumatica, è una delle parti, una delle determinazioni possibili di una malattia generale; la seconda è un accidente fortuito risultante dall'azione insolita del freddo sui nervi cutanei, in una persona predisposta.

Fatta questa distinzione, ritorno alle paraplegie per eccitazione periferica. Io debbo esaminare qual'è il meccanismo che soprintende allo svolgimento di queste paralisi, e quindi ricercherò s'esse meritano costantemente, e senza alcuna eccezione l'epiteto di funzionali, che vien loro dato tanto frequentemente.

ESAME DELLA TEORIA DELLE PARAPLEGIE RIFLESSE = MODO ONDE SI PRODUCONO LE PARAPLEGIE DI ORIGINE PERIFERICA — Le paraplegie enumerate innanzi (urinarie, uterine, *a frigore*, intestinali) formano la classe delle paraplegie dette riflesse. L'istoria di queste paralisi è importante per più ragioni, e noi dobbiamo intrattenerci sopra brevemente. Esse furono intravedute da Willis, il quale ne aveva esposto la ragione anatomica con queste parole: « *Nervi enim mesenterii non tantum cum intestinis, stomacho, jecore aliisque visceribus communicant, sed etiam cum lumborum aliarumque partium nervis, et consequenter cum artuum* », \* indi Whytt e Prochaska (1) le descrissero chiaramente sotto il nome di paralisi simpatiche; furon tosto messe nuovamente in oblio, o almeno si rimasero inesplicate ed incomprese, insino a che Graves (2) non ne fece comprendere il processo, ponendo la dottrina delle

\* I nervi del mesentere non hanno comunicazione solamente con gl'intestini con lo stomaco, col fegato e con gli altri visceri, ma eziandio coi nervi dei lombi e di altre parti, e però ancora con quelli degli arti.

(1) Willis *De anima brutorum quæ hominis vitalis et sensitiva est* (*Opera omnia*. Genève 1680).

Whytt, *Observations on the Nature, Causes and Cure of the Disorders which are commonly called Nervous, Hypochondriac or Hysterical, etc.* Edinburgh, 1765.

Prochaska, *Institutionum physiologiæ humanæ*. vol. I et II. Vienne 1806.

(2) Graves, *Leçons de clinique médicale*. Traduction française de Jaccoud. Paris, 1863.

paralisi e delle convulsioni di origine periferica. « Lo stato infiammatorio, egli dice parlando della paraplegia intestinale, esercita una impressione anomala sui filetti nervosi che si distribuiscono alla mucosa delle intestina, questa impressione perviene al midollo spinale, e reagisce sulle funzioni motrici delle estremità inferiori. » Ed un po' appresso: « Le impressioni che cadono sopra un punto delle estremità nervose periferiche, possono propagarsi verso gli organi centrali, d'onde sono rinviate, per azione riflessa, sui nervi di talune regioni più o meno lontane, e determinano delle manifestazioni morbose analoghe a quelle che sarebbero prodotte da una malattia primitiva de' centri nervosi. » Un po' dopo, Stanley pubblicò alcune osservazioni di paraplegia di origine periferica, e ne dette una spiegazione affatto simigliante a quella del professore di Dublino: « L'irritazione operò dapprima sui nervi di un organo interno, il rene: di poi questa impressione anomala si è ripercossa, per mezzo del midollo, sui nervi sensitivi e motori degli arti. In altre congiunture si può notare che questi fenomeni succedonsi in ordine inverso: così allorquando uno degli arti inferiori è sede di una frattura complicata o di una grave ferita, vedcsi sopravvenire la ritenzione dell'urina, poichè l'irritazione propagatasi lungo il crurale e lo sciatico ha reagito sui nervi della vescica per mezzo del plesso lombo-sacrale (1). »

Bisogna convenire che non si può desiderare precisione maggiore: l'esistenza della paraplegia per eccitazione periferica era dimostrata chiaramente, e la teoria patogenica nitidamente esposta; l'impressione periferica anomala è trasmessa al midollo, d'onde reagisce sulle funzioni motrici delle estremità inferiori. La dottrina invero non mostrava che una sola lacuna: come mai questa impressione anomala, trasmessa al midollo, ha potuto abolire la funzione fisiologica? Ecco la quistione cui dovevasi dare una soluzione. Brown-Sèquard, in un lavoro notevole, ne propose una, sostituendo in pari tempo alla denominazione incontestabilmente vera paraplegia d'origine periferica, la qualificazione forse meno esatta di paraplegia di origine riflessa. Non senza una certa esitazione io mi faccio a discutere una teoria, cui fa scudo un nome illustre, ma debbo far conoscere le gravi ragioni, per le quali non posso adottare le opinioni del celebre fisiologo.

Per togliere la lacuna, che io ho testè notato nella dottrina di Graves, Brown-Sèquard dà la spiegazione seguente: « L'eccitazione periferica, trasmessa al midollo per mezzo de' nervi sensitivi, determina una contrazione de' vasi sanguigni dell'organo o della pia madre; a questa contrazione vascolare e all'insufficienza di nutrizione (*the insufficiency*

(1) Stanley *On irritation of the Spinal Cord and its Nerves in connection with Disease in the Kidneys* (*Med. chir. Transactions*, XVIII, 1833).

of nutrition), che n'è effetto, devesi riferire la produzione della paraplegia riflessa (1). »

Io studierò brevemente il meccanismo patogenico proposto da Brown-Séguard, ma intendo far notare, innanzi tutto, che la denominazione di paralisi riflessa non è forse interamente esatta. Non si può negare che la paraplegia succede ad una eccitazione periferica ch'è giunta sino al midollo; ma possiam noi per ciò chiamare riflessa essa paraplegia secondariamente prodotta? questa è un'altra quistione. In tutta la serie degli atti riflessi fisiologici, il fenomeno che succede ad una eccitazione centripeta è un fenomeno attivo di movimento, il che si osserva tanto nella sfera dei muscoli volontari, quanto in quella delle fibre muscolari dei vasi; questa è l'essenza stessa dell'atto riflesso, il quale in ogni caso è costituito dalla trasformazione di una eccitazione impressiva in eccitazione motrice; è risaputo che questa trasformazione si compie nelle cellule nervose (2).

Ciò posto, mi torna assai malagevole, nol nego, considerar come riflesso un fenomeno passivo d'immobilità, perciocchè questo fenomeno è precisamente il contrario dell'effetto attivo, che contraddistingue il periodo ultimo dell'atto riflesso.

Lo studio dell'innervazione dei visceri contrattili ci manifesta talune particolarità, le quali a prima giunta par che avvalorino l'idea della immobilità riflessa. Così allorquando si sottopone ad una eccitazione potente il moncone periferico dei nervi vaghi tagliati al collo, il cuore si arresta; allorchè si fa operare lo stimolo sul moncone centrale, l'attività propria del midollo allungato, centro funzionale dei movimenti respiratori, è sospesa, ed il torace rimane immobile nell'atto inspiratorio.

(1) Brown-Séguard, *Lectures on the Diagnosis and Treatment of the principal forms of Paralysis of the lower Extremities*, Philadelphia, 1861. p. 25.

A bello studio non ho fatto menzione della teoria proposta anteriormente da Romberg; secondo Brown-Séguard (p. 21), il professore di Berlino par disposto di modificar le sue opinioni intorno a ciò; questa è una verità detta a mezzo, che nel caso nostro non basta. Romberg ha definitivamente e chiaramente rifiutate le sue antiche opinioni, e la sua dichiarazione non potrebbe essere più esplicita: « Alla diminuzione ed alla perdita dell'eccitazione riflessa corrisponde una sospensione del movimento, durante la quale *l'eccitabilità per l'impulsione cerebrale e la conduttibilità dei nervi motori persiste intatta*. La trasformazione di questa immobilità riflessa in paralisi non è sin oggi dimostrata, nè dall'esperimento, nè dall'osservazione clinica, e *la teoria che primitivamente m'aveva indotto ad ammettere le paralisi riflesse manca di solida base* ». Autore.

Romberg *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857 p. 913.

(2) Vedi lo studio degli atti riflessi, nella prima parte di questo lavoro. — Autore.

Se non che questi non son movimenti riflessi, anzi al contrario: sia che si voglia ammettere in tal caso la teoria della sospensione *primitiva necessaria* (Pflüger, Rosenthal), sia che si voglia ammettere quella della sospensione *consecutiva possibile per l'eccitazione troppo forte* (Schiff, Moleschott), poco monta, il significato dell'esperimento rimane sempre il medesimo; lo stimolo che ha operato sui nervi vaghi ha subito annientata l'eccitabilità normale dei gangli cardiaci, o delle cellule del midollo allungato, e siccome questa eccitabilità è condizione indispensabile dei movimenti del cuore e dei muscoli respiratori, la motilità di questi organi è stata naturalmente sospesa.

Se riflettesi inoltre, che questi movimenti nello stato normale sono riflessi, si vedrà, come io vedo, che l'immobilità sperimentale in luogo di essere un atto riflesso, è effetto dell'annientamento dell'azione riflessa fisiologica. Non avviene altrimenti nei muscoli dei vasi: nelle sue indagini sulla dilatazione vascolare attiva (1) Schiff dimostrò che l'eccitamento del moncone centrale del nervo auricolare reciso, è seguito dalla dilatazione *attiva* dei vasi dell'orecchio; eccovi manifestamente un fenomeno riflesso; ma quando la pruova fu ripetuta più volte di seguito o prolungata assai lungamente, lo stimolo non produsse effetto, e la dilatazione dei vasi mancò. Chiameremo questo risultato negativo, atto riflesso? no certamente, perciocchè è cagionato dall'annullamento artificiale dell'eccitabilità riflessa ordinaria.

Io lo ripeto, in tutti gli organi la proprietà costante e patognomica dell'atto riflesso è il movimento, e per ciò appunto la fisiologia stabilì una perfetta sinonimia tra queste due espressioni: atto riflesso, atto eccito-motore. Di che conseguita, che, anche accettando come ben fondata la teoria di Brown-Séguard, bisognerebbe almeno modificarne la qualificazione, se si volesse porla in relazione col linguaggio fisiologico; perciocchè non è riflessa la paraplegia, sì bene la contrazione dei vasi del midollo, ed affinchè l'espressione corrispondesse fedelmente alla teoria bisognerebbe dire: paraplegia per contrazione vascolare riflessa, ovvero paraplegia per ischemia riflessa. Quanto alla voce *paralisi riflessa*, anche intendendosi per convenzione di abbreviare la formola precedente, io la ricuso assolutamente, perciocchè non può generare altro che ambiguità ed oscurità; se si adopera questa espressione per una indicazione convenzionale, come si chiamerà poi l'immobilità dei muscoli della faccia prodotta dalla paralisi del quinto paio? Ecco una vera paralisi per abolimento dell'atto riflesso ed il meccanismo ne è molto differente. Ciò posto mi par più savio consiglio abbandonare questa denominazione, la quale contiene in sè una con-

(1) Vedi pag. 126 e 127.

traddizione fisiologica, e non è precisa, poichè si può adattare a più fenomeni dissimili.

Ma mi son molto intrattenuto sopra una quistione di forma: io non mi vi sarei tanto fermato sopra, se non fossi stato convinto che la precisione delle voci è la prima condizione della chiarezza. Esaminiamo ora un po' più d'appresso la teoria patogenica di Brown-Séquard.

L'interpretazione del dotto fisiologo non ha altro fondamento solido tranne il seguente fatto: *egli ha veduto* i vasi della pia-madre contrarsi sotto i suoi occhi medesimi quando sull'ilo del rene faceva una ligatura stretta fortemente, la quale irritava i nervi renali, e quando ripeteva la medesima prova sui vasi sanguigni e sui nervi delle capsule surrenali (1). Or due cose dobbiam qui esaminare: la costanza di questa contrazione vascolare nelle condizioni indicate, ed in secondo luogo le relazioni di questa contrazione col fenomeno paraplegia.

Io non so quante volte Brown-Séquard ripetette l'esperimento precedente, poichè ciò non è detto nella sua opera; ma il restringimento dei vasi della pia-madre in seguito all'irritazione dei nervi renali non dee reputarsi fenomeno costante. Gull, ch'è uno dei medici del Guy's Hospital, riprodusse la pruova sui cani e sui conigli e non ottenne altro che risultati negativi: « Allorchè si poneva una ligatura sui vasi dei reni, o s'irritavano i nervi dell'organo, certamente nessun effetto visibile producevasi, poichè i vasi sottoposti all'osservazione non pativano alcun cambiamento. » Con più forte ragione non potevasi ammettere una contrazione più notevole dal lato eccitato, che non dal sano. Per eseguire questi esperimenti, Gull, erasi valuto dell'assistenza di due fisiologi, Pavy e Durham (2). Sia come vogliasi, la disposizione anatomica dei vasi del midollo nei cani e nei conigli, per se medesima difficilmente si può accordare col fatto della loro contrazione, visibile ad occhio nudo; io trascrivo testualmente questo luogo della memoria di Gull: « Allorchè si mette a nudo il midollo spinale e le sue membrane nei cani e nei conigli (animali adoperati anche da Brown-Séquard), non si vedono nella regione dorsale e lombare altri vasi oltre ad alcune piccole vene, cioè le vene dorsali, e le loro confluenti. Le colonne del midollo appaiono bianche e perlate attraverso gl'inviluppi; non vi ha alcun elemento che meriti il nome di pia-madre, e che sia analogo alla membrana che avvolge le circonvoluzioni del cervello. Le colonne del midollo non son molto più vascolari dei tendini; non sono nella loro superficie e nei loro involuppi altri vasi visibili, che quelli menzionati precedentemente; per la qual cosa ci sorprende il sentire che questi

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.* pag. 24.

(2) W. Gull, *On Paralysis of the lower Extremities consequent upon Disease of the Bladder and Kidneys (Urinary Paraplegia)* (*Guy's Hospital Reports*, VII, 1861).

vasi furon veduti contrarsi, » e più giù circa la contrazione unilaterale : « i vasi esistenti si ramificano senza alcun limite tra l'uno e l'altro lato del midollo ».

I risultamenti annunziati da Brown-Séguard non possono adunque esser ricevuti come costanti, ed avendo dinnanzi le osservazioni contraddittorie di Gull, dobbiamo credere che la contrazione vascolare *veduta* da Brown, è stata effetto di una coincidenza fortuita. Io non ho ripetuto questo esperimento, ma da tre anni in qua ho aperte moltissime volte il canale rachidiano nelle mie autopsie, non con altro intendimento che quello di valutare esattamente la disposizione dei vasi della pia-madre e del midollo nell'uomo, e debbo dire che le mie osservazioni son molto analoghe a quelle fatte da Gull sui cani e sui conigli, segnatamente per ciò che spetta alla scarsezza e picciolezza dei vasi arteriosi, e la lor facile comunicazione da un lato all'altro della membrana vascolare. Ed avendo avuto recentissimamente occasione di esaminare l'apparecchio spinale di un uomo ch'era morto di atrofia muscolare progressiva, in cui le vesti del midollo eran sede di una iperemia intensa tanto nel sistema venoso, quanto nell'arterioso, ho potuto far constatare agli allievi assistenti i particolari che or ora ho notati: ed ho inoltre fatto loro osservare in modo chiarissimo, come con la semplice pressione del dito il sangue passava da' vasi di un lato in quelli dell'altro, e dagli inferiori nei superiori.

Son queste le obbiezioni che sorgono dalla ipotesi medesima della contrazione vascolare. Accettiamola intanto come possibile, poichè Brown l'ha constatata; purtuttavolta difficoltà ancora più grandi ci faran rimanere a mezza via, se sottoponiamo a rigoroso esame le relazioni che la teoria sopraddetta suppone tra questa contrazione dei vasi e la paraplegia.

Questa contrazione dev'essere permanente, o almeno deve durare quanto la stessa paralisi, vale a dire per settimane o per mesi: questa prima condizione si oppone assolutamente a quanto noi sappiamo delle azioni nervose; dappertutto lo esaurimento è effetto dell'attività anormale, e, per non uscire da' vasi, dappertutto e sempre, la dilatazione passiva, o per esaurimento, succede alla contrazione attiva, e succede tanto più rapidamente per quanto l'eccitazione iniziale è più intensa.

Questo fatto è stato anche sperimentalmente osservato nel coniglio, per le arterie della pia-madre cerebrale. Donders e van der Beeke Callenfels hanno veduto che l'eccitazione artificiale del simpatico cervicale determinava una contrazione evidente di questi vasi messi a nudo: ma a questo primo effetto tosto seguiva una enorme dilatazione (1).

(1) Donders, *Bijdrag op het gebied der hæmodynamica* (Verst. en mededeel von de K. Akad. van Wetensch., 1855).

Van der Beeke Callenfels, *Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium*

Se realmente esistesse un'ischemia permanente del midollo, l'organo dovrebbe dopo un dato tempo mostrar le lesioni materiali che qualificano la degenerazione ischemica. Or questo non avviene mai. Il midollo talune volte è compiutamente intatto, tanto all'osservazione microscopica, quanto ad occhio nudo, e lo stesso Brown-Séquard s'intrattiene su questo fatto e mostra compiacersene; ed allorquando è alterato, il che avviene assai men raramente che Brown non si pensi, trovasi una mielite, una meningo-mielite, ovvero una congestione più o meno intensa. Le quali alterazioni tutte son senza dubbio ben altra cosa che la degenerazione ischemica.

La contrazione vascolare e l'ischemia che ne segue son dei fenomeni puramente locali, che si producono in un segmento circoscritto del midollo, ove metton capo i nervi centripeti, che trasmettono l'eccitazione periferica. Or, le anastomosi onde son congiunti per tutta l'altezza dell'organo e da un lato all'altro i rami arteriosi che vanno al midollo ed alle sue membrane, ci concedono supporre, che questa ischemia affatto locale sarà rapidamente compensata dai vasi vicini; la qual presunzione diventa convincimento giustificato, se si tien conto delle comunicazioni assai più considerevoli che mostrano i capillari microscopici nell'interno dell'asse nervoso (1).

Io non posso comprendere perchè mai questa ischemia del midollo debba produrre la paraplegia, laddove l'ischemia per emorragia determina così spesso convulsioni generali, siccome rilevasi dagli esperimenti di Astley Cooper, di Kussmaul e Tenner (2) potrei anche aggiungere Brown-Séquard medesimo, poichè egli riferisce le convulsioni toniche dell'accesso epilettico all'anemia momentanea ch'è effetto della contrazione dei vasi sanguigni del cervello e della faccia (3).

*de Utrecht Hoogesch. 1854-55. — Ueber den Einfluss der vaso-motorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur (Henle's und Pfeufer's Zeitsch. Neue Folge, VII).*

Vedi ancora.

Funke, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1860.

(1) Vedi il lavoro di Ekker, *Dissertatio de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morbo*. Trajecti ad Rhenum, 1853.

(2) A. Cooper, *Guy's Hospital Reports*, 1836.

Kussmaul und Tenner, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt* (Moleschott's *Untersuchungen*, III, 1857).

(3) Brown-Séquard, *Researches on Epilepsy, etc.* London, 1860.

Risc. :

Radcliffe, *Epileptic and other convulsive Affections of the Nervous System*. London, 1861.

I risultamenti avuti da Comhaire ed altri osservatori, i quali han veduto negli animali seguir la paraplegia alla estirpazione dei reni, non hanno, a mio avviso, quel valore che fu loro attribuito; i disordini prodotti da una mutilazione così grave son tanto complessi che non possiamo a buon dritto derivare da questa paralisi la paraplegia urinaria patologica, e Raoul Leroy (1) operando sui cani e mettendosi in condizioni assai più proprie di quelle che la malattia produce nell'uomo, non potette mai render paraplegici quegli animali. I suoi esperimenti furon nel numero di sette: in cinque casi, questo chiaro osservatore irritò direttamente le glandole renali, sia con una iniezione astringente o caustica, sia coll'infiggervi un corpo estraneo: i risultati furon sempre negativi (2).

Per le ragioni addotte testè credo dover rifiutare la teorica della paraplegia per contrazione vascolare riflessa, ed andare indagando altrove l'interpretazione di questa forma di paralisi. Or, pei casi in cui la paraplegia è veramente funzionale, cioè non dipendente da un'alterazione valutabile nel sistema nervoso o nel liquido nutritivo, io vedo in ciò che insegnaci la fisiologia medesima una spiegazione, la quale a me pare pienamente soddisfacente; essa nulla ha d'ipotetico, ed è l'applicazione pura e semplice di un fatto sperimentale allo studio patogenico di un sintomo.

**TEORIA DELLO ESAURIMENTO** — *Esperimenti fisiologici.* — Il compimento regolare dei fenomeni fisiologici è essenzialmente subordinato alla successione alternante dei periodi di attività e di riposo; questo è forse il carattere più notevole, e senza dubbio più costante delle azioni vitali. In nessuna parte dell'organismo questo carattere manifestasi con maggiore evidenza, che nella sfera d'innervazione. ed or è giunto il tempo di mettere in luce più chiaramente le conseguenze cliniche di questa verità fondamentale.

Io l'ho già detto: tanto l'inerzia funzionale assoluta, quanto l'eccei-

(1) Raoul Leroy, *loc. cit.* Paris, 1826.

Egli è bene di notare che la paraplegia di cui fa menzione Comhaire non è punto costante; Gull (*loc. cit.*) non l'ha osservato, che presso gli animali su cui ha fatto i suoi esperimenti. Del resto riesce molto difficile distinguere questa paraplegia dall'indebolimento muscolare prodotto da una operazione così grave.

Risc.:

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in Virchow's *Uandbuch*. Erlangen, 1855.

(2) Noi abbiamo veduto precedentemente che Schiff non ha mai potuto produrre movimenti riflessi negli arti inferiori con l'eccitazione dei reni, allorchè l'eccitazione era rigorosamente circoscritta alla glandola. *Autore.*

tazione troppo violenta, troppo ripetuta o prolungata annulla per esaurimento l'eccitabilità degli elementi nervosi, ed in tali condizioni anormale, questi elementi perdono le loro proprietà di reazione e rimangono inerti sotto l'azione dei loro eccitanti naturali. Non v'ha in fisiologia alcun dato che sia più solidamente stabilito, o più universalmente ammesso che questo. O che si tratti di nervi periferici, o di nervi centrali il fatto non può esser contraddetto. Circa le ramificazioni ultime dei nervi, gli antichi esperimenti di Wedemeyer e di Weber (1), le replicate ricerche che da alcuni anni in qua si son fatte intorno a' nervi vaso-motori, dimostrano recisamente che l'eccitabilità messa in atto da uno stimolo elettrico, meccanico o chimico, s'indebolisce e si esaurisce più o meno rapidamente, se l'eccitazione si protrae o si aumenta oltremisura; per la qual cosa alla contrazione attiva che ha dato indizio del cominciamento dell'operazione succede tosto una dilatazione passiva, che rivela l'inerzia degli elementi nervosi. Si sospenda allora l'esperimento, si lasci scorrere un dato tempo, ed allorchè per effetto di questo periodo di riposo, le proprietà normali dei rami conduttori saranno ricostituite, una novella prova potrà riprodurre i medesimi risultati.

Il fenomeno dello esaurimento è ancor più evidente nei tronchi nervosi; gli studi recenti sulla elettricità animale ne han fatto conoscere tutte le particolarità. Valentin (2), il primo se mal non mi appongo, fece conoscere che quando un nervo si sottopone all'azione di una corrente costante di una data forza, per tutto il tempo che dura l'esperimento diviene inabile a condurre efficacemente l'eccitazione, la quale ordinariamente produce una contrazione muscolare; vale a dire che durante il passaggio della corrente in un segmento del nervo, uno stimolo applicato direttamente sul cordone nervoso, sopra il punto di applicazione della corrente, non produce effetto alcuno; l'eccitazione mediante la quale il nervo normale conduce insino al muscolo l'eccitamento patito è annullata, ed il nervo è paralizzato. I lavori del Matteucci, del du Bois-Reymond, dell'Eckhard e del Pflüger (3) han pienamente confermato

(1) Wedemeyer, *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes und insbesondere über die Bewegung desselben in den Arterien und Haargefäßen*, Hannover. 1822.

E. und H. Weber, *Ueber die Wirkungen welche die magneto elektrische Reizung der Blutgefäße bei lebenden Thieren hervorbringt* (Müller's Archiv. 1847).

(2) Valentin, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen* 1841.

(3) Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques*. Paris 1844.

Du-Bois Reymond, *Untersuchungen über thierische Electricität*. Berlin, 1848 et 1849.

Eckhard, *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*. Giesen, 1855.

Pflüger. *Ueber die durch constante Ströme erzeugte Veränderung des motorischen Nervs* (*Medic. centr. Zeitung*, 1856). — *Das Hemmungsnervensystem*. Berlin, 1857.

questo trovato del Valentin, e i mentovati osservatori vi hanno aggiunto alcuni dati che comprovano a maraviglia la proposizione generale che ho testè enunciata: la corrente interrotta non ha per nulla un'azione paralizzante tanto energica quanto la corrente costante: quest'azione è più potente in una corrente costante ascendente, diretta cioè dal muscolo al nervo, che non in una corrente costante discendente che va dal nervo al muscolo. Finalmente Pflüger si è segnatamente fermato su questo fatto, che l'azione paralizzante è innanzi tutto subordinata all'intensità della corrente adoperata, in guisa che può interamente mancare se la corrente è molto debole.

Avviene parimenti del midollo ciò che abbiám detto dei cordoni nervosi, e questo è per noi il fatto principale. Allorchè si fa passare nel midollo spinale una corrente galvanica di una certa forza, osservasi una scossa muscolare generale nel momento della chiusura e dell'apertura del circuito; ma nell'intervallo di questi due istanti, che si può prolungare quanto vogliasi, lasciando passare la corrente, l'eccitabilità del midollo è talmente annullata che nessuno eccitamento applicatovi sopra determina contrazioni muscolari; sia qual si voglia la natura dell'eccitante, l'effetto è il medesimo; sin la stessa elettricità riesce impotente.

Per produrre questa paralisi, ch'è il tipo perfetto della paralisi funzionale, non è necessario che il circuito comprenda tutta la lunghezza del midollo, bastando che un segmento dell'asse nervoso sia compreso tra i due poli: in questo caso l'eccitazione di questo stesso segmento e quella delle parti superiori non viene più trasmessa ai nervi motori, sia qualunque la direzione della corrente; quanto all'eccitazione del midollo sotto il segmento percorso dalla corrente, dalle indagini di Baierlacher (1) rilevasi ch'è parimenti senza risultato, se la corrente costante è ascendente; laddove è efficace, se si adopera una corrente discendente. Il processo adunque è assolutamente simile a quello dei cordoni nervosi; l'eccitabilità del midollo, probabilmente della sostanza grigia, è repentinamente esaurita in una regione più o meno estesa per l'eccitazione intensa e continua alla quale è sottoposto l'organo, la qual regione divenuta inerte non può più dare libero passaggio all'eccitazione motrice proveniente dalle parti superiori.

È probabile che una modificazione nello aggruppamento o nella costituzione chimica delle molecole nervose determini questa profonda alterazione funzionale, ma siffatta modificazione non si può valutare, essendo in tutti i casi transitoria e dileguandosi senza lasciar traccia di sè, perciocchè gli elementi nervosi momentaneamente paralizzati ripren-

(1) Baierlacher, *Die Inductions-Electricität*. Nürnberg, 1857.

dono le loro proprietà normali, sin da quando il riposo succede all'eccitazione troppo intensa che avean patito.

Questi fatti importanti sono stati mille volte confermati dagli esperimenti concordi di Ritter, di Weber, Matteucci, Pflüger, Remak, Baierlacher (1), e qui giova richiamare alla mente che questo trovato fisiologico dette luogo a due applicazioni terapeutiche, le quali, benchè non abbiano avuto costantemente buon risulamento, pure qualche volta riuscirono proficue, voglio dire della cura del tetano e della rabbia con la elettrizzazione del midollo per mezzo di una corrente costante, la quale indebolisca o esaurisca l'eccitabilità patologicamente accresciuta.

*Applicazioni patologiche.* — L'interpretazione patogenica delle paraplegie dette urinarie, uterine, intestinali ecc. sorge spontanea da questi dati sperimentali in guisa da non poterla revocare in dubbio. Una eccitazione anomala continua vien trasmessa al midollo dai nervi sensitivi dei reni, della vescica, dell'utero, delle intestina ecc., questa dopo un tempo variabile esaurisce l'eccitabilità propria della regione corrispondente dell'organo e l'inerzia dei suoi elementi nervosi all'incitazione encefalica interrompe le vie della trasmissione motrice; conseguenza necessaria di ciò è la paralisi di tutte le parti poste sotto il punto affetto. Questa opinione non ha nulla d'ipotetico nè di arbitrario, e, come io diceva più alto, non è altro che l'applicazione di un fatto sperimentale non contraddetto allo studio di un sintomo. Potrebbe opporre che gli accidenti della paralisi nell'ammalato non manifestansi così rapidamente, come nell'animale, il cui midollo sia percorso da una corrente costante; ma questa differenza, l'unica che sia stata notata, è in relazione perfetta con l'intensità dello stimolo. In questo caso, siccome in quello, la paralisi si dilegua quando cessa l'eccitazione che le ha dato origine; in questo caso siccome in quello la paralisi pa-

(1) E. Weber, art. MUSKELBEWEGUNG in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

Ritter, *Beweis dass ein beständiger Galvanismus den Lebensprocess in dem Thierreiche begleite* Weimar, 1798. — *Beiträge zur näheren Kenntniss des Galvanismus und der Resultate seiner Untersuchung*. Iena, 1802.

Pflüger, *Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus*. Berlin, 1859.  
Remak, *Galvanotherapie der Nerven und Muskelkrankheiten*. Berlin, 1858.

Matteucci, Baierlacher, *loc. cit.*

Risc. :

Ziemssen, *Die Electricität in der Medicin*. Berlin, 1857.

Althaus, *Die Electricität in der Medicin*. Berlin, 1860.

Meyer. *Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin*. Berlin, 1861.

Garratt, *Electro-Physiology and Electro-Therapeutics*. Boston, 1861.

tisce delle oscillazioni sotto l'influenza dei cangiamenti che sopravvengono nell'eccitazione esauriente; finalmente, l'osservazione clinica c'insegna che le paralisi di questa forma sono spesso annunziate da alcune scosse convulsive, le quali manifestano quel periodo di esagerazione, che ordinariamente precede l'esaurimento dell'eccitabilità.

L'osservazione seguente, che Echeverria ed altri dopo lui, ci han data come tipo della paraplegia detta riflessa, è, a mio avviso, una dimostrazione decisiva della teoria, che io ho esposto testè; essa ci mette in grado di toccar quasi con mano il meccanismo patogenico della paralisi. Una donna ch'erasi sconciata tre volte, dopo l'ultima aveva provato dei dolori vivi nella regione ipogastrica, e sofferta una metrorragia poco abbondante. Dieciassette giorni dopo l'aborto si trovò l'utero anteverso, molle e voluminoso, ed oltrepassava la sinfisi per l'altezza di un pollice; il collo era sensibile, tumefatto, facilmente sanguinante, vi si poteva introdurre il dito, e nel labbro anteriore eravi un'ulcerazione dolorosa di color rosso violaceo.

Dopo avere constatate queste particolarità. Echeverria fece uso della elettricità col doppio intendimento di attivare la riduzione dell'utero e di affrettare la cicatrizzazione dell'ulcera; collocò uno dei poli dell'apparecchio sul pube, l'altro nell'orificio del collo dell'utero e vi fece passare una corrente debole. Si manifestaron tosto dolori violenti nell'utero, nei lombi e negli arti inferiori, i quali erano agitati da tremori convulsivi; si sospese immediatamente il passaggio della corrente. I dolori scomparvero ma le convulsioni furono sostituite da una paraplegia compiuta che durò quattordici ore (1).

Non vediamo noi in ciò una riproduzione perfetta dell'esperimento fisiologico studiato più alto? Sotto l'azione della corrente che giunge al midollo per mezzo dei nervi centripeti l'eccitabilità dapprima accresciuta determina movimenti convulsivi; ma bentosto, a cagione dell'intensità dell'eccitamento, l'eccitabilità si esaurisce, sopravviene l'immobilità, e persiste, nonostante la soppressione dello stimolo, insino a che un riposo sufficiente non ha renduta al centro nervoso la proprietà che avea perduto. Le cose non procedono altrimenti per le paralisi *temporanee*, che son prodotte talune volte dall'azione del fulmine.

Riassumendo: l'espressione paraplegia per eccitazione periferica esprime un fatto incontrastabile; l'espressione paraplegia riflessa esprime una teoria ipotetica. Io spero che le considerazioni precedenti avran fermato nell'animo del lettore la mia convinzione. Nella paraplegia per eccitazione periferica non vi ha contrazione vascolare, nè insufficienza di nutrizione almeno in sul cominciare; vi ha un'alterazione diretta ar-

(1) Echeverria, *Cases of Paraplegia* (*American med. Times*, 1863).

recata all'eccitabilità del midollo, vi ha esaurimento di questa eccitabilità per eccitazione continua, e, se mi fosse lecito di adoperare un neologismo per indicare con una formola breve questa condizione morbosa delle proprietà nervee, direi che vi ha in questo caso *nevrolisi*: per la qual cosa le paraplegie così prodotte potranno esser chiamate *paraplegie nevrolitiche* (1).

Si può agevolmente scorgere che vi ha una stretta analogia tra queste paraplegie e le tossiche che io ho precedentemente studiate; tanto in quelle, quanto in queste le vie della conduttibilità motrice essendo materialmente intatte, la trasmissione è interrotta, perciocchè gli elementi nervosi hanno perduto la loro eccitabilità: la condizione del midollo adunque è la stessa in tutti e due i casi; vi ha soltanto questa differenza che la nevrolisi or risulta dall'azione diretta del sangue alterato, ed ora dall'eccitazione periferica anormale.

*Del carattere funzionale delle paraplegie di origine periferica*—Essendo giunto alla seconda quistione fattasi intorno a queste paraple-

(1) La voce *nevrolisi* è stata da me coniatà, ma la voce *nevrolitica* è stata adoperata da Handfield Jones, il quale combattè più volte la teoria di Brown-Séguard. Non posso lasciar di dire che Eisenmann e Jones intorno a talune di queste paralisi, segnatamente le paralisi *a frigore*, manifestarono un'opinione la quale ha qualche analogia con quella da me esposta. Secondo loro, l'impressione centripeta anormale (il freddo) determina in un punto dei centri nervosi un urto. *un choc (sic)* che per un tempo più o meno lungo abolisce la forza nervosa. Questa opinione così espressa non era altro che un'ipotesi sostituita ad un'altra. La disputa dovevasi portare sul campo fisiologico, quivi bisognava cercare gli elementi di una dimostrazione soddisfacente, poichè si fosse provato, e non già solamente affermato, che la teoria di Brown ha in sè lacune e più cose impossibili ad accettare. Questa appunto è la parte che io mi sono sforzato di compiere, perciocchè uno studio siffatto ci può solamente far trarre conclusioni positive. Per la qual cosa, tuttochè io conosca, o per meglio dire appunto perchè conosco le teorie di Eisenmann e di Handfield Jones, credo aver dritto di chiamar nuova l'interpretazione patogenica che ho stabilita.

Eisenmann, *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere*. Würzburg, 1860.

H. Jones, *On simple or neurolytic Paralysis* (British med. Journal, 1861).

Del resto non par che Jones abbia avuto idee chiare su questo argomento perciocchè in un lavoro posteriore (1862) sembra che ammetta come due cose distinte le paralisi riflesse e le paralisi nevrolitiche. Egli mette nella prima classe l'amaurosi prodotta dall'irritazione dentaria, la paraplegia determinata da un restringimento dell'uretra, e nella seconda la paralisi dà influenza e dà malaria.

H. Jones, *Some Remarks on the Causation of Organic Paralysis* (British med. Journal, 1862).

gie, debbo indagare se la qualificazione di funzionali è tanto spesso esatta quanto par che pensino alcuni autori. Or, io non esito ad affermare che le paraplegie rigorosamente funzionali sono rarissime: l'osservazione va soggetta a molte cause di errore, che io andrò di mano in mano notando.

*Cause di errore nell'osservazione*—Circa le paraplegie dette urinarie, le quali son tenute come le più comuni e le meglio stabilite di questo gruppo, bisogna andar cauti a non riferir la paralisi all'alterazione degli organi genito-urinarii, la quale potrebb'essere manifestazione di uno stato morboso del midollo. ovvero una mera coincidenza. Questo errore fu commesso, e perciò fu riportato tra le paraplegie urinarie un certo numero di fatti, che per nessun conto ne potea far parte. Così Raoul Leroy, nel capitolo in cui tratta delle paraplegie per alterazioni degli organi genito-urinarii, cita un'osservazione di Loelius a Fonte, la quale dimostra precisamente questo errore. Un uomo dell'età di cinquantadue anni fu preso da febbre continua con parossismo serotino. Questa febbre pareva rimettere prima del settimo giorno: non si fece salasso e si applicarono invece le sanguisughe all'ano: lo scolo del sangue fu arrestato con grande difficoltà, e sin d'allora la febbre si andò sempre accrescendo, *larghe macchie di color violetto si manifestarono su tutto il corpo, cessò il movimento e la sensibilità nelle cosce, e le urine scomparvero.*

Dov'è dimostrato che il disordine urinario à preceduto la paralisi? La locuzione stessa di questa relazione non dimostra forse che le urine non iscomparvero se non quando erano cessati il movimento e la sensibilità nelle cosce? E se io da ciò passo all'esame dell'autopsia che fu fatta dopo quattordici giorni, vi trovo una ragione anche più valida per negare la forza di questo fatto: *Dissecto cadavere, dice Loelius, intello renem sinistrum compertum esse nigrum, et ab eodem latere etiam spinalem medullam affectam \* ».*

D'altronde, alcuni degli ammalati, di cui Leroy riferisce la storia, erano stati sifilitici; in siffatte complicazioni mi pare difficil cosa potere scorgere nelle lesioni degli organi genito-urinarii la causa unica della paraplegia.

Parecchie, tra le osservazioni registrate da Stanley nella sua memoria, tante volte citata (1), van soggette alla medesima osservazione; nelle prime tre, per esempio, io vedo benissimo che vi fu coesistenza

Aperto che fu il cadavere seppi che il rene sinistro fu trovato nero, e dal medesimo lato lesa eziandio il midollo spinale. Raoul Leroy. *loc. cit.*

(1) Stanley *On irritation of the Spinal Cord and its Nerves in connection with Disease in the Kidneys (Med.-chir. Transact., 1833.)*

di un'alterazione dei reni o della vescica e di una paraplegia, ma non son riferiti gli antecedenti dell'ammalato, ed io non trovo un solo indizio, il qual ci possa indurre a credere che i disordini degli organi urinarii abbiano preceduto la paraplegia. L'integrità del midollo, solo argomento addotto dall'autore per giustificare la sua interpretazione, non pruova nulla, poichè non vi fu esame microscopico.

Il fatto di Ammon, registrato da Rayer nella sua opera, è anche più dubbio, perciocchè trattavasi di un tubercoloso, il cui rene sinistro conteneva tubercoli, e l'autore non dice nulla sullo stato del midollo.

Per dimostrare che l'irritazione dell'uretra può dar luogo ad una paraplegia funzionale si cita da tutti l'istoria di un marinaio riferita da Graves: dicesi che in quel caso il restringimento del canale fu causa della paralisi: ma il restringimento esisteva da anni quando sopravvenne la paraplegia, e si potrebbe al più concedere che questa siasi sviluppata *nel medesimo tempo* della disuria, la quale diede indizio della probabile esistenza di una lesione uretrale. Or, la paraplegia e la disuria eransi manifestate in condizioni per se medesime tanto favorevoli alla produzione di questi due accidenti, che sarebbe temerità affermare arbitrariamente una relazione come di causa ed effetto tra la difficoltà dell'orinare ed i disturbi della motilità; quanto a me non posso ammettere altro che la semplice relazione di coincidenza, e son certo, che ricordando i principali particolari del fatto, la mia opinione sarà abbracciata da tutti coloro che leggeranno attentamente.

Questo marinaio, per nome Riccardo M'Nab, di anni trentotto, andò nell'ospedale di Richmond sul cominciare del 1835. Nel 1826 avea sofferto una blenorragia ostinata; di poi a causa di un lungo viaggio, che avea fatto nel 1830, durante il quale erasi esposto al freddo ed all'umido, fu affetto da accidenti emorroidarii, per la qual cosa dovette rimanere in cura per sette mesi. In questa malattia egli si accorse per la prima volta di urinare assai frequentemente; ma oltre a ciò non v'era nè ritenzione di urina, nè difficoltà nell'orinare. Riccardo godette di poi una salute eccellente insino al settembre del 1834. Allora fece il viaggio da Cadice a Dublino sopra un legno che faceva acqua da per ogni dove; ebbe a soffrire grandemente pel freddo, per l'umido e segnatamente per la fatica, perciocchè eragli bisogno di lavorare quasi continuamente con le pompe, le quali non potevano restare in riposo per più di dieci minuti. Quindici giorni dopo il suo arrivo a Dublino, passò come secondo sopra un altro legno, ma scorsi otto o nove giorni fu colto da dolori nei reni e negli arti inferiori, i quali di poi s'indebolirono in modo tale, che Riccardo dovette desistere dal lavoro. Nonostante il riposo, il 1° gennaio 1835, il dolore lombare era diventato vivissimo e l'ammalato avea perduto l'uso delle gambe; purnondimeno la paralisi non era ancor compiuta, perciocchè poteva

tenersi in piedi, ed anche dare qualche passo con l'aiuto di due bastoni. Essendo in questo stato giunse all'ospedale, dove inoltre furono constatate la disuria e l'incontinenza (1).

Per qual ragione mai dobbiam noi riferir la paralisi al restringimento? L'assieme di questi accidenti non era forse effetto solamente dell'azione combinata del freddo, dell'umido e della fatica? Una sola circostanza sostiene l'ipotesi di Graves, ed è che la guarigione dei disordini urinarii fu rapidamente seguita dalla scomparsa de' fenomeni paralitici. Or ciò non dee sorprenderci; l'ammalato era stato sottoposto ad una cura energica, si erano applicate ventose e moxe nella regione lombare, e non dobbiamo maravigliarci se questi mezzi sieno riusciti a combattere la congestione rachidiana, la quale, con molta verisimiglianza, era in questo caso la condizione organica della paraplegia, siccome la congestione vescico-uretrale era la condizione della disuria e del tenesmo. Questa opinione ad ogni modo mi par molto meno problematica, e si collega assai più con la storia anteriore dell'ammalato.

Potrei agevolmente moltiplicare gli esempi per dimostrare, che, in un buon numero di casi, non vi ha realmente altra relazione che una coincidenza fortuita tra l'alterazione dei reni e la paraplegia, essendo i due fenomeni effetti simultanei, e presso a poco, della medesima causa; ma mi basteranno i seguenti:

Nell'uomo, che fu oggetto della terza osservazione di Stanley, i disordini degli organi urinarii non par che sieno stati sospettati durante la vita, ma la paraplegia era succeduta a due accidenti, dei quali un solo basterebbe a renderne ragione; innanzi tutto costui cadde supino, la quale caduta fu tanto violenta, che produsse una forte contusione. L'ammalato cominciava a riaversi, allorchè un giorno, essendo fortemente riscaldato, e tutto molle di sudore per aver lungamente camminato, si espose all'azione dell'aria fredda. Quasi subitamente avvertì brividi, e nella notte seguente fu colto da dolori lombari intensi, i quali si alleviarono coi salassi locali. Al terzo giorno si osservò con certezza la paresi degli arti inferiori, la quale tra poco erasi trasformata in paraplegia compiuta. L'incontinenza dell'urina precedette di pochi giorni la morte. All'autopsia fu trovata una nefrite già supposta in amendue i reni, e poichè il midollo pareva sano ad occhio nudo, l'autore ne inferì che la nefrite era stata causa della paraplegia; ciò è possibile. ed io non posso recisamente negarlo, ma i due accidenti incolti all'infermo mi danno molto da pensare, e, quanto a me. son d'avviso che la caduta ed il raffreddamento produssero ad un tempo l'infiammazione renale e la paraplegia.

Queste osservazioni si possono applicare con la medesima esattezza

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduzione del Jaccoud. Paris, 1863.

al quarto ammalato di Stanley, nel quale la paralisi degli arti inferiori seguì quasi immediatamente ad una caduta della stessa sorte, ed al fatto più recente, pubblicato da Borel (1) col titolo: *Paraplegie et hématurie*.

In questa osservazione, che l'autore ha fatto su di se medesimo, la serie degli accidenti cominciò con una caduta di cavallo, in cui la testa e la colonna vertebrale urtarono nel suolo. Si manifestaron tosto fenomeni non dubbii di congestione cerebrale, ed allorchè le emissioni sanguigne la vinsero, il nostro collega si accorse di essere affetto da paraplegia incompiuta, a cui si aggiunse immantinenti la disuria o l'incontinenza dell'urina, ed in fine una ematuria copiosa. In pochi mesi guarì perfettamente, e fece allora conoscere la sua osservazione, non già come un esempio di paraplegia urinaria, sì bene come un buon risultamento della elettroterapia. Questo fatto si può interamente paragonare alle osservazioni di Stanley, che io ho eliminato testè; la congestione cerebrale, la paraplegia e l'ematuria non hanno tra loro alcuna subordinazione, sono tre effetti distinti della medesima cagione.

È errore assai comune quello di voler collegare arbitrariamente gli uni agli altri i fenomeni morbosi di diversa specie, osservati nell'istesso ammalato: un simile tentativo è giustificato soltanto quando si è dimostrato chiaramente che i fenomeni morbosi dissimili non sono effetti disseminati e multipli della medesima influenza patogenica. Lo studio analitico dei fatti precedenti ci mette in grado di poter valutare di qual momento sia questo principio fondamentale.

Vi ha un'altra cagione di errore, la quale non si riferisce solamente alle paraplegie urinarie, sì bene a tutte le paraplegie di origine periferica. Io feci osservare, nella prima parte di questo lavoro, che il simpatico trae origine, se non in tutto almeno per la più gran parte, dal midollo medesimo, in guisa che l'integrità funzionale del sistema ganglionare è strettamente subordinata all'integrità dell'asse spinale. Questa relazione fisiologica non si dee mai dimenticare; i turbamenti che si notano nella vescica, nell'intestino, nello stomaco ed in una parola in tutto il campo del simpatico, prima dello svolgimento della paraplegia, non sono sempre effetto di una malattia primitiva di uno di questi visceri; ma possono eziandio essere sintomi iniziali di uno stato morboso del midollo.

Allora invece di aversi un'alterazione spinale di origine periferica, si ha un'alterazione di origine centrale, le cui prime manifestazioni periferiche ledono le funzioni dei visceri addominali, in luogo di manifestarsi come d'ordinario sulla motilità o sulla sensibilità. La neces-

(1) Borel, *Paraplégie et hématurie; emploi de l'électrisation localisée* (*Bullet. de thérapeutique*, 1857).

sità di questa distinzione non è isfuggita a Gull, e, tra gli altri fatti ch'è cita per dimostrarla, ve ne ha uno chiarissimo, perciocchè l'autopsia confermò la diagnosi. In quel caso una dispepsia ostinata aveva preceduto la manifestazione de' fenomeni paralitici; di poi sopravvenne una paraplegia, e l'esame del cadavere dimostrò che trattavasi di una mielite, i cui primi sintomi erano stati quei disturbi gastrici (1).

Io osservai un caso affatto simile, dall'autopsia infuori. Mi capitò dinnanzi una donna di quarantotto anni la quale dicea avere debolezza alle gambe e dolori addominali con costipazione, che alternavasi con la diarrea. Mi fu agevole constatare che la debolezza alle gambe era una vera paraplegia; stando a letto, l'ammalata eseguiva con grande difficoltà i movimenti comandati, la forza dell'impulso muscolare era molto diminuita, segnatamente a sinistra; e, stando in piedi, quella donna non poteva dare un passo se non trascinando la pianta del piede sul suolo. La sensibilità inoltre era notevolmente lesa nell'arto inferiore destro. L'inferma asseriva nel modo più reciso che i dolori del ventre, la costipazione ostinata e poscia la diarrea avevano preceduto di più settimane l'indebolimento delle gambe: tutte queste condizioni conferivano a indurci nella credenza che fosse una paraplegia di origine intestinale. Purnondimeno tenendo presenti i disturbi della sensibilità, il dolor fisso a livello dell'ultima vertebra dorsale (il qual dolore v'era eziandio nelle osservazioni di Stanley precedentemente citate) io rifiutai questa diagnosi ed ammisi l'esistenza di una mielite. La mia conclusione peccava per eccesso, poichè trattavasi di una semplice congestione rachidiana. Senza curarmi degli accidenti intestinali, feci applicare delle ventose sulla regione dorso-lombare ed i fenomeni dell'una specie e dell'altra si sono andati scemando con una rapidità maravigliosa. Queste condizioni non si potevano conciliare con l'esistenza della mielite, ma mi par che bastino da se a dimostrare che tutti quegli accidenti dipendevano da una congestione meningo-spinale, tanto più che quella donna trovavasi nel tempo della menopausa. \*

Una terza causa di errore, non meno importante, si vuol tener presente. Prima di ammettere una paraplegia funzionale in un ammalato, bisogna esser certi che vi esiste la paraplegia. Or, un buon numero di osservazioni ci lasciano nel dubbio intorno a ciò. Parlasi di debolezza alle gambe, di difficoltà a tenersi in piedi, d'impossibilità a cam-

(1) Gull *On Paralysis of the lower Extremities consequent upon Disease of the Bladder and Kidneys* (Guy's Hospital. Reports, 1861).

*Menopausa* o *Menespauisia* composto da μήν mese e παύσις cessazione. Sono voci adoperate per dinotare la cessazione del flusso mestruale. — *Traduttore.*

minare senza appoggio; ma, domando io, tutto ciò dee recarci meraviglia in un infermo che abbia i reni suppurati o degenerati, ovvero la vescica infiammata, o tumori nella prostata? E ci dee pur recare meraviglia che ciò avvenga altresì in ammalati che sieno stati indeboliti da una diarrea più o meno antica?

D'altra parte, allorchè gli organi genito-urinarii contenuti nel bacino, son sede di una infiammazione, o di qualsiasi altra lesione cronica, è risaputo con quanta frequenza il lavoro infiammatorio si propaga per contiguità agli strati cellulari della cavità pelvica, ed io credo non essere ipotesi molto arditamente l'ammettere che in questi casi i muscoli addomino-crurali sono direttamente lesi, in guisa che non possono più rispondere all'impulso dell'innervazione motrice intatta. Non v'è mai stata autopsia la quale siasi contrapposta a questa interpretazione. Gull l'ha accettata, e Friedberg ha riuniti i fatti di tal genere sotto il nome significativo di *miopatia propagata*, per indicar chiaramente che non v'ha allora perturbamento nel sistema nervoso (1).

Qualunque sieno, d'altronde, gl'insegnamenti avvenire, circa le alterazioni muscolari, constatate da Friedberg in un'autopsia, che troverà suo luogo un po' più innanzi, la precedente osservazione non perde nulla del suo valore; in molti casi gli autori non hanno distinto la debolezza degli arti inferiori, la quale non è altro, mi si permetta il dirlo, che una frazione dell'astenia generale, dalla vera paraplegia; o almeno non hanno messo in grado il lettore di convincersi che questa diagnosi era stata fatta. Importa tanto più esaminare ciò minutamente quanto uno de' medici che più degli altri si è fermato sulla paraplegia che va congiunta alle affezioni delle vie urinarie, voglio dire Spencer Wells, dichiara formalmente, che « l'indebolimento degli arti inferiori è piuttosto una estrema debolezza, che non una paralisi reale » (2).

*Paraplegie uterine.*—Non perchè siasi ammessa l'esistenza simultanea di una paraplegia reale e di un'alterazione degli organi genito-urinarii si ha facoltà di qualificar la paralisi per funzionale; ma bisogna prima di ogni altra cosa esser ben certo che non siavi alcuna condizione organica materiale a cui si possa attribuire.

(1) Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*. Leipzig, 1862.

In un libro pubblicatosi nel 1845, il cui autore espone molto chiaramente la teoria delle paraplegie riflesse, come fu anche descritta da Graves nel 1832, io trovo registrato il seguente fatto importante: il celebre veterinario Youatt ha sovente osservato nei grandi animali l'esistenza simultanea della nefrite e della infiammazione dei muscoli lombari.

Henoch. *Vergleichende Pathologie der Bewegungsnerven des Menschen und der Haustiere* (*Denksch. des deutschen Vereins für Heilwissenschaft*, Berlin, 1845).

(2) Spencer Wells, *Incomplete Paralysis of the lower Extremities connected with Disease of the Urinary Organs* (*Med. Times and Gaz.*, 1857).

Questa osservazione spetta principalmente alle paraplegie uterine. Brown-Séguard le mette tra le sue paralisi riflesse, almeno pel più gran numero di casi: l'asserzione così concepita non può essere accettata, perciocchè il più delle volte la paralisi è prodotta dalla compressione de' nervi lombo-sacrali. È risaputo che in Francia i lavori di Nonat (1) fecero por mente a questa varietà di paraplegie; ed in questi stessi lavori io rinvengo le pruove dell'origine affatto meccanica della maggior parte di siffatte paralisi. Nella metrite interna, e segnatamente nel flemmone peri-uterino manifestansi più spesso questi disturbi di motilità. Nell'un caso e nell'altro adunque vi ha negli organi pelvici una modificazione di volume, che può sola darci ragione della paralisi sempre incompiuta che osservasi in simili casi. « La perdita della motilità, dice Nonat, non è mai compiuta; gli arti affetti possono eseguir solo movimenti parziali e molto circoscritti ». Il medesimo avviene nelle paralisi post-puerperali, delle quali ho già riferito qualche esempio tolto da Romberg; la compressione opera solamente sopra un dato numero di cordoni nervosi, i muscoli corrispondenti soltanto restano immobili e la sola perdita di questi movimenti produce l'ostacolo o la diminuzione della motilità generale degli arti.

Il luogo seguente, che io trascrivo dall'opera di Nonat, mi par che non dà luogo ad alcuna esitazione. « La paralisi che accompagna una metrite interna può occupare tutti e due gli arti ad un tempo. Nei casi in cui vi ha simultaneamente metrite interna e flemmone peri-uterino, la paralisi ora occupa esclusivamente l'arto che corrisponde al lato del flemmone, ed ora tutti e due gli arti con predominio dal lato dell'ingorgo ». Se dalla esposizione didattica passo alla relazione dei fatti, vi trovo una nuova conferma della mia opinione.

Nell'osservazione 82.<sup>a</sup> trattasi di una donna ch'ebbe paralisi della gamba dritta con flemmone peri-uterino dal medesimo lato, e l'autore nota espressamente che la paralisi andò scemando come andò scemando il tumore. Il quale era posto nel ligamento largo dritto, era della grandezza di *una arancia*, solido, non fluttuante, dolente sotto la pressione, aderente all'utero ed alla parete del bacino.

Nella osservazione 84.<sup>a</sup> vi sono i medesimi fenomeni: la gamba sinistra intieramente paralizzata del movimento, la destra intormentita soltanto; incontinenza di urina permanente. L'utero retroflesso ed ingor-

(1) Nonat, *Traité pratique des maladies de l'utérus*. Paris, 1860. — Le prime osservazioni dell'autore rimontano al 1850.

Vedi ancora le tesi inaugurali de' due allievi di Nonat.

Esnault, *Des paralysies symptomatiques de la métrite et du phlegmon péri-utérin* (thèse de Paris, 1857).

Vallin, *Des paralysies sympathiques des maladies de l'utérus et de ses annexes* (thèse de Paris, 1858).

gato; nel ligamento largo sinistro un tumore flemmonoso della grossezza di un uovo di gallina.

Nell'osservazione 80.<sup>a</sup> la paralisi, circoscritta in sulle prime alla gamba dritta, era prodotta da un tumore assai voluminoso solido, posto in dietro ed a dritta dell'utero. Un po' dopo l'immobilità si estende alla gamba sinistra e la paraplegia diviene compiuta; ma ciò deve attribuirsi ad una novella cagione, vale a dire all'anemia effetto delle emissioni sanguigne, e l'autore medesimo riferisce a questo fatto l'aggravamento de' fenomeni paralitici. I quali si dileguarono sotto l'azione di una cura ferruginosa e dello elettrizzamento.

Voglio qui richiamare alla mente quella osservazione che mi fu riferita da Bernutz e che io citai trattando delle paraplegie organiche per compressione de' nervi periferici; l'apertura del tumore nel retto fece sparire quasi immediatamente gli accidenti paralitici. Nella osservazione medesima di Brown-Séguard mi par che la paraplegia debba riferirsi ad un'azione meccanica, perciocchè l'utero era anteflesso, congestionato, e molto voluminoso, e la paralisi fu guarita con l'applicazione di una fascia.

Nei due casi che sono stati comunicati da Wolf a Raoul Leroy (1) l'influenza di un'azione meccanica sullo svolgimento della paraplegia non può essere messa in dubbio. Quanto a' casi di Hunt non possiamo darne un giudizio; Stanley nella sua memoria dice che il Dottore Hunt gli riferì alcuni esempj di paraplegia sviluppatasi nel corso di una malattia dell'utero, e qui fa fine, senza darci altri particolari.

Non intendo col meccanismo da me esposto negare recisamente che le lesioni dell'utero e de' suoi annessi non possano cagionare una paraplegia funzionale o nevrolitica; ma voglio con ciò dire che questa è eccezione, e semprechè il riscontro vaginale rivela l'esistenza di uno stato organico, che può determinare per compressione gli accidenti paralitici, semprechè i sintomi manifestano una congestione rachidiana, la paraplegia o la paresi osservata deve riferirsi a queste condizioni; se si volesse in questo caso ricorrere al fenomeno sempre eccezionale dello esaurimento, sarebbe, io credo, come andar cercando molto di lontano la spiegazione di un sintoma, la cui genesi non ha nulla di misterioso. Comprendesi, ad ogni modo, quanto sia dannoso riunire tutte le paraplegie uterine sotto il capitolo unico di paraplegie funzionali, poichè in tal guisa si metterebbero insieme circa la patogenesi e la terapeutica fatti interamente dissimili. Insomma io non posso giudicar questa quistione se non con le osservazioni attualmente conosciute; or, attenendomi strettamente a questi documenti e rifiutando ogni ipotesi non trovo un sol caso di paraplegia di origine uterina che

(1) R. Leroy *loc. cit.* oss. 44.<sup>a</sup> e 45.<sup>a</sup>.

meriti positivamente, e senza possibile contrasto la qualificazione di paraplegia funzionale; sin qui il meccanismo dello esaurimento non mi par dimostrato se non per quei fatti in cui la lesione uterina determini una paralisi degli arti superiori, ma questi sono infinitamente rari; Nonat tre volte soltanto vide la paralisi uterina prender simultaneamente il braccio e la gamba del medesimo lato, non la vide mai negli arti superiori soltanto.

Tengasi conto di tutte le condizioni precedenti, si usi nella valutazione dei fatti un rigore indispensabile, se non si vuole ingombrare la scienza di osservazioni ed interpretazioni erronee e si vedrà notevolmente decrescere il numero delle paraplegie funzionali di origine periferica. Eppur ciò non basta, chè ho ancora a notare un'ultima condizione, la quale dimostra da se sola la necessità di una prudente circospezione, per non dire di una savia diffidenza.

**RISULTATI DELLE AUTOPSIE**—*Paraplegie urinarie*—I primi osservatori che notarono l'esistenza di questa paraplegia han messo innanzi l'integrità del midollo e de' suoi involucri come loro più potente argomento; e questa in effetto per la teoria è una condizione *sine qua non*. Una sola eccezione si potrebbe ammettere ed è se si trovassero nel midollo le lesioni proprie dell'inerzia funzionale (1), il qual caso sin qui non si è mai dato; da ciò segue che l'integrità del centro nervoso rachidiano è il criterio più importante della paraplegia veramente funzionale. Or, le autopsie son rare, anzi rarissime; nella specie della quale io tratto la paraplegia urinaria, e la paraplegia *a frigore* ne hanno somministrata qualcheduna, e questa contro a ciò che siffatta teoria insegna ci ha rivelato più di quello che alcuni autori per avventura si pensano.

Prima che si fosse adoperato il microscopio allo studio delle alterazioni morbose del midollo, erano state osservate alcune lesioni valutabili ad occhio nudo. L'esposizione assai succinta dell'esame del cadavere nella quarta osservazione della memoria di Stanley, conferma questo fatto: cervello e midollo sani, se si eccettui una vascolarità insolita nelle membrane spinali, cominciando dalla prima vertebra lombare.

Nella 6.<sup>a</sup> osservazione, la congestione era anche più notevole, perciocchè aveva prodotto una leggiera effusione di liquido. Sedici ore dopo la morte si fece l'autopsia, e si disse che il midollo fu trovato sano, ma eravi una turgescenza considerevole dei vasi sanguigni *nelle membrane e nella sostanza* della porzione lombare: poche dramme di liquido trasparente erano contenute nell'aracnoide. L'autore soggiunge che nè l'una, nè l'altra di queste condizioni era sufficiente a dare spiega della paraplegia; ma questa è un'asserzione cui manca la prova.

(1) Vedi pag. 103 e 104.

L'osservazione che E. Fournier riferiva alla Società di Biologia nel 1858 (1) secondo me è molto istruttiva. L'ammalato era paraplegico, mandava urine purulente, ma la paraplegia non era compiuta. Avendo dinnanzi queste tre condizioni, Graves e Stanley ed altri con essi avrebbero certamente ammesso l'esistenza di una paraplegia urinaria funzionale. All'autopsia, oltre all'alterazione profonda de' reni e della vescica, si trovò un tumore rotondo, della grossezza di una piccola nocce, posto nel canale vertebrale, dinnanzi al midollo, al cominciamento della regione dorsale, tra la dura e la pia-madre, alle quali era congiunto per mezzo di aderenze cellulari che si potevano agevolmente staccare. Il midollo aveva più piccol volume a livello del tumore che di sotto.

L'osservazione recentissima di Mannkopff si può mettere accanto della precedente. Un ammalato che mostrava sintomi di nefrite e di cistite, fu preso da dolori in forma di cintura e da irradiazioni dolorose nelle gambe e diventò paraplegico; la paralisi era compiuta nell'arto sinistro, incompiuta nel destro. La morte avvenne alla fine della sesta settimana, e si constatò una suppurazione della regione cervicale e dei due mediastini, un ispessimento delle pleure nella loro metà posteriore, una infiltrazione purulenta in molti forami intervertebrali, ed un tumore grasso infiammato posto tra le vertebre e la metà posteriore sinistra della dura-madre: questo tumore che cominciava a livello dell'estremità inferiore del rigonfiamento cervicale si prolungava dall'alto al basso per la estensione di pochi pollici (2).

In tre casi di paraplegia seguita a blenorragie e restringimenti dell'uretra, Gull (3) ha constatato all'autopsia lesioni infiammatorie profonde nel sistema rachidiano. In un uomo affetto da blenorragia, l'infiammazione de' reni della vescica e del bacino erasi propagata insino alle vene del canale vertebrale e delle meningi; una meningite acuta era stata effetto di queste lesioni vascolari.

Nel secondo fatto, che spetta ad un giovine di ventinove anni, la paraplegia era seguita ad una ritenzione di urina, per effetto di un restringimento uretrale; Haberson, che fece l'autopsia, trovò una meningite spinale acuta con rammollimento del midollo.

Nel terzo caso trattasi di un giovine di ventun anno che era stato affetto da paraplegia durante il corso di una gonorrea cronica; il midollo era rammollito.

(1) E. Fournier, *Paraplégie, urines purulentes, etc.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858).

(2) Mannkopff, *Paraplegie bei einem complicirten Rückenmarksleiden* (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1864).

(3) Gull, *On Paraplegia* (*Guy's Hospital Reports*, II, 1856). — *Cases of Paraplegia associated with Gonorrhœa and Stricture of the Urethra* (*Med.-chir. Transact.*, XXI, 1856).

Le autopsie non furon meno significative allorchè l'esame microscopico le rese compiute. Chiara cosa è difatto, che quando il sistema rachidiano pare normale ad occhio nudo non si ha ancora il dritto di concludere che realmente è intatto; allora per contrario l'aiuto del microscopio torna utilissimo. Gull segnatamente si è fermato sulla necessità di questo esame complementare, il quale solamente può dare alle conclusioni un valore reale. Io conosco tre sole autopsie *perfette* circa le paraplegie urinarie; di queste, due sono del medico inglese da me nominato testè, e la terza più recente di Kussmaul. Due volte, su tre, furon trovate mediante il microscopio alterazioni considerevoli; ed in questi due casi il sistema nervoso, a prima giunta, pareva perfettamente normale.

L'ammalato di Gull era un giovane di venti anni, il quale era divenuto paraplegico, nel tempo ch'era affetto da blenorragia e da sifilide (*sic*). L'esame del midollo dimostrò una degenerazione atrofica con deposito abbondante di grasso nei cordoni anteriori segnatamente nella regione dorsale (1).

Il fatto di Kussmaul è anche di maggior momento; non solamente ci dimostra la necessità assoluta delle ricerche microscopiche, ma ci fa conoscere, fuori del midollo, una lesione nuova, la cui influenza sulla paraplegia non può essere messa in dubbio. Un uomo di cinquantotto anni fu colto dalla paraplegia nel corso di una cistite cronica. All'autopsia, Kussmaul trovò, unitamente alla lesione della vescica, una peritonite per propagazione, una degenerazione ateromatosa delle due arterie ipogastriche, ed una trasformazione grassa della maggior parte de' tubolini nervosi ne' due nervi sciatici. La supposta paraplegia funzionale era dunque una paraplegia organica per causa periferica. Era stata prodotta da due condizioni: dall'alterazione de' nervi, dall'alterazione delle arterie. L'autore a buon dritto fa notare, che quest'ultima condizione può esser sufficiente allorchè la lesione è molto progredita a cagione de' disturbi nutritivi che hanno luogo nel plesso sacrale (2).

Questa osservazione è di una inestimabile importanza: nelle persone che muoiono di paraplegia urinaria non basta andare indagando soltanto nel midollo e nelle sue membrane le lesioni macroscopiche o microscopiche, ma si vuol ricercarle eziandio nei nervi periferici e nei vasi arteriosi del bacino.

Se noi mettiamo insieme i risultati che ci han fornito sin quì le autopsie, vedremo che la paraplegia detta urinaria può essere effetto di condizioni organiche multiple e diverse, cioè: la meningite e la mic-

(1) Gull, *loc. cit.* (Memoria del 1856 in *Med.-chir. Transact.*),

(2) Kussmaul, *Zur Lehre von der Paraplegia urinaria* (*Wurzburger med. Zeitschrift*, VI, 1863).

lite della parte inferiore del midollo; l'infiammazione de' muscoli addomino-crurali (*myositis propagata* di Kussmaul e di Friedberg); la neurite e la degenerazione consecutiva (*neuritis propagata* di Kussmaul); l'arterite deformante (*endarteritis deformans*) dei vasi del bacino.

La conoscenza di queste lesioni ci dimostra come dev'esser fatta un'autopsia per dirsi compiuta; per la qual cosa possiamo affermare che non vi ha una sola osservazione la quale dimostri definitivamente il carattere funzionale della paraplegia urinaria. L'autopsia negativa di Gull, alla quale Brown-Séguard dà un grandissimo valore, è insufficiente non ostante l'uso del microscopio, perciocchè l'osservatore ha posto mente al solo stato del midollo.

*Paraplegie a frigore* — La scienza non ha gran copia di autopsie compiute concernenti la paraplegia *a frigore*; e quelle che ha non son molto favorevoli alla teoria della paralisi funzionale.

Walford riferì il seguente fatto: Un uomo di cinquantun anno si espose all'umido, poi dormì allo scoperto con gli abiti bagnati. Due giorni appresso diventò paraplegico, e dopo tre giorni la paralisi prese un cammino ascendente, ed al dodicesimo dal cominciamento della malattia morì.

Ecco una paraplegia *a frigore* si disse; alcuni autori la chiameranno reumatica, ma io esposi più alto le cagioni che mi vietano di accettare questa opinione. All'autopsia furon trovati focolai di rammollimento disseminati nel midollo, ed una quantità considerevole di liquido spinale (1).

In un uomo di trentasette anni, osservato da Oppolzer, la paraplegia era seguita ad una caduta nell'acqua fredda, e fu anche trovato un rammollimento considerevole del midollo nell'autopsia. L'esame microscopico fece vedere gli elementi nervosi distrutti, segnatamente nei cordoni antero-laterali; nel focolaio principale, che aveva sede a livello della sesta vertebra dorsale, i tubi nervosi non si potevano più ravvisare; vi si trovava una gran copia di granulazioni molecolari, e di goccioline di grasso (2).

Il mio dotto amico, professore Frerichs, mi riferì il fatto seguente: Essendo la temperatura assai fredda, un fanciullo restò seduto sopra una pietra per molte ore; il dì seguente fu preso da febbre intensa; e nell'altro diventò paraplegico: in pochi giorni morì. All'autopsia si trovò una meningite essudativa diffusa in tutto il canale vertebrale.

In tutti e tre questi casi, l'azione del freddo ha prodotto una meningomielite, e, per menomare il valore di queste osservazioni, si potrebbe opporre che nella maggior parte de' casi la paraplegia *a fri-*

(1) Walford, *Softening of the Spinal Cord* (*Associat. med. Journal*, 1854).

(2) Oppolzer, *Acute Entzündung mit partieller Erweichung des Rückenmarks* (*Spital's Zeitung*, 1860).

gore è seguita dalla guarigione e che non vi son ragioni per supporre una infiammazione del midollo; per la qual cosa questi fatti debbono essere distinti da' precedenti, e riferirsi ad un esaurimento momentaneo dell'eccitabilità, per effetto dell'impressione anormale patita dai nervi cutanei.\* Io non voglio negare ciò, mi basterà il notare che man-

Un bel caso di paralisi per azione del freddo, seguita da guarigione compiuta, fu osservato nella scuola del prof. Capozzi, e venne da lui riferito nel *Morgagni*. Tralascio le considerazioni cliniche, che l'egregio professore vi fa sopra, e riporto semplicemente il fatto come egli lo narra:

« Era un giovane intorno a 20 anni, a nome Pasquale Amabile, amanuense in un pubblico ufficio di Ariano di Puglia, il quale, straniero nel paese, aveva preso stanza quasi fuori dell'abitato in una casa isolata, al sommo della città. Ariano, com'è noto a' lettori delle nostre meridionali province, siede a cavaliere di una collina, su notevole altezza barometrica: ivi l'inverno suole essere più che altrove rigido. Correva il 16 novembre 1872, la temperatura era molto bassa, spirava un vento freddissimo dal settentrione, i campi biancheggiavano di recente neve; il nostro giovane si raccolse in una brigata di amici, i quali fra i sigari ed i bicchieri procuravano ingannare il freddo e ridar calore alle membra. Le libazioni furono copiose e ripetute e il nuovo arrivato non si mostrò nè pigro, nè dappoco. Presso alla mezzanotte poi, scioltasi l'adunanza, egli ubbriaco, o quasi, salì la collina, entrò in casa a tentoni e barcollante, e, nulla curando di chiudere le finestre, si gettò sul letto senza svestirsi, e venne sopraffatto dal sonno. Per tutta la notte rimase così esposto all'aere glaciale. Alla dimane poté levarsi a fatica, chè un certo torpore, a cui si mischiava sovente qualche contrattura dolorosa, aveva invaso le estremità inferiori: il passo si faceva difficile ed incerto. Nondimeno si sforzò ad uscir di casa, discese in parte la china, ma non riuscì ad andar più oltre, chè la debolezza degli arti inferiori andava crescendo: si ridusse di nuovo in casa, si pose nuovamente a letto e fece lunghissimo sonno. Destatosi nell'alta notte sentì il bisogno di urinare e a grandi stenti discese di letto; però non poté con egual facilità risalirvi, chè, mancata la forza degli arti inferiori, giacque disteso al suolo. Così rimase pel resto della notte. Alle grida, nel vegnente mattino, accorse qualcheduno che sollevandolo di peso lo ripose in letto. Poco appresso la debolezza a tratti a tratti si estese agli arti superiori: dapprima debolezza e non guarì dopo paralisi completa. Frattanto nessun disordine della funzione respiratoria: non affanno, neppure ansietà di respiro. E ciò vuol dire che conservavano lor piena azione i muscoli del tronco e del collo: in pari modo erano liberi da paralisi i muscoli della faccia, di guisa che la masticazione e qualsiasi altro movimento si poteva eseguire in tutta regola. Nessun perturbamento, nè prima nè dopo, dell'emissione delle orine e delle feci; sensi specifici nel loro esercizio migliore; integrità completa delle facoltà psichiche. Le membra paralizzate però avevano perduto la sensibilità, in maniera che non venivano avvertite le punture di spillo. Come è facile pensare, non è possibile soggiungere nulla intorno a' movimenti riflessi ».

cando le autopsie dimostrative, questa, alla fin fine, non è altro che una ipotesi: la mielite non comincia con la distruzione degli elementi nervosi; le alterazioni iniziali possono andare indietro e guarire; è molto probabile che tra i casi di guarigione e i casi di morte vi sia solo differenza di grado. Questa ipotesi senza dubbio val quanto la precedente. Inoltre, s'è razionale e logico di classificare i fenomeni morbosi secondo la similitudine delle condizioni organiche che li producono, è dannoso ed impossibile il riunirli secondo la causa occasionale che li produce. Questo nondimeno s'intende fare ammettendo un gruppo di paraplegie *a frigore*; per tal modo non si bada che il freddo può operare in molte maniere diverse nel produrre la paraplegia e si met-

L'infermo fu in primo tempo convenientemente curato da un eccellente medico del luogo, il dottor Datoli, ed avvertì tosto i buoni effetti della cura saviamente diretta, perciocchè indi a poco cominciò a muovere le membra, ad avvertire le impressioni sensitive, e poi si levò di letto, benchè avvertisse gran debolezza nei muscoli.

Pervenuto a tale fu inviato all'Ospedale degli Incurabili per compiere la cura, ed ecco come il prof. Capozzi, proseguendo la narrazione, rileva lo stato dell'infermo venuto alla sua osservazione: « Il giovane infermo era di lieto aspetto, nutrizione piuttosto buona, salvo una certa flaccidezza di carni alle membra, colorito leggermente pallido, sviluppo scheletrico regolare. Si lagnava di gran debolezza alle membra: poteva camminare a pena, non si reggeva a lungo sulle gambe, le braccia non valevano a sostenere pesi comechè piccoli: del resto i movimenti di sollevamento, di abbassamento, di adduzione e di abduzione si eseguivano in regola ma con pochissima energia. La sensibilità nelle sue diverse forme appariva scemata: in eguale misura la sensibilità dolorifica la tattile e la termica; sotto l'azione dell'elettricità le masse muscolari avevano contrazioni e destavano sensazioni dolorose; i movimenti riflessi apparivano deboli ed incompleti. Libera intanto la funzione di emettere le urine e le feci; libera l'azione dei muscoli addominali e del tronco; libera la funzionalità de' muscoli della faccia e del collo; le facoltà psichiche serbavano l'antica integrità e limpidezza; i sensi specifici funzionavano a dovere; finalmente gli organi interni minutamente ricercati non offrivano lesione di sorta, nè all'esame funzionale nè all'esame obbiettivo ».

Si proseguì l'uso della corrente elettrica, mediante l'apparecchio del Caiffe, e l'ammalato andò sempre migliorando: si vide a mano a mano la sensibilità ritornare qual'era prima e i movimenti rendersi più liberi, spediti ed energici. L'idroterapia tentata come mezzo curativo produsse male piuttosto. Sopravvenuta l'estate, quando già la guarigione toccava al suo termine, l'infermo fece uso delle acque termo-minerali di Casamicciola per bagni e per docce. Queste acque completarono la cura e lo Amabile presso alla metà dell'Agosto, ormai sano e vigoroso uscì dall'ospedale e riprese le occupazioni di prima. — *Traduttore.*

tono insieme fatti disparati, i quali hanno un sol carattere comune l'identità della causa occasionale. Un esempio, tra i molti che potrei addurre, basterà a dimostrare le conseguenze di questo principio di classificazione: ho riferito più alto una osservazione di Valentiner (1) nella quale il cominciamento di una sclerosi mortale del midollo si combinò con l'azione dell'acqua fredda sugli arti inferiori: sarà forse questa una *paraplegia a frigore* (2)?

Per ciò che spetta alle altre varietà di paraplegia di origine periferica io sarò assai più breve: il campo delle ipotesi è ancora aperto; perciocchè se io mi arresto alla paraplegia, sulla quale mi sono intrattenuto, cerco indarno osservazioni compiute che mi diano il dritto di affermare il carattere puramente funzionale di queste paralisi. Le nostre cognizioni fisiologiche ci concedono di riferirle all'esaurimento dell'eccitabilità spinale; ma questa non è altro che una presunzione, e farò anche notare che questa presunzione non è neppure esatta ugualmente per tutti i fatti che si son riuniti insieme col titolo di *paraplegie riflesse*. In alcuni casi, le circostanze che precedono lo svolgimento della paraplegia mostrano un'analogia reale con l'esperimento fisiologico che ha lo scopo di esaurire l'eccitabilità nervosa: questo si osserva, per esempio, nelle paraplegie verminose (3), in quelle che si

(1) Vedi pag. 157.

(2) Se le autopsie son rare, la clinica per contrario ha un gran numero di documenti. Lo svolgimento della paralisi, e specialmente della paraplegia sotto l'azione del freddo, è conosciuto da secoli. Galeno riferisce un caso chiarissimo: « *Alius lapidi frigidus corpore nudus insidens crurum paralyisin expertus est.* » Un tale sedendo nudo sopra una fredda pietra avvertì paralisi nelle gambe. Cummius osservò due persone affette da paraplegia nelle medesime condizioni: « *Sic duos qui diutius puteum exhausturi in frigido morabantur inferiorum partium omnium correptos fuisse paralyisi observavit Cummius.* » Cummius osservò che furono prese da paralisi negli arti inferiori due persone che per attingere acqua a un pozzo eran lungamente dimorate al freddo. Per attenermi ai contemporanei io noterò alcuni lavori che spettano più specialmente a questa forma di paraplegia. *Autore.*

Graves, *loc. cit.*

Watson, *Lectures on the Principles and Practice of Physic*. London, 1843.

Abeille. *Études cliniques sur la paraplégie indépendante de la myélite*. Paris, 1854.

Baumann, *Therapeutische Beobachtungen (Würtemb. Correspond. Blatt, 1856)*.

W Moore, *Case of Reflex Paraplegia (Dublin Hosp. Gaz., 1859)*.

Smith. *Paraplegia occurring in young Children induced by Exposure to Wet and Cold (Lancet, 1861)*.

Worms *De la paraplégie périphérique par refroidissement (Gaz. hebdom., 1863)*.

(3) Le convulsioni determinate dai vermi intestinali, ci dimostrano del re-

producono per l' onanismo o per l' abuso del coito, ed in quelle finalmente che tengon dietro alle nevralgie. Si può allora, non senza ragione, trarre argomento da questa affinità patogenica per ammettere un semplice esaurimento funzionale; ma per le paraplegie di origine intestinale (enterite, superpurgazione) (1) io confesso che la detta presunzione mi par sempre più ardita. Tre condizioni interamente materiali con non poca verisimiglianza, ce ne potrebbero dare spiega, cioè

sto il meccanismo di questa forma di paralisi. Nel primo caso l' eccitabilità, anormalmente accresciuta, produce movimenti involontarii, nel secondo lo esaurimento della eccitabilità medesima apporta l' impotenza motrice. Tra tutte le paralisi verminose la paraplegia è la forma più rara. Mönnich ne riferì un esempio chiarissimo: Un fanciullo di tre anni fu preso *subitamente* da paraplegia e pochi giorni dopo da strabismo a sinistra. Dopo aver mandato più di venti lombrici guarì quasi istantaneamente. *Autore.*

Mönnich, *Wunderbare und verkannte Zufälle durch Würmer* (*Hufeland's Journal*, XLV 1817).

Ved. anche:

Gibson, *Paralysis from Intestinal Irritation. Trichocephalus dispar*: (*Lancet*, 1862):

Nelle paraplegie che seguono al coito ed all' onanismo la genesi è più complessa, perciocchè all' esaurimento diretto della eccitabilità spinale, effetto di una eccitazione diventata anormale pel troppo spesso ripetersi, si aggiunge una perdita materiale. Oltre ai fatti classici di Tissot, d' Ollivier e di Lallemant, ved. su queste paralisi:

Deslandes, *Traité de l' onanisme et des abus vénériens*. Paris, 1835.

Bourbon, *De l' influence du coit et de l' onanisme dans la station debout sur la production des paraplégies* (thèse de Paris, 1859).

Russell, *Paraplegia from Exhaustion of the Spinal Cord*. (*Med. Times and Gaz.*, 1863).

Nelle paraplegie che tengon dietro all' abuso del coito, ed, in modo più generale, alle perdite seminali, il midollo qualche volta è atrofico, e, secondo Virchow, l' atrofia il più delle volte è dovuta ad un deposito di materia amiloide nella sostanza grigia.

Per le paraplegie che seguono alle nevralgie, vedi Notta (*Arch. gén. de med.*, 1854), e Brown-Séquard, (*loc. cit.*). In molti, tra i fatti di Notta, la nevralgia aveva prodotto in sulle prime un' atrofia muscolare; in tal caso non v' era paraplegia nel senso preciso della mia definizione. Dicasi il medesimo dei fatti riferiti da Bonnefin, nella sua tesi sull' *atrofia muscolare consecutiva alle nevralgie*. (Paris, 1860).

(1) Circa le paraplegie in seguito all' enterite, ved.:

Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduzione del Jaccoud. Paris, 1863.

Zabriskie, *De la paralysie sympathique d' affection des viscères* (*Gaz. méd. de Paris*. 1842).

Quanto alla paraplegia dell' ipercatharsis, vedi Helwig. Jos. Frank, ed i lavori di Hervier, *Des paraplégies essentielles causées par les drastiques* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857; *Montpellier médical*, 1861).

la congestione meningo-spinale, l'idropisia rachidiana, l'animaie del midollo; e, mancandoci i dati anatomo-patologici, è senza dubbio miglior consiglio di non innalzare una teoria sopra una ipotesi. Sotto l'aspetto medico, d'altronde, non possiamo punto credere a priori, che tutte queste paralisi non sono della natura medesima circa il meccanismo patogenico; è molto verisimigliante per contrario, che lo stato organico del sistema nervoso differisca in ciascun caso particolare, secondo le condizioni anteriori, o attuali della persona ammalata. Perlochè non solo non ci è dato potere stabilire una teoria generale concernente tutti questi fatti; ma il volerli ravvicinare è per se un tentativo immaturo.

Due ragioni mi hanno indotto a non dir nulla delle paraplegie della dentizione. In un buon numero di casi questo processo fisiologico è una semplice coincidenza, e la paralisi appartiene a quelle che son dette paralisi essenziali dell'infanzia; noi vedremo, tra breve, ciò che bisogna pensare sul carattere funzionale di questa paralisi. Altre volte la paraplegia segue ad un'irritazione intestinale più o meno antica, in guisa che, per ciò che spetta alla patogenesi, entra naturalmente nel gruppo delle paraplegie di origine intestinale (1).

Brevemente: le paraplegie che si svolgono sotto l'influenza di un'eccitazione periferica anormale non sono punto della medesima natura quanto al processo patogenico; per la qual cosa non si può dare a tutte indistintamente il qualificativo di funzionali.

Nel maggior numero di casi (e si potrebbe dire in tutti, se si tenessero per nulle le osservazioni senza autopsia) la paraplegia ha come condizione organica una alterazione materiale perfettamente valutabile.

Allorchè la paraplegia è determinata da un semplice disturbo funzionale non si svolge pel meccanismo della contrazione vascolare o dell'ischemia riflessa, ma è prodotta secondo le leggi fisiologiche per esaurimento dell'eccitabilità spinale; non è adunque una paraplegia riflessa, sì bene nevrolitica.

Noi conosciamo adesso tutte quante le condizioni patogeniche delle paraplegie. Supponendo intatta l'innervazione cerebrale, ogni paraplegia, sia qualsivoglia la causa, si dee di necessità riferire ad uno dei quattro modi, che abbiamo studiato: lesione materiale del sistema rachidiano (paraplegie organiche)—interruzione del corso del sangue nel

(1) Vedi su questo argomento i trattati di Underwood, Kennedy e Vest, ed anche Fliess (*le Scalpel*, 3. année).

Delcour, *Première dentition* (*Ann. méd. de la Flandre occidentale*, second. année).

Macario, Brown-Séquard, *loc. cit.*

midollo (ischemia)—alterazione della nutrizione dell'organo (discrasia anemica, discrasia tossica) — turbamento funzionale (esaurimento dell'eccitabilità, nevrosi). Nel primo modo patogenico le vie di trasmissione dell'impulso motore sono materialmente interrotte; nei tre ultimi la paralisi è prodotta per la perdita dell'eccitabilità propria degli elementi nervosi, i quali sono inerti all'eccitazione che loro perviene; se non che, nell'ischemia e nelle discrasie la perdita dell'eccitabilità è effetto di un'alterazione ravvisabile nella circolazione o nella composizione del sangue, laddove nell'ultima classe è prodotta da un semplice disturbo funzionale, secondo il meccanismo fisiologico dell'esaurimento.

Possedendo questi dati fondamentali, riconosciuti egualmente dalla fisiologia e dall'osservazione, debbo ora andare indagando il luogo da assegnare in questa classificazione patogenica, alle paraplegie che si osservano nel corso, o in seguito a talune malattie acute e croniche.

---

## CAPITOLO QUARTO

### **Delle condizioni patogeniche delle paraplegie**

#### **Paraplegie delle malattie acute e delle croniche.**

---

Paraplegie delle malattie acute — Cause di errore nell'osservazione — Della frequenza di queste paraplegie — Condizioni patogeniche — Paraplegie precoci del tifo, del vaiuolo e delle febbri intermittenti — Paraplegie tardive — Febbri del genere tifo, dissenteria, febbri eruttive, difterite.

Paraplegie delle malattie costituzionali — Reumatismo, gotta, sifilide.

Paraplegie delle malattie cachettiche — Clorosi cachettica, cachessia palustre, cachessia pellagrica, beriberi.

Paraplegie delle nevrosi — Isterismo — Paraplegie dette essenziali nei bambini e negli adulti.

Oltre alle malattie la cui sede anatomica è nell'apparecchio nervoso rachidiano, e che per questo appunto hanno la paraplegia tra il numero dei loro sintomi immediati e costanti, vi ha una sterminata quantità di stati morbosi, nel corso o dopo i quali può sopravvenire la paralisi degli arti inferiori.

Questa classe di paraplegie secondarie è quella appunto che ci accingiamo a studiare. Il ravvicinamento che io faccio di fenomeni evidentemente dissimili per la causa che li produce può parere strano in sulle prime, purnondimeno è esatto. Quale che sia difatto, l'affezione che genera la paraplegia, sia acuta o cronica, trattisi di una piressia, di una flemmasia, o di una nevrosi, il significato medico del fenomeno non si muta punto: la frequenza come il tempo dello svolgimento possono variare, le condizioni patogeniche possono essere differenti. ma queste quistioni di tanto momento in clinica, e sulle quali devesi fondare l'osservazione, non sono circa l'insegnamento altro che quistioni secondarie, le quali non cambian niente alla sostanza delle cose; in tutti questi casi la paraplegia è espressione sintomatica di una determinazione della malattia nel midollo spinale.

Purnondimeno, per comodo di studio, giova scindere una classe tanto numerosa. ed io, per questa ragione. conserverò le divisioni stabilite

nel capitolo precedente: studierò adunque l'una dopo l'altra le paraplegie delle malattie acute, quelle delle malattie costituzionali e delle malattie cachettiche, ed in fine le paraplegie delle nevrosi.

### **Paraplegie delle malattie acute.**

Le paralisi e le paraplegie che si generano sotto l'azione delle febbri sono state descritte da moltissimo tempo, e le espressioni tradizionali, paralisi febbrile, paralisi esantematica dimostrano apertamente che i nostri maggiori avevan compreso la relazione di causa e di effetto che lega la piressia ai disturbi della motilità (1).

Le febbri continue del genere tifo, le febbri eruttive, accanto alle quali bisogna mettere alcuni esantemi febbrili, come l'eresipela, il sudor maligno e l'orticaria, le febbri intermittenti, furon le condizioni etiologiche indicate dagli antichi: i lavori contemporanei vi hanno aggiunto la differite ed il colera.

Le medesime cause di errore che ho indicato trattando delle paraplegie di origine periferica s'incontrano nelle paralisi delle febbri: basta il dire che la medesima circospezione è indispensabile nell'esame dei fatti, segnatamente allorchè si deve dare una interpretazione retrospettiva delle osservazioni antiche; molte di queste son riportate anche ai giorni nostri come esempi di paralisi febbrile o esantematica, tuttochè non abbiano il valore ch'è loro attribuito. Alcuni esempli basteranno a farcene instrutti.

Il caso riferito da Rayger fu mille volte citato come esempio di paralisi seguita al vaiuolo, e recentissimamente Imbert Gourbeyre e Ravel (2) l'hanno registrato tra i documenti storici che hanno raccolto intorno a questo argomento. Or concedendosi che l'osservazione di Rayger si riferisce ad una paralisi consecutiva a malattia acuta febbrile, è impossibile, tranne se non si sia letta la relazione dell'autore, di vedere in essa una paralisi come conseguenza del vaiuolo; bastano le prime linee a giustificare la mia critica: « Duodecim annorum puella, civis hujus loci honesti filia, post variolas, ex animi moerore, et subita quadam consternatione, ann. 1672. mens. juli in novam incidit febrim acu-

(1) È molto strano che si sia potuto discutere intorno alla priorità rispetto a un fatto conosciuto sin dai primi tempi della medicina. *Autore.*

(2) Imbert Gourbeyre, *Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Paris, 1863.

Ravel, *Recherches bibliographiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Cavaillon, 1864.

tam, qua licet curata remansit tamen sine omni motu membrorum, ut nec pedes, nec manus suo officio fungi valuerint etc.». \* (1)

L'ammalata aveva avuto il vaiuolo, gli è vero, ma erasi guarita, e, prima di esser paralizzata, era ricaduta *in novam febrim acutam*; per la qual cosa è manifesto che a questa nuova malattia si dee riferire la paralisi, e poichè l'osservazione non ha neppure un particolare, che ci chiarisca la natura di quella seconda febbre, non ha, nel caso nostro, alcun valore.

Un errore della medesima specie fu commesso sul lavoro di Müller: Se vogliamo attenerci al titolo, di fatti, pare che si riferisca alla paralisi che tien dietro al vaiuolo; se leggiamo l'osservazione sorge tosto il dubbio. Un bambino di tre anni dopo il vaiuolo fu preso da convulsioni, alle quali è succeduta una paralisi del braccio sinistro (2).

Le convulsioni, avvenute tra il vaiuolo e la paralisi, oscurano notevolmente la relazione posta dal Müller tra la piressia e l'immobilità dell'arto, perciocchè le convulsioni infantili, indipendentemente da qualunque febbre anteriore, sono per se medesime causa sufficiente di paralisi.

Nel fatto riferito da Hufeland si è veduto un esempio di paralisi in seguito alla febbre terzana: bisognavi più che buona volontà per accettare questa opinione, perciocchè l'ammalata di cui trattasi era una donna di quarantotto anni, affetta da sifilide costituzionale (3).

Nei casi precedenti, l'errore consistè nella subordinazione arbitraria che si è affermata tra la piressia e la paralisi; la relazione di coincidenza si è scambiata con quella di causalità; vi sono altri fatti in cui l'esistenza della paraplegia non è in nessuna guisa dimostrata.

Parecchie osservazioni di paralisi scarlattinosa non sono altro che casi di artrite con immobilità dell'arto per effetto del dolore. Il fatto di Wood citato da Imbert Goubeyre si riferisce evidentemente ad una falsa pa-

Una fanciulla di dodici anni, figliuola di un onesto cittadino di questo luogo, dopo il vaiuolo, per afflizione d'animo e per una cotal improvvisa costernazione, nel luglio del 1672, fu presa da nuova febbre acuta, e non ostante che si fosse di quella curata rimase senza potere in alcun modo muovere gli arti, di guisa che non si potea per niente valere nè de'piedi nè delle mani. *Trad.*

(1) G. Raygerus, *De paralyti universali post variolas* (*Miscellan.*, curios. *Acad. nat. curios.*, ann. 1673 et 1674, Francofurti et Lipsiae, 1676).

(2) M. Müller, *De convulsionibus et paralyti variolas malæ notæ comitantibus* (*Acad. Cæsareæ Leopold. Carol. natur. curios. Ephem.*, centur. IX et X, Augustæ Vindelicorum, 1722).

(3) Hufeland, *Emploi du phosphore dans la paralysie* (*Biblioth. méd.*, XXXIX, Paris, 1813).

ralisi. Trattavasi di un bambino affetto da scarlatina con predominio notevole dell'*affezione reumatica*. « Il trentottesimo giorno, dice l'autore, si manifestaron nelle mani e nelle cosce dolori sì vivi, che si doveva molto stentare per sollevare l'ammalato dal letto. Il cinquantesimo terzo giorno il dolore ricomparve nuovamente nell'articolazione del piede e del ginocchio, con gonfiamento di queste parti. La coscia diventò sede di un vivissimo dolore, pel quale l'ammalato dovette stare lungamente a letto, e dopo rimase con una specie di paralisi nella gamba sinistra (1) ».

Siccome si vede l'errore non è di Wood.

L'artrite scarlattinosa era assai poco conosciuta prima dei lavori di Bicker e di Rush, (2) ed io non vorrei affermare che la storia dell'ammalato di Delius, mille volte citata, non sia eziandio un caso di falsa paralisi (3).

Quelli che osservò Dauvergne dopo la febbre tifoidea (4) sono parimenti disordini articolari e non punto paralisi; in altri casi finalmente la paralisi è accennata con termini tanto vaghi, che non vi si può prestare fede. Che dobbiam poi dire della osservazione contenuta nel *Bollettino di terapeutica*? Dopo una febbre tifoidea un fanciullo di undici anni soffrì paralisi del piede sinistro (5).

Ciò non basta: dopo le malattie di lunga durata e segnatamente dopo le febbri del genere tifo, osservasi una specie di acinesia, la quale, non altrimenti che le sopradette, è una falsa paralisi che si dee attentamente distinguere, se si vuol restringere nei suoi giusti confini il campo delle paralisi delle febbri; io intendo dire dell'acinesia compiuta o incompiuta ch'è effetto di lesioni del sistema muscolare. Allorechè queste lesioni secondarie son poste in un'atrofia notevole, come fu osservato nel caso che Gubler tolse a base del suo importante lavoro sulle paralisi amiotrofiche (6), l'errore si può agevolmente schivare, percioc-

(1) Wood, *An account of the Scarlet fever as it appeared in Edinburgh* (Extrait dans *Gaz. méd.*, 1837). — Imbert Goubeyre, *loc. cit.*

(2) Bicker, *Beschryving oener doorgande Scharluken-Korts*, 1778 (*Verheuldingen van der baatfch genoortfchap van Rotterdam*; extrait in *Samml. aussert. Abhandlungen für praktische Aerzte*, IX).

Rush, *Medical Inquiries and Observations*. Philadelphia and London, 1789.

(3) Delius, *Dissertatio de paralyfi utriusque brachii post scarlatinam orta*. Erlangen, 1773.

(4) Dauvergne, *Nouvelles considérations pratiques et thérapeutiques sur le traitement de la fièvre typhoïde dans le midi de la France* (*Bullet. de thérap.*, t. XXV, 1843).

(5) *Eodem loco*, XXXI, 1846.

(6) Gubler, *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864).

chè basta un esame accurato per iscorgere la vera condizione di questa acinesia, e toglier di mezzo l'innervazione motrice. Ma in altre congiunture l'alterazione dei muscoli non può essere constatata durante la vita dell'infermo, in guisa che, s'egli muore, e nell'autopsia si esamina soltanto il sistema nervoso, s'incorrerà in due errori: si scambierà una falsa paralisi con una vera, e, vista l'integrità dei centri nervosi, questa paralisi si qualificherà funzionale.

Adunque è cosa di non picciol momento esser prevenuti intorno a questa causa di errore; una osservazione di Friedberg è, sotto questo aspetto, molto istruttiva.

Una giovinetta di sedici anni, che da poco s'era guarita da una febbre tifoidea, fu colta da dolori negli arti inferiori; al termine di quattro settimane questi dolori si dileguarono, ma tenne lor dietro una sensazione d'intormentimento profondo, che faceva contrasto con l'integrità della sensibilità cutanea, essendo in tale stato, per pochi giorni osservavansi di quando in quando scosse convulsive nelle gambe. Quando Friedberg vide l'ammalata non poteva camminare nè tenersi in piedi, stava sempre a letto con le gambe permanentemente flesse sulle cosce. Non v'era del resto alcuna traccia di atrofia nei muscoli degli arti inferiori, nè alcun indizio di lesione articolare. La sensibilità e la contrattilità elettrica erano scemate negli estensori della gamba. A tale era ridotta quella giovine sin da dodici giorni (cinque settimane e mezzo dalla guarigione della febbre tifoidea), allorchè per effetto di un desinare composto principalmente di patate, fu presa da tutti gli accidenti che danno a divedere una perforazione intestinale; dopo ventiquattr'ore morì.

All'autopsia si trovarono avanzi di cibo nel peritoneo; una delle cicatrici dell'intestino erasi lacerata, a livello del terzo medio del digiuno. Il cervello, il midollo, i tronchi nervosi erano interamente sani; ma i muscoli estensori della gamba, sulla coscia mostravano da amendue i lati alterazioni di gran momento; cioè: versamenti sanguigni multipli. piccoli ascessi, gli uni contenenti pus liquido, gli altri pus concreto, ed una degenerazione granulo-grassosa delle fibre primitive; nel tricipite dritto inoltre, le pareti dei vasi capillari erano infiltrate di grasso (1).

Per la qual cosa i disturbi della motilità erano effetto di una lesione profonda del sistema muscolare, e la voluta paraplegia non era altro che falsa paraplegia. Quante volte si è dato in errore di simil fatta? Non è chi il sappia; ad ogni modo si vede apertamente, che la mancanza di atrofia non basta per escludere la possibilità di una lesione dei muscoli; si vede inoltre quanti differenti obblighi deve compiere in

(1) Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*. Leipzig, 1862 (observ. IX, sous le titre *Myopathia dyscrasica*).

simili casi l'esame cadaverico, per avere qualche valore. Io già ho fatto porre attenzione a ciò; vi ritorno sopra per far notare che questi obblighi, allor sono più imperiosi, quando son trovati intatti i centri nervosi. Sotto questo aspetto, il notevol fatto di Friedberg compie l'insegnamento che ci aveva già dato l'osservazione di Kussmaul, citata innanzi (1).

Io faccio qui punto; perciocchè sarebbe inutil cosa moltiplicar gli esempi. Ho voluto semplicemente dimostrare che in questa quistione forse più che in qualunque altra, dev'esser tolto a guida il dubbio scientifico, e che i fatti debbono essere sottoposti ad una valutazione rigorosa. Quelli che rimangono dopo questa eliminazione eclettica sono tanto numerosi, che l'esistenza delle paralisi febbrili ed esantematiche non può essere contraddetta.

Queste paralisi sono rarissime; ma allorchè in luogo di studiare il fenomeno paralisi in generale ci restringiamo alla forma paraplegica il carattere di rarità diventa assai più manifesto.

Difatti, se se ne eccettua la difterite, le paraplegie delle malattie acute sono tanto eccezionali, ch'è impossibile di significar coi numeri la frequenza relativa; quello che possiamo affermare è questo soltanto: ch'esse sono più sovente osservate nelle febbri del genere tifo che non nelle eruttive, in queste più spesso che non nelle intermittenti, e queste ultime, nonostante la loro somma rarità sono ancor meno insolite che quelle dell'eresipela, dell'orticaria, del sudor maligno e del colera. Anche per la difterite, ch'è seguita tanto frequentemente da accidenti di paralisi, l'osservazione nulla c'insegna sin'oggi, circa le condizioni che favoriscono lo svolgimento dei fenomeni paralitici; a fortiori essa tace per ciò che spetta alle altre malattie acute. L'opinione tanto esatta in apparenza, che riferisce alle forme atassiche una influenza speciale non regge dinnanzi ai fatti, e mancando ogni dato positivo sulle circostanze determinanti ed occasionali deve tenersi paga di appoggiarsi alla predisposizione individuale, condizione etiologica che domina ed assorbe tutte le altre.

Un'osservazione di Lucas dimostra chiaramente l'azione di questa causa. Al nono giorno di una rosolia, una giovine di ventitre anni diventò paraplegica, e fu presa nel medesimo tempo da ritenzione di urina e costipazione ostinata, i quali fenomeni durarono per oltre un settenario. Or, nove anni innanzi, questa giovine dopo aver sofferto il vaiuolo, aveva mostrato fenomeni simili, dileguatisi da se stessi (2).

Facciamoci ora ad esaminare la quistione patogenica la quale è posta in questi termini: La lesione spinale che si manifesta mediante la pa-

(1) Vedi pag. 243.

(2) Lucas, *London med. Journal*, 1790.

raplegia è un semplice disturbo funzionale risultante direttamente, e senza intermezzo dalla malattia anteriore? ovvero tra la malattia, causa prossima, e la paraplegia prodotta, vi esiste una condizione organica valutabile, che si dee considerare come causa istrumentale o patogenica del fenomeno?

Le paraplegie delle febbri, e generalmente delle malattie acute sono state sovente considerate come semplici disturbi funzionali (1); io non accetterei questa opinione neppure se fosse perfettamente dimostrata l'integrità costante del sistema nervoso. La maggior parte delle malattie delle quali parliamo, sono da infezione o contagiose e producono rapidamente un'alterazione generale del sangue, sono, in una parola, malattie discrasiche. L'alterazione del sangue non è ancora chimicamente definita, ma la sede delle lesioni anatomiche ne dimostra assolutamente la realtà, perciocchè gli organi affetti appartengono tutti all'apparato ematopoetico, come i follicoli linfoidi dell'intestino, il fegato, la milza, i gangli linfatici. Oltre a ciò tuttochè manchi l'analisi chimica i caratteri clinici di queste diverse malattie non lasciano alcun dubbio sulla esistenza di una discrasia profonda; or, questa discrasia è la condizione organica dei disturbi dell'innervazione spinale, non altrimenti ch'è la condizione organica dei disordini più frequenti dell'innervazione cerebrale. Noi abbiamo veduto che l'alterazione del sangue prodotta da certi veleni minerali o vegetali è una causa patogenica efficace della paraplegia; or bene, succede perfettamente lo stesso in questo caso: la discrasia è prodotta dalla malattia in luogo della sostanza tossica, questa è tutta la differenza; sconosceremmo gli ammaestramenti di una legittima analogia se separassimo questi due ordini di fatti. Questo ravvicinamento è tanto più esatto e ben fondato. in quanto si è osservato che l'introduzione artificiale del veleno morboso, nell'organismo ha prodotto parimenti accidenti paralitici. Monro cita due casi, nei quali il vaiuolo inoculato produsse una paralisi temporanea; in uno dei due si ebbe afonia e paraplegia (2).

Ciò posto, io non so perchè mai dovrebbersi chiamare funzionale un

(1) Vi sono anche medici che chiamano queste paraplegie essenziali; cadendo nello errore assai frequente, che consiste nel prendere la mancanza delle lesioni anatomiche come carattere distintivo della essenzialità, e dimenticando senza dubbio che questa à come principale attributo la spontaneità. Nella serie de' fatti che sto trattando, sia qual si voglia lo stato anatomico del sistema nervoso, non mai, proprio mai, la paraplegia può esser detta essenziale, perciocchè costantemente è subordinata ad una malattia anteriore. *Autore.*

(2) A. Monro, *An Account of the Inoculation of Small-Pox in Scotland.* Edinburgh, 1765.

fenomeno morboso, che evidentemente è effetto di un'alterazione considerevole nella nutrizione generale dell'organismo, ed in quella del sistema nervoso in particolare: che il sangue sia modificato da un veleno propriamente detto, o da una malattia spontanea poco monta, ciò non muta punto la connessione e la genesi dei sintomi: nell'un caso e nell'altro la costituzione intima e le proprietà vitali degli elementi nervosi son lese. L'eccitabilità del midollo scende sotto del livello fisiologico, e sopravviene la paralisi. Se dunque vogliamo evitar le asserzioni vaghe, se vogliamo far tesoro delle nozioni acquistate: dobbiamo per lo meno trasportare queste volute paraplegie funzionali nella classe delle discrasiche: forse neppure questo è sufficientemente esatto.

Sin qui ho ragionato secondo l'opinione generalmente accettata, che il sistema nervoso, in casi siffatti, non è sede di alcun'alterazione materiale riconoscibile: or, questa integrità costante non è altro che una presunzione ipotetica, e se noi vi guardiamo più dappresso, vedremo che in moltissimi casi queste paraplegie sono veramente organiche; e sono effetto di una lesione valutabile nel sistema rachidiano. E qui dobbiam porre una distinzione capitale, sulla importanza della quale Gubler si è particolarmente fermato in un suo notevole lavoro.

Le paraplegie delle malattie acute sono precoci o tardive; esse si manifestano durante lo svolgimento della malattia ovvero per contrario nella convalescenza; talune volte anche un intervallo più o meno lungo separa la guarigione confermata dalla manifestazione della paraplegia. Nel primo caso l'epifenomeno paralisi è effetto di una determinazione diretta sul midollo; nel secondo è una delle conseguenze (*sequelae*) della malattia.

Vediamo adunque ciò che c'insegna l'osservazione, circa lo stato del sistema nervoso in queste due serie di fatti.

**PARAPLEGIE PRECOCI.** — Le paraplegie precoci possono classificarsi facilmente. Sono in ogni caso paraplegie organiche; essendo unanime l'accordo degli autori basteranno poche parole su quest'argomento. Queste paraplegie hanno origine segnatamente nelle febbri del genere tifo, e nel vaiuolo; si osservano eziandio nelle febbri intermittenti ma sono infinitamente rare nelle febbri eruttive (eccetto il vaiuolo) e negli esantemi febbrili; finalmente non fu notato ancora alcun caso nella difteria e nel colera. Or, se teniamo conto dei caratteri clinici, che mostrano le paraplegie del tifo e del vaiuolo, saremo indotti a riferirle a priori ad una iperemia dell'asse rachidiano; i dolori lombari, sovente vivissimi, che si riscontrano allora coi disturbi della motilità, non lasciano alcun dubbio nella esistenza di una flussione attiva verso il midollo; ed io ho già dimostrato, studiando la congestione meningo-spinale, che gli autori del secolo passato, Ludwig e i due Frank tra gli altri, consideravano le febbri come una delle cause più potenti della

*pletora vertebrale*. L'osservazione contemporanea ha in tutto confermato la dottrina classica.

Graves benchè fosse tutto inteso nella sua scoperta delle paralisi di origine periferica, distinse accuratamente le paraplegie del tifo, che egli riferiva senza esitare ad una congestione del midollo: « Per iscolpire nell'animo dei giovani questa parte della pratica, così egli, io soglio dire: il tale o tale altro ammalato non soffre nella testa, ma ha la sua cefalalgia nei reni. Allorchè il dolor di testa è il sintomo più rilevante del primo periodo della febbre, vi ha pochi medici che trascurano i salassi, le sanguisughe, le ventose, le applicazioni fredde o calde; se, per contrario, è il midollo lombare sede della congestione iniziale, i pratici non si recano a coscienza di lasciar da banda le emissioni sanguigne locali, e tutti i mezzi di una cura convenevole in simil caso. È molto probabile che se questa negligenza non fosse, le paralisi consecutive al tifo sarebbero assai meno frequenti. (1). »

Questa eziandio è l'opinione di Murchison (2), il quale mette l'iperemia delle meningi spinali nel numero delle lesioni anatomiche del tifo, facendo solamente notare, che è meno comune di quella delle membrane cerebrali. Hasse (3), dal canto suo, si ferma sulle relazioni frequenti della congestione spinale con le malattie febbrili; a questa congestione appunto egli riferisce i sintomi spinali, e soggiunge, che in alcuni casi questa iperemia fu anatomicamente constatata. Lombard e Fauconnet (4) poggiandosi sui fenomeni clinici, hanno ammesso anche la flussione rachidiana, ed in un caso l'infiammazione acuta del midollo o almeno delle membrane, come condizione organica dei sintomi spinali, che si osservano nella febbre tifoidea.

Benchè rarissime, le autopsie non mancano interamente e dimostrano chiaramente l'origine organica di queste paraplegie. In un ammalato morto con paralisi nel corso del tifo, Reil trovò il nevrilemma compiutamente imbevuto di sangue (5). Fritz (6) nella sua memoria ha rife-

(1) Graves, *loc. cit.*

(2) Murchison, *A Treatise on the continued Fevers of Great Britain*. London, 1862.

(3) Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates* in Virchow's *Handbuch*. Erlangen, 1855.

(4) Lombard et Fauconnet, *Études cliniques sur quelques points de l'histoire des fièvres typhoïdes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1843).

(5) Reil, *Exercitat. anatom., fasc. prim. de Structura nervorum*. Halle, 1796.

(6) Fritz, *Études cliniques sur divers symptômes spiniaux observés dans la fièvre typhoïde*. Paris 1864.

Risc:

Chédevergne, *De la fièvre typhoïde, et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorrhagiques, etc.* Paris, 1864.

rito l'osservazione di un fanciullo di nove anni che nel corso di una febbre tifoidea aveva mostrato le forme più chiare dei sintomi spinali, e tra gli altri una paraplegia: all'autopsia trovò iniezione considerevole nei centri nervosi. « Nella spina, dice l'autore, la congestione occupa segnatamente, da una parte i seni, i quali fanno parer nera come inchiostro la dura-madre, che li cove, e dall'altra la pia madre spinale, in cui le vene distese formano una reticella sovraccarica. Per contrario la sostanza stessa del midollo non è punto iniettata, ma invece molto consistente .

In altri casi non si osserva una semplice congestione, ma una vera infiammazione delle meningi. Höhler nella sua monografia sulla meningite spinale colloca il tifo tra le cause generali di questa infiammazione, (1) ed il professor Piorry in un giovine di venti anni, morto nel corso di una febbre tifoidea trovò del pus concreto in forma di falsa membrana tra l'aracnoide e la pia-madre nella regione cervicale, e del pus liquido nella parte inferiore del midollo (2). Allora avviene nella spina quel medesimo che nel cervello in simil caso; è risaputo che Ferriar, descrivendo le paralisi del tifo, riferiva una osservazione di emiplegia dritta. che all'autopsia fu spiegata mediante una meningoencefalite suppurata del lato sinistro (3).

A me pare che non può rimanere alcun dubbio sulla natura delle paraplegie precoci del tifo e della febbre tifoidea: esse son vere paraplegie organiche dovute d'ordinario ad una congestione del midollo o delle sue membrane, ed in taluni casi più rari, ad una vera meningite. A ciò si aggiunga, che in talune congiunture, fortunatamente rarissime, si osserva un'altra varietà di paralisi tifica, che differisce interamente dalle precedenti pel meccanismo che le dà origine, tuttochè sia anch'essa effetto di una lesione materiale: intendo dire della paraplegia che segue all'infiltramento nel canale rachidiano del pus proveniente dalle escare.

Avendo a sostegno i fatti precedenti, io non esito punto a riferir parimenti ad una congestione rachidiana la paraplegia iniziale del vaiuolo; questa paralisi non è altro che un grado di più della determinazione spinale, ch'è costante in questa malattia, e si manifesta ordinariamente per una semplice rachialgia.

L'esistenza di questa iperemia non è meno certa nelle paraplegie precoci della febbre intermittente, di cui Macario e Nash han riferito una

(1) Köhler, *Monographie der Meningitis spinalis nach klinischen Beobachtungen*. Leipzig und Heidelberg, 1861.

(2) Piorry, citation empruntée à Fritz.

(3) Ferriar, *Medical Histories and Reflections*, I. London, 1792.

osservazione per ciascheduno (1). In questi casi la paralisi è contemporanea al cominciamento della febbre, e se non sparisce durante la intermissione, mostra una diminuzione notevole: il chinino guarisce la febbre e la paraplegia ad un tempo. L'interpretazione di questi fatti non ha in sè alcuna oscurità: durante lo stadio del freddo, il rispingimento concentrico del sangue nei visceri produce una congestione del midollo, non altrimenti che in altri ammalati produce una congestione polmonare, o renale; il sintomo naturalmente varia secondo la sede dell'iperemia, ma il meccanismo è sempre il medesimo, sia che si tratti dei polmoni o dei reni, del midollo o del cervello.

Fatto questo esame concludo che le paraplegie precoci delle malattie acute sono effetto di una modificazione materiale nella costituzione normale dell'apparecchio rachidiano.

PARAPLEGIE TARDIVE — *Febbre tifoidea e tifo* — Le paraplegie tardive sono state distinte dalle precedenti, non solo sotto l'aspetto clinico, la qual distinzione è esattissima; ma eziandio circa la loro natura; questa separazione è a mio avviso interamente arbitraria. Eccetto il caso della possibilità di una combinazione fortuita, il fenomeno ha sempre il medesimo significato, poichè è sempre uno degli effetti della malattia attuale o anteriore; restano a determinare le condizioni organiche del suo svolgimento. E qui la teoria potrebbe di leggieri essere andata innanzi alla osservazione.

Considerando la curabilità d'ordinario facile e pronta di questi accidenti, ed i buoni risultamenti di una cura tonica e ricostituente si sono unite insieme tutte queste paralisi, ed in ogni caso, furon credute effetto dell'astenia prodotta dalla malattia precedente, e chiamate paralisi asteniche funzionali o *sine materia*. Affermare il carattere funzionale di queste paralisi valeva lo stesso che trar giudizio su di una questione non ancor risolta, e riunirle sotto la denominazione asteniche valeva lo stesso che fondare un precetto pratico generale sopra una sintesi arbitraria. In tutti e due i casi la conclusione è prematura e potrebbe produrre veri errori terapeutici.

Io mi son più volte fermato sulle condizioni, che deve compiere una autopsia, e non mi par sin'oggi che le osservazioni compiute sieno tanto numerose da farci ammettere come un fatto bene stabilito la mancanza di una lesione materiale valutabile. Allato alle autopsie negative di Leudet, che si riferiscono ad alcune paralisi generali seguite alla febbre tifoidea (2) trovo quattro osservazioni di Beau, nelle quali i fenomeni

(1) Macario, *loc. cit.*

Pearson Nash, *Cases of Spinal Paralysis (Lancet, 1862)*.

(2) Leudet, *Paralysie ascendante à la suite d'une fièvre typhoïde (Gaz. des hôpit 1861)*. — *Des paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde (Gaz. m.d. de Paris, 1862)*.

di paralisi diffusa mostratisi nei convalescenti di ileo-ifo avevano per condizione organica una iperemia considerevole delle meningi cervicali. ed un rammollimento non dubbio della sostanza grigia (1). Quanto alla paraplegia propriamente detta io non so alcun caso, in cui siesi fatto l'esame del cadavere.

È dunque impossibile asserir giustamente alcuna cosa intorno a ciò.

La presunzione però non è sempre favorevole alla integrità dell'asse rachidiano; così; in due osservazioni di Ollivier e di Colliny, benchè gli ammalati si sieno guariti, la storia clinica dimostra chiaramente l'esistenza di una congestione meningo-spinale.

Nel caso di Ollivier trattasi di un giovine di venti anni, il quale, dopo aver percorso i diversi stadi di una febbre tifoidea di sessanta giorni (di una gastro-enterite come dice l'autore) pareva appressarsi alla guarigione perfetta. allorchè una sera, calato dal letto e dati pochi passi, tutt'a un tratto avverte un intormentimento notevolissimo negli arti inferiori, che gli vengon meno e cade. Nell'istesso tempo è preso da vomiti biliosi e da un leggiero movimento febbrile. La paraplegia rimase incompiuta, ma la pelle era sede di un formicolio continuo che ne rendeva ottusa la sensibilità. Eravi un dolore assai acuto lungo la spina insino al mezzo della regione dorsale, e s'inacerbiva coi movimenti. Il quarto giorno i dolori del dorso si accrebbero, si estesero al collo ed i due arti superiori diventarono più deboli ed intormentiti. Dal sesto giorno in poi gli accidenti si andarono scemando, la febbre ed i dolori dorsali si mitigarono a poco a poco e pochi giorni appresso l'ammalato uscì dall'ospedale, rimesso nelle forze e nella nutrizione, e null'altro avvertendo tranne un po' di debolezza negli arti inferiori, la quale si dileguò di poi interamente (2). I sintomi mostrati da quest'uomo, e tra gli altri, la febbre, i dolori dorsali ed il formicolio basterebbero da se soli a confermare il pensiero di una iperemia rachidiana; ma vi ha un altro fenomeno, che non lascia luogo ad alcun dubbio. Sin dal terzo giorno della paraplegia si manifestò una piccola escara al sacro, della grandezza di un franco, la qual cosa non era intervenuta durante tutta la malattia, tuttochè l'ammalato fosse stato sempre supino ed il suo corpo fosse notevolmente demagrito.

L'ammalata di Colliny era una giovinetta di quindici anni, la quale guarì dopo tre mesi di una febbre tifoidea lunga e penosa; erasi adoperata la cura antiflogistica e la convalescenza fu lunga ma senza accidenti di sorta. La guarigione s'era già ottenuta da quindici giorni, quando un mattino, volendo levarsi, l'ammalata si accorse di non po-

(1) Beau, *Mémoire sur une affection cérébrale qu'on peut appeler paralysie générale aiguë* (Arch. gén. de méd., 1852).

(2) Ollivier, *loc. cit.*, observ. 68.

ter muovere le gambe. Nel medesimo tempo, alla paraplegia si aggiunse la febbre e dolori dorsali. In nove giorni si dileguarono tutti questi accidenti, ed in che modo? Un salasso generale, tre applicazioni di sanguisughe alla vulva, l'applicazione di ventose searificate da ciascun lato della spina, dall'omoplata insino al saero, furono i rimedi che vinsero la paraplegia (1).

Non è forse questo il caso di pensare più che mai all'aforismo: *Naturam morborum ostendunt curationes?*

In questo fatto la congestione rachidiana è tanto evidente come se fosse constatata *de visu*, e si può comprendere la possibilità degli errori terapeutici, ai quali accennava poco fa. Che cosa avverrebbe in un caso simile, se per la sola ragione che la paraplegia è venuta dopo una febbre tifoidea, si considerasse come fenomeno di astenia richiedente una cura potentemente tonica? È chiaro che si aggraverebbe considerevolmente lo stato dell'ammalato.

Notiamo d'altronde, che il buon risultamento di una cura tonica, in un dato caso, non dimostra nulla circa l'integrità materiale del sistema rachidiano: dimostra tutt'al più, che non si tratta di una flussione attiva o di un'infiammazione; ma non dice nulla in favore della congestione passiva, dell'idrorachia, o dell'edema del midollo; perciocchè queste lesioni vanno ben curate, siccome l'anemia semplice, coi tonici. Vi ha parimenti dei casi in cui, nonostante la mancanza di autopsia, tenendo conto dell'assieme dei fenomeni sintomatici, si può con tutta ragione ammettere l'esistenza di una di queste alterazioni.

Quando nel 1862, io faceva le veci del mio dotto ed eccellente maestro dottor Behier, nell'ospedalè della Pietà, osservai un uomo di circa trent'anni, il quale dopo aver superata una febbre tifoidea adinamica, alla fine della convalescenza, quando già si levava di letto da parecchi giorni, fu preso da edema negli arti inferiori; in tre o quattro giorni questo edema si rese generale, e senza acquistare una grande intensità, occupò secessivamente il dorso, le pareti del petto e gli arti superiori. Non v'erano dolori lombari, nè l'urina fu mai albuminosa. Veduto ciò, stimai questa idropisia come fenomeno cachettico, e prescrissi una cura fortemente tonica, nella quale mi son valuto contemporaneamente del ferro, della china e del vino. Tre giorni appresso l'ammalato era affetto da paraplegia incompiuta; nel letto poteva con difficoltà eseguire i movimenti comandati, gli tornava impossibile tenersi in piedi, e neppure facendolo sostenere da due lati poteva dare un passo. Non è mestieri, io credo, far notare che questa abolizione della motilità non era punto effetto del leggiero infiltramento degli arti inferiori; la sen-

(1) Colliny, *Quelques observations de maladies de la moelle épinière et de ses membranes* (Arch. gén. de méd., 1836).

sibilità era da tutti e due i lati ottusa, ma non annientata. Non esitai punto, lo confesso, a riferire questa paraplegia ad un versamento sieroso nel canale rachidiano con infiltramento, o senza del tessuto del midollo: e quando due giorni appresso vidi l'ammalato essere affetto da idrotorace doppio, la diagnosi patogenica fatta mi parve così certa, come se avessi avuto il riscontro dell'autopsia. Dopo moltissime alternative in bene ed in male, mercè l'uso perseverante dei medesimi rimedi, cui furono aggiunti parecchi vescicanti sul torace e sulla regione dorsale, quest'uomo finalmente guarì; il qual felice risultamento non si ottenne che al termine di sei settimane.

Murchison ha riferito un fatto che per più capi è analogo al precedente: è un esempio di paralisi generale svoltasi in un convalescente di tifo, il quale dopo pochi giorni fu affetto da anasarca ed ascite leggiera. L'infermo aveva avuto il tifo in Crimea nel maggio del 1855, e la paralisi persisteva ancora, segnatamente negli arti inferiori, allorchè giunse in Inghilterra nell'agosto del medesimo anno. Si affidò alle cure di Todd e guarì tra poche settimane valendosi dei tonici sì nel vitto e sì nella cura (1).

Io son convinto che l'idrorachia, l'infiltrazione edematosa e la congestione passiva che risultano dall'indebolimento della contrattilità vascolare sono state soverchiamente dimenticate nella valutazione patogenica di queste paraplegie.

Non è senza importanza il richiamare a mente, in appoggio di questa opinione i notevoli lavori di Buhl sulle modificazioni intime, che patisce il tessuto cerebrale nelle piressie del genere tifo. In seguito ad indagini precise e innumerevoli quest'osservatore ha constatato che la proporzione dell'acqua cresce notevolmente nella massa cerebrale, durante il periodo iniziale ed il periodo di stato di tali febbri. La proporzione normale dell'acqua nella sostanza bianca fu determinata dagli esperimenti di Bibra sin da molto tempo, ed è del 69,5 per cento; or, Buhl trovò costantemente un aumento al minimo, del 5,98 per cento, e descrisse con grande accuratezza i caratteri fisici che questa modificazione dà al cervello. Questo è, secondo lui, un edema cerebrale acuto, il quale, almeno nel maggior numero di casi, dev'esser considerato come condizione organica dei disordini, che si osservano nelle funzioni cerebrali durante il periodo ascendente del tifo. Al termine della convalescenza l'edema si dilegua, e spesse volte la proporzione dell'acqua scende anche sotto la quantità normale (2). Quando l'edema cerebrale non è

(1) Murchison, *A Treatise of the continued Fevers of Great Britain*. London, 1862.

(2) Buhl, *Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus* (Henle's und Pfeuffer's Zeitschr., III. Reihe, IV. Bd.).

vrirlo; questa lesione adunque passa inosservata moltissime volte. Buhl non ha istituito indagini sul midollo, ed io mi astengo di dare alle sue conclusioni una estensione arbitraria. Ho voluto soltanto dimostrare, che la possibilità di un edema passeggero del tessuto nervoso è oggidì ben dimostrata; questo fatto ad ogni modo toglie alla mia osservazione il suo carattere ipotetico, e c'insegna ancora una volta, quali precauzioni, quali circospezioni son necessarie allorchè si tratta di affermare l'integrità perfetta dei centri nervosi.

*Dissenteria* — La paralisi dissenterica, che fu accennata da Sennert, da Ettmuller e Lieutaud, e più chiaramente descritta da Fabricio, Zimmermann e Frank, assume rarissimamente la forma paraplegica. Par nondimeno che Zimmermann l'abbia osservato, a quanto ci è dato giudicare dal luogo seguente: « In qualche persona che n'era fortemente presa sopravveniva una paralisi alla bocca, alla lingua, ed in altre a tutte le parti inferiori del corpo: altre volte la paralisi era generale nel tempo istesso che la malattia pareva, per così dire, non più esistere ». Il fatto riferito da Fabrice de Hilden nelle sue *Centurie* è un bello esempio di paraplegia dissenterica avvenuta in un giovine ch'era stato affetto da grave dissenteria. La paraplegia risaliva insino all'ombelico, cravi incontinenza dell'urina e delle fecce (1). Nondimeno, lo ripeto, questa paraplegia è eccezionale; sin da quando i medici contemporanei hanno nuovamente posto attenzione alle paralisi che seguono alla dissenteria si son citati parecchi casi di paralisi circoscritta in un braccio o in una gamba; fu visto qualcheduno di emiplegia; ma, che io conosca, la osservazione di Moutard-Martin è il solo esempio di vera paraplegia. Trattavasi di un uomo di quarantatre anni, il quale giunse all'Hôtel-Dieu nel gennajo 1849, in uno stato di denutrizione estrema, per effetto di una dissenteria che lo travagliava da circa sei settimane. La sensibilità era lesa nei due arti inferiori, più compiutamente a sinistra che non a dritta, la motilità era annullata, tanto che l'ammalato, stando a letto, poteva appena piegare le ginocchia senza ajutarsi con le mani,

(1) Fabrice de Hilden, *Observationum et curationum chirurgicarum Centuriarum*, VI. Lugduni 1641.

Triller ha parimenti osservato la paraplegia dissenterica e l'ha riferito come Galeno alla soppressione repentina del flusso intestinale.

Triller *Opuscula medica ac medico-philologica* etc. Francofurti et Lipziae, 1766-1772.

La bocca diventa arida, dice Ozanam, descrivendo la dissenteria epidemica, la sete è ardente; le estremità inferiori s'indeboliscono, s'intormentiscono, e si paralizzano anche per qualche giorno. Queste parole si riferiscono evidentemente alla paralisi precoce, ch'è rarissima in questa malattia; l'autore non fa menzione della paralisi consecutiva.

Ozanam, *Maladies épidémiques*. Paris 1835.

e gli tornava impossibile di sollevare il calcagno. Solo dopo tre mesi, verso la metà di aprile, quest'uomo potè eseguire qualche movimento, ed allorchè uscì dall'ospedale, il 17 maggio, non poteva camminare se non con le grucce (1).

Se dunque l'esistenza della paraplegia dissenterica è ben dimostrata, le condizioni organiche che la producono sono circondate della più profonda oscurità. Io dirò anche che i fenomeni mostrati dagli ammalati di Fabrice di Hilden e di Moutard-Martin non son molto favorevoli all'ipotesi di un turbamento funzionale. Alcuni dolori, formicolii e contratture nelle gambe avevano preceduto la perdita della motilità: v'era una paralisi compiuta o incompiuta degli sfinteri dell'ano e della vescica, finalmente nell'ammalato dell'Hôtel-Dieu, la sensibilità era profondamente lesa e la cura fu posta principalmente nell'applicazione di quattro cauterii a' lombi. Ecco tanti particolari che sono inconciliabili con l'idea di un semplice esaurimento funzionale; prima di stabilire una teoria, aspettiamo che la scienza possenga *almeno una* osservazione compiuta.

*Febbri eruttive.* — Tra tutte le febbri eruttive, il vajuolo determina più frequentemente paraplegie consecutive. Dar giudizio intorno allo stato del midollo in simili congiunture sarebbe temerità maggiore che non per le febbri tifoidee, perciocchè mancano interamente i fatti anatomici. In due ammalati che morirono nella clinica del professore Trous-

(1) Moutard-Martin, *Soc. méd. des hôpit.*, 1852. — *Union médic.*, 1852.

Vedi inoltre il rendiconto di Ilérard su questo lavoro.

Riscontra sulla paralisi dissenterica in generale, oltre alle opere dogmatiche di Sennert, Etmuller, Lieutaud e Selle:

Lamonière, *Observatio fluxus dysenterici Lugduni Gallorum populariter grassantis anno Domini 1625. Lugduni*, 1626.

Fabricius, *Dissertatio de paratysi brachii unius et pedis alterius lateris dysentericis familiari*. Helmstad, 1750. — Questa dissertazione è stampata nel *Haller's Sammlung akademischer Streitschriften; Crell's Auszuge*, Helmstadt, 1779-1780.

Zimmermann, *Von der Ruhr unter dem Volke im Jahre*, 1765. Zürich, 1789.

J. Frank, *Præceps medicæ præcepta*. Lipsiae, 1826-1832.

Pauli, *Geschichte der Ruhrepidemie zu Mainz im Sommer*, 1793. Erfurt, 1793.

Pisani, *Histoire de la dysenterie épidémique de Mantoue* (*Arch. gén. de med.* 1824).

Zabriskie, *loc. cit.*

Landry, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.

Macario, *Des paraplégies essentielles* (*Ann. méd. de la Flandre occident.*, 1853).

— *Des paralyties dynamiques ou nerveuses*. Paris, 1857.

Gubler, *loc. cit.*

Thomas, *On Paraplegia* (*Americ. Monthly Journal*, 1862).

seau i risultati dell'autopsia furon negativi, eccetto un caso in cui vi era un po' d'iniezione nelle vene rachidiane; ma l'esame microscopico del midollo non fu fatto, in modo che queste osservazioni non hanno nessun valore per la quistione che io tratto.

È bene d'altronde notare, che la paraplegia venuta dopo il vajuolo è assai più ostinata delle altre paraplegie febbrili o esantematiche; e questa è una nuova ragione di sospetto circa il carattere funzionale di siffatta paralisi. Nell'osservazione di Freind, a mo' d'esempio, la paraplegia persistette per sei mesi in un fanciullo di undici anni, che avea sofferto un vajuolo discreto (1).

Oltre l'osservazione già citata di Lucas (2) io non so che un solo esempio di paraplegia venuta dopo la rosolia, ed è quello riferito da Abercrombie: in questo caso trattasi di una bambina di due anni e tre mesi, la quale avea avuto la rosolia, quando perdette subitamente il movimento delle estremità inferiori; un po' dopo ebbe strabismo, febbre intensa, vomiti violenti e convulsioni leggiere; la paralisi delle estremità inferiori era sempre compiuta. Purnondimeno, questo stato tanto grave, si andò mitigando a poco a poco, la paraplegia diminuì gradatamente, e nello spazio di circa un mese la inferma era interamente guarita. Si vuol sapere quale cura ha mai contribuito a questo buon risultamento? I salassi locali, i purganti energici ed i vescicanti. Questo caso è senza dubbio ben lontano dall'astenia funzionale; ed Abercrombie lo ha registrato nel capitolo in cui tratta della cura delle infiammazioni encefaliche (3). Per contrario nell'osservazione tanto importante di Liégard (4), che non si riferisce ad una paraplegia, si bene ad una paralisi ascendente acuta, gli accidenti si dileguarono nell'intervallo di tre settimane, sotto l'azione di una cura potentemente tonica. È questa una nuova pruova, tra le moltissime altre, del pericolo che correrebbe, se si mettessero insieme tutti questi fatti. per la sola ragione che la paralisi è seguita da una piressia. Trarre da questa semplice condizione etiologica un precetto terapeutico assoluto sarebbe un voler trovare nella pratica molti calcoli sbagliati, e commettere in teoria un vero errore medico; in questo, come in tutti gli altri casi,

(1) Freind, *Opera omnia*. Parisiis, 1735.

(2) Vedi pag. 256.

(3) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière* (traduct. de Gendrin). Bruxelles 1837.

Meyer ha riferito due casi di acinesia seguita alla rosolia ma nel primo vera atrofia muscolare, e nel secondo la paralisi era circoscritta a' muscoli animati dal crurale e dall'otturatore.

Meyer, *Die Electricität*, etc. Berlin, 1861.]

(4) Liégard, *Paralysie ascendante suite de rougeole* (*Gaz. des hôpit.*, 1859).

**L'indicazione terapeutica fondamentale dev'esser tratta dall'ammalato, e la similitudine delle circostanze antecedenti in una serie di casi, non fornisce per se medesima alcun dato certo. E per qual mai ragione intorno a queste paralisi dobbiam noi deliberatamente commettere un errore, che ci argomentiamo di sfuggire altrove?**

Un esempio farà chiaramente comprendere il mio pensiero: Tre persone ugualmente predisposte contraggono una pneumonite, sotto l'influenza della medesima cagione occasionale, cioè il freddo. Certamente l'identità delle condizioni etiologiche è perfetta; e tuttavia, domando io, vi ha un sol medico che voglia argomentare da questa similitudine per prescrivere direttamente ed a priori la medesima cura per tutti e tre gli ammalati? No senza dubbio. Or bene le condizioni sono le stesse in queste paralisi. Che cosa importa che sien seguite al vajuolo, alla febbre tifoidea etc.: questo dato etiologico non fornisce alcuna indicazione, o al più potrebbe esser considerato, se la terapeutica fosse ridotta ad un calcolo di probabilità. Quel che importa al medico è la valutazione rigorosa dello stato generale del suo ammalato, e di tutti quanti i fenomeni che presenta: da questo giudizio sorge l'indicazione, la quale può essere variabile non ostante l'analogia delle condizioni etiologiche.

Per la qual cosa, riunire tutte le paralisi che segnano alle malattie acute sotto la rubrica di paralisi asteniche non è soltanto error di fatto, ma eziandio di patogenesi, e segnatamente terapeutico; lo studio delle osservazioni precedenti non può lasciare alcun dubbio intorno a ciò. Io già più volte feci per mente a'pericoli di questa sintesi, ma il soggetto è di tanto momento che io non temo fermarmi sopra ancora più.

La paraplegia scarlattinosa, che si osserva più raramente delle anzidette è anche più oscura nelle condizioni patogeniche che le danno origine: io non ne avrei parlato, se non avessi voluto far notare che i medici del secolo passato, i due Frank tra gli altri, riferivano questa forma di paralisi ad una idrorachia secondaria. Io non so se Giuseppe Frank abbia osservato esso medesimo fatti di tal genere, o semplicemente trasmesso la dottrina tradizionale: ma egli parla chiaramente su questo argomento, ed il luogo in cui tratta delle paralisi febbrili ed esantematiche, nella sua concisione, è più istruttivo di qualsivoglia ipotesi. Studiando le paralisi che nascono dalla colonna vertebrale, egli dice: « Noi abbiamo veduto un gran numero di esempj di febbri reumatiche e tifoidee accompagnate da una affezione particolare del midollo spinale, reputate come una crisi imperfetta e finite con la paralisi delle braccia e de' piedi. La scarlattina dando luogo ad una idropisia del canale vertebrale finisce con morte subita o con la paralisi. Gli altri esantemi, benchè più di raro, producono i medesimi effetti. »

Nel 1860, io osservai nell'ospedale Necker un fatto interamente favo-

revoles a questa opinione. Un giovine di venti anni circa, nella convalescenza di una scarlattina benigna, fu preso da anasarca ed albuminuria; l'invasione di questi accidenti secondarii non era stata violentissima; dopo pochi giorni lo stato generale dell'infermo era tanto migliorato, che, nonostante la persistenza dell'idropisia e dell'albuminuria, potevasi sperare una prossima guarigione, allorchè sopravvenne una paraplegia compiuta, ed assoluta; la sera del secondo giorno, dopo la manifestazione di questo nuovo fenomeno si notarono de' movimenti convulsivi, qualche sintomo di subdelirio, sostituito subito da coma profondo; in sul cominciare del quarto giorno sopraggiunse la morte. All'autopsia trovai un idrocefalo sotto aracnoideo e ventricolare, ed una idropisia meningo-spinale tanto abbondante, che dopo l'apertura del canale rachidiano, prima d'incidere la dura madre era facile vedere, col semplice sguardo, che le meningi erano fortemente distese; lo spazio sotto aracnoideale era pieno di liquido sieroso, la pia madre e gli strati bianchi superficiali del midollo erano edematosi, non altrimenti che le pareti dei ventricoli cerebrali.

Questa osservazione mi par molto istruttiva. Se non si fosse trattato di idrocefalo e l'ammalato fosse guarito, non sarebbero mancati di quelli, senza dubbio, i quali avrebbero voluto vedere in questo caso un esempio di paraplegia funzionale, come han fatto per altri casi in cui non ebbe luogo l'esame del cadavere. Taluno potrà dire, che nel mio ammalato era naturale riferire immediatamente la paraplegia ad una idropisia rachidiana, perciocchè questo fenomeno erasi manifestato nel corso di un'anasarca scarlattinosa; laddove quando la paraplegia sopravviene in un convalescente di scarlattina che non è idropico (1), non si può pensare ad un versamento vertebrale. Ma questa non è altro che una asserzione, ed a coloro che negano in simili casi l'esistenza di una idropisia o di un'altra alterazione del sistema rachidiano incombe il carico di ciò provare. Sarebbe più savio consiglio, ad ogni modo, attendere i fatti dimostrativi, e di rimanere intanto alla formola di Frank tanto precisa, benchè vaga in apparenza: « La scarlattina dando luogo ad una idropisia del canale vertebrale, finisce con morte subita, o con la paralisi. Gli altri esantemi, benchè più di raro, producono i medesimi effetti. »

*Difteria.*—La paralisi difterica, senz'alcun paragone più comune di tutte quelle sulle quali ci siamo intrattenuti, trae da questa sua frequenza medesima un carattere distintivo, del quale taluno si è valuto per istabilire una separazione perfetta tra questa e le paralisi delle altre malattie acute. Questa opinione che può reggere per ciò che spetta alla clinica, tenendo conto de' caratteri particolari dell'acinesia difte-

(1) Vedi, tra le altre, l'osservazione della tesi di Revillout. Paris, 1859.

rica, non mi par bastantemente dimostrata in patogenesi, perciocchè la rarità o la frequenza di un fenomeno morboso non ne modifica la natura nè il significato medico. Non altrimenti che le altre malattie da me passate a rassegna. la difterite è una malattia setticemica; questo carattere comune basta, a mio avviso, per renderei circospetti intorno ad una separazione che sarebbe necessariamente artificiale.

Le indagini di Roger, di Moynier e di Garnier, ci danno poter valutare la frequenza della paralisi difterica in ragion del numero de' casi di difteria; questa proporzione al minimo è di un quinto, sovente di un quarto ed anche di un terzo. Quanto alla relazione della paraplegia cogli altri accidenti paralitici, i notevoli lavori di Maingault e di Roger ci forniscono le cifre seguenti: su novanta casi di paralisi difterica che servirono di fondamento alla memoria di Maingault, la paralisi degli arti inferiori si è vista tredici volte, su trentotto osservazioni registrate nel lavoro del mio dotto collega dottor Roger, non vi ha che due esempi di paraplegia: la proporzione come vedesi è ben diversa, perciocchè le prime cifre danno la relazione del 14, 4 % laddove le seconde non danno altro che il 5, 2 % (1).

Da un contrapposto tale non si può trarre alcuna conclusione; ma d'altra parte bisogna tener conto della possibilità delle combinazioni e delle serie, e contentarsi di questo dato, che ci rappresenta fedelmente i fatti osservati: tra tutte le forme di paralisi difterica, la paraplegia è una delle meno frequenti ed ha comune questo carattere con la paralisi del retto e della vescica. Sin oggi, d'altronde, tutte le impotenze motrici degli arti inferiori, avvenute nei difterici, si son riferite alla paraplegia, e potrebb'essere che questa confusione abbia un po' accresciuto il numero proporzionale; imperciocchè in alcuni ammalati non si osserva una vera paralisi, ma una falsa paraplegia prodotta da' disturbi della sensibilità cutanea; in altri casi è un'atassia del movimento. Io ritornerò su questa quistione nell'ultima parte di questo lavoro.

Nonostante la frequenza onde la paralisi difterica si porge alla os-

(1) Maingault, *De la paralysie diphthérique*. Paris, 1859. — Le prime indagini dell'autore ebbero cominciamento sin dal 1854.

Roger, *Recherches cliniques sur la paralysie consécutive à la diphthérie* (*Arch. gén. de méd.*, 1862).

Moynier, *Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'Hôtel-Dieu en 1859* (*Gaz. des hôpit.*, 1859).

Garnier, *Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Barthez, pendant l'année 1859* (thèse de Paris, 1860).

Risc:

Sée (G.), *Communication à la Soc. médic. des hôpitaux sur les paralysies diphthériques*, 1860 et 1861.—*Gaz. hebdom.*, 1860-1861.

Gubler, *loc cit.*

servazione, pur tuttavolta intorno ad essa resta a conoscersi più di una cosa. Noi sappiamo che non vi ha relazione costante tra la gravezza della malattia e lo svolgimento di queste paralisi secondarie; sappiamo che la sede de' processi difterici non ha influenza alcuna, e che i disturbi dell'innervazione seguono indifferentemente alla difteria laringea, come alla faringea ed anche alla cutanea; sappiamo eziandio che dell'anemia e dell'albuminuria non si dee tener conto, o almeno si debbono collocare tra il numero delle semplici condizioni coadjuvanti; ma fuori di ciò, tutto è oscurità, e la discrasia setticemica prodotta dalla malattia, e la sola condizione costante della quale ci possiam valere.

Or, ricomparisce la quistione tante volte discussa nelle pagine precedenti: questa discrasia produce un semplice disturbo funzionale, o vi ha in casi di simil fatta una modificazione materiale degli organi d'innervazione? Senza dubbio i caratteri clinici della paralisi e della paraplegia difterica hanno gran forza a farci ammettere l'integrità assoluta del sistema nervoso; ma per attenerci al vero è mestieri sapere che questa non è altro che una presunzione, senza pruova alcuna. Io so che parecchie autopsie non han dato altro che risultamenti negativi; ma mancando l'esame microscopico esse non bastano a decidere definitivamente la quistione. La mia circospezione è tanto più giusta, in quanto nella sola autopsia, che io conosco, nella quale si è adoperato il microscopio furon trovate lesioni considerevoli. Alludo al notevol fatto di Charcot e Vulpian; in un caso di paralisi palatina difterica, che s'era manifestata da più di un mese, questi dotti ed abili osservatori han trovato alterazioni di gran momento nei nervi muscolari del velopendolo. Gli uni erano unicamente formati di tubi affatto privi di materia medullare, e sotto il nevrilemma vedevansi innumerevoli corpi granulosi, la maggior parte ellittici e qualche volta provvisti di un nucleo; gli altri mostravano un minor grado di alterazione: la sostanza midollare ancor vi durava, ma era diventata granulosa, vedevansi i corpi granulosi come in quelli, ma in minore copia vuoi nel nevrilemma, vuoi nell'intervallo dei tubi (1).

Se questa lesione avesse mostrato i caratteri della degenerazione grassa, tali, quali noi li studiammo nella parte fisiologica, si potrebbe pensare, con qualche ragione, che si trattasse in questo caso di un'alterazione secondaria per effetto dell'inerzia funzionale; ma, tenendo dinanzi i particolari microscopici precedenti, questa interpretazione sarebbe affatto arbitraria, e devesi rigettare. È evidente, in questo caso, che i periodi iniziali dell'alterazione, che, tra un mese, doveva distruggere gli elementi nervosi, avvennero nel medesimo tempo della para-

(1) Charcot et Vulpian, *Altérations des nerfs dans la paralysie diphthérique du voile du palais* (Soc. de biologie et Gaz. hebdom., 1862).

lisi, e che, tra la difteria, causa efficiente, e la paralisi, determinazione secondaria, vi fu come condizione patogenica una lesione materiale valutabile nei conduttori dell'impulsione motrice. Ora, poichè questa lesione, nonostante la sua gravità, sfugge interamente all'occhio nudo, è certissimo che le autopsie dette negative, delle quali or ora ho parlato, non hanno a gran pezza il valore che fu loro attribuito. Il fatto di Charcot e Vulpian dimostra per lo meno la necessità di una distinzione nelle paralisi della difteria: in taluni casi la mutabilità e la scomparsa rapida degli accidenti paralitici allontana il pensiero di una alterazione materiale, e per cotali fatti si può pronunziare un giudizio anche in mancanza di qualsiasi esame anatomico; ma per le paralisi stabili ed ostinate per contrario, a buon dritto, si può supporre la possibilità di una lesione analoga alla precedente, disseminata su diversi punti del sistema nervoso; nulla dimostra, d'altronde, che quest'alterazione, nel suo incominciamento non possa venirsi scemando e guarire, in modo che la guarigione della paralisi e l'esistenza di una lesione non sono due termini inconciliabili. Se volessimo adunque dare una conclusione assoluta intorno a questo argomento, ci esporremmo al pericolo di essere smentiti da' fatti.

Non per altro che per un ricordo farò qui menzione della teoria di Brown-Séquard (1) e di Weber (2), i quali stimano la paralisi difterica appartenere alle riflesse. Non si richiede gran tempo a vedere la falsità di tale interpretazione. Eccetto i casi rarissimi di difteria cutanea, i nervi che trasmettono agli organi centrali l'eccitazione periferica prodotta dal lavoro morboso locale, metton tutti capo al midollo allungato; or, siccome nella paralisi di origine periferica l'impotenza occupa tutte le parti poste sotto al punto del midollo che riceve l'eccitazione, la paralisi, che segue alla difteria faringea o laringea dovrebb'essere immediatamente generale e rapidamente mortale. Per qual ragione, d'altronde, dobbiam noi servirci del meccanismo dell'eccitazione centripeta, per dare spiega di una paralisi, che, in un gran numero di casi, non si svolge, se non quando ogni eccitazione periferica è da lungo tempo cessata (3)?

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*

(2) Weber, *Ueber die Nervenstörungen und Lähmungen nach Diphtheria* (Virchow's *Archiv.* XXV, 1862, e XXVIII, 1863).

(3) I lavori francesi sulle paralisi difteriche sono generalmente conosciuti, onde io non ne fo qui menzione. Ecco l'indicazione di alcune ricerche istituite in altri paesi su questa quistione.

Bissell, *On Paralysis a Sequela of Diphtheria* (*Americ. Journ. of med. Science*, 1862).

Collins, Blane, Begbie, *Paralysis following Diphtheria* (*eod. loco, passim*, 1862).

Gibb, *On Paralysis of the Throat following Diphtheria* (*Dublin med. Press*, 1862).

Quanto alle paraplegie degli esantemi febbrili e delle angine genuine. quanto alla paraplegia del colera, mi debbo tener pago ad accennarle soltanto, ricordando la loro estrema rarità; il proceder più innanzi sarebbe temerità. Non ci mancano i fatti intorno a queste paralisi, ma le osservazioni compiute, ed essendo così le cose non so che potremmo guadagnare esponendo e discutendo ipotesi. Ancor più: in siffatte malattie le paraplegie son talmente rare, che si può a ragione sollevare intorno ad esse la quistione di mera combinazione e rimandare la risposta ad osservazioni ulteriori.

Per porre termine allo studio delle determinazioni spinali nelle malattie acute, rimane a dire delle paraplegie delle infiammazioni toraciche; segnatamente della pneumonite e della pleurite. Ora, io non dissimulo, che questa paraplegia non mi pare ancor dimostrata.

Così, a mo' d'esempio, l'osservazione 38<sup>a</sup> della dotta memoria di Gubler, diretta a dimostrare l'esistenza della paraplegia pleuritica, non mi par veramente che si possa accettare come sufficiente.

Trattavasi in quel caso di un giovinetto di quattordici anni ch'era assai indebolito a cagione di una pleurite e di un flemmone eresipelatoso; tostochè potette sopportare il viaggio fu portato in campagna. « Dopo qualche tempo, continua il narratore, il padre spaventato mi consultò, perciocchè il giovinetto camminava strascinando le gambe, cadeva del continuo, dava de' piedi in ogni cosa a cui si fosse imbattuto. Sotto l'azione di una cura tonica le gambe ripresero la lor forza, e la precisione nei movimenti (1) ».

Qui non v'è punto nè il rigore, nè la circospezione di cui ho dimostrata la necessità in simiglianti congiunture; perciocchè, concedendo anche che abbia avuto luogo in quell'infermo qualche fenomeno di vera paralisi, e non semplicemente indebolimento generale della convale-

Jenner, *Diphtheria* (*British and foreign med. chir. Review*, 1862).

Hutchinson, *Two cases of Paresis of ocular Accommodation after Diphtheria* (*Med. Times and Gaz.*, 1862).

Jaffé, *Die Diphtherie* (*Schmidt's Jahrb.*, 1862).

Siena, *Angine difteriche con paralisi* (*L'Imparziale*, 1863).

Weber, *Ueber die Nervenstörungen und Lähmungen nach Diphtheria* (*Virchow's Archiv*, XXV, 1862, e XXVIII, 1863).

Greenhow, *On Diphtherial Nerve Affections* (*Proceed. of the Roy. med. chir. Society*, 1863).

Uhlenberg, *Ueber Diphtheritis* (*Deutsche Klinik*, 1864).

Wade, *Cases of Diphtherical Paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1864).

Metcalfe, *Clinical Lectures on Diphtheria* (*Americ. med. Times*, 1864).

(1) Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* (*Arch. gén. de méd.*, 1860, 1861).

scenza, la qual quistione non possiam risolvere co'dati che ci fornisce l'osservazione, chi potrà mai dimostrare che quella paralisi sia stata effetto della pleurite, e non dello esaurimento, cagionato dalla suppurazione abbondante del flemmone? L'autore istesso, a ragione, accenna anche a questa influenza.

L'osservazione riprodotta da Gubler come esempio di paraplegia pneumonica non è più dimostrativa della precedente; imperciocchè in quel caso non s'ebbe se non una falsa paraplegia dovuta all'insensibilità della pianta dei piedi, ed i disturbi apparenti della motilità nelle mani erano con molta verisimiglianza della medesima origine. « Si manifestò tosto un *intormentimento* delle dita, con *difficoltà di eseguire i piccoli movimenti* e di stringere gli oggetti. Otto giorni dopo l'invasione di quest'ultimo sintomo si notò un pallore con raffreddamento de'piedi, *insensibilità della pianta, camminare difficile ed incerto*, conservazione della contrattilità delle cavità splancniche del bacino (1) ».

Se lasciando da parte il fatto ristretto della paraplegia ci atteniamo alla nozione generale della paralisi ne seguita che tutte le osservazioni citate non possono essere contraddette. Due, tra i casi di Macario possono essere ascritti alla difterite, considerando lo stato delle superficie messe a nudo dal vescicante (2), e quanto al fatto di Leudet (3), nel quale trattavasi di una paralisi de'quattro arti venuta dietro una pneumonite doppia, dirò che fu parimenti complesso, e che il dotto osservatore non credette poter ammettere una relazione etiologica tra la pneumonite e la paralisi; or, io non trovo ne'particolari dell'osservazione alcuna ragione bastevole per dipartirmi da questa saggia circospezione.

Questi appunti hanno tutto il loro valore anche pei fatti più antichi. Volete acquistare un concetto della leggerezza, onde sono state interpretate alcune osservazioni de'nostri maggiori? Leggete i fatti seguenti di Haën. Lambert-Gourbeyre ce le ha porti come esempi di paralisi per infiammazione toracica, laddove l'autore medesimo riferisce i disturbi di motilità ad un accidente apoplettico, senza determinare d'altronde alcuna relazione di causa ed effetto tra quest'apoplessia e la malattia anteriore.

« *Sexagenaria mulier siccam molestamque dudum tussim passa, linguæ sinistri lateris non spasmus, non dolorem, sed paralyisin conqueritur; inchoamento quodam apoplexiæ, seu capitis potius stupore petitur. ac postmodum lateris corporis sinistri paralyisi.*

« *Vir sexagenario major, peripneumonia non resoluta, ante tres menses laboraverat tussi sicca cum reliquis vomicæ clausæ signis*

(1) Pidoux osserv. 38.<sup>a</sup> della memoria di Gubler.

(2) Macario, *De la paralysie pneumonique* (Bulet. de thérapeut., 1850). — *Des paralysies dynamiques ou nerveuses*. Paris, 1859.

(3) Leudet, citazione della memoria di Gubler.

*rextus. Levi tunc inchoantis apoplexiæ insultu petitur; ab eoque denuo liber, linguae pars sinistra, brachium, pesque ejusdem lateris, plane resolvuntur. His porro tribus id contigit, ut vomitis ruptis, pus copiosum exiverit, simulque linguae artuumque paralysis emendata fuerit \* (1) ».*

Quanto a me non veggo altro che un sol fatto ben dimostrato nella quistione delle paralisi, che seguono alle infiammazioni toraciche; e questo è l'esistenza delle paralisi delle braccia o de' muscoli intercostali prodotte per contiguità, paralisi di vicinanza di Gubler, le quali sono da paragonare interamente alla paralisi de' muscoli intestinali per infiammazione della sierosa o della mucosa, alla paralisi del diaframma nella pleurite diaframmatica, ed alla paralisi del cuore nell'endo-pericardite. Quanto alle altre forme di paralisi stimo prudente cosa aspettare che un maggior numero di fatti ci conceda di poter decidere la quistione della semplice combinazione.

### **Paraplegie delle malattie costituzionali e delle cachessie.**

*Reumatismo.*— Gli autori che confondono la paraplegia per infredatura con la reumatica possono a buon dritto affermare che questa paralisi è comunissima; ma se si tien conto della distinzione necessaria, che ho stabilito più alto (2), tra questi due ordini di fatti, si giungerà ad una conclusione affatto diversa; le determinazioni del reumatismo sui centri nervosi sono fortunatamente assai rare, e le determinazioni spinali son anche meno frequenti di quelle dell'encefalo. Questa rarità, a dir vero, è il solo carattere che distingue queste determinazioni da quelle che prendono l'organo centrale della circolazione; per la qual cosa in nosologia esse non hanno nulla di più misterioso od insolito che

*Una donna di sessant' anni che avea lungamente sofferto una tosse secca e molesta, cominciò a lagnarsi non di spasimo, non di dolore, ma di paralisi della lingua del lato sinistro; venne assalita da un cotal cominciamento di apoplessia o piuttosto da stordimento del capo, e poco di poi da paralisi del lato sinistro di tutta la persona.*

*Un uomo di là da' sessant'anni per effetto di peripneumonite non risolta era prima stato travagliato tre mesi da tosse secca e tormentato da tutto ciò ch'è indizio di vomica chiusa. Indi viene assalito da leggiero insulto di apoplessia incipiente: poichè se ne fu liberato la parte sinistra della lingua, il braccio e il piede dal medesimo lato del tutto si sciolsero. Certamente avvenne che all'aprirsi delle vomiche e al venir fuori una gran quantità di pus, cessò a un tratto la paralisi della lingua e dagli arti.*

(1) Imbert-Gourbeyre, *Recherches historiques sur les paralysies consecutives aux maladies aiguës*. Paris, 1863.

(2) Vedi pag. 219.

**l'endocardite o la pericardite reumatica:** per contrario ci forniscono una novella prova della influenza notevole che la simiglianza dei tessuti (parti similari) opera sulle determinazioni locali della malattia; infatti l'inviluppo fibro-sieroso de' centri nervosi può esser esattamente assimilato alle membrane fibro-sierose delle articolazioni, a quelle del cuore e a quelle dei polmoni.

Le determinazioni spinali del reumatismo e la paraplegia che n'è conseguenza appaiono in due congiunture diverse: ora si manifestano durante il corso di un reumatismo articolare acuto, ed in questo caso possono combinarsi con accidenti simili nel cervello (riferirò subito un notevole esempio di questa doppia determinazione): or, per contrario, gli accidenti spinali non cominciano, o per dir meglio, non son valutabili, se non dopo la scomparsa delle manifestazioni articolari, e qualche volta anche un intervallo più o meno lungo separa questi due ordini di fenomeni, e potrebbesi incontrare una grave difficoltà nel riferire alla sua vera origine la paraplegia, che si è prodotta lentamente e gradatamente se non si tenesse conto di questo fatto capitale: siffatta paraplegia si svolge in coloro che soffrono reumatismo.

Quanto alle condizioni patogeniche di queste paralisi ovvero, quanto a' caratteri anatomici di queste determinazioni, variano ne' differenti casi, e si possono oggidì riferire a tre forme, cioè: iperemia flussionale, con effusione di siero o senza; meningo-mielite acuta; meningo-mielite cronica con neoformazione di connettivo o sclerosi meningo-spinale. Le due prime forme appartengono specialmente alle determinazioni spinali che si stabiliscono nel medesimo tempo, o presso a poco, delle determinazioni articolari: la terza forma contraddistingue segnatamente le paraplegie a corso lento, che si manifestano con maggiore o minore intervallo dalla cessazione degli accidenti acuti. La persistenza e la lunga durata di questi accidenti in tal caso, son perfettamente in relazione con la lentezza del processo organico che li produce.

La paraplegia reumatica per congestione attiva del midollo ordinarmente guarisce, ecco perchè ci mancano le autopsie su questa prima forma. Nondimeno i caratteri clinici della paraplegia e segnatamente i dolori lombari con irradiazioni periferiche non mi par che lascino alcun dubbio sulla realtà di questo processo: il quale era ben conosciuto da Frank che gli dette il nome significativo di *idrorachia reumatica*; questo processo parimenti annuise il professore Trousseau in un caso di paraplegia reumatica temporanea che gli fu dato osservare anni addietro su di una donna evidentemente travagliata da reumatismo (1). I felici risultati della cura (ventose scarificate nella regione lombare) sono un argomento potente in favore di questa interpretazione.

(1) Trousseau, *Observ. de paraplegie rhumatismale* (*Gaz. des hôp.*, 1853).

Tra gli altri fatti che concorrono in appoggio della meningo-mielite acuta nel corso del reumatismo articolare, posso citare il caso seguente, che osservai in questo stesso anno nell'ospedale della Pietà. La terribil rapidità, onde sono andati innanzi gli accidenti cerebrali ha lasciato qualche lacuna nella storia clinica dell'ammalato; ma circa l'anatomia e la patogenesi il fatto è tanto compiuto che non lascia nulla a desiderare.

Il 7 settembre 1864 fu portato nella sala da me diretta un giovine di ventun anno di mestiere scarpellino. Egli era in uno stato comatoso tanto profondo che non potetti avere da lui alcun indizio (seppi dopo da' suoi che quando giunse nell'ospedale era ammalato da quarantott'ore). La febbre era intensa, la lingua arida e rossa, il ginocchio dritto notevolmente tumefatto; la pressione sull'articolazione destava grandissimo dolore, e questo era il solo eccitamento che modificava transitoriamente la fisionomia dell'ammalato; il quale in quel giorno poteva ancor muovere le gambe, perciocchè ritirava assai vivamente l'arto dritto, allorchè si faceva pressione sul ginocchio. Il mattino dell'8 la febbre fu più violenta, il coma più compiuto, e durante la notte fu presa anche l'articolazione della mano dritta dalla medesima lesione. e non era soltanto tumefatta, ma molto arrossita in tutti i suoi dintorni. L'esame del cuore non mostrò nulla di anormale. Non v'era vomito, non incontinenza delle urine, non evacuazioni involontarie.

Non ostante una cura energica, non si ebbe alcun miglioramento di questa grave condizione, e, senza nuovi fenomeni avvenne la morte il 9 settembre nelle ore antimeridiane, trentasei ore dopo l'entrata nell'ospedale, quattro giorni dopo l'invasione della malattia.

All'autopsia (ventidue ore dopo la morte), trovai l'articolazione del ginocchio e del pugno piene di un pus liquido nel quale eran sospesi de' fiocchi di essudato fibrinoso; nel cranio una meningite acutissima avea riempito di pus semiconcreto lo spazio sotto aracnoidale nella regione superiore, posteriore ed inferiore; erano solamente intatte le membrane che coprono i lobi frontali; l'apertura del canale rachidiano dimostrò che la suppurazione avea parimente invaso le membrane spinali; in luogo del liquido cerebro-spinale eravi pus, il quale non era concreto come quello della cavità encefalica, ma interamente liquido. Finalmente, nella metà superiore della regione del dorso, dalla settima vertebra cervicale alla sesta dorsale, il midollo era sede di un rammolimento difluente, notevole tanto negli strati posteriori quanto negli anteriori; a livello di tal rammolimento le meningi erano grandemente iniettate, non altrimenti che in tutta l'estensione della spina; ma il tessuto nervoso propriamente detto era perfettamente bianco. Il cervello era integro; non ostante le alterazioni considerevoli dell'aracnoide, dello spazio sotto-aracnoidale e della faccia esterna della pia-

madre; questa non aderiva punto anormalmente alle circonvoluzioni, dalle quali si sarebbe potuto staccare senza portar via nessun frammento di sostanza nervosa. Siffatta sostanza avea dappertutto buona consistenza, e l'esame accurato della massa encefalica, divisa in sottili laminette, non ha mostrato lesione alcuna.

L'esame microscopico della parte rammollita del midollo, da me fatto col sig. Renault, allievo della clinica, ha dimostrato che la distruzione del tessuto non andava oltre agli strati bianchi: nell'asse grigio le cellule nervose erano intatte, e sulle grandi cellule motrici delle corna anteriori i prolungamenti mostravansi co' loro caratteri normali: per contrario, sopra una serie di sei preparazioni prese in punti diversi della sostanza bianca fu impossibile trovare un solo elemento figurato; a stento vedevansi quà e là pochi tubi nervosi, alcuni assolutamente vuoti, altri riempiti di una sostanza granulosa; non v'era più traccia del cilindrasse. Contro ogni mia aspettazione, non si rinvennero globuli purulenti. Questa alterazione adunque era posta nella distruzione totale degli elementi bianchi, ed i risultati dell'esame microscopico erano perfettamente in relazione con la diffuenza seni-liquida del rammollimento.

La molteplicità delle lesioni e la rapidità degli accidenti lascia forse qualche dubbio sulla parte precisa dell'alterazione del midollo nella produzione dei fenomeni sintomatici; ma come dimostrazione positiva della meningo-mielite acuta reumatica il fatto precedente non lascia nulla a desiderare.

Un reumatico osservato da Lebert morì parimenti di meningite purulenta (1); il dotto professore cita il fatto, senza darci l'osservazione, facendo notare per ragione che la scienza ha gran copia di esempj di tal genere.

Le relazioni patogeniche tra la sclerosi meningo-spinale, di cui ho innanzi descritto i caratteri anatomici (2), e la paraplegia reumatica a corso lento e progressivo, sono state indicate da Rokitansky, Türck, Demme, Eisenmann (3) ed il professor Frerichs (di Berlino) mi ha detto avere osservato più fatti di tal natura.

Accanto a queste tre forme di paraplegia reumatica, prodotte da una lesione materiale dell'asse spinale, dobbiam noi metterne una quarta, che dovrebb'essere cagionata da semplice disturbo funzionale (nervosi reumatica di Eisenmann)? Senza disconoscere il valore delle considerazioni messe innanzi dall'Eisenmann, il quale sostenne questa opi-

(1) Lebert, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860.

(2) Vedi pag.

(3) Rokitansky, Türck, Demme, *loc. cit.*

Eisenmann, *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere*. Wurzburg, 1860.

nione con raro ingegno, io non posso ancora accettare la sua conclusione, perciocchè sin oggi non è appoggiata sull'osservazione. Sui reumatici vengonsi delle paralisi parziali, le quali si dileguano o cangiano sito, con rapidità tale, che non par punto conciliabile con l'esistenza di una lesione materiale, e, per analogia, si è ammesso, che potrebbe avvenire il medesimo delle paralisi più estese, della paraplegia a mo' d'esempio. Ma giova notare che questa analogia è fondata sopra una petizione di principio: si prendon le mosse dall'ammettere che nelle paralisi parziali non vi ha mai alcuna lesione; or ciò è una ipotesi, e per conseguenza la conclusione che se ne trae è anch'essa ipotetica. Molte volte nella valutazione patogenica di queste paralisi parziali si dimentican troppo i lavori di Froriep; questo osservatore ha descritto col nome di nodosità reumatiche alcune produzioni connettivali, che si formano nel tessuto cellulare, nei muscoli e su' nervi muscolari medesimi (1); or, quando esistono queste formazioni morbose, diventano su' muscoli affetti, condizione efficace di acinesia di origine locale, e l'ipotesi del turbamento funzionale è gravemente scossa. E nei casi in cui mancano queste nodosità (perciocchè non sono costanti, come vorrebbe Froriep), manca la nozione dello stato anatomico de' nervi e dei centri nervosi, e per non uscire dal mio argomento, Eisenmann medesimo, nella sua importante memoria, non cita alcuna osservazione compiuta che possa giustificare la teoria della paraplegia reumatica per alterazione funzionale. Quanto a me non intendo negar la possibilità del fatto, mi tengo pago ad aspettarne la dimostrazione.

*Sifilide—Gotta*—Studiando le paraplegie organiche abbiamo veduto che la sifilide può determinare la paralisi degli arti inferiori per tre processi distinti, cioè: lesioni dello scheletro vertebrale, alterazioni delle meningi, alterazioni del midollo medesimo. Secondo alcuni osservatori, questa malattia potrebbe inoltre divenir causa diretta di paraplegia, senza lesione materiale intermedia, pel solo fatto della discrasia che induce nell'organismo. Se questa opinione fosse esatta, bisognerebbe ammettere una paraplegia sifilitica discrasica accanto alle paraplegie sifilitiche organiche. Ma se una opinione siffatta può esser ricevuta a priori, perciocchè non contiene nulla che si opponga alla storia medica delle malattie da veleno morboso, nel fatto poi son costretto riconoscere che

(1) Froriep, *Ueber die Heilwirkungen der Electricität*, I. *Die rheumatische Schwiele*. Weimar, 1843.

Vedi altresì:

Moritz Meyer, *Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin*. Berlin, 1861.

Mi par che si potrebbe stabilire un ravvicinamento ragionevole tra le nodosità indicate da Froriep nel tessuto connettivo e muscolare, e la proliferazione connettivale della sclerosi meningo-spinale.

non è sostenuta da alcuna osservazione valevole. Le lesioni organiche più frequenti, tra quelle che determina la sifilide, sono le lesioni ossee del periodo detto terziario, e la conoscenza di questo fatto non è stata forse senz'alcuna influenza sulla teoria, per lo meno immatura, che io sto confutando. Difatti, allorchè si è veduto apparire la paralisi più prestamente, in un tempo in cui non potevasi pensare all'esistenza di un'alterazione dello scheletro, allorchè inoltre l'esame accurato di questi ammalati dimostrò che non erano affetti d'alcuna lesione valutabile del sistema osseo, si è creduto poter riferire la paralisi all'azione diretta della discrasia sifilitica, e si è considerata com'effetto di un disturbo funzionale da paragonarsi alle nevralgie tanto frequenti del periodo secondario. Io non pretendo condannare definitivamente questa interpretazione, ma posso agevolmente dimostrare che si ebbe molta fretta a trarne conclusioni. Le lesioni delle meningi e de' centri nervosi sono state trascurate in questa valutazione; or, se le alterazioni del tessuto nervoso sono manifestazioni tardive della sifilide, non avviene il medesimo delle alterazioni delle membrane d'involgimento, e segnatamente delle essudazioni delle meningi studiate da Knorre (1), e della meningite cronica indicata già da molto tempo da Rayer (2). Che nasce da queste nozioni, circa la quistione che viene agitata? ne nasce che la teoria della paralisi discrasica à perduto i suoi due principali argomenti; l'apparizione relativamente precoce degli accidenti, la mancanza di esostosi o di qualunque altra lesione ossea non dimostrano assolutamente nulla. L'asserzione adunque rimane nello stato di semplice ipotesi; le tre autopsie negative di Gjør (3) spesso citate in appoggio non hanno alcun valore assoluto; l'autore le riferisce non per dimostrare l'esistenza delle paralisi sifilitiche senza lesioni, ma per dimostrare l'esistenza di dette paralisi senza esostosi vertebrale o craniana, la qual cosa è senza dubbio ben diversa: per questo appunto egli non ha fatto l'esame microscopico e si tenne pago far notare che, mancando l'esostosi, bisognava riferire le paralisi a qualche modificazione speciale nei centri nervosi. Le ricerche cadaveriche non sono state meno imperfette nella osservazione di Ricord (4), e insino a che non si avranno dimostrazioni più ampie, la paralisi, e segnatamente la paraplegia sifilitica diretta non può essere ammessa.

Questa conclusione può applicarsi con più ragione alla paraplegia

(1) Knorre, *Ueber syphilitische Lähmungen* (*Deutsche Klinik*, 1849).

(2) Rayer, citato da Rognetta, in *Ann. de therap.*, 1847.

(3) Gjør, *Norsk Magazin*, XI et XIX, 1857.

(4) Ricord, *Clinique iconographique des maladies vénériennes*.

La raccolta tanto copiosa di Behrend non contiene un sol fatto che possa venire in appoggio della paraplegia sifilitica discrasica.

Behrend, *Syphilidologie*. Erlangen, 1858-1864.

gottosa, intendo dire alla paraplegia per semplice disturbo funzionale. Non vi ha un sol fatto, che ne stabilisca la realtà; asserzioni e sempre asserzioni, ecco lo stato della scienza su questo argomento: ciò non basta per dimostrare la teoria e vado oltre.

La paraplegia gottosa per lesione materiale de' centri nervosi non può essere contraddetta. Le emorragie ed i rammollimenti del cervello (effetto di lesioni vascolari indubitamente) non son punto rare presso i gottosi; inoltre, secondo Garrod (1), le meningi cerebrali possono divenir sede della determinazione infiammatoria specifica della gotta (infiammazione con deposito di urato di soda), e già per semplice analogia possiamo ammettere lo svolgimento di simili processi nel midollo. I due fatti notevoli di Graves (2) comprovano questa presunzione; in due gottosi morti paraplegici l'autopsia ha rivelato un rammollimento considerevole dell'asse spinale. Questi due casi credo che sieno le sole osservazioni compiute di paraplegia gottosa. Le conclusioni da dedurre sono evidenti: la paraplegia gottosa è rarissima; quando esiste è prodotta da lesione organica (rammollimento del midollo secondo i fatti di Graves, meningite specifica secondo l'ipotesi di Garrod); nessuna osservazione dimostra la paraplegia gottosa funzionale.

*Malattie cachettiche*—La clorosi cachettica, la cachessia palustre, la cachessia da pellagra ed il beriberi appartengono a quest'ordine di cause. Alcuni fatti positivi ei hanno insegnato che la paralisi degli arti inferiori può essere uno de' risultati dello scadimento organico che contraddistingue queste diverse malattie; se non che il picciol numero di tai fatti ei fa vedere nello stesso tempo che questo risultato è tra i più rari, almeno per la clorosi, l'infezione palustre e la pellagra; la paraplegia è assai più frequente nel beriberi. Tenendo conto dell'astenia profonda delle persone in cui si osserva questa paralisi, non le si può negare la qualificazione di astenica, che parecchi autori le han dato; ma l'epiteto di funzionale che vi hanno aggiunto per contraddistinguerla compiutamente, è così esatto da non poter dubitarne? Già studiando, nel parlare della discrasia anemica, l'influenza della clorosi sullo svolgimento della paraplegia, vedemmo che Sandras ed Eisenmann ammettono nella clorosi cachettica una infiltrazione edematosa delle membrane e del tessuto del midollo, ed un rammollimento consecutivo (rammollimento per imbibizione) del tessuto nervoso; lesioni simiglianti, ovvero un accrescimento notevole del liquido rachidiano sono state constatate parecchie volte da Gintrac, nell'autopsia de' pellagrosi parali-

(1) Garrod, *The Nature and Treatment of Gout and rheumatic Gout*. London, 1859 — Io ho per le mani la traduzione tedesca di Eisenmann. Würzburg, 1861.

(2) Graves, *loc. cit.*

tici (1); finalmente negli infermi che muojono di beriberi, l'infiltrazione di tutti i tessuti è tale, che, secondo la felice espressione di Fonssagrives e Le Roy de Méricourt, mostrano avere una vera *idrotonia* naturale (2). Io non so se vi sia qualche autopsia che indichi lo stato dell'apparecchio rachidiano nella paraplegia della cachessia palustre, almeno non ho potuto rinvenire alcuna osservazione di tal genere. Ma se accettiamo l'insegnamento de' fatti precedenti, e pensiamo alla notevole simiglianza che mostrano i periodi ultimi di tutte queste malattie cachettiche, potremo, a mio avviso, lasciarci guidare da una giusta analogia ed ammettere parimenti per questi casi, assai rari d'altronde, una lesione del medesimo ordine, cioè una infiltrazione sierosa del midollo con rammollimento consecutivo. Di qua sorge, che le paraplegie cachettiche sono a ragione chiamate paralisi asteniche, ma non son però de' turbamenti funzionali.

### Paraplegie delle nevrosi.

L'isterismo è la sola nevrosi che mostra la paraplegia tra il numero delle manifestazioni ordinarie. Tuttochè questo fenomeno tragga dalla sua frequenza una importanza clinica considerevole, pure non ci dobbiam molto intrattener sopra, perciocchè, circa la patogenesi, è circondato da oscurità profonda. Siamo ancora nel campo delle ipotesi, ma dobbiamo aggiungere che tutte le ipotesi proposte non sono ugualmente soddisfacenti.

Nel tempo che una osservazione insufficiente avea fatto ammettere una relazione costante tra lo svolgimento della paraplegia e l'intensità degli accessi convulsivi anteriori, si potette dire che la paraplegia o più generalmente la paralisi isterica è effetto immediato della perdita del fluido nervoso in conseguenza degli attacchi, questa opinione fu

(1) Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, V. Paris, 1859.

(2) Fonssagrives et Le Roy de Méricourt, *Sur la caractérisation nosologique de la maladie connue vulgairement dans l'Inde sous le nom de Bériberi* (*Arch. gén. de méd.*, 1861).

Vedi sulle paraplegie prodotte dal beriberi :

Rydley, *Dublin Hospit. Reports*, II.

Mason Good, *Study of medicine*. London, 1822.

Copland, *Dict. of. pratic. medicine*. London, 1835.

Malcolmson, *A practical Essay on the History and Treatment of Beriberi*. Madras, 1835. La paraplegia che si osserva più frequentemente ancora in una malattia affine, il *barbiers*, pare che tragga origine affatto diversa; Fonssagrives e Le Roy, nel loro importante lavoro, la riferiscono ad una mielite. *Autore.*

professata da Macario, da Landouzy e da Leroy (1). Or, basta rifletter brevemente per convincerci che questa teoria è inconciliabile co'fatti, poichè la paralisi isterica sopravviene frequentissimamente senza essere stata preceduta da convulsioni; il professor Valérius valendosi di questi dati precisi dell'osservazione rigettò la teoria precedente (2), ed i rendiconti più considerevoli ancora del Briquet (3) han messo in piena luce il valore di questa objezione; difatti, dalle osservazioni del medico della Carità conseguita che la paralisi isterica fu prodotta solo nella metà degli ammalati per effetto di attacchi.

Valérius in luogo della teoria che aveva distrutto, ne ha proposto un'altra che ha il vantaggio di poter essere applicata a tutti quanti i casi, in cui vi sia stato un attacco anteriore, ma sventuratamente resterà sempre nello stato di ipotesi, senza possibil dimostrazione. Secondo lui la condizione patogenica della paralisi non ha sede nel sistema nervoso, si bene nel sistema muscolare; questa condizione sta appunto nello indebolimento della polarità elettrica de' muscoli resi immobili. È risaputo che i lavori di du Bois-Reymond han dimostrato l'esistenza di correnti muscolari, la teoria adunque è fondata sopra un fatto fisiologico ben constatato; ma essa non può valersi che di solo questo argomento, il qual forse le si potrebbe anche rivolger contro. L'illustre fisiologo di Berlino non ha solamente dimostrato le correnti proprie de' muscoli, ha trovato anche le correnti proprie de' nervi, e tenendo presente l'assieme de' caratteri, pe' quali l'isterismo si mostra come malattia nervosa, sarebbe per lo meno altrettanto esatto, se non più verisimigliante, riferire i fenomeni paralitici ad una modificazione morbosa più o meno duratura nella corrente dei nervi, e nella disposizione polare delle molecole nervose. Non v'ha oggidì persona che non ammetta se non un semplice mutamento molecolare nella costituzione intima dell'elemento nervoso, e per conseguenza de' cambiamenti paralleli nel modo funzionale; siffatta alterazione nello aggruppamento elettro-polare de' nervi è precisamente una lesione molecolare di quest'ordine. Benchè le nozioni fisiologiche favoriscano la teoria di Valérius, così modificata, e benchè si potessero citare in appoggio le guarigioni talune volte istantanee che si ottengono mediante elettrizzazione artificiale, bisogna nondimeno confessare che questa non è altro che una ipotesi, e quel che più monta, una ipotesi della quale non si può dar dimostrazione.

(1) Macario, *De la paralysie hystérique* (*Ann. méd.-psychol.*, 1844).

Landouzy, *Traité complet de l'hystérie*. Paris, 1846.

R. Leroy, *loc. cit.*

(2) Valérius, *Bullet. de la Soc. de médec. de Gand*, 1856.

(3) Briquet, *Traité clinique de l'hystérie*. Paris, 1859.

Mi sa male davvero dover un'altra volta ritornare sopra alla teoria di Brown-Séguard; ma vorrei io sapere se vi è stato mai un medico, che si fosse potuto valere in questo caso del meccanismo della pretesa paralisi riflessa, e segnatamente se ne avesse potuto trarre il precetto terapeutico seguente: è mestieri collocare gli ammalati in tal guisa che la testa e gli arti inferiori sieno elevati simultaneamente; allora il sangue affluisce necessariamente verso la spina; « è agevole intendere, soggiunge l'autore, che scemando la proporzione del sangue nella testa e negli arti, noi spingiamo, per così dire, per mezzo della gravità, una più grande quantità di questo liquido attraverso i vasi del midollo ed accresciamo in conseguenza la nutrizione dell'organo (1) ».

Io vado oltre, e mi si fa innanzi un'ultima teoria, la quale ha per se fatti positivi e potenti autorità. Secondo Brodie, Romberg, Hasse, Winslow e Franque (2) la paralisi isterica non è effetto di un turbamento dell'innervazione spinale, cioè nella trasmissione dell'impulso motore; ma di uno scadimento della innervazione cerebrale o psichica, è l'impulso motore istesso che manca. La debolezza ben conosciuta delle facoltà intellettuali, segnatamente dell'attenzione e della volizione, nelle isteriche dà a questa opinione una grande verisimiglianza, e la teoria acquista quasi valore di fatto dimostrato allorchè si considera che le eccitazioni psichiche molto energiche bastano in buon numero di casi per fare sparire la paralisi isterica. La confidenza in una guarigione pomposamente annunciata, la credulità accresciuta e della quale l'altrui scaltrezza sa abilmente valersi, produrranno in questo caso guarigioni che hanno tutta l'apparenza del miracolo. Il terrore è un altro agente curativo potentissimo; si manifesta un incendio in un ospedale, ed ecco le isteriche paraplegiche racquistano le gambe e fuggono; vien condotta in una sola comune una donna arrabbiata, durante l'attacco essa si slancia dal letto, e le isteriche paralizzate colte da spavento temendo per se medesime ricuperano come per incanto la motilità perduta. Questi fatti ed altri analoghi sono classici, e, se in luogo di tenerli come semplici bizzarrie, si considerino per quel che veramente sono, cioè come dimostrazione ed esperimento compiuto, nella paralisi isterica si vedrà quasi l'effetto di un turbamento nell'innervazione psichica, o, per parlare con maggior precisione, l'effetto dell'impotenza

(1) Brown-Séguard, *loc. cit.*, p. 54.

(2) Brodie, *Lectures illustrative of certain local nervous Affections*. London, 1837.  
Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857.

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates in Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1855.

Winslow, *Obscure Diseases of the Brain*, London, 1860.

Franque, *Ueber hysterische Krämpfe und hysterische Lahmungen*. München, 1861.

volontaria e dell'insufficienza dell'impulsione motrice. Una sola obbiezione grave può farsi, la quale non ferisce altro che l'estension generale della teoria, e nulla toglie al significato de' fatti precedenti: perchè mai l'impulsione motrice cerebrale non è insufficiente se non per alcuni gruppi muscolari soltanto? Quistione insolubile che ci si fa innanzi coi medesimi arcani per tutte le teorie. Se se ne vuole una, l'ultima sarà ben anche la più soddisfacente.

Del resto se non si dimentica la relazione medica che lega il sintomo alla malattia non ci cureremo forse gran fatto di avere sopra questa quistione una teoria compiuta.

Considerato nelle sue manifestazioni sintomatiche, l'isterismo è prodotto da una modalità anormale di tutte le funzioni d'innervazione, e non dee recarci meraviglia se l'impotenza motrice è uno degli effetti di questa modalità morbosa. Quanto alla condizione patogenica intermedia tra la malattia ed il sintomo, non pare che sia, ordinariamente almeno, una lesione materiale del sistema nervoso, ma un disturbo funzionale, che, con molta verisimiglianza, consiste nella insufficienza dell'eccitazione motrice, ond'è da dirsi una nevrosi cerebrale (1).

La circospezione che uso nel parlare della mancanza di modificazione materiale nei centri nervosi parrà esagerata, ma è necessaria: da una parte mancano le osservazioni microscopiche su questo argomento, e dall'altra tutti i fatti di paraplegia isterica non sono identici nel loro processo. Così, in alcune isteriche robuste e vigorose la paraplegia è manifestamente congiunta ad un movimento flussionale verso il midollo. In tali congiunture i caratteri della paralisi, ed i buoni risultamenti ottenuti per mezzo delle emissioni sanguigne locali, non lasciano alcun dubbio sulla esistenza di questo stato congestivo. Prender le mosse da questi fatti per affermare con alcuni autori che la paralisi isterica è sempre effetto di congestioni locali nel sistema nervoso sarebbe un grave errore, pur nondimeno se ne può almeno dedurre che non bisogna neanche in questo caso presumere di dar loro una assoluta universalità e registrarli sotto un sol nome.

Per porre termine allo studio patogenico della paraplegia isterica debbo farne conoscere la frequenza ed indicar le cause occasionali che ne favoriscono lo svolgimento; queste quistioni furono interamente chia-

(1) Valentiner ed Eichmann attribuiscono i fenomeni sintomatici dell'isterismo ad un'alterazione nella nutrizione de' centri nervosi. Questa opinione non può essere accettata come fatto generale, perciocchè non tutte le isteriche sono anemiche.

Valentiner, *Die Hysterie und ihre Heilung*, Erlangen, 1852.

Eichmann, *Beitrag zur Pathogenie der Hysterie und zur radicalen Behandlung dieses Leidens* (*Zeitsch. des deutschen Chirurgen-Vereins*, VI, 1852).

rite da'notevoli lavori di Landouzy e Briquet. Sopra 370 casi d'isterismo riferiti dal primo di questi osservatori vi ha 40 di paralisi; tra le 430 ammalate di Briquet, 120 furono affette da acinesie variabili per sede e per estensione; quanto alla paraplegia fu osservata 34 volte su 400 isteriche dal Briquet; e Landouzy esaminando i fatti contenuti in diversi autori trovò nove esempi di paraplegia su 46 casi di paralisi. Spesse volte la paralisi isterica si manifesta, senza che si possa scorgere l'azione di alcuna causa occasionale: allorchè, per contrario, è effetto dell'azione di cause valutabili queste possono, secondo Briquet, esser così classificate tenendo conto della loro potenza: attacchi isterici convulsivi, affezioni morali vive e repentine, semplici accessi spasmodici e letargici, fatiche eccessive e camminare sforzandosi, soppressione repentina de' mestruj, scomparsa di un altro sintomo isterico, clorosi ed esaurimento per effetto di straordinarie evacuazioni.

Allorchè si vuol valutare la frequenza della paraplegia nell'isterismo, bisogna guardarsi costantemente da una causa di errore che io ho già indicato in altre malattie, e che qui torna a farsi innanzi con maggiore frequenza che mai; i disordini della sensibilità, tanto comuni nelle isteriche, danno luogo soventi volte a disturbi nella motilità, che debbono essere accuratamente distinti dalla vera paraplegia; or si hanno anestesi cutanee che producono una falsa paraplegia, ed ora anestesi muscolari che hanno per effetto l'atassia del movimento.

Un'ultima quistione si collega con la patogenesi delle paraplegie. Vi sono nevrosi essenziali del midollo sintomaticamente qualificate come paraplegia? Da molto tempo si è risposto affermativamente, e dando al sintomo una qualificazione, che non si appartiene se non alla malattia, si annisce un gruppo di paraplegie essenziali che comprende la paraplegia dell'infanzia, e talune paraplegie dell'età adulta, che non si possono riferire se non ad una alterazione funzionale, spontanea e primitiva del midollo spinale. Basteranno poche parole per dimostrare quel che bisogna pensare a'giorni nostri.

L'Heine nell'ultima edizione della sua celebre monografia, con tutto il suo potere, si scaglia contro questa denominazione di essenziale o idiopatia che è stata data alla paralisi dell'infanzia, e la riferisce ad un'alterazione materiale del midollo, della quale indica i diversi periodi: congestioni successive, dilatazione dei vasi e prodotti di essudazione, i quali possono essere riassorbiti in appresso, ma la parte inferiore del midollo si atrofizza, ed è possibile che allor si determini un lavoro di proliferazione connettivale simile a quello che fu descritto da Rokitansky. Heine non ebbe occasione di fare autopsie ed è pervenuto a queste conclusioni per mezzo di un'analisi esatta de' sintomi; nondimeno in sostegno della sua opinione allega due osservazioni tolte al Longet ed

all'Hutin (1). Il caso di Longet concerne una bambina di otto anni storpiata del piede dritto per effetto di un accesso di paralisi; questa bambina morì di vajuolo, e Longet trovò i muscoli ed i nervi della gamba dritta atrofiati; il midollo era sano, ma le radici anteriori dritte, che concorrono alla formazione del nervo sciatico, avevano appena la quarta parte del diametro delle radici corrispondenti del lato sinistro. L'autopsia di Hutin fu fatta sopra un uomo di quarantacinque anni il quale era stato paraplegico sin dall'età di sette anni, ed avea gli arti inferiori considerevolmente deformati. Questo ammalato morì di dissenteria, ed alla dissezione del cadavere si constatò un'atrofia della parte inferiore del midollo (2).

L'idea di una lesione del midollo nella paralisi dell'infanzia d'attonde è generalmente ricevuta in Germania, ed i medici stessi che hanno fatto uno studio speciale di questa malattia, benchè non abbiano potuto riscontrare le loro ricerche con l'esame cadaverico, son pervenuti alla medesima conclusione; n'è testimone Brünniche, il cui lavoro è fondato unicamente sull'analisi clinica (3); n'è testimone Heine padre, il quale, appoggiandosi sull'autorità di Romberg, e son già molti anni passati, affermava l'esistenza di una lesione del midollo spinale nella paralisi dell'infanzia (4).

Del resto la scienza non possiede soltanto le osservazioni di antica data, citate da Heine. In una discussione che fu mossa su questo ar-

(1) Heine cita tre autopsie, la terza delle quali appartiene a Berend. Ma nonostante qualche differenza nei particolari, questa osservazione mi par simile a quella che Berend riferì alla Società di medicina di Berlino, e, per evitar ripetizioni, ho creduto convenevol cosa di non farne quì menzione. L'ò riferito un po' più innanzi uniformandomi alla comunicazione di Berend e Remak. La differenza più rilevante tra le due relazioni è questa: nella citazione di Heine è detto che trattavasi di un bambino di cinque anni affetto da *varo paralitico*, morto di meningite cerebrale; nella comunicazione di Berend non si fa menzione dell'età del bambino ammalato, e la morte, in luogo di essere attribuita alla meningite cerebrale è riferita ad un'aracnide recente della faccia posteriore del midollo. L'esame del canale vertebrale fu fatto da Remak, il quale, innanzi alla Società di Berlino, compì i particolari dati da Berend: « Oltre alle lesioni antiche, dic'egli, si trovò come causa della morte un'aracnide recente, che occupava la faccia posteriore del midollo, e si stendeva insino al pavimento del quarto ventricolo. » *Autore.*

(2) Heine, *Spinale Kinderlähmung. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.* Stuttgart, 1860.—Vedi l'analisi particolareggiata di questo libro fatta da Eisenmann, in *Canstatt's Jahresbericht* pro 1860.

(3) Brünniche, *Ueber die sogenannten essentiellen Lahmungen bei kleinen Kindern* (*Journal für Kinderkrankheiten*, 1861).

(4) Vedi il lavoro recentemente pubblicato da Heine in un giornale inglese. Heine, *On infantile Paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1863),

gomento nella Società medica di Berlino (tornata del 17 Dicembre 1862), Berend e Remak riferirono l'autopsia di un bambino, il quale, tra gli altri sintomi, avea avuto un piede storpio per paralisi. Il cervello era perfettamente sano, ma l'aracnoide spinale era spessita per depositi infiammatorii, che facevano sul midollo una compressione tale, che allorquando furono incise le false membrane la sostanza nervosa sporse tosto attraverso l'orificio del taglio; gli essudati lamellosi si stendevano insino alla coda equina, prolungandosi fin sopra le radici nervose dell'arto paralizzato. A tal proposito, Berend ha citato un'altra osservazione concernente un bambino di quattro anni, ch'era morto paraplegico con contrattura delle ginocchia e de'piedi. La dissezione fu fatta da Recklinghausen, il quale trovò de'tubercoli nel midollo. Moritz Meyer ha esposto in succinto la quistione, ricordando che ne' bambini osservansi due sorti di paralisi distinte: l'una proviene da lesione dell'encefalo e delle sue membrane, l'altra è effetto di un'alterazione nel centro nervoso rachidiano; quest'alterazione è riposta in alcuni prodotti di essudazione che operano per compressione sugli elementi nervosi contigui (1). Ed eccoci giunti alla sclerosi; perciocchè Rokitansky la considera anche oggidì come effetto di una essudazione seguita ad iperemie ripetute, come l'abbiam notato più alto, studiando in modo generale la sclerosi del midollo. Or, l'esistenza di questa lesione nella paralisi dell'infanzia fu positivamente dimostrata da Laborde, il quale ne osservò due esempi, e ne descrisse i caratteri con tal precisione e chiarezza, che non si può desiderar meglio (2).

Da ciò nasce che la paralisi, detta essenziale, dell'infanzia, è espressione sintomatica di un'alterazione materiale del midollo, e tuttochè i fatti compiuti sieno ancora in picciolissimo numero, son pur bastevoli a dimostrare che non sempre si ha la medesima lesione come causa; l'osservazione ulteriore c'insegnerà quale, tra queste alterazioni, sia la più frequente: facciam nondimeno sin da ora notare, ch'esse hanno un carattere comune di gran momento, perciocchè si posson tutte riferire ad uno de'periodi della meningite o della meningo-mielite. Il fatto di Berend e Recklinghausen (presenza di tubercoli nel midollo) dev'esser posto da parte, perciocchè nulla dimostra che i fenomeni clinici sieno stati quelli della malattia conosciuta sotto il nome di paralisi del-

(1) *Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft*. Sitzung vom 17 December 1862 (*Deutsche Klinik*, 31 janv. 1863).

(2) Laborde, *De la paralysie (dite essentielle) de l'enfance*. Thèse de Paris, 1864.

L'autore di questo notevol lavoro, a mio avviso, si è un po' allontanato dalla sua ordinaria esattezza, quando ha detto che insino a quel giorno avea solamente supposto la lesione meningo-spinale, senza apprestare la dimostrazione diretta, questa proposizione non è vera se non per la lesione speciale da lui osservata. *Autore.*

l'infanzia: ma esso però non è meno utile, come quello che impone alla diagnosi un dovere di più.

Quanto alla paraplegia detta essenziale, che sopravviene spontaneamente nell'età adulta, i progressi dell'anatomia e dell'istologia patologica, la conoscenza dell'azione che hanno talune sostanze tossiche, e taluni stati del sangue sui centri nervosi l'hanno fatto del tutto rigettare, e se per la paralisi essenziale generale, cioè primitiva e spontanea, si possono allegare due osservazioni di Kussmaul (1) non vi ha poi un sol fatto che dimostri l'esistenza di una paraplegia che abbia i medesimi caratteri nosologici.

Se noi vogliamo ora indagare gli insegnamenti che vengon fuori da questa lunga discussione, vedrem sorgere talune proposizioni perfettamente simili a quelle da me poste, circa le paraplegie di origine periferica. Le paraplegie che si svolgono sotto l'influenza delle malattie acute o croniche non son della medesima natura quanto al processo patogenico, non si posson dunque, sotto questo aspetto, riunir tutte in un medesimo gruppo.

(1) Uno degli ammalati di Kussmaul è uno studente di ventidue anni e mezzo; il quale morì in quattro giorni per effetto di una paralisi generale, che gli sopravvenne ment'era del tutto sano, e cominciò poichè ebbe preso un gran freddo. La morte avvenne per asfissia. Il secondo ammalato è un uomo di cinquantun anno nel quale la paralisi cagionò la morte in tredici giorni. In tutti e due questi ammalati l'autopsia fu assolutamente negativa, così dal microscopio, come dall'occhio nudo il sistema nervoso fu trovato perfettamente sano; non v'era alcuna affezione viscerale che avesse potuto avvalorare il sospetto di una paralisi di origine periferica, non essendo stati gli ammalati sottoposti ad alcuna influenza tossica.

Se io trattassi della paralisi in generale e non della paraplegia, mi tornerebbe agevole il dimostrare che queste due osservazioni, di così stringente prova in apparenza, non hanno in se tutte le condizioni richieste. Gli autori che le hanno citate dopo Kussmaul, e le han presentato come esempi di paralisi essenziale, sono andati oltre all'autore medesimo. Per ciò che spetta al primo caso, bisogna notare che non fu sottoposto ad esame il sistema muscolare, e che taluni sintomi mostrati dall'ammalato ci darebbero il dritto di supporre un'infezione da trichina. Per ciò che spetta al secondo l'eminente professore si ferma sul particolare seguente: l'ammalato avea sofferto antecedentemente la sifilide, e, benchè le lesioni epatiche si fossero interamente guarite, la paralisi si può riferire alla nutrizione insufficiente degli organi nervosi centrali sotto l'influenza della sifilide; ciò posto questo potrebb'essere un esempio di paralisi rendutasi generale per semplice discrasia sifilitica. L'interpretazione può esser discussa, ma ad ogni modo è manifesto che la circospezione dell'autore è savissima; per la qual cosa egli non ha qualificato queste osservazioni come paralisi essenziali, ma si è attenuto al titolo seguente assai più esatto: *Deux observations de paralysie sans cause anatomique ou toxique appréciable* (Erlangen 1859). Autore.

La paraplegia per semplice disturbo funzionale è estremamente rara, e si potrebbe anche dire che non è punto dimostrata se non si tenesse conto delle osservazioni senza *autopsia compiuta*.

Nel maggior numero de' casi l'impressione anormale prodotta sul sistema nervoso da una malattia attuale o anteriore, si manifesta per mezzo di un'alterazione materiale sia immediatamente, sia dopo lungo intervallo.

Se talune volte la paraplegia è effetto di semplice modificazione funzionale, si produce secondo le leggi fisiologiche per esaurimento dell'eccitabilità nervosa. ed è una paralisi nevrolitica.

Aggiungiamo che la paraplegia essenziale non esiste, e così avremo una quantità di conclusioni, la cui importanza, spero che mi farà perdonare la lunghezza delle precedenti trattazioni.

## CAPITOLO QUINTO

### **Semiotica delle Paraplegie.**

---

Doveri della diagnosi — Diagnosi del sintomo — Diagnosi delle condizioni patogeniche — Diagnosi della malattia.

Diagnosi sintomatica — Pseudo-paraplegie — Astenia generale — Atrofia muscolare — Esagerazione dell'eccitabilità spinale — Aiestesia plantare — Atassia del movimento.

Diagnosi patogenica — Segni delle paraplegie organiche — Sede della lesione — Natura della lesione — Ematomelia — Mielite e meningite acuta — Ematorachia — Congestione meningo-spinale ed idrorachia — Mielite e meningite cronica — Rammollimento non infiammatorio — Sclerosi del sistema spinale anteriore — Tumori rachidiani — Paraplegie ischemiche, discrasiche e funzionali.

Diagnosi nosologica — Conclusione.

Avendo dinanzi un ammalato che avverte impotenza motrice compiuta o incompiuta degli arti inferiori, il medico è tenuto a fare tre diagnosi. L'acinesia è effetto di una perturbazione nell'innervazione motrice volontaria, o, con altre parole, nell'ammalato vi ha davvero paraplegia? Dato che sì, qual n'è la condizione organica, quale la causa di questa paraplegia? Ecco i diversi elementi del problema; così appunto la quistione si determina costantemente in clinica e la soluzione non è compiuta se pienamente non si risponde alle sopradette dimande.

Assai sovente taluni si arrestano alla prima di siffatte diagnosi, ed anche a' giorni nostri vi son de' medici i quali credono aver fatto l'obbligo loro, allorchè sono in grado di poter affermare l'esistenza di una paraplegia. L'errore è grave rispetto alla scienza, e pericoloso rispetto all'arte; perciocchè la significazione clinica del fenomeno, e, per conseguenza, le indicazioni terapeutiche che ne derivano, non possono essere intese se non quando una valutazione medica rigorosa abbia risolte tutte le quistioni da me proposte testè. Difatti, avviene della paraplegia quel medesimo che di qualsivoglia altro sintomo studiato separatamente; la soluzione di tal problema, che si ripete in ciascuno ammalato, si fonda su queste tre diagnosi successive: diagnosi del sintomo, o diagnosi sintomatica; diagnosi delle condizioni organiche o strumentali che han dato luogo al sintomo, ossia diagnosi patogenica; diagnosi della malattia o diagnosi nosologica.

Nel fatto la prima diagnosi si ottiene per la eliminazione razionale delle diverse acinesie che possono simulare la paraplegia. La seconda si trae dagli antecedenti, e specialmente da' caratteri particolari della paraplegia medesima. La terza attinge assai pochi argomenti a quest'ultima sorgente, e trova i più preziosi indizii ne' segni anamnestici e nella storia medica dell'ammalato. Lo studio de' segni che ci concedono poter giungere alle due ultime diagnosi, e la conoscenza delle indicazioni pronostiche che ne derivano, costituiscono essenzialmente la semiotica delle paraplegie.

### **Diagnosi sintomatica.**

Allorchè la paraplegia è compiuta si può agevolmente conoscere e la diagnosi, a dir vero, non mostra incertezza nè oscurità. I due arti inferiori, assolutamente immobili, son diventati per l'ammalato come due masse inerti sulle quali la volontà non ha più alcun potere; sia qualsivoglia la forza dell'incitazione motrice non produce effetto alcuno; mancano ugualmente i movimenti di tutto quanto l'arto, e i movimenti parziali de' gruppi muscolari; gli arti inferiori son distesi sul piano del letto, situati in una leggiera abduzione che tende a volgere in fuori la punta dei piedi, e non patiscono altri mutamenti di giacitura, tranne quelli che risultano passivamente da' movimenti del troneo. Se l'ammalato vuol modificare la postura degli arti, prende con le mani un solido punto di appoggio sulle due sponde del letto, e, mediante una contrazione vigorosa de' muscoli toraco-brachiali e addomino-toracici, dà alla parte superiore del corpo un movimento di sdrucciolamento, che gli arti paralizzati seguono meccanicamente, per la sola ragione che muovesi il troneo a cui son legati. Se l'ammalato vuol far mutare sito ad una sola gamba può talune volte ottenere l'intento eseguendo col troneo un movimento di lateralità, ma il più delle volte deve prendere con le mani l'arto inferiore, sollevarlo a fatica, e portarlo come corpo estraneo nella nuova posizione che vuol dargli. Se il medico solleva l'arto sopra del letto e lo abbandona a se medesimo, indarno comanda all'ammalato di trattenerlo nella caduta, perciocchè ricade con tutto il suo peso; si vuol finalmente modificar l'estensione costante dell'arto, e collocarlo a mo' d'esempio in giacitura semi-flessa appoggiandolo con la faccia esterna sul piano del letto, è gran fatto se può rimanere pochi istanti in tal giacitura ch'è contraria alla risultante delle forze elastiche de' muscoli abbandonati a se medesimi, perocchè cedendo nell'istesso tempo a questa forza ed a quella del proprio peso, ritorna nella sua prima postura, in modo che se si vuol evitare il contatto permanente che risulta dall'avvicinamento passivo de' due arti si dee interporre tra essi un corpo estraneo che li mantenga divisi. Ecco,

per attenerci a' soli segni tratti dall'acinesia medesima, i caratteri coi quali la paraplegia compiuta si manifesta a chi l'osserva; dinanzi ad un tal quadro non vi ha esitazione nè errore possibile, la diagnosi del sintomo è chiara per se medesima.

Non avviene altrettanto nella paraplegia incompiuta, la quale, nei suoi caratteri obbiettivi mostra varietà senza numero; pur nondimeno si può ridurre a tre forme tipiche, che costituiscono, con la precedente, una serie decrescente, quanto alla intensità dei fenomeni. L'ammalato non può dare un passo, nè tenersi in piedi, ma allorchè sta a letto può comunicare agli arti inferiori, più o meno facilmente dei movimenti di spostamento o di tutto quanto l'arto, ovvero parzialmente; così a mo' d'esempio, in un paraplegico, del quale riferirò appresso la storia, il camminare, lo stare in piedi, i movimenti totali degli arti nel decubito dorsale erano impossibili; ma se io diceva all'infermo di flettere o di estendere il piede sulla gamba, e di fletter questa sulla coscia, eseguiva con una eotal lentezza il mio comando: siffatti movimenti parziali scomparvero soltanto cinque giorni prima della morte. Questa forma senz'essere chiarissima come la precedente ha nondimeno le sue proprietà distintive, ed allorchè i fenomeni precedenti sono bene e debitamente constatati il sintomo paraplegia può essere ammesso. Nelle due ultime varietà per contrario, i turbamenti della funzione di locomozione sono meno palesi, e per ciò appunto la diagnosi è esposta a parecchie cause di errore.

Nella seconda forma di paraplegia incompiuta l'ammalato può tenersi in piedi senz'appoggio, e può anche dare qualche passo vacillando, ma cammina senza alzare i piedi: questa maniera di progressione è eseguita per mezzo dello scivolamento alternativo di tutta la pianta del piede sul suolo; in qualche caso il movimento di sollevamento che contraddistingue il camminare normale non è in tutto abolito, perciocchè il calcagno è sollevato, ma la parte anteriore del piede non si allontana dal suolo e la progressione viene eseguita per mezzo di un movimento di scivolamento; senonchè lo scivolamento non ha più luogo su tutta la lunghezza della pianta del piede, ma solamente sulla estremità anteriore. È chiaro che in questa forma gli arti, in tutto il tempo della progressione, rimangono nel medesimo piano postero-anteriore; non vi ha deviamiento nè proiezione perciocchè i piedi non lasciano mai il suolo. Nondimeno si osserva sovente un allontanamento insolito dei due piedi, il quale ha lo scopo di allargare la base di sostegno, e di render più agevole l'equilibrio divenuto instabile per l'indebolimento dell'innervazione motrice.

Nell'ultima forma la paraplegia è anche più incompiuta; l'ammalato cammina, e talune volte per un tempo assai lungo, senz'altro appoggio tranne quello di un bastone, ma avverte subita ed insolita stanchez-

za, la quale il più delle volte non è in relazione collo sviluppo perfetto del sistema muscolare; e benchè camminando sollevi regolarmente i piedi, nondimeno il camminare mostra talune particolarità che rivelano l'esistenza della paraplegia ancorchè sia incompiuta. In questo caso l'ammalato cammina strascinando le gambe: il movimento di oscillazione col quale il piede posteriore, dopo essersi allontanato dal suolo, si va a porre innanzi dell'altro, non si compie più, come nello stato normale, in un piano direttamente postero-anteriore: ma il piede esegue questo tempo del camminare per mezzo di un arco di cerchio, che abbia il raggio più o meno lungo: sollevato ch'è si porta da dietro in avanti e da dentro in fuori, poscia, giunto al punto estremo della curva ritorna da fuori in dentro e da dietro in avanti, e, descritto che ha questo tragitto curvilineo, ricade di botto sul suolo con una forza acquisita proporzionale all'estensione dell'arco percorso. Allorchè questi fenomeni sono molto rilevati, cioè quando la proiezione in fuori è notevole, il paragone classico è esattissimo; perciocchè i movimenti descritti alternativamente da' piedi ricordano perfettamente i movimenti semicircolari della falce. I caratteri di questa forma, gli è vero, non son costantemente tanto avanzati, ma anche quando sono meno palesi si posson sempre riconoscere; una proiezione curvilinea eccentrica in luogo di una proiezione rettilinea in un piano parallelo all'asse longitudinale del corpo, quindi una oscillazione misurata, una rotazione alternativa delle due metà del bacino, finalmente il percotimento quasi passivo del suolo con tutti i punti della pianta del piede simultaneamente, ecco le qualità fondamentali di questa forma, le quali non mancano mai.

Si è detto che questo procedere singolare e segnatamente la proiezione dell'arto in fuori fosse un effetto voluto dal paziente, che cerca per tal modo allargar la base di sostegno, e tenersi più facilmente in equilibrio: io non voglio negare, nè contraddire le determinazioni istintive dell'ammalato, ma nel caso speciale la spiegazione non può esser ricevuta, almeno come fatto generale. A mio avviso, la paresi degli adduttori è la vera ragione della proiezione in fuori, il che fu da me osservato in tutti i paraplegici che camminavano nel modo ch'è lor proprio.

Nelle due ultime forme di paraplegia incompiuta, la funzione di locomozione è semplicemente alterata ma non abolita; per la qual cosa è necessaria la diagnosi differenziale per eliminare taluni stati morbosi, che posson produrre disordini più o meno analoghi nella motilità degli arti inferiori. Io porrei in sulle prime la difficoltà nel camminare prodotta dal dolore nelle persone affette da malattie della vescica e dell'utero, o delle articolazioni e de' muscoli; allora la valutazione dev'esser fondata su questo fatto del dolore, e sulle relazioni

che corrono tra i fenomeni dolorosi e i fenomeni di acinesia. In questo caso più che mai forse bisogna saper diffidare della impressione. spesso pericolosa, che produce nel medico la prima risposta dell'ammalato. Io vidi commettersi errori, vidi farsi diagnosi di paraplegie che non erano, unicamente perchè a questa prima domanda: Che cosa avete voi? l'ammalato avea risposto: Io non posso camminare.

Prima di trarre conclusioni da questa sola risposta e di andar indagando la causa e la natura di una paralisi che forse non esiste, bisogna pensare alla sorgente di errore che ho testè riferito: d'altra parte bisognerà tenersi cauti a non cadere nel vizio opposto, ed escludere l'esistenza della paraplegia, sol perchè si sia riconosciuta nell'ammalato una malattia dolorosa degli organi pelvici o degli arti inferiori, perciocchè queste malattie possono determinare accidenti nel midollo, e quindi una vera paralisi. Si potranno vincere tutte le difficoltà che mostra questa valutazione clinica se si terrà sempre presente questa norma: ammetter l'esistenza di una paraplegia non pel semplice fatto che vi sono nell'ammalato de' disturbi di locomozione, ma pei caratteri particolari di questi disordini, nel caso speciale; il che vuol dire che bisogna far camminare l'infermo, esaminare attentamente se i disordini della motilità hanno i caratteri oggettivi di una delle forme conosciute della paraplegia incompiuta. La classificazione e le descrizioni precedenti saranno allora utili a riscontrare.

Indicherò senza fermarmi sopra, l'errore al quale potrebbe dar luogo l'atrofia muscolare progressiva, nel caso che occupasse simmetricamente il sistema muscolare di amendue gli arti inferiori. Una balordaggine poco probabile potrebbe solamente far ammettere una paraplegia in questo caso. È risaputo difatti, che l'atrofia non lede primitivamente gli arti addominali, ma quando ivi perviene i muscoli degli arti superiori e del tronco son già profondamente alterati, a non dir distrutti, e la semplice osservazione di queste lesioni primordiali ci chiarirà sulla natura dei turbamenti della locomozione avvertiti dall'infermo: aggiungasi finalmente che allorquando l'atrofia invade gli arti inferiori, non lede tutti quanti i muscoli, ma alla gamba prende i flessori del piede: alla coscia le masse muscolari anteriori, ed il contrasto tra il volume di questi muscoli e quello de' muscoli sani è anche un carattere che potrà far cansare l'errore.

Oltre all'atrofia progressiva i muscoli possono esser sede di lesioni diverse che impediscono naturalmente l'esercizio funzionale; fortunatamente è assai raro che queste alterazioni sieno diffuse a tutti e due gli arti addominali, perciocchè questo stato morboso del sistema muscolare è sorgente di gravi difficoltà per la diagnosi. Io ho riferito sopra un'osservazione di Friedberg (1), la qual dimostra nell'istesso tempo

(1) Vedi pag. 255.

l'esistenza di una miopatia cosiffatta, e l'analogia dei fenomeni sintomatici con quelli che contraddistinguono talune paraplegie. In casi simili si eviterà la confusione, tenendo conto de' particolari seguenti: l'acinesia così prodotta non si rassomiglia punto alla paraplegia compiuta, ma si ravvicina più che a qualunque altra, alla prima forma delle paraplegie incompiute: il camminare e lo stare in piedi sono impossibili; stando a letto si possono eseguire movimenti di tutto l'arto, o movimenti parziali; ma questi movimenti sono dolorosi, benchè la pressione sulle giunture non determini alcuna sensazione anormale; usando il palpamento successivo s'incontrano muscoli, la pressione e la costrizione de' quali riesce dolorosa; finalmente gli arti non son posti nella estensione dritta, ma acquistano una positura, che varia secondo i gruppi muscolari lesi; questa positura può esser modificata, talune volte anche senza fare avvertire dolore (ammalata di Friedberg), ma lasciato l'arto a se stesso riprende la prima giacitura.

**PSEUDO-PARAPLEGIE** — Son giunto adesso ad alcuni fatti che ci si porgono più frequentemente all'osservazione e frappongono nella diagnosi difficoltà reali. Io li comprenderò sotto la denominazione di *pseudo-paraplegie*, per far cadere su di essi particolarmente l'attenzione, e ricordar la rassomiglianza che in tal caso mostrano i disturbi del movimento con la vera paraplegia.

Queste pseudo-paraplegie sono effetto di cinque condizioni ben distinte.

*Astenia-generale* — Dopo le lunghe malattie e le emorragie copiose l'astenia generale può esser tanto spiccata da simulare la paraplegia, nel quale errore si è frequentemente caduto circa le paralisi de' convalescenti. In questo caso i movimenti degli arti inferiori sono normali stando a letto, ma, se l'ammalato sta in piedi, le gambe gli vengono meno sotto e non può mantenere questa posizione, ovvero, se la debolezza meno avanzata gli permette di dare qualche passo, trascina a fatica i piedi sul suolo, e soventi volte anche non può far tanto senza appoggio, in guisa che i disturbi della locomozione sono quanto più si può credere simili a quelli che contraddistinguono una delle forme di paraplegia incompiuta. In una persona che non si trovasse nelle condizioni patologiche da me indicate il complesso di questi sintomi basterebbe a mostrare una paraplegia vera, senza possibile confusione; ma nel caso speciale, a cagione de' precedenti dell'ammalato questi segni sono incerti, per la qual cosa, dar giudizio, attenendosi solamente ad essi, sarebbe un voler andare incontro all'errore.

La valutazione clinica vuol esser fatta scrupolosamente, come quella che alle volte non è senza difficoltà, ed è indispensabile se non vogliamo accrescere con osservazioni erronee il numero delle paraplegie secondarie. In casi siffatti, per stabilire la diagnosi, io mi son giovato del carattere seguente, che può essere adoperato con ogni fidu-

cia; se l'acinesia degli arti inferiori è semplicemente effetto dell'indebolimento generale dell'organismo, la motilità degli arti superiori è nell'istesso modo alterata, tutti i movimenti normali sono possibili, ma la forza onde sono eseguiti è evidentemente scemata, il qual fatto può sempre esser valutato esattamente per mezzo del dinamometro.

Se rimane qualche dubbio intorno a questa parte principalissima, si può conseguire la certezza assoluta con un mezzo semplicissimo: in luogo di tenersi contenti del fare eseguire agli arti superiori movimenti generali di spostamento, o movimenti parziali di flessione, di estensione, di adduzione ecc., si esamini il modo, onde questi movimenti sono eseguiti allorchè l'arto sostiene un peso, si esamini il modo onde l'ammalato solleva questo, e si perverrà agevolmente a conoscere l'alterazione reale della motilità sotto la sua apparenza normale.

Intendesi di leggieri che queste pruove possono essere mutate secondo il piacimento del medico, ma il principio rimane invariabile. Eccolo: per sottoporre ad una valutazione comparativa esatta la motilità degli arti inferiori e quella de'superiori. bisogna quanto più si può metterli nelle medesime condizioni; or, negli arti inferiori l'impotenza motrice non apparisce se non nell'esercizio dell'atto funzionale (lo stare ed il muoversi), non basta adunque indagare se i movimenti normali sieno conservati negli arti toracici, è mestieri sapere se questi movimenti posson compiere le funzioni assegnate all'arto superiore (il prendere cioè, lo stringere ecc.). Allorchè nelle condizioni che sto esaminando, le indagini dimostrano che vi ha un indebolimento della motilità che si corrisponde in tutto o negli arti toracici, e negli addominali, non vi ha ragione per ammettere una paraplegia; l'acinesia è generale, ed è uno degli effetti, una delle manifestazioni dell'astenia dell'organismo.

Voglio richiamare alla mente, intorno a questo argomento, una circostanza che ho già accennata, e non si dee dimenticare un solo istante in questo esame comparativo; supponendo uguale la debolezza in tutto il sistema muscolare, i disordini della motilità saranno sempre più rilevanti, o almeno più manifesti negli arti inferiori, per ragione della funzione cui son destinati; essi si muovono sostenendo il peso del corpo, ed unicamente per questa causa par che sieno più particolarmente lesi mentre che partecipano solamente, assieme agli arti superiori, allo indebolimento generale. E ciò è tanto vero, che quando si esaminano gli ammalati stando a letto o seduti, i movimenti degli arti addominali non paiono esser lesi nè più nè meno di quelli delle braccia. Io mi son fermato su ciò, perchè le difficoltà grandissime di questo problema clinico sono spesso sconosciute, e perchè i segni differenziali che ho testè indicati mi par che meritano una ponderata considerazione.

Talune volte questa prima varietà di pseudo-paraplegia è assai meno

ingannevole e la confusione, a dir vero, non è quasi possibile. Le malattie di lunga durata lasciano frequentemente dietro a se alterazioni più o meno persistenti nella nutrizione del sistema muscolare, la quale atrofia acuta, descritta particolarmente dal mio dotto collega Gubler (1), produce disturbi di motilità, la cui intensità è in ragione diretta con la gravità della lesione degli organi contrattili. Vi è in tal caso acinesia per difetto de' muscoli, e non acinesia per turbamento dell'innervazione motrice, per lo che non vi ha vera paraplegia. Basta essere avvertiti sulla possibilità del fatto per causare l'errore, ma d'altra parte l'esistenza di lesioni e disordini funzionali simili negli arti superiori dissiperà ogni incertezza.

Le stesse considerazioni posson farsi sui disturbi di motilità prodotti dall'atrofia muscolare per effetto di nevralgie antiche.

*Paralisi parziali* — La paralisi circoscritta a pochi muscoli, anche quando occupa un solo degli arti inferiori, può impedire il camminare tanto che somigli ad una vera paraplegia; ma allora con un'analisi accurata de' movimenti sia durante il camminare, sia durante il riposo si può conoscere la vera origine di questa pseudo-paraplegia. Mentre che si fa camminare l'ammalato devesi esaminare successivamente ciascun gruppo muscolare, la cui azione è necessaria all'andamento normale, per indagare se il disturbo della funzione è effetto d'impotenza generale di tutto il sistema muscolare degli arti inferiori, o se per contrario, è effetto dell'inerzia di un sol gruppo determinato.

In una donna che avvertiva gravi difficoltà nel camminare, e che trascinava per terra la pianta del piede sinistro, non altrimenti che taluni paraplegici, per tre giorni credetti che si trattasse di paraplegia incipiente; di poi fatto avvertito del contrasto notevole che v'era tra i movimenti de' due arti, pensando che l'ostacolo e la modalità anormale del camminare avrebbero anche potuto essere effetto di un disordine circoscritto alla gamba sinistra, feci di nuovo camminare l'ammalata non per giudicare i caratteri del cammino nel loro assieme, ma per osservare il modo di funzionare individuale di ciascun gruppo muscolare: allora mi tornò agevole accertarmi che i disturbi della locomozione che tanto rassomigliavano alla paraplegia, erano semplicemente prodotti da inerzia quasi compiuta degli estensori del piede sinistro sulla gamba; da ciò nasceva il non poter sollevare il calcagno, da ciò il camminare strascinando, da ciò finalmente la difficoltà e l'incertezza dell'andare. L'esame delle funzioni muscolari nel decubito dorsale me ne chiari compiutamente. I movimenti comandati erano eseguiti con prontezza e regolarità compiuta in tutto l'arto addominale destro; avveniva il medesimo a sinistra poi movimenti della coscia sul bacino,

(1) Gubler, *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).

di estensione e di flessione della gamba sulla coscia. di flessione del piede sulla gamba; ma i movimenti di estensione del piede, che si eseguono mediante i muscoli attaccati al tendine di Achille, erano quasi impossibili. Io adunque avea dinnanzi una pseudo-paraplegia prodotta da paralisi circoscritta di un gruppo muscolare. Questo metodo di esame, ch'è fondato sull'analisi esatta de' movimenti staccati, potrà, occorrendo, avere l'utilità medesima e metterei in grado di far la diagnosi. La storia ulteriore dell'ammalata della quale ho parlato, non è senza importanza, perciocchè conferma e compie gli ammaestramenti che precedono. Un po' dopo, quando io non sapeva ancora a che riferire quella paralisi circoscritta, sopraggiunsero de'formicolii nella gamba sinistra. poscia nell'arto superiore del medesimo lato, nell'istesso tempo i movimenti combinati delle dita perdettero molto della loro chiarezza e precisione, e quella donna colpita da un attacco di apoplezia morì rapidamente per una encefalite dell'emisfero cerebrale destro. L'inerzia parziale della gamba sinistra adunque era stato in lei il primo annunzio o per meglio dire il primo fenomeno sintomatico del lavoro che avea sede nell'encefalo.

*Esagerazione dell'eccitabilità spinale* — Molto diversa delle forme precedenti è la pseudo-paraplegia che risulta dall'eccitabilità anormale del midollo. In questo caso il camminare è difficile od anche impossibile, perciocchè il contatto della pianta del piede sul suolo determina movimenti riflessi più o meno violenti tanto nei flessori, quanto negli estensori; da ciò deriva nella locomozione un turbamento, che si può di leggieri intendere, ed è prodotto dal repentino ed involontario sollevamento della coscia, della gamba o di una delle parti del piede. Quando questo disordine tocca il sommo, non può andar confuso colla paraplegia, perciocchè l'arto è agitato da movimenti convulsivi, spesso dolorosi, ogni qualvolta tocchi il suolo; ma in un grado minore, allorchè il camminare è semplicemente renduto difficile o irregolare per la contrazione repentina di un gruppo muscolare, che disturbi la serie de'movimenti necessarii alla progressione normale, è facil cosa il cadere in errore, tanto più che siffatti disordini della motilità sogliono osservarsi nell'isterismo, il quale novera anche la paraplegia tra le sue forme possibili. Senonchè la confusione può evitarsi col semplice esame del modo di camminare; si potrà ben constatare che la contrazione repentina di uno, o più muscoli, che disturba il compimento normale de'movimenti, è una contrazione involontaria la quale tien dietro alla impressione prodotta sulla pianta del piede pel contatto del suolo: questo stimolo centripeto basta a mettere in azione gli elementi nervosi a cui giunge, per esservi nel midollo la esagerazione morbosa della eccitabilità sua propria. Se non basta a levare ogni dubbio lo studio de'fenomeni del camminare, si osserverà l'ammalato stando a letto, o

meglio ancora seduto, e si vedrà che i movimenti degli arti inferiori sono interamente normali, perciocchè la pianta de' piedi non è più sottoposta ad alcuna eccitazione, e si potrà eziandio, co' mezzi ordinarii, osservar nel medesimo tempo come l'eccitabilità riflessa è assai disopra al grado normale. Il mio ottimo collega ed amico E. Goupil, la cui immatura morte è rimpianta dalla classe medica, avea molto bene osservato questi fatti, senonchè egli li avea considerato come varietà della paraplegia isterica, laddove i casi di simil fatta si vogliono attentamente distinguere dalla paralisi propriamente detta. I disturbi del movimento sono effetto di contrazioni riflesse anormali, ma l'innervazione motrice volontaria è perfettamente integra. Sarebbe errore riferir queste contrazioni riflesse al dolore prodotto dal contatto del suolo, ovvero alla iperestesia plantare: il dolore, l'iperestesia vi è in qualche caso ma non sempre, ed in generale è chiaro che l'eccitabilità propria del midollo n'è causa, perciocchè gli elementi eccitomotori son diventati troppo sensibili.

*Anestesia plantare* — La quarta varietà di pseudo-paraplegia è prodotta dalla anestesia della pianta dei piedi. In tali casi il camminare è incerto, spesso vacillante, perciocchè la sensibilità cutanea plantare è una condizione primordiale dell'equilibrio nello stare in piedi; gli ammalati urtano nel più picciolo ostacolo, che si sollevi dal suolo; il quale ora è battuto violentemente, perciocchè il movimento di estensione che opera lo svolgimento dell'arto è troppo energico o troppo prolungato, ed ora, per contrario, questo movimento è insufficiente, e l'arto, che non è più sorretto nel tempo che tocca il suolo, si flette oltre misura nelle sue articolazioni, il tronco s'inclina subitamente da quel lato, e siccome questi fenomeni si ripetono alternativamente nei due arti, il corpo descrive oscillazioni rilevantissime da destra a sinistra e d'avanti in dietro (1). Il camminare in un piano ascendente o

(1) In alcuni notevoli esperimenti, Heyd, adoperando il disegnatore grafico di Vierordt ha misurato la differenza che hanno le oscillazioni del tronco durante il cammino, secondo che la pianta del piede è privata o no della sensibilità. Egli ha sperimentato su di se medesimo, producendo l'anestesia plantare o per mezzo dell'applicazione locale del cloroformio, o per mezzo del raffreddamento. Nello stato fisiologico, il diametro massimo della curva disegnata sulla carta era di mm. 31,6 per l'oscillazione laterale o di 38,2 per l'antero-posteriore: allorchè l'anestesia plantare era assoluta in amendue i piedi (il che era ottenuto più facilmente con l'acqua fredda, che non col cloroformio) il diametro della curva che rappresentava l'oscillazione laterale era di mm. 92 e quello della oscillazione antero-posteriore di 73. L'importanza di queste ricerche, vuoi per la fisiologia, vuoi per la patologia, è di per se evidente.

Heyd, *Der Tastinn der Fussohle als Aequilibrirungsmittel des Körpers beim Stehen*. Tübingen, 1862.

discendente è più difficile ancora e più irregolare; il salire e lo scendere le scale è quasi impossibile, o almeno è pericoloso se l'ammalato non si appoggia con le mani sul muro, o sulla balaustrata. Alcuni caratteri, il cui valore è assoluto ci danno poter distinguere la paraplegia dalla pseudo-paraplegia per anestesia plantare. Nella pseudo-paraplegia per anestesia plantare i disturbi della locomozione diminuiscono considerevolmente allorchè l'ammalato non rimuove lo sguardo da' piedi; supplendo in tal guisa per mezzo della vista alle sensazioni di cui l'ha privato l'anestesia, egli può regolare e correggere i movimenti delle gambe, ed il camminare diviene pressochè normale. Io ho detto *pressochè* ed insisto su ciò; difatti, non è vero il dire che il camminare in queste condizioni riacquista i suoi caratteri fisiologici; anche allora ha una tal quale incertezza, o piuttosto difficoltà, perciocchè richiede l'intervento continuo dell'attenzione e della volontà; l'azione cerebrale deve sostituire l'azione spinale diventata insufficiente, perciocchè il midollo è privo delle eccitazioni, che gli trasmette nello stato sano l'apparecchio tattile della pianta de' piedi. Nondimeno l'eccezione anzidetta non toglie nulla del suo valore alla pruova indicata, la quale dev'essere sempre compiuta con la pruova inversa, vale a dire col chiudere gli occhi; allora la difficoltà della locomozione si esagera istantaneamente, sovente ancora l'ammalato, che non pertanto sta fermo e ritto sulle gambe, si ricusa di andare innanzi; perciocchè privato della sensazione del suolo, privato del soccorso compensatore della vista, teme grandemente di una caduta che prevede imminente se si avventura su di un terreno, che sin da quel momento gli è sconosciuto. Nonostante la chiarezza e l'importanza non dubbia di questa doppia pruova diagnostica è manifesto che nel caso speciale non basta: essa ci fa conoscere l'anestesia plantare, ma non ci dice nulla per ciò che spetta alla quistione di una paraplegia incompiuta. Intendasi di leggieri che un paraplegico, avendo ancora il potere di camminare, può esser privato della sensibilità cutanea plantare; in tal caso la pruova per mezzo della vista darà risultati assai positivi, ma se si vuol trarre una conclusione da questo indizio soltanto, si farà una diagnosi erronea, perocchè si sconoscerà la paraplegia reale, che coesiste con l'anestesia della pianta dei piedi. Per la qual cosa, il miglior criterio della falsa paraplegia che sto trattando, è fornito dallo esame della motilità degli arti inferiori, stando l'ammalato a letto o seduto; se si tratta semplicemente di un'anestesia plantare, si troveranno tutti i movimenti mantenuti e normali, quanto alla loro forza; se l'anestesia è complicata alla paraplegia incompiuta, i movimenti studiati separatamente potranno anche esser mantenuti, ma la lor forza, la loro energia sarà scemata, non sarà in relazione con l'età, con la costituzione. con lo

sviluppo muscolare dell'ammalato, e farà un notevole contrasto con la forza muscolare integra degli arti superiori.

*Atassia motrice*—La più importante, la più frequente delle pseudo-paraplegie è data dall'atassia degli arti inferiori: io mi tengo pago ad indicare la necessità della diagnosi. lo studio ci tornerà più agevole e di maggior frutto allorchè conosceremo le condizioni patogeniche e i caratteri dell'atassia del movimento.

### **Diagnosi patogenica.**

Abbiamo appreso a conoscere l'esistenza della paraplegia, che forma l'oggetto della diagnosi sintomatica: la diagnosi patogenica, che non può fare a meno della sintomatica, ha lo scopo di determinare le condizioni organiche che han fatto nascere il sintomo: val quanto dire, che ammettendosi la classificazione da me proposta la diagnosi patogenica deve rispondere alla domanda seguente: La paraplegia è organica, ischemica, discrasia o nevrolitica? Questa domanda è di una importanza capitale non solo rispetto alla scienza, ma eziandio rispetto alla pratica; perciocchè in questa più che in qualunque altra congiuntura forse la conoscenza delle condizioni istrumentali del fenomeno può esser sorgente preziosa di indicazioni terapeutiche.

Lo studio de' caratteri differenziali che ci danno poter risolvere questo problema può esser fatto con due metodi diversi. Si può procedere dommaticamente ed esporre i caratteri speciali che mostra il sintomo, secondo che appartiene all'una o all'altra delle quattro classi. Ma oltre che questo metodo è un po' artificiale, perciocchè non si accorda coi fatti concreti della clinica, è contrario alla natura ed allo scopo della semiotica. La quale, ed in ciò è posta la sua suprema utilità, non vuole che da una causa o da una condizione organica data si deducano i sintomi ed i segni; ma, che per mezzo della interpretazione scientifica dei segni, e questa appunto è la sua essenza, si rialza alla nozione della condizione organica o della causa; per la qual cosa usando il primo modo, s'inverte il problema, se ne rende forse più agevole la esposizione, ma non si fa ciò che detta la semiotica. L'altro metodo, per contrario, è il metodo tradizionale della scienza de' segni, esso ha inoltre il grandissimo vantaggio di conformare l'esposizione didattica alle diverse fasi del lavoro intellettuale che compie il medico vicino al suo ammalato. Che fa, e che deve fare egli dinanzi ad un paraplegico? Indagare in sulle prime, per mezzo della valutazione medica e fisiologica de' fenomeni, se la paraplegia è effetto di una modificazione materiale nell'apparecchio rachidiano, indagare adunque se la paraplegia è organica. Se trae una conclusione affermativa, si argomenta in seguito di determinare, col medesimo metodo, la sede e

la natura di questa modificazione materiale. Se la prima conclusione, per contrario, è negativa, il medico va da' casi probabili e frequenti a' rari ed eccezionali, pensa alla possibilità di un'alterazione del sangue, di un semplice esaurimento funzionale, o di un arresto di circolazione; ed in siffatto studio clinico, risale sempre da' segni alle condizioni patogeniche, e questo è in realtà il solo metodo del quale si può valere. Senza dubbio vi ha de' casi tipici, nei quali questa serie di operazioni non è punto necessaria per una diagnosi esatta; ma questo fatto è un argomento di più in favore del metodo: perciocchè questo giudizio rapido, ch'è proprio della scienza e della esperienza, questa sintesi, che arriva allo scopo, oltrepassando ciò che stà di mezzo si fonda tutta sugli ammaestramenti dell'analisi spesso ripetuta.

Tra le diverse quistioni, che debbono essere risolte dalla diagnosi patogenica, la prima è a gran pezza più importante, per la ragione che può, circa la clinica, dividere le paraplegie in due classi soltanto. ed opporre le organiche a quelle che sono indipendenti da una modificazione materiale valutabile nel centro nervoso rachidiano e nei suoi annessi. Allorchè difatti, in un caso dato l'esame semiotico ci ha fatto eliminare le paraplegie organiche (nel senso esteso che io ho dato a questa parola) il problema è vicinissimo alla soluzione, o almeno non ha più gravi difficoltà. Questa quistione primordiale è una delle più intralciate, se non una delle più difficili della semiotica, e per rispondere il medico non dee farsi sfuggire alcuna sorgente di segni; egli deve successivamente interrogare le cause, il modo del cominciamento, i caratteri della paraplegia (sintomi del sintomo) e l'andamento degli accidenti, il che vuol dire che il medico deve considerare i fenomeni anteriori, gli attuali ed i consecutivi.

Io non sono tra 'l numero di coloro, i quali pensano che questa diagnosi si possa far sempre; neppure ammetto un sol momento che questo giudizio sia possibile se si tien conto de' soli caratteri proprii della paraplegia; la esplorazione puramente fisiologica, per la quale la paraplegia è separata dall'ammalato che n'è affetto, può bastare al fisiologo, perciocchè in buon numero di casi concede potere affermare o negare l'esistenza di una lesione del midollo, ma non può soddisfare il medico, perciocchè quando si tratta di riconoscere la natura di questa lesione, quando bisogna determinare i caratteri nosologici, e collegarli con la storia patologica dell'infermo, lo studio accurato di questo può soltanto apprestare gli elementi di tale valutazione affatto medica, e la diagnosi fisiologica riesce impotente.

SEGN I TRATTI DALLE CAUSE.—Gli indizii anamnestici possono palesare, a seconda de' casi, due cagioni di ordine molto diverso, cioè la causa efficiente o la causa occasionale. Soltanto nelle paraplegie di origine traumatica, in quelle che dipendono da una malattia anteriore, final-

mente nelle paraplegie tossiche. il clinico può subitamente esser chiarito sulla causa efficiente del sintomo; or. il valore de' segni forniti da questa nozione non è sempre il medesimo. Se la causa efficiente è una caduta, una piaga, una violenza esterna qualsiasi arrecata alla spina, la semplice conoscenza del fatto basta ad affermare che trattasi di paraplegia organica: si potrà forse di poi esitare sulla natura, sulla sede o l'estensione della lesione materiale (frattura, lussazione delle vertebre, — emorragia — compressione — commozione). ma la esistenza medesima di questa lesione non può revocarsi in dubbio.

Se la causa efficiente della paraplegia è una malattia acuta o cronica, attuale o anteriore, la conoscenza di questa causa appresta eziandio segni di gran momento, a condizione però che questa causalità sia bene stabilita.

Allorchè un intervallo più o meno lungo è scorso tra la terminazione della malattia precedente e la manifestazione della paraplegia, è mestieri fare assegnamento sulla possibilità di una combinazione; bisogna adunque prima di pensare a trarre dalla condizione antecedente il modo patogenico probabile della paralisi, accertarsi che la condizione medesima sia realmente causa efficiente del fenomeno. Il medico può esser chiarito intorno a ciò per mezzo di una serie di domande compiute e molto particolareggiata: si atterrà segnatamente a domandare se dopo la guarigione dell'affezione primitiva l'ammalato non si fosse esposto a qualche influenza professionale o accidentale, che di per se avesse potuto produrre la paraplegia. Rimossa questa cagione di errore egli può con confidenza interrogare l'ammalato sui segni tratti dalla causa efficiente; in taluni casi questi segni sono anche sufficienti, a patto però che si conoscano le relazioni patogeniche che congiungono d'ordinario la malattia al sintomo. Difatti, se si tratta di una paraplegia che si sia svolta sotto l'influenza della sifilide, del reumatismo o della gotta, appoggiandosi a fatti conosciuti sin qui, la paralisi si può certissimamente riferire ad un'alterazione materiale. Se la causa efficiente del sintomo è una malattia degli organi genito-urinarii, sarà forse savio consiglio non affermar tanto recisamente valendosi di questo segno soltanto; pur nondimeno se si ha cura di porre da banda ogni lusinga surta dalla teoria, e recarsi a mente che in tutte le osservazioni compiute furono constatate alcune lesioni, si potrà trarre una presunzione interamente ragionata. Considerazioni identiche possono essere utilmente applicate alla paraplegia nata dalle piressie tifiche o eruttive, con questa differenza soltanto che in tali casi trattasi generalmente di lesioni meno gravi e meno persistenti, come, a mo' d'esempio, la congestione o l'idrorachia. Per contrario, quando la paraplegia ha come causa la clorosi, l'isterismo o la difteria, questa nozione non ci dà altro che probabilità; può allora suppersi che la paralisi si col-

leggi con un semplice disturbo funzionale ovvero con la discrasia dell'organismo, ma l'insufficienza delle osservazioni non ci concede di pronunziare un giudizio assoluto.

L'avvelenamento, ch'è causa efficiente delle paraplegie tossiche, non può essere ignorato, e questo fatto soltanto fa allontanare il pensiero di una lesione materiale, e fa riferire l'acinesia alla discrasia, eccetto il caso in cui si tratti dell'avvelenamento pe' vapori di carbone, per fosforo o per piombo, in cui si può agitare la quistione di una congestione generale del sistema spinale, di una degenerazione grassa del midollo, o in fine di un'alterazione diretta de'nervi e de'muscoli per le molecole metalliche.

Soventi volte in fine la causa efficiente sfugge alla investigazione, ed il medico non può conoscere altro che una causa occasionale; questo interviene tuttodi per le paraplegie (non reumatiche) sviluppatasi sotto l'azione del freddo; or bene, nonostante l'importanza secondaria che ha quest'ordine di cause nella etiologia, questa nozione non è affatto sterile. Alcuni fatti precisi ci hanno insegnato ciò che bisogna pensare intorno al carattere funzionale ch'è stato attribuito a queste paraplegie; e fondandoci sugli insegnamenti dell'osservazione, possiamo dedurre da questa conoscenza etiologica l'esistenza di un'alterazione materiale, che dall'iperemia può giungere insino alla infiammazione confermata ed alla suppurazione.

Questi esempj basteranno, a mio avviso, per dimostrare l'utilità che si può trarre da questa sorgente di segni: io farò inoltre notare che questa valutazione semiotica è una delle prove più manifeste dell'utilità degli studj patogenici, perciocchè essa non può esser fatta e non torna fruttuosa se non per colui che conosca i processi diversi che collegano le cause col fenomeno sintomatico; questa conoscenza preliminare è condizione *sine qua non* per poter argomentare dalla causa al modo di prodursi dell'effetto.

**SEGNJ TRATTI DAL MODO DEL COMINCIAMENTO** — Il cominciamento della paraplegia è subito, rapido o graduale. In semiotica questi tre modi di cominciamento non hanno a gran pezza la medesima importanza. Il cominciamento graduale esclude talune lesioni che si producono sempre in modo repentino, ciò è vero; ma come segno negativo o positivo della paraplegia organica, non ha alcun valore, perciocchè è comune ad un numero grandissimo di paraplegie di origine molto diversa; per la stessa ragione il cominciamento rapido non ha maggiore importanza. Solo il cominciamento veramente subito ha qualche valore, come quello che circoscrive la quistione in questi tre termini. lesione materiale subita (ematomielia per esempio), nevrosi tossica o nevrosi isterica. Ciò fatto, la diagnosi patogenica è quasi compiuta.

Ad ogni modo la rapidità o la lentezza non è la sola circostanza di

cui il medico dee tener conto nella valutazione clinica del cominciamento della paraplegia, perciocchè i fenomeni che hanno preceduto ed accompagnato l'impotenza motrice hanno anche per se medesimi un gran valore: ve ne ha tre, fra gli altri, che possiamo quasi sempre chiaramente conoscere, e che separati, o uniti insieme, hanno una significazione assoluta. Questi fenomeni sono: la febbre, i dolori rachidiani con irradiazioni negli arti inferiori e i movimenti convulsivi, che si combinano coi primi fenomeni dell'acinesia. Osservando questi fenomeni si può con certezza pronunziare il giudizio di una paraplegia organica. La condizione è ugualmente ben definita, allorchè, nonostante la mancanza de'sintomi precedenti, in un infermo che non sia mai stato affetto da malattia delle intestina, o degli organi genito-urinarii, la paraplegia sia preceduta da disuria, da ritenzione o incontinenza di urina compiuta o incompiuta, ovvero anche da costipazione ostinata, la quale a stento si fosse potuta vincere coi purganti energici.

SEGN I TRATTI DALLA ESPLORAZIONE DELLA SPINA — Non intendo ora intrattenermi sui dolori rachidiani spontanei o provocati; questa importante quistione non dev essere separata dallo studio de' disturbi della sensibilità; voglio solamente far menzione della necessità di una esplorazione metodica della colonna vertebrale, per rilevare le deformazioni e le intumescenze dello scheletro. Questa indagine deve precedere lo studio de' caratteri della paraplegia, perciocchè se ci rivela l'esistenza di una lesione ossea (osteite, ascesso freddo, deviazione angolare della malattia di Pott ecc.) ci dà subitamente la soluzione della diagnosi patogenica. Negli ammalati denutriti, col sistema muscolare poco sviluppato, non dobbiam solamente esplorare la serie delle apofisi spinose, ma possiamo anche, comprimendo fortemente i tessuti, da ciascun lato della linea mediana, giungere insino alla sporgenza delle apofisi trasverse, il che dobbiam fare tutte le volte che ci torna possibile, e scorderemo sovente alterazioni che erano sfuggite alle prime indagini. Citai innanzi l'osservazione del professor Piorry, in cui l'aver constatato quella tumefazione anormale sopra una delle apofisi trasverse fu indizio certo della diagnosi.

Due cause di errore possono far trarre false conclusioni da tale esame, e, per farle evitare, basta porvi mente soltanto: non si dovrà tenere come deformazione patologica la sporgenza considerevole delle due ultime vertebre cervicali, che si osserva in certe persone, nè si dovrà collegare ad una paraplegia recente un vizio di conformazione congenita, o una deviazione che abbia preceduto la paralisi di un gran numero di anni, tranne se quello stato dello scheletro, non sia stato il punto di partenza di un lavoro morboso nuovo contemporaneo allo svolgimento della paralisi.

SEGN I TRATTI DALLA MOTILITÀ — In ogni paraplegico si debbono esami-

nare successivamente tre sorti di movimenti; i movimenti volontari, i movimenti riflessi e i movimenti passivi.

*Movimenti volontari* — Questa sorgente di segni è infecunda, e la ragione si comprende di leggieri; siccome la paraplegia è costantemente effetto di un disturbo nella motilità volontaria, questo è un carattere comune a tutte le varietà; e poichè l'osservazione non può scorgere alcuna relazione necessaria e certa, tra questa o quell'altra condizione patogenica e i caratteri della perturbazione motrice volontaria, la valutazione semiotica alla fin fine non può attingere schiarimenti da un tale ordine di fenomeni. Purnondimeno questa se ne può giovare in un sol caso; perciocchè la perdita totale de' movimenti volontari, l'impossibilità assoluta di eseguire qualsivoglia contrazione muscolare, anche stando a letto, ci fa immantinenti supporre o una paraplegia organica, o una paraplegia isterica, ed allora è agevol cosa trarre un giudizio, avvalorandolo con altri segni. Ma in qualunque altro caso, sarebbe temerità fondar la diagnosi patogenica sulla considerazione dei movimenti volontari; difatti, per incompiuta che fosse l'acinesia, questo solo carattere non potrebbe escludere la possibilità di una paraplegia organica, perciocchè talune lesioni del midollo, per la lentezza del corso, o pel sito in cui sono, possono manifestarsi per lungo tempo con una paralisi debolissima degli arti inferiori. Per ciò che spetta al pronostico, per contrario, questi caratteri sono di gran momento: in generale si può affermare che la paraplegia è tanto più grave, per quanto l'abolizione de' movimenti volontari è più compiuta.

*Movimenti riflessi*. — Le condizioni fisiologiche de' movimenti riflessi ci concedono antivedere gli indizii diagnostici che possono esserne dedotti. Questi movimenti, che tanto difficilmente si posson determinare nello stato normale, sono tanto più facili, intensi ed estesi, per quanto il midollo è più compiutamente sottratto alla innervazione preponderante dell'encefalo; da ciò nasce la seguente conseguenza pratica: allorchè in un paraplegico si ottengono movimenti riflessi ad ogni menoma eccitazione degli arti inferiori, cioè quando tali movimenti son di leggieri messi in azione, allorchè sono nell'istesso tempo più energici e più generali che nelle persone sane, è cosa certa che il segmento del midollo, nel quale metton capo i nervi eccitati alla periferia, è sottratto all'influenza cerebrale, e che un'alterazione materiale qualunque ha interrotto la continuità delle vie di comunicazione tra il cervello e quel tratto dell'asse spinale. L'esagerazione ben constatata de' movimenti riflessi in un paraplegico è dunque da se sola un segno importante di paraplegia organica. Io soggiungo che il valore di questo segno è assoluto: i movimenti riflessi in luogo di essere esagerati son normali o nulli in ogni paraplegia nevrolitica, o che la nevrolisi proceda da ischemia, da discrasia anemica, da discrasia tossi-

ca, o da **pervertimento funzionale**. Il qual fatto si accorda compiutamente con le idee da me esposte circa il meccanismo di queste diverse **paraplegie**; io ho dimostrato che ne' casi sopradetti, essendo intatte le vie della trasmissione motrice, la paralisi è effetto della diminuzione o dell'annientamento dell'eccitabilità propria del midollo; non dee adunque recarci meraviglia che in siffatte condizioni i movimenti riflessi sieno diminuiti o nulli, poichè questi movimenti sono la espressione più diretta dell'eccitabilità intrinseca del centro nervoso rachidiano.

Conseguita forse da ciò che il medico deve escludere il pensiero di una **paraplegia organica** ogni volta che troverà la reazione riflessa diminuita o nulla? Non certamente. Basta ricordare i tre atti successivi che compongono l'operazione riflessa per ben determinare questa parte; ecco la serie de' fenomeni: trasporto dell'impressione periferica alle cellule motrici, eccitazione di siffatte cellule, reazione motrice centrifuga: per la qual cosa i movimenti riflessi possono mancare, ancorchè la paraplegia sia effetto di una lesione materiale in queste tre diverse parti, cioè: se i nervi centripeti sono alterati, se l'eccitabilità della sostanza grigia è diminuita o annullata, se i nervi centrifughi non conducono più l'eccitazione. Questa è un'altra manifestazione di quella legge fisiologica, sulla quale mi sono lungamente intrattenuto nella prima parte di questo lavoro; un movimento riflesso, per circoscritto che sia, dimostra l'integrità di un fascio radicale posteriore, di un segmento circolare di sostanza grigia, e di un fascio radicale anteriore. In breve: la diminuzione o l'abolizione de' movimenti riflessi è un segno clinico di poco valore, circa la quistione che stiamo trattando, perciocchè è comune a certe paraplegie organiche ed alle paraplegie che non derivano da lesione spinale; si dee eccettuare un sol caso, nel quale l'annullamento della motilità riflessa diviene sintomo patogenonico di una lesione profonda del midollo.

Allorchè in un paraplegico i movimenti riflessi sono stati apertamente esagerati per un dato tempo, e poi diminuiscono per isparire compiutamente, si può con certezza affermare che si è prodotta una disorganizzazione profonda nel segmento lombo-dorsale del midollo, o nei nervi periferici; il primo periodo, o periodo di esaltazione, corrisponde al tempo in cui la lesione primitiva sottrasse il segmento lombare dall'influenza del cervello, allora l'azione propria di questo segmento si manifestava con tutta la forza che traeva dallo star da sè; di poi il lavoro patologico andò innanzi, lese la parte del midollo posta sotto della lesione primitiva, ed allora non mancò solo l'influenza cerebrale, ma la spinale eziandio, ed i movimenti riflessi, di mano in mano indeboliti, non poterono più aver luogo. In questo caso, che si porge frequentemente all'osservazione, l'estinzione dei movimenti ri-

nessi non è dunque soltanto segno di una lesione materiale del midollo, ma anche di una lesione che ha interrotto dapprima le vie di trasmissione nel sistema spinale anteriore, e di poi ha alterato nel segmento inferiore del cordone rachidiano, gli strati bianchi, gli strati grigi e le radici.

In un uomo che io vidi il 1838 nella clinica del mio dotto maestro, il prof. Malgaigne, la successione di questi fenomeni fu così chiara che non si può desiderare meglio, e questa osservazione appunto mi chiarì compiutamente sul valore di tali sintomi. Quell'uomo, robusto della persona, e nel vigore della giovinezza, era diventato subitamente paraplegico dopo esser caduto da un luogo di poca altezza; la paralisi saliva sin oltre l'ombelico; tanto la sensibilità, quanto la motilità volontaria erano compiutamente abolite; la minima eccitazione degli arti inferiori, e segnatamente della pianta del piede, determinava movimenti riflessi energici, con frequente irradiazione nell'arto del lato opposto. Tenendo conto delle condizioni della caduta che difficilmente mi davano cagione ad ammettere una frattura o una lussazione della colonna dorsale, tenendo conto della subitanità della paraplegia, mi attenni all'idea di una emorragia nella metà inferiore della regione dorsale del midollo. Le cose si mantennero nello *status quo* per pochi giorni, di poi un mattino mi tornò impossibile produrre alcun movimento riflesso, il che mi avvenne sempre fino alla morte dell'infermo, la quale fu affrettata per la manifestazione rapida di escare profonde. Nell'autopsia trovai due focolai emorragici nel midollo; uno, più antico, ingombrava la regione dorsale dal sesto paio all'ottavo; l'altro più recente e più esteso aveva disorganizzato la sostanza grigia e gli strati bianchi profondi di tutta la parte inferiore dell'organo. La prima emorragia aveva sottratto dall'influenza cerebrale il segmento lombo-dorsale. d'onde l'esagerazione de' movimenti riflessi; la seconda aveva disorganizzato questo segmento, d'onde la cessazione consecutiva de' detti movimenti.

Oltre a' movimenti riflessi che si eccitano per mezzo del tillicamento, de' toccamenti varii, o meglio ancora per mezzo dell'applicazione sui tegumenti di una spugna inzuppata nell'acqua calda, si osservano nei paraplegici altri movimenti involontarii, che si producono senz'antecedente eccitazione artificiale, ma che anch'essi sono dell'ordine de' movimenti riflessi; intendo dire de' tremori, delle scosse, delle convulsioni parziali o generali che agitano talune volte gli arti inferiori. Questi movimenti sono effetto dell'acrescimento anormale dell'eccitabilità spinale, e per ciò appunto si manifestano senza eccitazione artificiale; le impressioni centripete prodotte dal contatto del letto o dalle mani dell'ammalato, bastano a mettere in azione questa eccitabilità esaltata e i movimenti riflessi sono prodotti in modo da avere tutta l'apparenza

di movimenti spontanei automatici. Nei paraplegici questi fenomeni hanno il medesimo valore dell'ipercinesia riflessa, sulla quale mi sono intrattenuto testè, e sono un segno prezioso delle paraplegie organiche. Su di un uomo paraplegico, che nel settembre ultimo, entrò nella sala da me diretta all'ospedale della Pietà, io aveva trascurato, contro la mia usanza, di fare l'esplorazione metodica della colonna vertebrale: io voleva determinare se aveva sott'occhi una paraplegia organica, allorchè vidi gli arti inferiori esser sollevati parzialmente da scosse convulsive; dissi all'ammalato di collocare la gamba dritta sulla sinistra, e nel momento che alzava con le proprie mani l'arto addominale dritto per eseguire quel movimento, constatai ch'esso era preso da un tremore generale, che si mantenne anche per uno o due minuti dopo che la gamba fu rimessa sul piano del letto; valendomi di questo segno soltanto annisi una paraplegia organica, e facendo in fine quell'esame che avrei dovuto fare in sulle prime, trovai una deformazione della spina, che per gli antecedenti di quell'uomo potevasi attribuire alla sifilide. Sotto l'azione del ioduro di potassio a larga dose sopravvenne un miglioramento notevole nelle condizioni di quest'infermo.

*Movimenti passivi.* — Questi movimenti, detti anche movimenti passivamente associati, movimenti di associazione (1), sono assai più rari nei paraplegici che non negli emiplegici; per la qual cosa i segni che se ne possono frarre non sono di gran momento, perocchè assai raramente ci si porgono all'osservazione.

Talune volte nondimeno, e ciò si avvera segnatamente nella paraplegia compiuta, uno degli arti inferiori, o tutti e due ad un tempo, son repentinamente sollevati e flessi nell'articolazione della coscia o del ginocchio, allorchè l'ammalato esegue taluni movimenti volontari molto estesi con gli arti superiori, ovvero quando tossisce, o starnuta. Mi duole davvero che questi segni non sieno più frequenti, perocchè avremmo in essi un sintomo positivo della paraplegia organica.

Il meccanismo fisiologico di questi movimenti passivi ci è pegno d'altronde della costanza della relazione semiotica della quale sto parlando. Che significato hanno questi movimenti? Dinotano una eccitazione involontaria della regione inferiore del midollo prodotta dall'eccitazione volontaria o no delle regioni superiori.

Or questa eccitazione involontaria in lontananza non può intervenire se il segmento inferiore dell'organo non è soltratto all'influenza dominante del cervello.

**SEGNI TRATTI DALLA SENSIBILITÀ.** — Lo studio della sensibilità nei paraplegici comprende due ordini di fenomeni distinti: i dolori rachidiani e le irradiazioni alla periferia — lo stato della funzione di sensibilità negli arti paralizzati.

(1) Vedi pag. 91.

*Dolori rachidiani e irradiazioni dolorose.*—La mancanza di dolori rachidiani sia spontanei sia provocati è un segno senza valore per la diagnosi patogenica; l'esistenza di dolori avendo il carattere delle manifestazioni eccentriche è un segno quasi assoluto della paraplegia organica. Nella sfera della sensibilità le manifestazioni eccentriche sono talune sensazioni di dolore, di formicolio, di trafittura, di calore, o di freddo, che l'ammalato riferisce a un dato punto della periferia del corpo, tuttochè abbian sede e punto di movenza ne' centri nervosi. Questa definizione ci fa intendere perchè mai siffatte manifestazioni sono indizio certo di un lavoro morboso centrale; ma ci dimostra nell'istesso tempo che questo indizio non può avere valore pratico, se non quando è possibile distinguere questi fenomeni irradiati, dai dolori o dalle sensazioni locali, cioè prodotti nel sito della lesione morbosa; tale distinzione per buona ventura è facilissima. Se si tratta di un dolore che abbia sede alla spina, ci serviremo della integrità delle parti molli e dello scheletro per determinarne la vera origine: se si tratta, per contrario, di dolori o di sensazioni anormali negli arti paralizzati, dovremo ricordarci che i dolori eccentrici non sono inaspriti nè con la pressione nè co' movimenti delle parti che ne son sede apparente, laddove i dolori prodotti sul luogo son sempre modificati in più o in meno da siffatte esplorazioni.

Importa molto non dimenticare, che questo carattere differenziale non ha alcun valore pel dolore rachidiano propriamente detto, che io vidi sempre inasprirsi sotto la pressione o la percussione sulle apofisi spinose, anche quando trattavasi evidentemente di un fenomeno d'irradiazione, il cui centro era nel midollo. In molti ammalati il dolore rachidiano non è spontaneo, e non si manifesta se non quando si faccia una eccitazione alquanto forte sui tegumenti delle vertebre, sia per mezzo della percussione, sia per mezzo dell'applicazione dell'acqua calda o del ghiaccio; in altri casi il dolore è istantaneamente suscitato con l'eccitazione degli arti inferiori: basta questo soltanto per dimostrare con ogni evidenza il carattere eccentrico del fenomeno.

Allorchè si esaminano i dolori della spina per mezzo delle eccitazioni artificiali delle quali or ora ho parlato, è indispensabile tener conto delle varietà indefinite che mostra la sensibilità nelle diverse persone: queste differenze, che son prodotte o dalla primiera costituzione, o dalle condizioni della vita abituale, potrebbero di leggieri diventare causa di errore se fossero sconosciute: in questo caso, come in tutti gli altri, il medico deve innanzi tutto tener conto della costituzione del suo ammalato.

Tra i fenomeni dolorosi eccentrici il più importante in semiotica è senza dubbio quello che vien chiamato *dolore in forma di cintura*;

il quale consiste in una sensazione penosa di stringimento che gli ammalati, con una uniformità notevole, paragonano allo stringimento di una corda avvolta attorno al tronco: questa sensazione irradiata, che ora è continua, ora intermittente, si combina d'ordinario con un dolore rachidiano più o meno vivo, e per sede corrisponde sempre al limite superiore della paralisi. Frequentemente è accompagnata da una sensazione della medesima natura nelle intestina, e perciò si osserva una costipazione più o meno ostinata.

Quando sieno ben distinti, questi fenomeni rivelano costantemente l'esistenza di un'alterazione materiale nell'apparecchio rachidiano, e son segno certo della paraplegia organica. I lavori di Luschka insegnandoci che i plessi venosi rachidiani sono ricchissimi di filetti nervosi, ci fanno intendere come una semplice congestione del midollo o delle sue vesti può determinare manifestazioni siffatte (1).

Le sensazioni eccentriche degli arti inferiori si manifestano o in forma di dolori folgoranti che percorrono tutta la lunghezza degli arti, o in forma di formicolii o di trafitture: la prima varietà è assai più caratteristica, ed in un paraplegico costituisce da se sola un segno certo di paraplegia organica. La significazione de' formicolii, e delle trafitture è meno assoluta, perciocchè talune volte si osserva nella paraplegia isterica e nelle discrasiche, segnatamente nella arsenicale. Finalmente le sensazioni subiettive di caldo o di freddo avvertite dall'ammalato non sono, a mio avviso, di nessun valore, perciocchè s'incontrano nelle paraplegie più dissimili.

*Stato della sensibilità negli arti paralizzati.* — Se ci richiamiamo a mente che il fenomeno paraplegia di, cede immediatamente dal sistema spinale anteriore, potremo a priori asserire che l'integrità della funzione di sensibilità negli arti paralizzati non ha in se significazione alcuna, perciocchè una paraplegia interamente organica può percorrere tutti i suoi periodi senz'essere accompagnata da alterazione della sensibilità, se la lesione rimane circoscritta al sistema chinosodico del midollo. D'altronde, l'esistenza dell'iperestesia, o dell'anestesia cutanea in una qualsiasi delle sue forme (perdita della sensazione del tatto, del luogo, del dolore, della temperatura), non ci fornisce alcun indizio preciso, e la ragione sta in ciò, che la coesistenza de' disturbi della sensibilità e di quelli della motilità fu riscontrata in un gran numero di paraplegie; qualunque fosse la loro condizione patogenica. Bisogna nondimeno ricordare che l'alterazione parallela, ed io oso dire proporzionale della motilità e della sensibilità è assai più frequente nelle paraplegie organiche che in tutte le altre, e da questo fatto si

(1) Luschka, *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals*. Tübingen, 1850.

può trarre un indizio per lo meno probabile. La ragione anatomica di questa induzione semiotica è stata data precedentemente. ed è posta appunto in ciò, che essendo piccolo il volume del midollo, una lesione difficilmente può rimanere esattamente e costantemente circoscritta ad una delle parti dell'organo; l'infiammazione cronica a forma sclerosa mostra una notevole eccezione a questo principio generale.

Da ciò nasce che nel maggior numero de' casi l'esplorazione della funzione di sensibilità negli arti paralizzati chiarisce poco la diagnosi patogenica. Ma vi ha poche congiunture nelle quali gl'indizii semiotici tratti da questi disordini acquistano un valore patognomonico, in quanto bastano di per sè a rivelar l'esistenza di una paraplegia organica. Non nego che questi casi sono più rari degli altri, ma sarebbero infinitamente meno rari se i medici, bene istruiti circa le nozioni fisiologiche, avessero cura di fare le indagini necessarie intorno a questo argomento su tutti i paraplegici.

L'iperestesia che per sè medesima è un segno quasi indifferente perciocchè si osserva in paraplegie affatto dissimili (organiche, isteriche, tossiche) diventa un segno certo di paraplegia organica allorchè ha il seguente carattere: il semplice contatto di uno degli arti inferiori determina sensazioni dolorose nell'altro arto. Questo fenomeno appartiene a quelli che furono indicati col nome di *sensazioni associate* (1); ciò vuol dire che la parte del midollo ove metton capo i nervi eccitati dal contatto è sede di un'eccitabilità anormale, che si manifesta con sensazioni dolorose eccentriche dell'arto dell'altro lato: come segno di una lesione materiale dell'asse spinale ha un valore assoluto, e dice anche più, perciocchè indica nell'istesso tempo che questa lesione non ha ancora disorganizzato il tessuto nervoso. Io soggiungo che se l'esistenza del fenomeno è tal cosa che se ne debba far conto, la sua assenza non basta per escludere la paraplegia organica, in guisa che, per l'assieme dei suoi caratteri, questo segno si può paragonare a quello che vien tratto dalla esaltazione dei movimenti riflessi.

Anche quando gli arti inferiori non sono iperestesici, nè anestesici, l'esplorazione della sensibilità può fornire indizii da non trascurarsi. In tal caso indagini accurate fanno sovente constatare un ritardo evidente nella percezione dell'eccitamento periferico, che fu prodotto sui tegumenti degli arti paralizzati. L'impressione determina una sensazione, la quale giunge anche insino all'encefalo, ma un intervallo notevole separa questi due atti ordinariamente simultanei; le vie di comunicazione tra i nervi cutanei e il cervello sono più lentamente percorse, ed il ritardo che può essere anche di trenta secondi (Roni-

(1) Vedi pag. 91.

berg), rivela chiaramente l'esistenza di un ostacolo nelle vie di trasmissione; per la qual cosa questo è un segno importante di lesione materiale sia nei conduttori periferici, sia negli organi centrali. Se questo segno adunque si osserva in un paraplegico vuol dire che vi ha paraplegia organica: l'esame degli altri fenomeni dimostrerà se la lesione ha sede nei nervi o nel midollo istesso. Se tutti gli altri fenomeni indicano l'esistenza di una lesione nel sistema rachidiano, questo segno, non altrimenti che il precedente, ci dimostra nell'istesso tempo che i cordoni di trasmissione non sono disorganizzati, perciocchè se così fosse, non si avrebbe ritardo nella percezione, sì bene mancanza totale di sensazione.

L'anestesia cutanea che di per sè non dice nulla, esplorata convenientemente, ed interpretata fisiologicamente, divien sorgente d'indizi importanti. Il fenomeno conosciuto col nome di *anestesia dolorosa* è un segno non dubbio di lesione spinale; ecco in che consiste: in quelle parti degli arti inferiori in cui l'esplorazione metodica fece constatare un'anestesia compiuta, l'ammalato avverte dolori spontanei più o meno vivi e frequenti. Tenendo conto dell'abolizione della sensibilità cutanea, questi dolori non possono essere altro che manifestazioni eccentriche di un lavoro morboso centrale, e l'unione di questi due sintomi stabilisce immediatamente l'origine vera della paraplegia. L'anestesia dolorosa si combina costantemente con l'esagerazione dei movimenti riflessi: il menomo toccamento sulle parti che son sede di quest'anestesia, il semplice tillicamento con una piuma, eccita scosse riflesse energiche sovente molto estese. La ragione fisiologica di questa combinazione s'intende di leggieri; i due fenomeni sono effetto di una medesima causa, cioè, l'accrecimento dell'eccitabilità del midollo, a livello o in sotto della lesione che ha interrotto le vie della trasmissione encefalica.

L'anestesia cutanea acquista un significato assai più preciso, poichè si è determinato, se è prodotta da mancanza di conduttibilità nei nervi periferici o da un arresto di trasmissione nel midollo. L'origine centrale dell'anestesia non è da sè sola indice di una lesione materiale dell'asse spinale ed io nol nego; ma in quest'ultimo caso siffatta lesione è almeno probabile, laddove nel primo si può arditamente asserire che non vi è: per lo che è util cosa esser chiariti su tal punto, e non tenersi paghi soltanto a questa nozione vaga: vi ha anestesia cutanea. Due processi di esplorazione possono essere adoperati per risolvere la quistione; il primo fondato sullo studio dei movimenti riflessi, fu proposto da Stich molti anni addietro (1); il secondo fon-

(1) Stich, *Empfehlung der Erregung von Reflexbewegungen als diagnostisches Hilfsmittel (Annalen des Charité Krankenhauses zu Berlin, 1856).*

dato sull'uso dell'elettricità è stato recentemente trovato da Benedikt (1). Il principio che regola l'esplorazione è sempre il medesimo ed un esempio basterà a chiarire ciò, più che qualsiasi esposizione.

Osservasi a mo' d'esempio in un paraplegico l'anestesia della pianta del piede; allora si applicano i poli di un apparecchio preparato per lo elettrizzamento della pelle (corrente superficiale) sui rami e sul tronco del nervo sciatico, salendo dalla estremità dell'arto sin verso la radice; se, in tali indagini successive, si perviene a un punto, in cui il passaggio della corrente produce una sensazione da poter essere avvertita, la pruova è finita, ed è chiaro che l'origine dell'anestesia plantare è periferica. La causa ha sede nei rami o nel tronco del nervo, ma il plesso sacrale, la coda equina ed il midollo han mantenuta la conduttibilità per le impressioni. Se per contrario, l'esperimento dà risultati negativi, se salendo sino al sito di emergenza dello sciatico si osserva sempre la mancanza di sensazione, è certo che la condizione dell'anestesia non ha sede nel tronco o nei rami periferici del nervo, si bene nel fascio sacrale o nel midollo. Se l'esame dell'ammalato dimostra allora che non vi ha nessuna causa di compressione sui nervi pelvici, l'origine centrale dell'anestesia è chiaramente stabilita. Non è assolutamente necessario, lo ripeto, che la modificazione centrale, cagione di questo sintomo, sia un'alterazione materiale ma è più probabile che sia così, più che non quando la perdita della sensibilità è effetto di una modificazione circoscritta ai nervi periferici. La diagnosi ad ogni modo diviene più precisa quand'è esattamente circoscritta.

Il processo di Stieh, di più facile applicazione, dà risultati che non sono meno soddisfacenti; fors'anche le cause di errore son minori, sol per questo che non è mestieri interporre un agente particolare, che, in parte almeno, sfugge al riscontro del medico. La regione priva di sensibilità, è forse essa il punto da cui muovono i movimenti riflessi? Questo è appunto ciò di che trattasi. Se la risposta è affermativa si è detto tutto, l'origine dell'anestesia è centrale; perciocchè per esser potuto avvenire un movimento riflesso, bisognava necessariamente che l'impressione periferica potesse giungere sino al midollo, e poichè vi ha anestesia, cioè mancanza di sensazione, è mestieri che una causa qualsiasi interrompa le vie della trasmissione centripeta sopra del punto del midollo, in cui è avvenuto l'atto riflesso. Se per contrario questa prima pruova è negativa, se l'eccitazione della parte insensibile non produce alcun movimento riflesso, non si può dar subito un giudizio; bisogna seguire il tragitto dei nervi, ed indagare per mezzo di ecci-

(1) Benedikt Moritz, *Die Methode der elektrischen Untersuchung des Nervensystems zu diagnostischen Zwecken* (Allg. Wien. med. Zeitung, 1863).

tazioni successive (la spugna bagnata nell'acqua calda è il mezzo più comodo) se un segmento più alto dei tegumenti, animato dal medesimo nervo sensibile, è il punto da cui muove l'atto riflesso; se si verificano queste condizioni il valore della prova è assoluto come nel primo caso, ma la significazione è perfettamente inversa, perciocchè in tal modo si dimostra senz'alcun dubbio l'origine periferica dell'anestesia. Allorché finalmente l'esperimento è negativo sino al punto estremo dell'arto, la quistione rimane insoluta, perciocchè la mancanza totale dei movimenti riflessi può parimenti accordarsi tanto con la perdita della conduttibilità nei tronchi e nei rami nervosi periferici, quanto con un'alterazione del midollo.

A dir breve il metodo dell'analisi fisiologica in un gran numero di casi, ci concede potere scorgere la vera origine dell'anestesia cutanea: poichè l'anestesia di origine centrale in un paraplegico è indizio se non assoluto almeno importante della paraplegia organica. È grandemente da desiderarsi che siffatti fenomeni vadano esaminati con quella diligenza che si conviene.

I fatti da me osservati sin'oggi non sono in tanto numero che possano darmi facoltà a stabilire una conclusione più rigorosa; dirò nondimeno, che, in due casi di paraplegia isterica con anestesia, constatata la perdita della sensibilità esser di origine centrale ed in un uomo affetto da paraplegia saturnina, che poi si guarì, potetti determinare chiaramente l'origine periferica dell'anestesia, per mezzo dell'esplorazione dei movimenti riflessi. Questo risultato si accorda pienamente con gli esperimenti di Gusserow (1), il quale nell'avvelenamento per piombo (acuto) trovò sempre del piombo in gran copia nei muscoli, mentre che non potette mai scorgere la benchè menoma traccia nel midollo spinale.

Toccherò di volo la esplorazione della sensibilità muscolare, perciocchè per quanto è feconda di indizii semiologici di gran momento, allorchè si tratta dell'atassia del movimento, per tanto è sterile nelle paraplegie. L'integrità di questa sensibilità non dimostra assolutamente nulla circa all'esistenza o all'assenza di una lesione del midollo: l'anestesia muscolare diviene indizio di paraplegia organica solo allorchè si combina con irradiazioni dolorose o scosse convulsive negli arti, e rigorosamente parlando questi ultimi sintomi son quelli che ci rendono certi della diagnosi.

Gli indizii che forniscono alla prognosi i turbamenti di sensibilità si deducono naturalmente dalla loro significazione diagnostica. In qualunque caso, una paraplegia con alterazione della sensibilità è sempre

(1) Gusserow, *Untersuchungen über Bleivergiftung* (Virchow's Archiv XXI, 1861).

più grave, perciocchè i disordini nella sfera sensitiva indicano che la lesione o il perversimento funzionale ha luogo tanto nel sistema spinale anteriore quanto nel posteriore. Tra i turbamenti di sensibilità, i più gravi, non sarebbe mestieri il dirlo. son quelli che necessariamente si accompagnano con una lesione materiale del midollo, come dire le manifestazioni eccentriche, l'iperestesia con irradiazioni dolorose in distanza, l'anestesia dolorosa. L'anestesia di origine centrale, benchè non abbia una significazione tanto assoluta, è nondimeno tale da doversene impensierire ben più che l'anestesia di origine periferica. Finalmente, allorchè in un paraplegico l'esaltamento della sensibilità e i dolori eccentrici spariscono, e si manifesta in loro vece un'anestesia compiuta, mentre gli altri fenomeni che si osservano nell'ammalato non annunziano una prossima guarigione, possiamo senza tema dichiarare il *malum* ippocratico, perciocchè tal segno c'indica che la lesione, la quale a prima giunta aveva interrotte le vie di trasmissione nel midollo, apportò in seguito il disorganizzazione del tessuto nervoso per una estensione più o meno considerevole. Per tal modo vien dimostrata la proposizione che io ho manifestata nella introduzione di questo libro: la semiologia fondandosi tanto sulla osservazione quanto sulla fisiologia e sull'anatomia patologica può oggidì sottoporre del tutto la prognosi alla diagnosi e surrogare alle formole empiriche dell'antichità alcune sentenze bene e debitamente ragionate.

**SEGN I TRATTI DALLE FUNZIONI GENITO-URINARIE ED INTESTINALI.** — Il modo onde vengono fuori l'urina e le fecce, le qualità dell'urina venuta fuori e lo stato delle funzioni genitali, sono i diversi ordini di fatti, a cui il medico deve por mente.

Gli svolgimenti da me fatti allorchè studiai l'azione del midollo sui movimenti dell'intestino e della vescica e sulla secrezione urinaria (1) ci concedono poter intendere la ragione fisiologica dei segni che si ricavano da queste diverse funzioni. Quando la ritenzione è dovuta alla paralisi dei muscoli espulsori dell'urina e delle fecce è un indizio di gran momento; perciocchè non si rinviene se non nelle paraplegie organiche e nelle isteriche, e per ciò appunto che la diagnosi si riduce a queste due malattie. il segno anzidetto ha un'importanza incontrastabile. Questo fenomeno, siccome abbiamo veduto, è talune volte sintomo del cominciamento della malattia, ed in tal caso il significato è di maggior momento. La paralisi dei muscoli intestinali si manifesta mediante una timpanite più o meno considerevole, e mediante un costipamento siffattamente ostinato, che la somministrazione ripetuta di molti purganti produce a fatica una o due evacuazioni. Ad ogni modo prima di dare a questi disordini un significato preciso bisogna con un

(1) Vedi pag. 94-97 e da 118 a 124.

minuto esame accertarsi che l'ammalato prima di esser paraplegico, non pativa alcun incomodo nel dar fuori le urine e le fecce, bisogna insomma esser certi che siffatti fenomeni son connessi con la paraplegia, e che quelli e questa sono effetti contemporanei o successivi di una medesima causa. Dopo avere usato queste circospezioni si può trarre una sicura conclusione.

L'incontinenza che tanto frequentemente tien dietro alla ritenzione, e talune volte anch'essa è un fenomeno del cominciamento, è un segno più qualificativo, perciocchè è indizio certo di paraplegia organica. È mestieri soltanto distinguere la vera incontinenza di urina dovuta alla paralisi dello sfintere, dal venir fuori dell'urina per rigurgito, il che è sovente effetto della ritenzione. In quest'ultimo caso la vescica è sempre piena, della qual cosa ci fa fede la percussione ipogastrica, ed il cateterismo dà uscita ad una quantità considerevole di liquido; nella incontinenza vera l'urina esce fuori passivamente secondo che arriva nella vescica, per la qual cosa l'organo è vuoto o presso a poco, e se vi s'intromette una sonda non si caccia fuori se non una picciolissima quantità di liquido, raccoltasi nella parte più bassa del serbatoio urinario, a cagione del decubito dorsale. Inoltre, i paraplegici affetti da ritenzione di urina conservan quasi sempre la sensibilità della vescica: in guisa che se la distensione di quella oltrepassa certi confini, e non avviene l'urinazione per rigurgito, gli ammalati provano vivi dolori, e cercano ad alte grida il soccorso del medico; nel più gran numero dei casi per contrario, i paraplegici con incontinenza perdono nell'istesso tempo la contrattilità dello sfintere e la sensibilità della mucosa, sicchè l'insieme di tai caratteri differenziali rende impossibile qualsiasi errore.

L'incontinenza non sempre è compiuta in sulle prime; soventi volte osservasi un periodo transitorio che ha molta importanza per la diagnosi. In casi siffatti l'urina si può ancora aumentare nella vescica, perciocchè vi ha paresi e non paralisi dello sfintere: se la sensibilità della vescica è rimasta intatta, perduta che sia la contrattilità muscolare, l'ammalato ha coscienza del bisogno di urinare, ma, avvertito che lo ha, non può trattenere le urine oltre pochi secondi, e, non ostante i suoi sforzi, ha luogo l'evacuazione involontaria; avviene il contrario nella incontinenza compiuta; l'urina viene emessa in una maniera intermittente, ed in una data quantità per volta, e non in uodo continuo a goccia a goccia. Questo periodo ordinariamente è precursore dell'incontinenza assoluta, e siccome questa, va connesso alla paraplegia organica. I paraplegici con incontinenza hanno le biancherie inzuppate di urina, ovvero son costretti di tenere costantemente un orinale tra le cose, d'onde proviene l'intenso fetore che offende l'odorato quando si scovre il letto; e per ciò appunto questi ammalati tra-

mandano un odore nauseoso che fu paragonato a quello del sorcio ovvero a quello della paglia umida delle stalle.

Che che siasi detto, le qualità dell'urina di tali ammalati forniscono assai raramente indizii da tenerne conto. Fuori dubbio allorchè in un paraplegico, in cui son riconosciuti sani gli organi urinarii, l'urina è soventi volte alcalina, allorchè inoltre, coi mezzi già indicati precedentemente (1), ci accertiamo che l'urina giugne alcalina nella vescica. possiamo a buon dritto da questo solo indizio sospettare l'esistenza di una alterazione del midollo, e segnatamente di una mielite: ma bisogna tener bene a mente che la mancanza di alcalinità non esclude punto la possibilità di siffatta lesione: poco tempo fa in un uomo in cui fu constatata la mielite coll'autopsia, io trovai l'urina costantemente acida insino alla vigilia della morte, e più volte feci ciò notare ai giovani poichè ci fa intendere, con molte altre cose, quanto pericolosa sia l'asserzione troppo recisa di Brown-Séquard (2). Laonde l'alcalinità constatata con le precauzioni richieste è un buon segno di paraplegia organica, ma la reazione normale dell'urina non dice nulla in contrario: in guisa che l'importanza pratica di questo segno in realtà è poco considerevole.

Per taluni esperimenti di Schiff, sappiamo che l'urina contiene albumina e segnatamente glucosio, dopo la distruzione del midollo dorsale; potrebbesi perciò credere che l'albuminuria e la glucosuria abbiano molta importanza nella semiotica delle paraplegie; pur nondimeno non è così e per due ragioni: l'urina non diviene necessariamente albuminosa o zuccherina tutte le volte che il midollo dorsale è alterato e distrutto, dal che conseguita che la mancanza del fenomeno non prova chechessia; d'altronde l'esistenza di esso non dimostra nulla, perciocchè se si considera sotto l'aspetto clinico s'intenderà agevolmente che l'albuminuria o la glucosuria constatate in un paraplegico non possono avere valore reale se non in casi del tutto eccezionali. Bisogna in fatti essere ben certi che questi fenomeni non esistevan già prima della paralisi.

Rimane a dire della presenza del pus nelle urine. Parecchi autori trascinati dal potere della teoria han commesso intorno a questo argomento un errore contrario a quello da me indicato testè: volendo veder pertutto paraplegie urinarie, sempre che trovano urine purulente in un paraplegico, da ciò solo inferiscono che l'alterazione dell'urina, e per conseguenza anche quella degli organi urinarii, ha preceduto la paralisi. Or questa è un'ipotesi che a dimostrarla s'incontrano soventi volte difficoltà grandissime; e poi, facendosi sempre guidare dalla teo-

(1) Vedi pag. 419.

(2) Brown-Séquard, *loc. cit.* pag. 65.

ria, da questa prima conclusione ipotetica inferiscono che la paraplegia è dell'ordine delle funzionali o delle rillesse. Reputo mio dovere levar la mia voce anche qui contro siffatta opinione: l'urina purulenta in un paraplegico soventi volte non ha valore alcuno, perciocchè bisogna tener conto della possibilità di una nera combinazione; nel caso poi in cui si possa dimostrare che l'alterazione dell'urina sia conseguita alla paraplegia, si può scorgere in tal condizione dell'urina un segno importante di lesione del midollo; e nei casi rarissimi in cui le notizie anamnestiche bastano a dimostrare che la suppurazione degli organi urinarii ha preceduto la paralisi non si ha il dritto di ammettere una paraplegia funzionale, perciocchè le osservazioni *compiute* dimostrano che allora esistono alterazioni valutabili, nel midollo, nei nervi e forse anche nei muscoli (1).

Quanto alle funzioni genitali propriamente dette posson presentare all'analisi tre fenomeni assai diversi: il priapismo le perdite seminali e l'impotenza. Il primo di questi sintomi è raro; allorchè non si può riferire ad un eccitamento accidentale e momentaneo, cioè quando persiste per un certo tempo, è un buon segno di paraplegia organica e ci mette in grado eziandio di presumere la sede della lesione e di riferirla alla porzione cervicale del midollo. Dicasi il medesimo delle perdite seminali: le polluzioni che sopravvengono in un paraplegico, *il quale non era soggetto prima di esser paralizzatosi*, sono indizio pressochè certo di lesione dell'asse spinale. Non avviene il medesimo allorchè l'ammalato avea già avvertito fenomeni di tal genere prima di essere affetto dalla paraplegia; allora è lecito di pensare ad una paraplegia funzionale per esaurimento del midollo, ma non si dovrà pertanto dimenticare che la paraplegia *a nimia venere* può essere effetto di degenerazione amiloide.

L'impotenza, o, più esattamente, il difetto di erezione è un fenomeno comune a un grandissimo numero di paraplegie, e per ciò appunto dà poca luce alla diagnosi. Osservasi nelle paraplegie organiche, sia primitivamente, sia consecutivamente al priapismo; si riscontra parimenti in certe paraplegie tossiche, e segnatamente nell'intossicamento per solfuro di carbonio, nel quale ultimo caso non vi ha solamente impotenza fisica, vi ha eziandio, mi si conceda il dirlo, un'impotenza morale, val quanto dire mancanza compiuta di desiderio.

Giova anche far notare che nei paraplegici che si guariscono, la mancanza di erezione è un sintomo spesse volte tenuissimo, e che dura ancora poco o molto quando tutti gli altri accidenti sono svaniti.

SEGNI TRATTI DALLA TEMPERATURA, DALLA CIRCOLAZIONE E DALLA NUTRIZIONE NEGLI ARTI PARALIZZATI. — Vi ha paraplegie che persistono settimane e

(1) Veggasi il capitolo in cui trattasi delle paraplegie funzionali.

mesi senza essere complicate ad alcun fenomeno che si possa attribuire a disordini nella innervazione vasomotrice; il valore di questo segno negativo non è assoluto, pur nondimeno siccome è rarissimamente osservato nelle paraplegie organiche, può far sorgere nella mente una giusta presunzione in favore di una paraplegia affatto indipendente da qualsiasi lesione dell'apparecchio rachidiano. Farò d'altronde notare che questo segno non ha una grande utilità clinica: talune lesioni del midollo cagionano la morte senza produrre alcun sintomo ben chiaro nell'innervazione vaso-motrice; ovvero determinano accidenti di tal genere allorchè son giunti all'ultimo periodo della loro evoluzione; da ciò si inferisce che il medico non è mai certo che questi fenomeni mancheranno assolutamente, perciocchè può intervenire che al termine di più settimane o più mesi i sintomi ch'erano mancati in sulle prime si manifestino subitamente, e la diagnosi immatura, fondata su questo segno soltanto, sarebbe grandemente scossa. Una semplice presunzione la cui conferma dovrà esser cercata negli altri sintomi, è il solo indizio che si possa trarre da questo fenomeno negativo.

La conclusione è ben diversa allorchè son constatati disordini *persistenti* nella sfera dell'innervazione vegetativa; due forme diverse si possono porgere alla osservazione, e tutte e due sono di gran momento come segni di paraplegia organica. Nella prima forma i vasi sanguigni sono dilatati, turgidi, la temperatura degli arti paralizzati è manifestamente accresciuta, e la secrezione cutanea aumentata, come si può vedere dai sudori abbondanti che bagnano gli arti addominali. Nella seconda forma i vasi sono ristretti, la temperatura è diminuita, e spesse volte giunge a tal punto, che appena è più elevata della temperatura dell'ambiente (1), nell'istesso tempo la pelle è arida e si covre di squame (ittiosi dei paraplegici), si producono escare nei punti in cui ha luogo una compressione permanente e l'assieme di questi fenomeni, che costituisce una vera cachessia locale, è spesso seguito da una trasudazione sierosa più o meno abbondante negli strati cellulari degli arti. Questi disordini, che rivelano l'indebolimento considerevole del processo vegetativo, possono essere primitivi, ma più ordinariamente tengon dietro al primo gruppo dei sintomi, che dinotano per contrario, l'esagerazione, l'attività anormale della funzione circolatoria negli arti paralizzati. Questo primo periodo sfugge sovente all'osservazione sì perchè di breve durata, sì perchè richiede indagini termometriche speciali, e sì ancora perchè il medico non sempre assiste ai primi periodi della malattia.

In taluni casi, il medesimo paraplegico mostra nel tempo stesso su diversi punti degli arti la manifestazione di tutte e due le forme; que-

(1) Bürensprung, Müller's Archiv, 1852.

sta unione delle due forme è sempre temporanea, e, tranne se ha luogo la guarigione, questo stato transitorio è seguito dalla forma cachettica pura.

I fenomeni della seconda forma ci danno un segno certo, assoluto, di paraplegia organica: quelli della prima forma hanno l'importanza medesima e la medesima significazione quando durano alcun tempo; una tal circospezione è necessaria per certe paraplegie isteriche nelle quali si osserva momentaneamente un accrescimento della circolazione e della temperatura negli arti paralizzati; ma, in casi siffatti questi sintomi sono passeggeri, poco spiccati, e non son mai sostituiti dai disordini opposti. Gli indizii pronostici di questi accidenti vengon fuori naturalmente dalle nozioni precedenti; tutti questi fenomeni sono gravi, poichè tutti dinotano una lesione del midollo, ma la seconda forma è assai più da temere che non la prima, perciocchè suppone una lesione più estesa o più profonda del centro nervoso.

I disturbi vascolari e le loro conseguenze sono generalmente più precoci e più spiccati allorchè la paraplegia si accompagna con l'anestesia: ma cotesta relazione non è assoluta nè costante.

Questi sintomi, la cui significazione clinica è tanto importante, e l'interpretazione *medica* si chiara, pel fisiologo sono un vero seoglio, e, per dire tutto il mio pensiero, sono inconciliabili con l'ipotesi di un sol' ordine di nervi vaso-motori. Basteranno poche parole a dimostrare ciò.

L'iperemia, l'accrescimento di temperatura e l'ipereremia della nostra prima forma, secondo questa teoria sono effetto della paralisi dei nervi vaso-motori; l'ischemia e la cachessia della forma opposta sono effetto dell'eccitamento di questi medesimi nervi.

Or è risaputo, che la seconda forma è assai più frequente; bisognerebbe adunque ammettere che nelle paraplegie organiche con cachessia locale allorchè tutti i fenomeni morbosi dimostrano chiaramente l'annientamento dell'eccitabilità del midollo, i nervi vaseolari hanno conservato questa proprietà, e che son soggetti ad una eccitazione continua, la qual cosa è già grandemente inverosimile. Allorchè in un paraplegico, che da parecchie settimane, o da parecchi mesi è affetto da esare, da ittiosi, da edema, il medico osserva un rammollimento bianco trascorrente, in cui i caratteri infiammatorii iniziali sono da lungo tempo scomparsi, non ha egli il dritto di domandare al fisiologo dov'è allora la condizione eccitante, dove l'eccitabilità dei nervi vaso-motori? Ciò non è tutto: Il fisiologo studia questi due ordini di fenomeni separatamente, produce l'uno o l'altro a suo grado per mezzo dell'esperimento, ed allorchè ne trae la teoria non pensa punto alla connessione patologica di questi disordini; pel medico al contrario questa condizione è la più importante, per esser la principale; ogni teo-

ria che non si può accordare con la evoluzione morbosa di questi sintomi, devesi perciò solo rigettare. Or, nel caso presente, la teoria è direttamente contraria alla osservazione clinica: questa insegna e dimostra che i fenomeni cachettici, allorchè non sono primitivi, succedono ai fenomeni d'iperattività; il qual fatto medico, trasportato nella teoria fisiologica, significa che nel medesimo nervo un periodo di eccitazione succede ad un periodo di paralisi, la qual cosa è contraria a tutte le nozioni sin' oggi conosciute circa le funzioni dei nervi; per salvar la teoria bisognerebbe che la cachessia degli arti paralizzati precedesse l'iperemia e l'ipererchia il che non ha mai luogo. L'ipotesi fisiologica, non potendo reggere all'esame dell'osservazione medica, devesi evidentemente porre da banda.

Studiando l'innervazione vaso-motrice (1) ho dimostrato che la dilatazione vascolare e le sue conseguenze non son sempre un fenomeno paralitico; ho fatto vedere che l'esistenza di una dilatazione attiva per l'eccitamento di taluni nervi vaso-motorii è oggidì interamente dimostrata; per la qual cosa la relazione stabilita da taluni fisiologi, da Brown-Séquard tra gli altri, tra i fenomeni d'iperattività negli arti paralizzati e la paralisi dei nervi vascolari, non è punto giustificata. Ripeterò dunque ora ciò che quivi diceva: se si vuole una teoria fisiologica dei disturbi nutritivi che osserva il medico nei paraplegici, bisogna necessariamente rivolgersi alla teoria dei vaso-motorii antagonisti (2) e porre da banda la dilatazione attiva; s'intenderà allora come i vaso-motorii spinali, in sulle prime eccitati, manifestano siffatta eccitazione mediante l'esaltamento della loro attività normale, e producendo per tal modo la dilatazione dei vasi, l'accrescimento del calore ecc., si comprenderà parimenti come questi nervi, dopo essere stati eccitati, possono essere paralizzati pel progredire della lesione, o paralizzati a un tratto, in guisa che i vaso-motorii simpatici (costrittori) liberi d'ogni influenza moderatrice producono il restringimento dei vasi, la diminuzione della temperatura e i disordini nutritivi che sono effetto della circolazione languente. Per tal modo la teoria avrà almeno l'appoggio dell'osservazione clinica; alla prima forma nella quale il medico assolutamente non può veder altro che uno stato di iperattività funzionale, risponde il periodo dell'eccitazione dei nervi vascolari; alla seconda forma dei fenomeni che il medico, non ostante qualsivoglia fisiologia, non potrà mai considerare come uno stato di eccitazione, risponde il periodo di paralisi dei medesimi nervi: in tal guisa si dà ragione della possibile successione dei due stati anzidetti, in tal guisa finalmente si dà ragione della frequenza dello stato ca-

(1) Vedi pag. 121 e seg.

(2) Vedi pag. 126

chettico, perciocchè una lesione del midollo, in molti casi, può determinare dapprima la paralisi dei vaso-motorii spinali, senza che sia preceduta l'eccitazione. Sia qual si voglia del resto, l'ulteriore parere dei fisiologi nella quistione dei vasi-motorii, che ancora è un *desideratum* della scienza. la significazione diagnostica e medica dei fenomeni, che ho studiati testè, non potrà essere scossa; la conferma dell'osservazione clinica è in tal caso definitiva ed assoluta (1).

Oltre i sintomi precedenti, osservasi assai spesso negli arti paralizzati un'atrofia secondaria dei muscoli, la quale è eziandio indizio di una profonda alterazione della nutrizione. Siffatta atrofia o ch'è effetto di sostituzione grassa, o di trasformazione fibro-connettivale poco montata, quand'è manifesta, è un indizio semiotico di gran momento; questa lesione di fatto non si riscontra se non nelle paraplegie organiche e nelle acinesie saturnine; in queste è molto più precoce, molto più rapida, e siccome d'altronde la considerazione degli altri segni lascia sempre distinguere le predette due forme, così si vede che restringendo il campo delle investigazioni, questo sintomo ci conduce quasi alla soluzione della diagnosi. Se non che bisogna aggiungere che lo anzidetto indizio semiotico è sempre tardivo; perciocchè la rapidità della sua manifestazione nelle paraplegie organiche è subordinata all'estensione e alla profondità della lesione, esso varia in ciascun caso, ma non è men vero ch'esso è un fenomeno secondario e che il medico non deve aspettarlo per pronunziare il suo giudizio. Alcuni autori riferiscono quest'atrofia, che talune volte si osserva puranco nelle ossa, all'inerzia a cui van soggetti gli arti paralizzati; secondo costoro l'abolimento dell'azione nervosa non ha influenza alcuna sulla manifestazione di siffatte lesioni. Questa è una opinione che io non posso accettare: della paraplegia saturnina in fuori, nella quale i muscoli sono direttamente affetti dal veleno, queste atrofie son proprie delle lesioni profonde del midollo, ed in questo sol fatto vi ha una ragione non ispregevole per collegarle alle lesioni medesime, e non solamente al necessario riposo delle parti. Oltre a ciò, vedonsi paraplegie compiute persistere per più mesi, senza che i muscoli resi immobili mostrino

(1) Si è detto che le piaghe, le ulcere di qualunque natura non si cicatrizzano se non con grande difficoltà nei paraplegici; si è detto eziandio che il lavoro di consolidamento è insufficiente o nullo nelle fratture delle ossa; or tutto ciò proviene dalla natura della paraplegia; se questa non è dovuta ad alterazione del midollo i fenomeni di cicatrizzazione non mostrano alcuna anomalia; se la paralisi è effetto di lesione spinale o se negli arti vi son disturbi nutritivi, segnatamente di quelli della nostra seconda forma, in tal caso, la guarigione delle piaghe, il consolidamento delle fratture saranno ritardati o impossibili. Gli autori, per aver confuso insieme tutti i casi dettero fuori le teorie più contraddittorie su tal soggetto. — Autore.

il menomo vestigio di atrofia; questo appunto interviene, a mo' d'esempio nelle paraplegie funzionali delle isteriche: l'inerzia è assoluta, e l'atrofia manca, il che evidentemente dimostra che il riposo non è la sola condizione del suo svolgimento; e veramente questi disordini debbonsi riferire alla sospensione dell'influenza continua che esercita il midollo sul processo nutritivo. Nelle paraplegie organiche lungamente durate, l'atrofia non è circoscritta ai muscoli ed alle ossa, ma invade eziandio i nervi e i cordoni anteriori del midollo, sotto il punto ove ha sede la lesione primitiva (1); ma queste alterazioni debbonsi qui ricordare soltanto per averne memoria, perciocchè non forniscono al medico alcuno indizio semiotico, come quelle che non sono valutabili mediante l'esame clinico, o al più potrebbesi sospettare l'atrofia secondaria del midollo, tenendo conto del tempo del cominciamento della paraplegia. Türck di fatto, per le sue indagini, ha conchiuso che siffatta lesione comincia a prodursi cinque o sei mesi dopo che il midollo ha cessato di compiere le sue funzioni di conduttibilità: è mestieri eziandio aggiungere che questa conclusione spetta all'atrofia emilaterale consecutiva alle alterazioni dell'encefalo, e noi non sappiamo se un tal termine è esatto per l'atrofia simmetrica, che succede alle lesioni dello stesso asse spinale. L'atrofia dei nervi avviene assai più prestamente, ma non ha luogo se non quando il segmento del midollo in cui i detti nervi traggono origine sia alterato in tutte quante le sue parti; s'è solamente privato delle comunicazioni col cervello, i nervi che ne nascono rimangono intatti insino a che la costituzione intima del segmento si mantiene normale.

**INDIZI TRATTI DALLA ESPLORAZIONE ELETTRICA** — L'osservazione ulteriore non ha aggiunto nulla al teorema di Marshall-Hall, e le asserzioni di Duchenne su tal soggetto ci fan fede per lo meno di una strana confusione di idee. Nelle paralisi spinali, ha detto Marshall-Hall, la proprietà che hanno i muscoli di contrarsi sotto l'influenza dell'elettricità è sempre diminuita o abolita. Duchenne fa sua questa proposizione dimostra che in talune paraplegie, come a mo' di dire in quelle che son dovute a compressione della parte inferiore del midollo, l'eccitabilità muscolare elettrica è sempre conservata, e persuaso dopo ciò di aver colto in errore il fisiologo inglese, crede aver egli per primo distinte le paraplegie nelle quali l'eccitabilità elettrica è diminuita o estinta, da quelle in cui è conservata. Sventuratamente la critica è ingiusta e la conclusione è vana.

Duchenne ha senza dubbio letto Marshall-Hall, dubitar di ciò sarebbe fargli ingiuria; ma s'egli l'ha letto ben ci pare che non l'ha in-

(1) Vedi pag. 108 l'esposizione dei lavori di Türck su questo argomento.

teso. Le paralisi spinali, secondo Marshall-Hall, son quelle in cui i muscoli sono sottratti all'influenza nervosa che proviene dall'asse spinale; supponiamo che siavi un rammollimento circoscritto della regione dorsale, con integrità perfetta del segmento inferiore del midollo, in tal caso non vi ha paralisi spinale; difatti i muscoli paralizzati non son privi dell'influenza del midollo, ma unicamente di quella del cervello, o, con altre parole, le funzioni conduttrici dell'organo son solamente abolite, ma la sua azione sulla nutrizione e le proprietà dei muscoli rimangono integre. Per Marshall-Hall, che considerava la quistione sotto l'aspetto fisiologico e non anatomico, la paralisi, in tal caso è una paralisi cerebrale, perciocchè la sola cosa che manchi agli arti inferiori è l'influenza del cervello non quella del midollo. Supponiamo, per contrario, che sievi una lesione della regione dorsale, che abbia alterata la costituzione propria di tutto il segmento inferiore; allora realmente manca l'influenza spinale, allora secondo il fisiologo inglese vi ha paralisi spinale. Ecco la distinzione che è sfuggita a Duchenne; e ciò è incresevole, poichè, s'egli avesse compresa una tal distinzione, si sarebbe astenuto, come io credo, di confutare il teorema di Hall, e non sarebbe stato tentato di far sua propria, travisandola, una distinzione che non gli apparteneva punto (1). Difatti, la proposizione di

(1) La definizione di M. Hall è tanto chiara e precisa che l'errore di Duchenne è assolutamente incomprendibile. Ne giudichi il lettore:

« I designate that paralysis as *cerebral*, in which, by whatever means or disease the influence of the *brain* is severed; and I designate that form of paralysis *spinal*, in which, from whatever cause, the influence of the *spinal marrow* is severed ». Nè questa formola fu mal compresa da alcun altro degli autori, che scrissero di tale argomento. Veggasi:

Russell Reynolds, *The Diagnosis of Diseases of the Brain, Spinal Cord., Nerves and their appendages*. London, 1855 (p. 233).

Forbes Winslow, *On obscure Diseases of the Brain and Disorders of the Mind*. London, 1860 (p. 469).

Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in *Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1855 (p. 328).

Garratt, *Electro-Physiology and Electro-Therapeutics*, Boston, 1864 (p. 493).

Althaus, *Di. Electricität in der Medicin*. Berlin, 1860 (p. 195).

Meyer, *Die Electricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin*. Berlin, 1864 (p. 169).

Inoltre la formola che Duchenne ha voluto sostituire a quella di Marshall-Hall non è delle migliori: « L'esplorazione elettro-muscolare, egli dice, ci fa distinguere le paraplegie che son prodotte da un'alterazione anatomica della sostanza medullare, dalla paraplegia sintomatica di una semplice compressione del midollo. In quelle la contrattilità è alterata; in questa è integra ». (*Electrisation localisée* 2.<sup>o</sup> edit. Paris 1864). Or bene, l'asserzione non è punto esatta; la contrattilità non è alterata in ogni paraplegia ch'è pro-

Marshall è incontrastabile, e sotto una formola concisa racchiude tutti gli indizii semiotici che l'esplorazione elettrica può fornire al medico nelle paraplegie. Quando manca l'influenza cerebrale soltanto l'eccitabilità dei muscoli è conservata; quando manca l'influenza spinale l'eccitabilità diminuisce e si estingue in tutti i muscoli che ricevono i loro nervi dal segmento disorganizzato del midollo.

In clinica adunque, la conservazione dell'eccitabilità elettrica dimostra che il midollo non ha perduto altro che le sue funzioni di conduttibilità; dimostra per conseguenza che il segmento inferiore dell'organo, i tronchi nervosi e i muscoli sono intatti, ma non dimostra nulla quanto all'esistenza o all'assenza di una lesione materiale che interrompa la continuità del sistema spinale anteriore; per la qual cosa l'eccitabilità elettrica non è più perfetta nella paraplegia isterica funzionale, di quello che sia nella paraplegia organica più chiaramente dimostrata, purchè, e giova sempre ripeterlo, la porzione del midollo che sta sotto la lesione, abbia conservato la sua costituzione e le sue proprietà normali. Allorchè in un paraplegico l'eccitabilità muscolare, in sulle prime intatta, diminuisce gradatamente e poi sparisce del tutto, si ha un segno di valore assoluto; il quale non solamente dimostra l'esistenza di una lesione, ma indica che la lesione medesima, dapprima circoscritta in modo da non ledere altro che la conduttibilità del midollo, ha alterato in seguito le parti inferiori di esso. Allorchè finalmente l'eccitabilità dei muscoli è cominciata a scemare sin dal principio, ovvero quattro o cinque giorni dopo il cominciamento della paraplegia, in tutta l'estensione degli arti paralizzati, si può avere la

dotta da una lesione anatomica della sostanza medullare; è mestieri che si fatta lesione sia molto profonda ed estesa, perchè la parte del midollo, che dà origine alle radici nervose dei muscoli che si esplorano, sia disorganizzata; val quanto dire che è mestieri che l'influenza del midollo sui nervi e segnatamente sui muscoli sia interamente svanita, val quanto dire che il teorema di Hall è solamente vero — In un infermo, del quale parlerò più innanzi, trovai, dissezionandolo, un rammollimento infiammatorio di tutti gli strati bianchi del rigonfiamento lombare, e di tutti gli strati bianchi del rigonfiamento cervicale; con tutto ciò la contrattilità elettro-muscolare erasi mantenuta insino al giorno prima della morte; se non che l'asse grigio era intatto, come pure le origini nervose in guisa che l'influenza spinale non era abolita. In due casi di paraplegia a cammino ascendente Cohn constatò nell'autopsia un rammollimento notevole del midollo e, durante la vita, avea veduto conservata la contrattilità elettro-muscolare; e su questi due fatti appunto egli si è appoggiato per rigettare la voluta legge del medico francese.

Cohn, *Bericht über die im Jahre 1852 und 53 im Hospital zu Allerheiligen verpflegten Kranken* (Zeitschr. für klinische Medicin, 1854).

certezza che la paraplegia è organica e che la lesione ha disorganizzato a un tratto il segmento lombare del midollo (1).

Io spero, che i chiarimenti da me dati ei faranno quindiunanzi cansare ogni errore, e dissiperanno l'oscurità che ancor regna intorno a questo argomento, mercè la confusione fatta da Duchenne. Non vi ha qui luogo ad anfibologia, ad equivoco, purchè si sappia in che stato si trovi l'influenza spinale: *se questa influenza è abolita* nei muscoli, si ha diminuzione e perdita della contrattilità elettro-muscolare; *se questa influenza persiste* la contrattilità è conservata, qualunque siasi la lesione del midollo.

Chiara cosa è che se una lesione dei nervi periferici, o dei muscoli medesimi, interrompe le comunicazioni tra un gruppo di muscoli e il midollo, l'effetto sarà esattamente lo stesso; da ciò nasce la perdita precoce dell'eccitabilità nelle paralisi prodotte dal traumatismo dei cordoni nervosi e nell'acinesia saturnina. Nella quale, la prima lesione dei muscoli consiste, come abbiamo veduto, nel deposito di composti piombici; or, siffatto deposito non può avvenire senza che non sieno modificate profondamente le relazioni della fibra contrattile con gli apparecchi terminali dei nervi motori, e per conseguenza col centro spinale.

Nel più gran numero di casi l'eccitabilità e la sensibilità elettro-muscolare spariscono o persistono insieme; eionostante debbo far conoscere che recentissimamente, in una donna dell'età di cinquantuno anno, affetta da paraplegia saturnina, ho constatato la conservazione della sensibilità elettro-muscolare, con l'estinzione compiuta della contrattilità. Ho ripetuto la pruova più giorni di seguito sempre co' medesimi risultamenti.

Se ora si vuol considerar pure lo studio degl'indizii che si ricavano dai movimenti riflessi e dall'atrofia secondaria dei muscoli, si vedrà che questi fenomeni procedono di ugual passo con l'eccitabilità muscolare, perciocchè hanno la medesima significazione fisiologica. Nè gli uni, nè gli altri si riferiscono alle funzioni di conduttibilità del midollo, sì bene alle funzioni proprie di quest'organo, considerato come centro nervoso indipendente; o altrimenti, questi fenomeni non son mai effetto dell'abolizione pura e semplice dell'influenza cerebrale, ma dell'abolizione

(1) Noi abbiamo veduto più alto che in questo caso i nervi motori perdono la loro struttura e le loro proprietà dal centro alla periferia sin dal secondo o dal terzo giorno, e che le divisioni ultime del nervo resistono assai lungamente a questa degenerazione (ved. pag. 102). Abbiamo inoltre veduto che l'eccitabilità muscolare, che è cominciata a scemare sin dal quarto o quinto giorno, non è interamente annullata che al termine di un tempo variabile, il quale si può prostrarre sino a sei settimane. (Ved. p. 111 e 112. — *Autore.*

parziale o totale dell'influenza spinale; d'onde si deriva quest'ultima conseguenza pratica: questi tre ordini di segni procedono insieme, gl'indizii che forniscono alla diagnosi patologica sono i medesimi; se si eccettui l'acinesia saturnina, l'abolizione secondaria dei movimenti riflessi, a mo' d'esempio, dimostra così chiaramente, come la perdita secondaria dell'eccitabilità, o l'atrofia dei muscoli, che la disorganizzazione del segmento del midollo posto sotto della lesione ha interrotto la trasmissione cerebrale.

**INDIZII TRATTI DALL'ANDAMENTO DEGLI ACCIDENTI.** — Sarò breve su questo argomento, perocchè la diagnosi patogenica si dee fare prima che da sè si riveli per la gravità del male. Dirò solamente che la persistenza, la stabilità o l'aggravamento dei sintomi, l'estinzione dei movimenti riflessi, dopo essere stati esagerati, l'abolimento dell'eccitabilità, dopo un tempo più o meno lungo, il sopravvenire di un'anestesia compiuta, dopo i fenomeni ben constatati di iperestesia, lo sparire delle manifestazioni eccentriche, senza altri sintomi di guarigione, le contratture e l'atrofia secondaria, il raffreddamento, l'ittiosi e le escare sono segni non dubbii di paraplegia organica, e sono altresì segni gravissimi per ciò che spetta alla prognosi. Finalmente le alternative in bene e in male, o i periodi di miglioramento anche assai prolungati, non sono un segno bastevole per escludere l'idea di una lesione del midollo: perocchè questo andamento, in certo modo parossistico, è proprio di taluni processi ad evoluzione lenta ed a sede disseminata, come a mo' di dire la sclerosi.

Noi abbiamo testè noverato un complesso di segni. il cui studio accurato, in ogni caso, ci metterà in grado di riconoscere una paraplegia organica; conseguita questa prima condizione della diagnosi, ammesso che nel caso speciale trattasi di una paralisi, che va connessa ad alterazione materiale dell'apparecchio rachidiano, non perciò abbiamo detta ogni cosa, ben sapendo, che il medico deve altresì determinare, se si può, la sede e la natura di siffatta lesione.

**SEDE DELLA LESIONE** — La diagnosi della sede della lesione comprende due quistioni distinte: A quale altezza del midollo è posta la lesione? — Quali sono i fasci lesi da essa?

Torna sempre agevole rispondere alla prima quistione, valendosi delle nozioni di anatomia descrittiva: basta constatare il limite superiore della paralisi per determinare l'altezza della lesione, e se abbiamo cura di recarci a mente che il cammino percorso dai nervi nel canale rachidiano, emersi che sieno dal midollo, prima che attraversino i forami intervertebrali, è tanto più lungo, quanto più ci avviciniamo alla estremità inferiore dell'organo, ci sarà dato, in ogni caso di conoscere

esattamente l'altezza della lesione non con altra differenza che di una vertebra sola. Talune volte si può ottenere il medesimo scopo con un altro mezzo: allorchè si tratta di una di quelle paraplegie organiche nelle quali i movimenti riflessi sono del tutto aboliti, si può mediante prove successive, andando in su, dai piedi verso il collo, indagare a qual livello tai movimenti diventano possibili, e quel punto istesso indicherà evidentemente il limite superiore della lesione. Se, a mo' d'esempio, l'eccitamento delle branche dello sciatico e del crurale non produce alcuna scossa riflessa, mentre che oprando sulla grande branca addominale se ne ottengono assai manifeste, per ciò solamente rimane fermato che la lesione ha sede in tutto il rigonfiamento crurale del midollo, insino al punto onde emergono le prime radici del plesso lombare.

La seconda quistione mostra talune volte difficoltà maggiori; nondimeno i diversi elementi del problema clinico non sono così numerosi nè così oscuri, come si potrebbe credere allorchè si considera questo argomento sotto l'aspetto puramente fisiologico. Dichiaro meglio il mio pensiero: due fisiologi eminenti, Schiff e Brown-Séquard (1), si sono studiati di determinare, in modo generale, fondandosi sugli esperimenti e sui fatti patologici, gli effetti di tutte le lesioni possibili del midollo, considerate nella loro sede, vale a dire che tentarono di risolvere la seguente quistione: Con quali fenomeni si manifesta la lesione dei cordoni bianchi, o degli strati grigi posteriori, con quali quella degli strati grigi e dei cordoni bianchi anteriori? Quali effetti tengon dietro alla lesione simultanea di queste diverse parti? Quali modificazioni si avranno se la lesione del midollo si diffonderà alle radici?

Così posta, la quistione è delle più complicate, ed a cagione della oscurità che regna ancora su taluni argomenti di fisiologia, non tutte le soluzioni sono ugualmente positive. Per mia buona ventura io non debbo seguir la disputa in questo campo; la natura istessa del mio argomento circoscrive il problema tra confini assai più semplici, e ardisco dire più pratici. Io non debbo dare una risposta generale ed assoluta a questa quistione teorica: data la tale o tale altra determinazione della lesione spinale, quali fenomeni saranno prodotti? Ma debbo solamente risolvere questa diagnosi clinica: determinare in un paraplegico quali parti del midollo sono state affette dalla lesione. Or noi sappiamo, ed io più volte m'intrattenni su questa nozione capitale, che la sola esistenza della paraplegia ci dà a divedere una lesione del sistema spinale anteriore; noi sappiamo altresì che questo sistema si

(1) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lehr, 1858-1859.

Brown-Séquard, *Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.

compone di due parti distinte, i cordoni bianchi e gli strati grigi anteriori, e che la lesione separata di ciascuna di queste parti può ugualmente produrre la paraplegia (1); per la qual cosa tutta la quistione si può decomporre e determinare nelle tre proposizioni seguenti: La paraplegia è prodotta dalla sola lesione delle parti bianche, delle grigie anteriori, ovvero dalla lesione contemporanea di tutti questi elementi? — Il sistema posteriore è alterato, e se sì, in quale delle sue parti, nelle grigie o nelle bianche? — Le radici dei nervi partecipano alla alterazione? La risposta non può darsi sempre, ma in ogni caso sarà considerevolmente agevolata, se si terranno incessantemente dinanzi le proposizioni fisiologiche generali da me poste precedentemente (2).

*Fasci bianchi antero-laterali.* — Allorchè la paraplegia in nessun momento della sua evoluzione mostra perturbazioni di sorta nella sfera della sensibilità, la lesione del sistema spinale anteriore è circoscritta alle parti bianche; perciocchè, quantunque la sostanza grigia anteriore sia chinesodica, per le relazioni intime che ha con gli strati grigi estesosodici, ne nasce che non può esser lesa senza che la lesione non si diffonda per contiguità anche su questi. Allorchè dunque la sostanza grigia anteriore è lesa in un tempo qualsiasi si producono disturbi di sensibilità e segnatamente fenomeni di esaltamento; la mancanza assoluta di fenomeni siffatti è il migliore indizio di lesione circoscritta agli strati bianchi. Voglio qui richiamare alla mente, che questa lesione per essere efficace, val quanto dire, per determinare una paraplegia, deve necessariamente alterare le radici anteriori, prima o dopo che emergano dal midollo, ovvero alterare i cordoni antero-laterali per una lunghezza assai considerevole.

Quest'ultima condizione è la più importante ed indispensabile la fisiologia sperimentale ha positivamente determinato che una lesione poco estesa dei cordoni bianchi chinesodici non distrugge la motilità volontaria nella parte posteriore (3). ed io sono in grado di poter dare la prova patologica di un fatto sì rilevante.

Con pochi giorni d'intervallo, morirono due giovani nella clinica da me diretta, nell'ospedale della Pietà, uno di essi a diciannove anni (Sala S. Paolo, 13), l'altro a trentatré (Sala S. Paolo, 9) amendue per cachessia seguita alla malattia di Bright; nel più giovane la morte fu effetto di un idrocefalo, che non produsse se non dodici o quindici ore di coma, l'altro morì per un idrotoraceo doppio, con idropericardio. Questi ammalati erano in osservazione da più settimane, e non avevan

(1) Vedi pag. 177 e 178

(2) Vedi pag. 54.

(3) Vedi pag. 177 e 178.

mai mostrato alcun turbamento nella motilità volontaria degli arti inferiori; anzi parecchie volte feci che i giovani ponesser mente a questo fatto, cioè che l'edema considerevole degli arti addominali, non poneva ostacolo al compimento regolare dei movimenti. Il primo di questi ammalati si levò di letto, ed andò passeggiando per la sala insino a che non fu colto dalla sonnolenza e poi dal coma; l'altro, che da tre settimane almeno, non poteva più stare coricato, era continuamente seduto sulla sponda del letto, con le gambe sopra una sedia; in questa posizione ancora lo trovai il mattino del giorno in cui morì, e per farmi vedere come, nonostante le incisioni ch'erano state fatte, il gonfiore delle gambe era cresciuto, sollevò più volte gli arti inferiori.

Nell'autopsia, siccom'è mia usanza, feci aprire il canale vertebrale, e trovai un rammollimento considerevole di tutta la sostanza bianca della regione dorsale del midollo: nel giovane di diciannove anni la lesione occupava esattamente la metà superiore della regione dal primo al sesto paio dorsale; nell'altro non cominciava tanto alto, ma scendeva sino a livello della emergenza dell'ottavo paio. In tutti e due i casi il rammollimento era quasi diffluente, la sostanza bianca era come una polpa molle, toglievasi con lo scalpello non altrimenti che panbollito. Pur nondimeno l'alterazione era meno notevole sui cordoni posteriori che su gli antero-laterali; la consistenza normale della sostanza grigia faceva chiaramente contrasto con lo stato delle parti bianche.

Già col solo sguardo, tenendo conto dell'integrità del midollo nella regione cervicale e lombare, era impossibile considerar questa lesione come un fenomeno cadaverico; ma l'esame microscopico da me fatto, durante la lezione col signor Renault, giovane della scuola (1), non ha lasciato luogo ad alcun menomo dubbio, perciocchè nella polpa bianca trovammo a fatica pochi elementi figurati; il campo del microscopio era coperto da gocce del midollo, e qua e colà vedevansi pochi tubi ondulati; ci tornò impossibile, nonostante un numero grandissimo di preparazioni trovare un sol tubo intiero. Gli elementi della sostanza grigia erano normali (2).

(1) Mi valgo di siffatta congiuntura per render grazie al signor Renault dell'aiuto incessante, e della cortesia onde ha voluto disegnare per mio uso le alterazioni microscopiche che osservammo insieme. — *Autore.*

(2) L'alterazione nel suo assieme era più progredita nell'ammalato del numero 12; ma in tutti e due i casi mostrava i caratteri medesimi; e specialmente non fu possibile scovrire nelle parti affette la presenza di sostanza grassa o amiloide. Io stimo, insomma, che questa lesione era effetto di un edema del midollo, o almeno era assolutamente simile al rammollimento per imbibizione che trovasi nella sostanza cerebrale periventricolare nelle persone affette da idrocefalo. — Quanto alle lesioni dei reni erano differentissime: nel giovane di diciannove anni, questi organi erano voluminosi e

In breve adunque, distruzione della sostanza bianca nella estensione di cinque a sei vertebre conservazione delle radici dell'asse grigio, mancanza di paraplegia, ecco ciò che risulta da queste notevoli osservazioni. Vedesi chiaramente che in quei due ammalati la trasmissione motrice compivasi soltanto mediante la sostanza grigia, perfettamente come negli animali in cui per sperimentare si tagliano i cordoni antero-laterali. Questo gran fatto fisiologico, che trovato ha mossa tanta diffidenza, e meglio che qualunque altro dimostra la preponderanza funzionale dell'asse grigio, riceve per tal modo la conferma dell'osservazione patologica, ed io stimo poter senza temerità trarre dalle osservazioni precedenti un altro insegnamento. In questi due ammalati io esaminai il midollo perchè così è mia usanza di fare in tutte le autopsie, e a ciò appunto io debbo l'aver constatato lesioni che non s'erano manifestate con alcun sintomo; or, questa è condizione indispensabile per riscontrare compiutamente i risultati degli esperimenti fisiologici. Se ci restringiamo ad esaminar l'organo nei soli casi in cui si sono avuti fenomeni valutabili, perverremo certamente a conoscere le relazioni dei sintomi con le lesioni, ma non potremo mai risolvere quest'altra quistione: quali sono le lesioni del midollo che non producono alcun sintomo? Or, pel riscontro fisiologico, questo dato è per lo meno tanto indispensabile, quanto il precedente. Voglio subito soggiungere che i miei due fatti non sono i soli che dimostrano la mancanza di paraplegia nella lesione circoscritta agli strati bianchi. È già qualche tempo trascorso, da che il dotto direttore dell'asilo Sainte-Gemmes, il dottor Billod, ha comunicato all'Accademia delle scienze il risultato di parecchie autopsie di pellagrosi, nelle quali ha constatato un rammollimento più o meno esteso della sostanza bianca della regione dorsale, con integrità della sostanza grigia: gli ammalati non avevan mai mostrato alcun sintomo di paralisi (1).

Cotesto adunque è un fatto definitivamente stabilito: e quando in un paraplegico lo studio dei fenomeni sintomatici ci dà il dritto di escludere ogni lesione della sostanza grigia e di riferire la paralisi ad una alterazione circoscritta negli strati bianchi chinesodici, possiamo, per ciò stesso, affermare che trattasi di una lesione molto estesa nel senso longitudinale, con alterazione simultanea delle radici anteriori. Così si

presi da degenerazione grassa tipica; nell'altro infermo erano atrofiati non granulosi, intieri con erano distrutti e sostituiti da tessuto fibroide; nei conchi che si potean conoscere col solo sguardo i tubi dei due ordini erano privi di epitelio, la membrana limitante era spessita, increspata e raggrinzata di tratto in tratto; brevemente eravi in quei reni un periodo progredito della degenerazione parenchimale con processo cirrotico. La capsula era spessita; non v'era alcuna traccia di sostanza amiloide. — Autore.

(1) Billod, *Ramollissement de la moelle chez les pellagres* Acad. des sc., 1858,

esprime pel clinico la proposizione fisiologica precedentemente esposta: gli strati bianchi e gli strati grigi non hanno egual parte nel compimento della funzione chinesodica; in ciò la sostanza grigia tiene il primo luogo; spogliati dei cordoni bianchi adiacenti, gli strati grigi conducono ancora l'eccitazione motrice, laddove gli strati bianchi privati di elementi grigi non possono eseguire la trasmissione in tutta la lunghezza del midollo (1).

*Strati grigi anteriori.* — Se i disturbi di sensibilità forniscono un elemento prezioso di diagnosi tra le lesioni circoscritte alle parti bianche e la lesione simultanea delle parti bianche e delle grige anteriori, non v'ha per contrario, a quanto io mi sappia, alcun segno che ci faccia conoscere la paraplegia dipendente da sola lesione degli strati grigi. Vi ha sempre in casi siffatti; e non sarebbe mestieri il dirlo manifestazioni notevolissime nella sfera sensitiva; ma queste manifestazioni sono similmente osservate allorchè l'alterazione trovasi nell'istesso tempo negli strati grigi e nei bianchi anteriori, per la qual cosa non si possono tenere come qualificative dell'una o dell'altra di queste condizioni. Di fatti, nel caso di Ollivier (2), in quello di Curling (3), nel mio (4), la lesione era esattamente circoscritta all'asse grigio (era una emorragia) e i sintomi da parte della motilità e della sensibilità erano evidenti nè più nè meno che nell'ammalato del prof. Grisolle, per esempio, nel quale nondimeno il rammollimento emorragico che occupava principalmente la sostanza grigia, aveva alterato eziandio gli strati bianchi anteriori (5). Studiando con qualche attenzione questi fatti, ed altri più o meno simili che potrei citare, non trovo nella relazione clinica, alcun particolare che si riferisca al fatto anatomico constatato all'autopsia: integrità de' fasci bianchi anteriori. È mestieri dunque confessare che la diagnosi non fu compiuta: la lesione degli strati bianchi soltanto del sistema spinale anteriore può essere conosciuta, ma la lesione degli strati grigi non può esser distinta dalla lesione simultanea degli strati bianchi e dei grigi. Del resto il *desideratum* ha poca importanza, perciocchè le alterazioni esattamente circoscritte all'una o all'altra delle parti che compongono il sistema chinesodico sono osservate rarissimamente.

(1) Vedi pag. 54 e 177-178.

(2) Vedi pag. 177-178.

(3) Curling, *Report of the patholog. Society*, 1849.

(4) Vedi pag. 161-162.

(5) Ved. pag. 160.— Brown-Séguard, a torto, nella sua opera sul *système nerveux central*, riferisce l'osservazione del prof. Grisolle com'esempio di lesione del solo asse grigio: « Tranne una mezza linea di sostanza bianca che forma lo strato corticale o l'inviluppo, il midollo è rammollito in tutta la sua spessezza ». Questa frase non lascia luogo ad alcun dubbio.—Aut.

*Radici anteriori.* — Allorchè l'assieme dei fenomeni sintomatici, ci mette in grado di riferire la paraplegia ad alterazione dei soli strati bianchi anteriori, possiamo per ciò medesimo, siccome abbiamo veduto, ammettere una lesione simultanea delle fibre delle radici corrispondenti. Se le dette radici, in luogo di essere sottoposte ad una influenza paralizzante che ne abbia distrutta la conduttibilità sono affette da una cagione eccitante, come dire il cominciamento di una lesione infiammatoria, e riesce molto più difficile il riconoscerla; una tale eccitazione delle radici anteriori manifestasi, in effetto, mediante scosse e convulsioni più o meno estese negli arti paralizzati. Se il sistema estesodico adunque è leso, tornerà impossibile giudicare, perciocchè i movimenti convulsivi possono essere fenomeni riflessi prodotti dallo eccitamento degli strati posteriori come pure fenomeni diretti prodotti dall'eccitamento delle radici di moto. Per la qual cosa, questo segno, fornitoci da Schiff, non ha valore se non nel caso in cui gli altri sintomi dimostrino l'integrità del sistema spinale posteriore.

*Sistema estesodico.* — Non vi ha cosa più semplice che conoscere in un paraplegico se il sistema estesodico è anche tocco dalla lesione che ha prodotto la paraplegia, perciocchè da tal sistema dipendono tutti i turbamenti di sensibilità che tanto ampiamente abbiamo studiato. Così dunque, i dolori rachidiani spontanei o eccitati, le irradiazioni eccentriche, i formicolii, l'iperestesia, l'anestesia, dolorosa o no, son tutti segni di gran peso di lesione concomitante del sistema posteriore. Dicasi il medesimo, in generale, delle contratture e dei movimenti convulsivi nelle membra paralizzate: quest'asserzione potrà forse recar meraviglia a taluno perciocchè soventi volte questi sintomi sono stati indicati come qualificativi della eccitazione dei cordoni anteriori, purnondimeno essa è perfettamente esatta. Gli elementi del sistema chinesodico non sono eccitabili, non son dotati di motricità, soltanto le radici anteriori producono movimenti quando sono irritate: esse possono adunque nello stato patologico, determinare eziandio i movimenti convulsivi di cui sto trattando. su ciò non può cadere alcun dubbio, ed io ho procurato di far menzione del fatto; ma allorchè questi sintomi procedono di ugual passo con le manifestazioni dolorose speciali il che avviene nel maggior numero dei casi, debbono, siccome questi esser considerate qual segno dello stato morboso del sistema estesodico, e più specialmente delle radici e dei cordoni posteriori: l'eccitabilità accresciuta di queste parti opera per azione riflessa sugli elementi del sistema motore, d'onde le contratture, i tremori, le convulsioni degli arti inferiori. In tal caso incontra di vedere talune volte pel menomo contatto prodursi i movimenti più strani: io ho citato (1)

(1) Vedi pag. 183-184 e 310.

taluni casi in cui questi fenomeni svolgevansi chiaramente per la compressione del sistema posteriore del midollo.

*Cordoni bianchi. strati grigi e radici posteriori.* — Non è sempre facile, bisogna dirlo, determinare esattamente la parte che prendono i cordoni bianchi posteriori e gli strati grigi estesodici nel lavoro morboso. Se consideriamo nondimeno che la sostanza grigia non è eccitabile; vale a dire che non è sensibile per sè medesima, se vogliamo ricordarci che le radici posteriori sono le sole parti sensibili nel sistema spinale posteriore, e che i cordoni bianchi sono più particolarmente in relazione con le impressioni tattili (1), da queste nozioni fisiologiche potremo cavare talune utili conclusioni: i fenomeni subiettivi tanto numerosi che si osservano nella sfera della sensibilità formano in realtà due gruppi: gli uni consistono in impressioni dolorose gli altri in modificazioni delle impressioni tattili; queste evidentemente dipendono dai cordoni bianchi posteriori; laddove quelle son dovute allo stato morboso delle radici sensibili, alterate sia nel sito di loro emergenza, sia nel loro tragitto intra-spinale.

Questo principio di diagnosi, il quale non è altro che l'espressione di un fatto fisiologico bene stabilito è stato messo in luce singolarmente da lavori di Schiff. Da essi lavori risulta che i disturbi tanto svariati, e talune volte sorprendenti della sensibilità di contatto, come dire l'iperestesia, i formicolii, il pizzicore non doloroso, le sensazioni riferite dall'ammalato agli arti paralizzati, l'intormentimento (sensazione di piuma o di penna); e finalmente l'abolizione della sensibilità tattile, indicano che i cordoni bianchi posteriori partecipano allo stato patologico del midollo. Per contrario, le impressioni dolorose di qualsiasi modo, dolori rachidiani spontanei o provocati, dolori di forma di cintura, irradiazioni dolorose eccentriche, sono i sintomi dell'alterazione simultanea delle radici posteriori.

Sin qui adunque la diagnosi è possibile, dirò anzi più, è facile, perciocchè non bisogna altro che un po' d'attenzione per conoscere i fenomeni di dolore e quelli di contatto, e vedere per tal modo ciò che si appartiene alle radici, e ciò che si appartiene a' cordoni bianchi posteriori. Rimane ora a dire della sostanza grigia estesodica. Vi ha egli qualche segno che ci conceda poter in ogni caso conoscerne l'integrità e l'alterazione? La risposta è affermativa e negativa al tempo stesso: se trattasi dell'abolizione della funzione di questa sostanza, vi ha un segno che la rende manifesta in ogni caso, e questo è la diminuzione o l'abolimento della sensibilità al dolore; ma se si tratta dell'iperattività funzionale, dell'eccitazione di questa sostanza (come nel caso di lesione infiammatoria) non vi ha sintomo che possa con certezza far-

(1) Vedi pag. 54.

cela intendere; perciocchè nessuno si può direttamente ed esclusivamente ad essa riferire; perciocchè i fenomeni dolorosi con ipercinesia riflessa o senza procedono in realtà dall'eccitazione delle radici posteriori, che per una parte delle loro fibre metton capo agli strati grigi estesodici.

Riassumendo adunque, i turbamenti della sensibilità tattile appartengono ai cordoni bianchi posteriori; i fenomeni della sensibilità dolorosa appartengono alle radici posteriori e alla sostanza grigia che le riceve; l'analgesia senza anestesia è il solo segno che rivela direttamente lo stato morboso della sostanza grigia. La mancanza di anestesia concomitante è una condizione *sine qua non* perchè l'analgesia abbia un valore semiotico assoluto; allorchè di fatti l'analgesia è accompagnata da anestesia, le radici posteriori, sole conduttrici di qualsiasi impressione cutanea, possono avervi parte non altrimenti che gli strati bianchi e i grigi del sistema posteriore. Finalmente, siccome l'alterazione simmetrica delle radici posteriori per una grande estensione, è assai meno frequente che la lesione dei cordoni bianchi e degli strati grigi estesodici, la perdita totale della sensibilità in tutti i suoi modi può esser considerata come indizio di una lesione che abbia toccato al tempo stesso queste due parti che compongono il sistema spinale centripeto.

Noi abbiamo testè veduto che la perdita della sensibilità tattile (anestesia nel senso ristretto della parola) è uno dei segni dell'alterazione dei cordoni bianchi posteriori; così posta questa relazione è costantemente vera; ma la proposizione inversa è parimente esatta? Sempre che i cordoni bianchi posteriori sono lesi, si osserva l'anestesia? Questa è un'altra quistione, alla quale deesi rispondere negativamente.

La sensibilità tattile può mantenersi intatta con tutte le sue qualità normali, anche quando i cordoni bianchi posteriori sieno presi da una lesione che ne abbia distrutto gli elementi per una estensione considerevole. Tra gli altri fatti che potrei qui allegare in sostegno della mia asserzione, mi basteranno i tre seguenti:

In un uomo osservato da Laboulbène la sensibilità esplorata più volte, ad intervalli fu trovata sempre normale; l'autopsia dimostrò un rammollimento, di origine infiammatoria, che occupava tutta la sostanza bianca anteriore e posteriore, dalla terza alla sesta vertebra dorsale. La sostanza grigia era intatta, ma la bianca, simile a panbollo, all'esame microscopico non mostrava altro che rare fibre nervose alteratissime, contenenti una materia olcosa e granulazioni (1).

In un paraplegico, del quale Prus ha riferito la storia, la sensibi-

(1) Laboulbène *Mémoires de la Société de biologie*, 1855.

lità era conservata, e all'autopsia si trovò rammollimento della circonferenza del midollo spinale (1).

In un giovane di trentadue anni, osservato da me il 1864 nell'ospedale della Pietà (Sala S. Paolo n.º 42), e che morì di meningo-mielite suppurativa. costatai più volte che la sensibilità era perfetta in tutti i suoi modi; la sensibilità tattile segnatamente era così compiuta, così rapida come nello stato fisiologico, ed io, appoggiandomi a questo fatto, aveva affermato che i cordoni bianchi posteriori, o la sostanza grigia avevan dovuto conservare la loro costituzione normale. Quando mi accorsi che la morte era imminente ripetetti la pruova un'altra volta. affin di cansar qualsiasi obbiezione, ed ebbi risultati così chiari come prima. L'infermo morì il giorno appresso. e, ventiquattr'ore dopo, trovai unitamente alla meningite suppurativa un rammollimento dei cordoni posteriori nel rigonfiamento cervicale, e nella maggior parte del rigonfiamento lombare, con integrità della sostanza grigia posteriore (2). La lesione d'altronde non consisteva nel semplice cangiamento di consistenza con conservazione degli elementi normali: mediante il microscópio vedevasi chiarissimamente che, nelle parti rammollite, i tubi nervosi erano interamente distrutti; quelli che si poteano distinguere apparivano privi di midollo e di cilindro, e non contenevano altro

(1) Pruss, *Revue médicale*, 1840.

Brown-Séguar, che ha citato anche questi fatti, ne riferisce pochi altri, che non sono poco istruttivi, benchè i sintomi e le lesioni sieno un po' più complessi.

Brown-Séguar' *Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.

(2) La cavità aracnoidea e lo spazio sotto-aracnoideo erano pieni di pus liquido che cominciò a scorrere poichè fu incisa la dura madre; i nervi della coda equina erano distaccati l'un dall'altro pel pus; il quale aveva inoltre formato degli strati rappresi sotto forma di grandi piastre sulle facce opposte dell'aracnoide. Quella era insomma un'aracnite suppurativa modello; in tutta la metà inferiore dell'organo le radici posteriori erano avvolte in un pus coagulato, ma gli elementi nervosi di dette radici erano intatti — La parte superiore del rammollimento cervicale non avea preso se non il cordone antero-laterale sinistro e la sostanza grigia anteriore corrispondente; ma, cominciando dalla metà inferiore del rigonfiamento cervicale, l'alterazione ingombrava uniformemente i due cordoni antero-laterali insino al quinto paio dorsale. Nel rigonfiamento lombare, il rammollimento avea sede anche nei due cordoni antero-laterali, ma la sostanza grigia era intatta, tanto nei suoi elementi anteriori, quanto nei posteriori. — Notiamo in fine una aracnite cerebrale recentissima in piena suppurazione, la presenza di siero purulento nei ventricoli laterali ed avremo la somma delle lesioni costatate in quell'infermo. Il quale entrò nell'ospedale il 18 agosto 1864, e morì il 12 del seguente settembre. — *Autore*.

che piccole gocce di grasso staccate l'una dall'altra, e granulazioni amorphe.

Per la qual cosa, se la perdita della sensibilità tattile è un buon segno della lesione dei cordoni bianchi posteriori, la conservazione di questa sensibilità non suppone punto l'integrità dei detti cordoni: ecco la conclusione pratica che si dee cavare dai fatti sopraddetti. È chiaro pertanto che nei casi di simil natura, la trasmissione delle impressioni di contatto viene adempita dalla sostanza grigia, sicchè la relazione compensatrice, da me indicata, tra le parti bianche e le grige del sistema estesodico, viene per ciò chiaramente dimostrata (1).

Parlando di ciascuno dei sistemi del midollo, ho indicato i segni, mediante i quali possiam conoscere la partecipazione delle radici al lavoro morboso, trattisi di una cagione eccitante, ovvero di una cagione paralizzante; sarebbe inutil cosa tornarvi sopra; ma voglio che si ponga mente ad un mezzo di diagnosi che può essere applicato a tutti e due gli ordini delle radici. Allorchè un paraplegico mostra fenomeni eccentrici manifesti (convulsioni spontanee, sensazioni dolorose), i movimenti riflessi son sempre accresciuti o almeno normali, purchè le radici dei due ordini sieno intatte; se in queste condizioni siffatti movimenti sono impossibili è certo che le fibre delle radici sono lese; se l'ammalato mostra disturbi di sensibilità l'alterazione ha sede nelle radici posteriori, se la sensibilità è conservata la mancanza della trasmissione riflessa proviene dalle radici anteriori.

*Lesioni non simmetriche.* — Allorchè i sintomi sono i medesimi ed ugualmente spiccati nei due arti inferiori, la lesione dicesi simmetrica, ed occupa le parti corrispondenti nelle due metà laterali del midollo: questo caso incontrasi più frequentemente, ed io ho già detto che il picciol volume dell'asse spinale è causa di questa notevole simmetria. Talune volte nondimeno i fenomeni sono dissimili nei due arti paralizzati, la qual dissimiglianza può manifestare alcuni particolari importanti rispetto alla sede precisa dell'alterazione.

Siccome le vie chinesodiche del midollo spinale non patiscono decussazione alcuna (2) se in un paraplegico la motilità volontaria è manifestamente più alterata da un lato che dall'altro, si potrà aver certezza che la lesione, di qualsivoglia natura essa sia, è più rilevante nella metà del midollo che corrisponde all'arto più paralizzato; e se le altre notizie stabiliscono positivamente che la paralisi è rimasta per qualche tempo circoscritta a quello arto, prima di prender l'altro, ciò dimostrerà che la lesione in sulle prime non aveva preso se non la metà omologa del sistema spinale anteriore, e che nella sua ulteriore evoluzione si estese all'altra metà dell'organo.

(1) Vedi pag. 44 e 45.

(2) Vedi pag. 47 e 54.

Allorchè la dissimiglianza cade sui turbamenti di sensibilità, le conclusioni non devono essere tanto assolute, perciocchè la fisiologia non ha nozioni abbastanza solide sulla decussazione nell'è vie di trasmissione delle impressioni sensitive: la formola seguente, e noi l'abbiamo veduto (1), è la sola che si possa ammettere oggidì: havvi una decussazione parziale nelle vie estesodiche del midollo spinale, il tragitto delle impressioni sensitive è diretto ed incrociato nell'istesso tempo. Talune volte nondimeno possiamo dare un giudizio. Così, allorchè in un paraplegico, la sensibilità è perduta di un sol lato, si può ammettere una lesione delle vie estesodiche del lato opposto: il fatto di Monod del quale discorremmo precedentemente (2), e due osservazioni riferite da Oré (3), dimostrano la esattezza di questa relazione. In uno dei casi di Oré, la sensibilità era spenta a sinistra, ed una vegetazione fungoide comprimeva la metà laterale dritta del midollo; nell'altro caso la sensibilità era ottusissima a dritta ed un grumo sanguigno ingombrava la metà laterale sinistra della porzione cervicale. — L'anestesia di uno degli arti paralizzati, e l'iperestesia dell'altro indicano una lesione degli strati estesodici del lato dell'iperestesia; finalmente l'iperestesia dei due arti indica una lesione circoscritta dei due cordoni bianchi posteriori, senza partecipazione dell'asse grigio; questa lesione esercita necessariamente una influenza eccitante non già paralizzante e i movimenti riflessi sono notevolmente accresciuti. Questi sono gl'indizii semiotici più precisi che si possono trarre dalla dissimiglianza de' sintomi nei due arti inferiori.

*Lesioni cerebrali.* — Per porre termine a ciò che si riferisce alla diagnosi di sede della lesione nelle paraplegie organiche, debbo aggiungere poche parole sulla paraplegia di origine cerebrale e sulla paralisi che risulta dalla compressione dei nervi lombo-sacrali. Trasando la prima parte. Nei casi al sommo rari, in cui un'alterazione dell'encefalo si manifesta per un certo tempo mediante un'acinesia di forma paraplegica, vi ha sempre nelle funzioni cerebrali dei disordini, che sono interamente estranei alla sintomatologia delle malattie del midollo, e rivelano con chiarezza la vera origine degli accidenti. Questo, in realtà, è il solo criterio diagnostico. Lo studio dei sintomi ci farà comprendere che il segmento lombo-dorsale del midollo non è disorganizzato,

(1) Vedi pag. 49 e 54.

(2) Vedi pag. 159.

(3) Queste osservazioni di Oré sono contenute in una memoria presentata alla Società di biologia. Brown-Séguard, che ha fatto un rapporto di questo lavoro ha registrato parimenti questi fatti nel suo libro sul sistema nervoso centrale.

Oré, *Memoires de la Société de biologie*, 1854.

Brown-Séguard, *loc. cit.*

e che l'azione *spinale* è intatta, perciocchè si troveranno i movimenti riflessi accresciuti o normali, la contrattilità muscolare conservata e la nutrizione perfetta; ma noi sappiamo che tutti questi fenomeni sono parimenti osservati allorchè una lesione del midollo ne ha semplicemente interrotto la trasmissione motrice volontaria; dunque essi sono insufficienti a dimostrare che la paraplegia dipende da un'alterazione dell'encefalo. Quest'avvertenza è importante, perciocchè è pur saper qualche cosa il non trarre da un segno più che non si deve.

*Compressione dei nervi.* — Il solo segno patognomonico della paraplegia per compressione dei nervi è la presenza di un tumore addomino-pelvico posto in modo da comprimere nell'istesso tempo i nervi lombari o sacrali dei due arti, ovvero la notizia di un parto recente il cui travaglio fosse stato di lunga durata. Con questi dati, e allorchè è ben comprovato che la paralisi non è anteriore al parto o al tumore, la diagnosi è certa. Per ciò che spetta ai caratteri particolari di questa paraplegia essi sono assai meno significativi: quelli di maggior momento sono: la conservazione dei movimenti volontari in taluni gruppi di muscoli, in generale in quelli che sono innervati dal crurale; l'intensità dei dolori negli arti inferiori i quali dolori sovente precedono i disturbi di motilità (1): le aberrazioni della sensibilità tattile (formicolio, tillicamento, pizzicore), finalmente, la mancanza di ogni manifestazione dolorosa nella spina, il qual fenomeno fa contrasto in modo evidente con la vivacità e la costanza delle irradiazioni dolorose negli arti. Alcuni autori hanno attribuito a questa paraplegia tre altri caratteri, cioè: l'abolizione dei movimenti riflessi, l'abolizione della contrattilità elettrica e la paralisi dei nervi vaso-motori, che sopravvenga sin dal cominciamento, o quasi. Se questi segni fossero veri, avrebbero una importanza capitale, ma sventuratamente sono stati affermati un po' troppo teoreticamente: allorchè un nervo è tagliato, allorchè è tanto alterato da perdere tutte le sue proprietà funzionali, si osservano davvero tutti i fenomeni precedenti nei muscoli ch'esso anima; ma si è concluso che sarebbe dovuto avvenire anche il medesimo allorchè i plessi lombo-pelviici sono compressi, e qui sta l'errore: si è voluto ragionare avendo innanzi agli occhi un fatto che forse non incontrerà mai di osservare in clinica. La compressione che produce la paraplegia non si può in alcun modo paragonare, quanto ai risultati, alla sezione sperimentale o traumatica di un nervo: l'osservazione dimostra ciò, più che non bisogna, perciocchè la paraplegia è incompiuta, la trasmissione sensitiva è sovente conservata, i dolori sono costanti, le quali tutte sono pruove evidenti che la compressione è incompiuta e che pone osta-

(1) Ved. pag. 185. le osservazioni di Romberg sulla paraplegia post-puerale. *Aut.*

colo alla trasmissione motrice, senz'annullare in tutti i suoi modi l'azione conduttrice dei cordoni nervosi.

**NATURA DELLA LESIONE.** — Allorchè l'analisi dei sintomi ci ha fatto conoscere l'esistenza e la sede di una lesione del midollo, ci si fa innanzi la quistione della natura di essa lesione: quistione assai difficile a cagione del gran numero di lesioni diverse di cui l'apparecchio rachidiano può esser sede. Il clinico fortunatamente trova un dato prezioso nella considerazione del cominciamento e della invasione della paraplegia; queste nozioni, che hanno introdotto in questo soggetto come plesso divisioni eminentemente pratiche, facilitano singolarmente la soluzione del problema.

Questo a mio avviso è il miglior punto di movenza per la valutazione medica, perciocchè la conoscenza di questo carattere esclude immediatamente un dato numero di lesioni. Or, tre condizioni possono essere osservate; il cominciamento e l'invasione della paraplegia o sono stati istantanei, o rapidi, ovvero lenti e graduali.

**Ematomielia.** — L'invasione istantanea della paraplegia, senza fenomeni precursori non può riferirsi se non a traumatismo, a rottura di tumori nel canale vertebrale e ad ematomielia. Del trauma ci sbrigheremo subito; l'osservazione anteriore, ovvero un esame accurato dell'infermo ci farà comprendere s'era affetto d'aneurisma aortico o da un focolaio di suppurazione vicino alla spina; e poichè tali casi sono alla fin fine estremamente rari, questa maniera di cominciamento è un segno qualificativo, e si potrà dire patognomonico della emorragia del midollo (1).

Bastami soltanto di qui ricordare che il trauma è puro cagione efficace di ematomielia anche quando non produce disordini valutabili nello scheletro vertebrale; io vidi un esempio di tal genere (2), ed il signor Pelvet, ragguardevole interno degli ospedali, mi ha comunicato la osservazione fatta sopra un tale, che divenne subitamente paraplegico dopo essere caduto da altezza poco notevole, e nell'autopsia si vide che tutta la lesione consisteva in un focolaio emorragico, che occupava tutta quanta la spessezza del midollo, a livello del terzo paio cervicale. D'altra parte, l'ematomielia non determina alcun fenomeno di reazione generale, durante i primi periodi almeno; e siccome l'emorragia avviene il più delle volte nella sostanza grigia, l'acinesia è ordinariamente com-

(1) Hesse, nella sua memoria sull'ematomielia, considera come fatto insolito l'invasione repentina della paraplegia; io non posso accettare siffatta opinione e stimo che l'autore, sotto questo aspetto, non ha sufficientemente fatto differenza dalla ematomielia all'ematorachia.

Hesse, *Apoplexia spinalis diagnosis*. Begimontii Prussorum, 1843.

(2) Vedi pag. 309.

piuta, e la perdita della sensibilità procede del pari con l'abolizione della motilità.

La paraplegia con invasione rapida osservasi nella mielite acuta, nella meningite acuta, nell'ematorachia, nella congestione meningo-spinale e nell'idrorachia.

*Mielite e meningite acuta.* — La mielite e la meningite acuta si separano chiaramente da tutte le altre varietà di questo gruppo per la reazione febbrile e l'assieme dei fenomeni generali che qualificano il cominciamento delle flemmasie acute. I disturbi di motilità non sono il solo fenomeno dominante, ma appaiono nel corso di una malattia infiammatoria debitamente constatata. È assai men facile, per contrario, distinguere la paraplegia da mielite dalla paraplegia per meningite; la rassomiglianza, in fatti non ista solo nei fenomeni di reazione generale, ma eziandio nei sintomi dolorosi e convulsivi per quali si manifesta l'eccitazione morbosa del midollo, e nei sintomi di depressione onde si rivela in seguito l'inerzia degli elementi nervosi: osservasi insomma, in tutti e due i casi, un periodo iniziale di eccitazione e un periodo secondario di debilitamento. Nella mielite l'eccitazione degli elementi nervosi che osservasi in sulle prime risulta dalla flussione attiva, che segna il cominciamento dell'inflamazione, e dura quanto questa; nella meningite l'irritazione delle membrane si comunica agli strati superficiali del midollo, e questa eccitazione per lungo tempo considerata come fenomeno di vicinanza o di *simpatia*, trova la sua ragione anatomica nei prolungamenti che legano la pia-madre al reticolato connettivo interstiziale dell'organo: di poi, quando la flussione da luogo all'essudazione nel midollo o alla proliferazione infiammatoria; allorchè la congestione dà luogo nelle membrane ad un versamento sierofibrinoso o purulento, e questi prodotti morbosi comprimono gli elementi nervosi, allora l'eccitabilità anormale sparisce, ed all'iperattività funzionale tien dietro l'esaurimento. Il processo è lo stesso, ed è cosa naturalissima che i fenomeni sintomatici ritraggano siffatta simiglianza: la natura e la connessione dei sintomi sono somiglianti, e la diagnosi sempre difficile, sovente è impossibile. Vi ha nondimeno alcuni particolari dei quali è utile tener conto.

Nella mielite acuta, la paraplegia è precoce ed è rapidamente compiuta; nel 1861 osservai, nell'ospedale Beaujon un uomo robusto di trentadue anni, panettiere, il quale inconsideratamente erasi esposto al freddo, subito dopo avere infornato il pane. La stessa sera ebbe febbre intensa e dolori dorsali; il mattino del dì seguente movimenti convulsivi estremamente dolorosi negli arti inferiori e ritenzione di urina: in quel giorno l'infermo fu portato all'ospedale. io lo vidi la sera e trovai una paraplegia assolutamente compiuta. Otto giorni appresso,

escare profonde covrivano la regione sacrale e trocanterica, e al decimo giorno trovai una mielite suppurata di tutto il segmento lombare insino all'ottavo paio dorsale; il midollo era a rigor di termine ridotto come una pappa; l'iperemia delle meningi a questo livello era evidentemente una lesione secondaria; quello era un caso tipico di mielite acuta e in meno di quarantott'ore la paraplegia erasi compiutamente determinata. Nella mielite, l'anestesia ordinariamente va del pari con l'acinesia, perciocchè la lesione non resta mai, per così dire, circoscritta agli strati bianchi. Eccetto se la flemmasia non occupi il segmento lombare, i movimenti riflessi sono notevolmente accresciuti nel periodo iniziale della malattia, e possono anche conservare questo carattere insino alla morte, se la mielite rimane circoscritta ad un punto della regione dorsale: allorchè occupa ad un tratto tutto il rigonfiamento crurale i movimenti riflessi possono anche essere esagerati, ma questo carattere è eminentemente passeggero e si osserva sin dai primi giorni l'abolizione dell'eccitabilità riflessa: questo nuovo sintomo segna il momento in cui il tessuto del segmento inferiore del midollo comincia ad essere disorganizzato. Finalmente, i disturbi precoci della orinazione e della defecazione (ritenzione seguita da incontinenza), e la rapidità onde si formano le escare sono segni importanti di mielite.

Quanto alle sensazioni tattili che l'ammalato riferisce agli arti inferiori, quanto alle contratture e ai movimenti convulsivi, io non so considerarli con Brown-Séquard come carattere proprio della mielite, nè con Janson (1), come segno patognomico della meningite, perciocchè questi sintomi sono parimenti osservati in tutte e due le malattie. Quel che si può dire di certo è, che nella meningite, i fenomeni, tuttochè molto spiccati quanto alla loro intensità, hanno un andamento meno rapido; l'anestesia può mancare, non v'esiste alcuna relazione costante tra i disturbi della sensibilità e quelli della motilità; il dolore rachidiano è più esteso, i movimenti riflessi non sono interamente perduti, la contrattilità elettrica persiste indefinitamente, e sino a quando la meningite è sola, l'immobilità degli arti inferiori, secondo la giusta osservazione di Henoch (2), è effetto del dolore, e non una vera paraplegia. Quando questa sopravviene è indizio che il midollo è lesa o per essersi propagata l'infiammazione, o per versamento rachidiano; sin d'allora si cangia l'aspetto delle cose, i fenomeni prodotti dalla lesione

(1) Janson *De myelitide*. Berolini 1833.

(2) Henoch, *Denkschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft*, 1, 1845.  
Risc:

Diesterweg, *De cognitione morborum medullæ spinalis*. Bonn, 1836.

Neiss, *De morborum medullæ spinalis symptomatibus*, Berolini 1848.

Kohler, *Monographie der Meningitis spinalis*. Leipzig und Heidelberg, 1861.

Mannkopff, *Fall von Myelitis acuta* (*Berlin klin. Wochens.*, 1864).

secondaria del midollo dominano tutti gli altri, e non v'ha più luogo di pensare ad una diagnosi differenziale. Or, questo alla fin fine è il caso più frequente. L'infiammazione rimane assai spesso circoscritta al midollo, ma, se se ne eccettua la meningite cerebro-spinale epidemica, si può dire che nulla vi ha così raro quanto la meningite spinale isolata, e talune volte anche la mielite secondaria è molto precoce. L'ammalato, del quale ho parlato più alto (1), era infermo da pochi giorni allorchè venne nell'ospedale; e sin d'allora la mielite era certa, perciocchè la paraplegia erasi determinata, e i movimenti riflessi aboliti; ciò non ostante l'autopsia ha dimostrato senz'alcun dubbio, che la malattia era incominciata dalle meningi.

In breve adunque allorchè la meningite è sola, si può conoscere da un complesso di sintomi che sono incompatibili con l'esistenza di una mielite; i più importanti tra questi segni sono: la mancanza di paraplegia compiuta, la mancanza di anestesia, la mancanza di disturbi di nutrizione negli arti inferiori, la conservazione de' movimenti riflessi e della contrattilità elettrica; ma questa diagnosi risponde ad una eccezione clinica, perciocchè nella maggior parte dei casi, trattasi di meningo-mielite.

*Ematorachia.* — La paraplegia dell'ematorachia ha caratteri diversi, secondo che l'emorragia rachidiana è primitiva o secondaria; ma nell'un caso e nell'altro si può assai agevolmente conoscere. Nell'ematorachia primitiva la paralisi degli arti inferiori è fenomeno iniziale, non è preceduta da febbre, e, nella invasione, mostra una rapidità tale che s'approssima a quella dell'ematomielia; allorchè l'ematorachia è avvenuta manifestansi i sintomi dell'infiammazione delle meningi, febbre, dolori rachidiani, convulsioni ecc. e nel modo onde si succedono questi due periodi il medico deve attingere gli elementi della diagnosi. La paraplegia è stata il solo fenomeno iniziale, dunque non trattasi di mielite nè di meningite acuta: ma la paraplegia è seguita da segni positivi di meningite; dunque non è effetto di ematomielia, onde la diagnosi dell'emorragia rachidiana diventa certa.

L'ematorachia secondaria producesi nel corso di una meningite; noi abbiamo veduto che se il versamento del sangue è poco considerevole, la paraplegia può mancare, la meningite prosegue il suo corso, e nell'autopsia, unitamente alle lesioni dell'infiammazione meningea, si riscontra una emorragia che non era stata punto sospettata; allorchè l'ematorachia secondaria è tanto copiosa da produrre la paraplegia, lo andamento della malattia mutasi subitamente: tra poche ore apparisce una paraplegia compiuta, ed ai fenomeni di eccitazione osservati insino a quel punto, conseguitano sintomi non dubbii di inerzia; talune

(1) Vedi pag. 338.

volte i due ordini di accidenti coesistono o si alternano, ma ci rimangono sempre per la diagnosi questo fatto capitale: paraplegia sopravvenuta repentinamente o subitamente accresciuta nel corso di una meningite. È bene aggiungere che quando l'emorragia non ha sede a livello del rigonfiamento crurale del midollo, i movimenti riflessi sono sempre esagerati, e la contrattilità muscolare intatta. Intendesi adunque che se il medico ha osservato l'ammalato dopo il cominciamento degli accidenti, o se le notizie avute gli concedano di rifare la storia anteriore della malattia, la diagnosi sarà possibile: ma nel caso contrario egli perde tutti gli elementi. Riconoscere l'ematorachia dai caratteri attuali di una paraplegia costituita è pretensione vana; il giudizio non può essere se non una soluzione probabile e siccome l'emorragia rachidiana è una delle condizioni meno frequenti della paraplegia rapida, sarà savio consiglio il non ammetterla se non con una cotale circospezione.

*Congestione meningo-spinale ed idrorachia.* — La congestione meningo-spinale attiva e l'idrorachia più o meno considerevole sovente da quella determinata, non sono altro, a dir vero che il primo periodo della mielite o della meningo-mielite, io non debbo adunque ritornarvi sopra; ricorderò solamente che siffatta flussione con iperemia ordinariamente è effetto dell'azione del freddo su persone sane, o che già soffrono il reumatismo (*idrorachia reumatica* di Frank); ricorderò altresì che vivi dolori rachidiani, con irradiazioni dolorose negli arti inferiori precedono spesso volte di parecchi giorni l'apparire della paraplegia e di altri accidenti della mielite confermata; il qual fatto è di grandissima importanza nella pratica, perciocchè tale intervallo fa che il medico possa sin da principio opporsi al mal che comincia, mediante una cura energica, che soventi volte riesce efficace.

Quanto alla congestione detta passiva e all'idropisia rachidiana che l'accompagna quasi sempre, distinguesi chiaramente da tutti i casi precedenti, perciocchè mancano i fenomeni generali e i sintomi di eccitazione. In questo caso del resto, la paraplegia ha una invasione meno rapida, e se volessimo rigorosamente conformare le divisioni didattiche all'osservazione clinica, bisognerebbe costituire un gruppo intermedio tra le paraplegie veramente rapide che abbiamo enumerato testè, e le paraplegie lente che studieremo da qui a poco; questo gruppo intermedio dovrebbe comprendere precisamente le paraplegie della congestione passiva e dell'idrorachia.

Il carattere dominante di queste paraplegie è che si svolgono tacitamente in brevissimo tempo, il quale varia da poche ore a pochi giorni; esse non sono quasi mai compiute e l'intensità degli accidenti mostra oscillazioni notevolissime da un giorno all'altro; del resto, pesantezza rachidiana, piuttosto che vero dolore, mancanza di fenomeni d'irradiazione negli arti inferiori, mancanza frequentissima di disturbi

della sensibilità, integrità dei movimenti riflessi, della contrattilità muscolare e della nutrizione insino a che una lesione più grave non si aggiunga alla congestione propriamente detta, questi sono i fenomeni speciali di siffatte paraplegie. La paraplegia ch'è prodotta da congestione pura ha inoltre una proprietà, la quale fu indicata dapprima da Ollivier, e fu poi constatata da tutti gli osservatori; contrariamente a ciò che avviene in tutte le altre paraplegie incompiute i movimenti sono più difficili dopo un prolungato riposo; così il mattino allo svegliarsi la motilità è più alterata, anche stando a letto; quando l'ammalato si leva di letto, i primi movimenti ch'èsegue gli riescono assai penosi; ma se la paraplegia è tanto incompiuta che l'ammalato possa ancor camminare, dopo pochi minuti di esercizio la difficoltà diminuisce non meno che la sensazione di pesantezza e d'intormentimento; i piedi si possono alzare più facilmente, ed il camminare mostra una facilità relativa, che contrasta evidentemente con l'impotenza che pur testè aveva l'ammalato.

Questo carattere manca alla paraplegia da idrorachia e questo veramente è il miglior segno differenziale di tali due varietà; si può nondimeno aggiungere che nell'idropisia rachidiana la paraplegia è sempre più rapida e soprattutto più compiuta che non nella congestione semplice, e che le condizioni anteriori dell'ammalato debbonsi attentamente considerare. L'idrorachia passiva osservasi segnatamente nelle persone cachettiche o già idropiche, la qual circostanza rivela di per sè la natura della lesione spinale; finalmente la paraplegia è assai più rilevata nello stare in piedi, che non a letto coricato supino. Questo segno, indicato da Ollivier e Canstatt (1), non è costante: perchè venga prodotto è mestieri primamente che la paraplegia sia incompiuta, ciò è evidente, ma bisogna inoltre che il versamento sieroso non sia in tanta copia da non potersi muovere; è chiaro che se il liquido ingombra tutto lo spazio sotto-aracnoideo, il levarsi di letto e mettersi in piedi non può far che il siero si accumuli nella regione lombo-sacrale; allora il segno mancherà non perchè sia infedele ma perchè non si verificano le condizioni necessarie affinchè si produca. Bechen appunto per non aver tenuto conto di questa distinzione negò ogni valore a questo segno diagnostico (2); e per tal modo uscendo fuor dei termini la critica fu del tutto erronea.

La paraplegia di lenta invasione (intendo così chiamare quella paraplegia che comincia tacitamente e vuol settimane o mesi per determinarsi) contraddistingue la mielite e la meningite cronica, la sclerosi e il rammollimento non infiammatorio; osservasi eziandio allorchè

(1) Canstatt, *Handbuch der medicinischen Klinik*. Erlangen, 1843.

(2) Bechen, *Quaedam de hydrope spinali*. Bonnæ 1845.

un tumore esercita una compressione diretta o indiretta sul sistema spinale anteriore.

*Mielite e meningite cronica.* — I segni che distinguono la meningite cronica dalla mielite cronica hanno analogia con quelli che distinguono queste due malattie nello stato acuto. La paralisi è più precoce e più notevole nella mielite, ordinariamente è più estesa, ma incompiuta nella lesione delle meningi; è più estesa perciocchè la meningite cronica, quasi costantemente, si diffonde a tutta la regione rachidiana; è incompiuta perciocchè il midollo non è lesa se non secondariamente e nei suoi strati superficiali, eccetto se siavi complicazione di tutte e due le malattie, nel qual caso i fenomeni della mielite predominano. Allorchè la mielite non resta circoscritta, la paralisi si diffonde dal basso all'alto, ma irregolarmente, tanto che può prendere un lato del tronco, o uno degli arti superiori, assai prima di estendersi alle parti omologhe del lato opposto, il qual fatto deesi attribuire all'andamento irregolare della lesione medesima: nella meningite per contrario la distribuzione della paralisi è più eguale, ed allorchè si estende alle parti superiori invade parallelamente le due metà del corpo. Sappiamo eziandio per le osservazioni di Salomon (1), il quale studiò specialmente questa diagnosi, che allorquando la paralisi rimane circoscritta per un dato tempo ad uno degli arti inferiori prima di prender l'altro per ciò solo si può rifiutare l'idea di una meningite, ed attenersi a quella di una mielite cronica: nella infiammazione delle meningi la paralisi assume costantemente e prestamente la forma paraplegica.

Allorchè la mielite cronica non ha sede nel segmento lombare del midollo i movimenti riflessi sono sempre esagerati; nella meningite son sempre indeboliti e sovente nulli perciocchè le radici nervose compresse da' prodotti infiammatorii, perdono interamente o in parte la loro conduttibilità. I dolori dorsali sono assai estesi nella meningite, e si rassomigliano ai dolori reumatoidi, crescono segnatamente nei movimenti, e determinano una contrazione permanente dei muscoli delle gronde vertebrali; siffatta contrazione non è sempre fenomeno

(1) Salomon Max, *Ueber Centrallähmungen, ein differential-diagnostischer Versuch* (Deutsche Klinik, 1863).

Riscontra sullo stesso argomento e più specialmente sulla meningite spinale cronica.

Nötel, *De meningitide spinali*. Berolini 1861.

Camerer, *Ueber Meningitis spinalis chronica und Myelitis* (Württemberg. Correspondenz-Blatt, 1862).

Secondo quest'ultimo autore, la contrattura degli arti paralizzati è propria della mielite, e non s'appartiene alla meningite cronica; a quest'asserzione si oppone l'osservazione clinica e la fisiologia, perciò non può esser ricevuta come fatto generale. Autore.

convulsivo, sovente è volontario, perciocchè l'ammalato rendendo immobili, per quanto può, le vertebre, evita i dolori che tengon dietro al movimento. Nulla di simigliante osservasi nella mielite; i dolori possono mancare, quando vi sono possono essere circoscritti a livello della lesione, e la contrattura manca. L'analgesia per contrario è un sintomo patognomonico che tosto esclude la meningite, e possiamo dire il medesimo dell'anestesia s'è compiuta; i soli disturbi di sensibilità che riscontransi nella meningite sono aberrazioni tattili, o un leggiero grado di anestesia, prodotto dalla diffusione del lavoro patologico agli strati bianchi posteriori. Finalmente i disturbi di nutrizione nelle parti paralizzate avvengono per eccezione nella meningite, e sono costanti nella mielite cronica.

*Rammollimento non infiammatorio.* — Il rammollimento non infiammatorio, il quale non è altro che una degenerazione ischemica del midollo, risultante da lesioni vasecolari diverse, è una lesione di corso lento la quale non produce vera paraplegia se non dopo un tempo lunghissimo; per mesi intieri gli ammalati si lagnano semplicemente di una debolezza insolita negli arti inferiori e di una sensazione di freddo che arriva insino alle ginocchia, si stancano prestamente, avvertono una certa difficoltà a far salite, a salire o scendere le scale, di poi la paralisi si rende più rilevante, il camminare si fa trascinando le gambe, insino a che non viene il tempo in cui lo stare in piedi è assolutamente impossibile. Questa lentezza notevole nella invasione degli accidenti è per sè un carattere eccellente di questa forma di paraplegia, la quale trae in oltre segni certi dall'assenza totale di tutt'i fenomeni di eccitazione che osservansi costantemente in qualsiasi forma della mielite e della meningite. L'esame accurato dell'apparecchio circolatorio rivelerà sovente in casi simili lesioni, le quali, constatate che sieno daranno alla diagnosi una maggiore certezza.

*Sclerosi.* — La sclerosi dei cordoni antero-laterali è un'alterazione, io direi volentieri una mielite cronica, che comincia dal tessuto connettivo, nel quale determina la proliferazione; è insomma il processo conosciuto sotto il nome generico di *cirrosi*, è una cirrosi spinale. Questo solo fatto ci fa comprendere a priori che la paraplegia così prodotta, pel complesso dei suoi caratteri, devesi avvicinare a quella che è effetto di una mielite parenchimatosa: l'osservazione dimostra ciò, e ci fa inoltre conoscere alcuni particolari, che si accordano pienamente coi caratteri della lesione. I fenomeni dolorosi e le alterazioni della sensibilità mancano perciocchè il sistema posteriore rimane ordinariamente intatto; d'altronde, gli elementi nervosi non perdendo interamente la loro funzione se non quando sono compressi e schiacciati dalla formazione morbosa di connettivo, la paraplegia rimane incompiuta assai lungamente; i disturbi di nutrizione sono assai tardivi

ma allorchè s'incominciano a produrre procedono con grande rapidità; i movimenti riflessi sono normali o esagerati per un periodo sovente lunghissimo; le contrazioni spasmodiche e i movimenti convulsivi spontanei sono costanti durante il medesimo periodo e son dovuti all'eccitazione diretta delle radici anteriori; finalmente, e questo è un fatto clinico di prim'ordine, la paraplegia non ha una evoluzione continua, ma mostra delle reerudescenze successive, durante le quali l'ammalato avverte sintomi evidenti di congestione rachidiana: allorchè questi accidenti acuti, che interrompono l'andamento tranquillo e lento della malattia, sono dissipati, la paraplegia è cresciuta di estensione e d'intensità; e poichè lo stato dell'infermo è alla fin fine meno penoso, questo periodo di tranquillità apparisce siccome un miglioramento salutare; questo andamento parossistico degli accidenti ha la sua ragione d'essere nella modalità medesima della lesione; è risaputo in fatti, che essa non si produce a un tratto e tutta in una volta, ma procede a sbalzi, perciocchè la diffusione nelle parti sane è effetto delle flussioni attive più o meno ripetute. In certi casi, l'iperemia iniziale occupa tutto quanto l'apparecchio rachidiano, determina una reazione febbrile più o meno intensa, ma sempre di breve durata, ed una paralisi incompiuta ma generale: di poi, dopo un tempo variabile, la congestione si dissipa, i disordini si circoscrivono, e, nel segmento inferiore del midollo alla flussione generale che v'era in sulle prime succede la sclerosi, e la paraplegia si determina. Così appunto procedon le cose nella mielite sclerosa dell'infanzia.

*Tumori rachidiani.* — La paraplegia che risulta dalla compressione esercitata da un tumore sugli elementi chinesodici del midollo, non ha veramente caratteri che le sien proprii. Allorchè la compressione non ha luogo se non nel sistema spinale anteriore la paraplegia si produce e si compie più o meno prontamente secondo la rapidità onde si accresce la produzione morbosa; l'acinesia e qualche contrazione spasmodica negli arti inferiori sono i soli fenomeni osservati: i movimenti riflessi sono esagerati perciocchè la porzione del midollo ch'è posta sotto il luogo della compressione è sottratta parzialmente o totalmente all'influenza cerebrale; se nel medesimo tempo è tocco anche il sistema estesodico, dolori e disturbi della sensibilità, che variano secondo le leggi fisiologiche con la sede del tumore, accompagneranno la paraplegia: e se in queste condizioni non v'ha febbre, se non si osserva alcun dei sintomi della mielite o della meningite acuta si potrà avventurare la diagnosi: tumore che comprime il midollo; il qual giudizio potrà talune volte rendersi più certo, mediante l'esplorazione della spina. Ma allorchè il tumore e questo è il caso più ordinario, produce con la compressione una infiammazione per vicinanza nelle meningi o nel midollo, io non so che siavi alcun segno che possa farci

decidere se trattasi d'inflammazione semplice, o di tumore complicato ad inflammatione secondaria. La diagnosi si può tentare solo nel caso in cui la paraplegia abbia preceduto i sintomi della meningo-mielite. La fisiologia in fatti è impotente, essa non può darci, in tal caso, gli elementi della diagnosi, ma bisogna cercarli nello studio dell'ammalato; se vedremo apparire la paraplegia con invasione lenta e continua in un rachitico o in uno scrofoloso, in un sifilitico, in una persona affetta da diatesi eancerosa o tubereolosa, potremo con sicurezza fare assegnamento in questi dati medici, e riferire la paraplegia alla presenza di un tumore rachidiano, espressione locale della malattia costituzionale o diatesica; se mancagli questa guida preziosa, il medico potrà esprimere una presunzione più o meno giusta, ma non potrà mai affermare un giudizio positivo.

Io mi sono lungamente intrattenuto sulle diverse quistioni che fa sorgere lo studio semiotico delle paraplegie organiche: queste paraplegie, senz'alcun paragone sono le più frequenti, e dalla lor frequenza medesima traggono una importanza che giustifica gli svolgimenti che io ho presi a fare. Poche parole basteranno per le altre varietà, perciocchè, se se ne eccettuano le paralisi ischemiche, la diagnosi patogenica, bisogna confessarlo, non può farsi se non per via indiretta.

*Paraplegie ischemiche.* — Allorchè mediante il complesso dei segni precedentemente esposti si è conosciuto che una paraplegia non dipenda da lesione materiale dell'apparecchio rachidiano, noi sappiamo che appartiene necessariamente ad una delle tre classi seguenti: o è ischemica, o è discrasica (anemia o attossicamento) o è puramente funzionale.

Vha qualche carattere che ci conceda poter con sicurezza conoscere una qualsiasi di queste forme? Quanto alle paraplegie ischemiche possiamo rispondere affermativamente: trovasi nei pochi fatti sin qui conosciuti una particolarità ch'è veramente patognomonica, voglio dire l'intermittenza degli accidenti paralitici. I quali non appaiono se non quando l'ammalato ha camminato per qualche tempo, e si dissipano interamente sotto l'azione del riposo; allora il camminare diviene nuovamente possibile e normale insino a che l'esercizio non abbia un'altra volta esaurito l'eccitabilità scemata del midollo e dei nervi; questo andamento notevole della paraplegia è già bastevole a svelarne l'origine, e la diagnosi sarà compiuta dalla esplorazione dell'aorta addominale e delle arterie superficiali che ne derivano; noi abbiam veduto che nel caso di Gull (1), il rapido svilupparsi di una circolazione collaterale contribuì a stabilire la diagnosi.

È risaputo nondimeno come la paraplegia ischemica possa essere

(1) Vedi pag. 193.

compiuta e continua; ciò avverrebbe certamente se la circolazione nella regione inferiore del midollo, fosse del tutto interrotta e non solamente scemata: ma questo fatto, del quale comprendiamo la possibilità, non fu ancora osservato, e in tal caso gli accidenti della paralisi sparirebbero in paragone dei fenomeni assai più gravi determinati dalla obbliterazione compiuta dell'aorta a livello della prima arteria lombare. È inutile cosa del resto fermarci su d'una ipotesi che forse non si verificherà mai, ed io mi tengo pago ricordare che nelle osservazioni conosciute non parlasi di disturbi di sensibilità nè di disordini nella urinazione e nella defecazione.

*Paraplegie discrasiche e funzionali.* — Rimane a dire delle paraplegie discrasiche e delle funzionali, la cui diagnosi differenziale in nessun caso può esser poggiata sui caratteri proprii della paralisi. Dichiaro il mio pensiero: Lo studio accurato della paraplegia medesima dimostrerà chiaramente che non trattasi di paraplegia organica, nè ischemica; e si potrà a buon dritto concludere, ch'è connessa ad alterazione del sangue ovvero a perversimento funzionale dell'innervazione motrice; ma per rendere ancor più precisa, e compiere la diagnosi, i segni della paralisi sono del tutto insufficienti: e la ragione sta appunto in ciò, che in tutte e due le classi il meccanismo patogenico è il medesimo, una diminuzione di eccitabilità, una nevrosi, che risulta nel primo caso da modificazione del liquido nutritivo, e nel secondo da influenze di altra natura, come da nevralgie ostinate, da irritazione intestinale per elmintiasi, o anche da eccesso nel coito.

Queste paraplegie mostrano taluni caratteri che le distinguono chiaramente dalle due prime classi, cioè a dire la mancanza di relazione tra i disturbi di motilità e i disturbi di sensibilità, la mancanza di irradiazioni dolorose e di fenomeni eccentrici, le mancanze di disturbi nutritivi nelle parti paralizzate, la diminuzione e più spesso la mancanza di movimenti riflessi; ma per ciò stesso che siffatti caratteri son comuni a tutte queste paraplegie, non possono servire a differenziarle. Tutta quanta la diagnosi si poggia sulla conoscenza delle condizioni etiologiche qualunque altro criterio è illusorio, non è inutile il dirlo: tra una paraplegia mercuriale, una paraplegia anemica, una paraplegia per elmintiasi e una paraplegia isterica, non v'ha distinzione possibile se non si abbia notizia dell'attossicamento mercuriale, dell'anemia, dell'isterismo o dei vermi intestinali.

La paraplegia difterica medesima non ha alcuna particolarità costante che la separi dalle paraplegie che ho testè enumerate; trae tutti i suoi caratteri distintivi da altri disturbi nervosi che l'hanno preceduto o l'accompagnano e segnatamente dalla nozione di una difterite anteriore.

La conoscenza della causa specifica insomma è il solo mezzo che noi

possediamo per distinguere fra loro le diverse varietà di paraplegie discrasiche, e delle paraplegie funzionali; una sola si eccettua, ed è l'acinesia saturnina, la quale probabilmente non è una vera paralisi. In tal caso il circoscriversi della paralisi a' muscoli estensori, la rapida atrofia di questi, la mancanza di contrattilità elettrica costituiscono ordinariamente un complesso di sintomi qualificativi. Ciò non pertanto il medico potrà affermare che siavi paraplegia saturnina, se non troverà nel suo infermo altre pruove di attossicamento? Io stimo che no: in guisa che, nei casi di simil natura eziandio il giudizio è reso più saldo dalla nozione di causa, e la diagnosi non è più fisiologica ma puramente medica.

### **Diagnosi nosologica.**

Nelle paraplegie discrasiche e nelle funzionali la diagnosi nosologica si confonde con la diagnosi patogenica; quando si è detto, per esempio, che la paraplegia è prodotta da discrasia clorotica, o da discrasia tossica o da isterismo, non v'ha da aggiunger altro, si son determinati a un tratto il sintomo, la condizione organica e la malattia. Non può dirsi il medesimo delle due prime classi, nelle quali la conoscenza delle condizioni organiche non include per sè stessa la conoscenza della malattia; si è conosciuta, a mo' di dire, una paraplegia ischemica, sta bene, ma ciò non basta, perciocchè il medico deve indagare a quale malattia si colleghi l'obliterazione vascolare che ha prodotto la paralisi; egli deve compiere la sua diagnosi patogenica con la diagnosi nosologica. Il dovere non è meno stringente se trattasi di paraplegia organica. Si è riferita, a mo' d'esempio, una paraplegia a mielite o a congestione del midollo; molti medici stimano la diagnosi compita e perfetta, e pure non è così, perciocchè bisogna anche determinare se la mielite è essenziale o sintomatica di un reumatismo, per esempio, se la congestione è essenziale o sintomatica di una malattia emorroidaria, di malattia di cuore, di una piressia attuale, ovvero s'è consecutiva (*sequela*) a una piressia anteriore. Se si è ammesso un ramollimento del midollo, bisognerà indagare nel caso speciale se appartiene ad affezione cardiaca, a gotta, a clorosi cachettica, o a cachessia palustre. Questa parte della diagnosi non è meno necessaria delle precedenti perciocchè essa sola trasforma la diagnosi anatomica in diagnosi medica. È chiaro che questa valutazione nosologica si fonda interamente sull'esame e sullo studio dell'infermo, e che i caratteri della paraplegia non hanno alcun valore rispetto al giudizio definitivo.

Non voglio più dilungarmi sopra una quistione che veramente è estranea al mio argomento; ho cercato soltanto richiamare alla mente un dovere clinico che troppo spesso è sconosciuto.

Prima di lasciare questo argomento voglio un'altra volta ripetere che lo studio semiotico delle paraplegie non è meno importante per la terapeutica, che per la diagnosi; il fenomeno paraplegia in sè medesimo, non comprende alcuna indicazione, e soventi volte la nozione istessa della causa è sterile; così, per esempio, il fatto che la paralisi è conseguenza di una febbre tifoide, di isterismo o di reumatismo, non ci dice assolutamente nulla circa alla cura; ma le indicazioni sorgono quando son determinate le condizioni patogeniche del fenomeno, e queste condizioni non possono essere rivelate se non da un'analisi semiotica compiuta e rigorosa. Le indicazioni organiche ch'essa fornisce son subordinate, ben s'intende, alle condizioni vitali che si traggono dall'ammalato, ma non è men vero che apportano un prezioso elemento alla determinazione terapeutica.

« Io preferirei, diceva Boerhaave, un medico che ignorasse tutto ma sapesse la semiotica, ad un medico, il quale, sapendo tutte le altre cose, ignorasse quest'ultima ».

Ciò che l'illustre medico di Leyda diceva della scienza dei segni, considerata soprattutto come sorgente della prognosi, non è men vero della semiologia applicata alla diagnosi ed alla cura.

---

# PARTE TERZA

## PATOGENESI E SEMIOTICA DELL' ATASSIA DEL MOVIMENTO

---

### CAPITOLO PRIMO

#### **Poche considerazioni storiche.**

La narrazione monca ed erronea, che ha avuto credito in Francia rispetto all'atassia locomotrice, è stata accettata per buona assai gran tempo; la storia, come quella ch'è rigida ed inflessibile rifiuta qualunque composizione o confessione a mezza bocca, tuttochè abilmente fatta; non lascia indietro alcuna parte del vero; ma lo vuole non rammorbidito e velato, sì bene schivo d'ogni ornamento e nudo del tutto. Io so che una trattazione di patogenesi e di semiotica non richiede veruna esposizione storica e l'avrei lasciata fuori ancor io, se l'errore commesso non avesse avuto altro effetto che quello di attribuire a uno pseudo inventore un trovato che non gli appartiene per nessun conto. Che il Dottor Duchenne affermi avere per primo separato dal gruppo delle paralisi la falsa paralisi cagionata dall'atassia del movimento: ch'egli affermi altresì avere per primo descritto l'atassia è cosa di picciol momento, attesochè i medici bene informati sapran sempre quel che di ciò si debba credere; di che potrei allegare in prova i considerevoli lavori de' miei dotti colleghi Axenfeld, Bourdon, Charcot e Vulpian. Ma nel caso presente l'errore ha un effetto non previsto, e poichè pare abbia avuto credito fra noi, ci è stato cagione di un rimprovero d'ignoranza, che i medici stranieri han creduto poterci fare a buon dritto. Tale essendo adunque la condizion delle cose, mi par bene doverne una volta uscire, e però mi son deliberato di trattar qui di siffatta quistione, la quale per altro non ha che fare col disegno generale di questo lavoro.

Non è mio proposito di rifare una narrazione compiuta, ma voglio solamente mostrare quali fossero le condizioni della scienza, rispetto a questa materia, allorchè il Duchenne vi ha posto mano.

Per essere esattamente decisa questa quistione, dee considerarsi sotto l'aspetto della determinazione sintomatica, val quanto dire così concepita: il fenomeno atassia del movimento era stato distinto dalla paralisi propriamente detta prima del lavoro di Duchenne? Fu esso considerato come sintomo di una malattia con corso lento e tendenza progressiva? Se sì, la quistione è decisa e la sentenza è definitiva. Essendo così posto il problema, è chiaro che gl'innumerevoli lavori de' medici dell'antichità e dell'età di mezzo sulla consunzione dorsale, non debbono entrare nella disputa; vi si troverà, non v'ha dubbio, l'esposizione di una malattia lenta e progressiva, ma niuna cosa può esser a ragione riferita all'alterazione speciale della motilità, di cui stiamo per trattare. Per ragioni simili, e per essere esatto sino allo scrupolo, debbo lasciar da banda le osservazioni sparse di Bonet, d'Ollivier, di Cruveilhier, di Hutin e di Stanley (1). Quei fatti che sono di tanto momento, e così rilevanti sotto l'aspetto anatomico-patologico, perciocchè si riferiscono ad un'atrofia del midollo, circoscritta alla metà posteriore dell'organo, con partecipazione delle radici corrispondenti o senza, non han poi alcuna relazione con la quistione di che trattasi; gli autori ne' fenomeni sintomatici hanno scorto una vera paralisi, e non han data nessuna importanza allo stato della forza muscolare, non han pensato di paragonare la motilità durante il cammino, con quella dello star seduto o coricato, non han compreso che avevano dinnanzi ben altro che una paralisi, o per lo meno una paralisi affatto speciale, e per dir breve non hanno distinta l'atassia del movimento.

Nel 1822, Bell e Nasse, e dopo costoro il nostro concittadino Landry (2), descrissero chiarissimamente i disturbi di motilità che contraddistinguono l'atassia; ma poichè riferirono questi disordini *unicamente* alla perdita del senso muscolare, siccome inoltre, non li hanno riferiti ad una malattia speciale di corso lento e progressivo, io non ne tengo conto, per non mettere in mezzo nella disputa un documento contrastabile.

Nel 1827, la quistione prese un altro aspetto mercè la memoria di

(1) Bonet, *Sepulchretum*. — La diagnosi *tabes dorsualis* era stata fatta. Ollivier, *loc. cit.*

Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 32. livr.

Hutin, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828.

Stanley, *Med. chir. Transactions*, 1840.

(2) Bell. Io ho la traduzione di Romberg, *Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems*. Berlin, 1832.

Nasse, *Beispiele von Muskelanästhesie* (*Zeitsch. für psychische Aerzte*, 1822).

Landry, *Sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire* (*Gaz. des hôp.*, 1855).

W. Horn (1); ma se quest'osservatore ha trovato esso la distinzione da lui esposta o se per contrario ha solamente manifestato un dato già conosciuto, fondandolo sopra nuovi fatti, io non me ne so pienamente risolvere, essendochè il suo lavoro non ci da di ciò bastevole indizio. È certo però che l'autore ha dato come segno patognomonico della tabe dorsale una paresi *affatto speciale* negli arti inferiori, con tendenza progressiva, che arreca la morte al termine di più anni; riferì nel tempo stesso un'autopsia nella quale erasi constatato unitamente ad un versamento sieroso nelle meningi, un'atrofia considerevole del midollo, segnatamente nella sua porzione inferiore, in cui la sostanza grigia non si poteva distinguere dalla bianca, e i nervi della coda equina erano senza sostanza nervosa; nel cranio, l'atrofia occupava i talami ottici, i tubercoli genicolati e i quadrigemini, e finalmente i nervi ottici.

Nel 1833, E. Horn pubblicava nei suoi *Archivii* (2) la storia di un atassico che morì dopo tredici anni di malattia; dolori reumatoidi nelle membra, perdita della sensibilità tattile, sentimento penoso di pesantezza nel bacino e sull'ano, perdita dell'equilibrio del corpo, camminare difficile ed oscillante, scosse convulsive negli arti inferiori, impossibilità pressochè assoluta di scrivere, ambliopia, vertigini, non vi manca nulla, e nell'autopsia trovasi atrofia delle radici, del chiasma e de' cordoni de' nervi ottici, atrofia del midollo nelle parti inferiori. segnatamente nella coda equina; oltre ciò, tra la sesta vertebra dorsale e il cominciamento del rigonfiamento crurale, osservasi un rammollimento che ha sede sopra tutto nella sostanza grigia centrale.

Come vedesi, la storia dell'*atassia* come *malattia* era già molto progredita, e se le si dava il nome di *tabes dorsualis*, non era per altro se non perchè volevasi, e a buon dritto, contraddistinguerla mediante la sua lesione anatomica; ad ogni modo in molte scuole, a Vienna tra le altre, questa denominazione, che peccava per essere un po' vaga, era sostituita dall'altra *atrophia medullae spinalis*, la cui esattezza toglie di mezzo ogni contrasto.

Nel 1842, Iacoby riferì una osservazione anche più soddisfacente per ciò che spetta le lesioni anatomiche: ammaestrato dalla scuola di Romberg, non si arrestò a notare soltanto l'atrofia del midollo, ma dette

(1) Horn, *De tabe dorsuali prolusio*. Berolini, 1827.

Risc. :

Löwenhardt, *De myelophthisi chronica vera et notha*. Berolini, 1812.

Weidenbach, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1817.

Schesmer, *Tabis dorsualis adumbratio pathologica*. Berolini, 1819.

(2) Horn's, *Archiv*. 1833, Heft, I, p. 63.

E. Horn, consigliere privato, il quale ha fondato questi *Archivii*, non è lo stesso che Wilhelm Horn autore della memoria precedentemente citata.  
*Autore.*

maggiori ragguagli, perciocchè dimostrò la sede della lesione esser nei cordoni posteriori, descrisse l'atrofia coesistente delle radici posteriori, e s'intrattenne più volte sulla integrità manifesta de' cordoni e delle radici anteriori. In quel caso medesimo, Jacoby constatò inoltre un'atrofia molto progredita de' nervi ottici, del chiasma e delle bandelette ottiche, e mise quest'alterazione in contrapposto con l'integrità de' nervi oculo-motori e delle altre paia cerebrali (1).

La quistione anatomica era sin d'allora interamente risolta, la malattia speciale, a cui dovevasi in appresso dare il nome di *atassia*, era distinta dal gruppo delle paralisi, ed aveva come lesione sua propria una atrofia de' cordoni posteriori del midollo e delle radici corrispondenti, con atrofia del sistema de' nervi ottici o senza.

In quel tempo istesso che il problema anatomo-patologico era così risoluto, Romberg, nella prima edizione del suo libro (1840) compiva il quadro sintomatico della malattia, e preparava per tal modo la magistral descrizione che si può leggere nella edizione del 1857. Egli non si tenne pago di dire, come altri avea fatto prima di lui, che i disordini della motilità nell'atrofia de' cordoni posteriori son tutt'altra cosa che la paralisi: egli distingueva precisamente queste differenze, e faceva rilevare specialmente la mancanza di equilibrio, l'incertezza e la oscillazione nel camminare, descriveva l'andamento degli ammalati, e notava espressamente l'urto che dà il calcagno nel suolo; faceva menzione, oltre de' dolori in forma di cintura, dei dolori vivi negli arti, e dava a questi l'epiteto di *folgoranti*: studiava più compiutamente che altri non avea fatto ancora i disturbi della sensibilità, segnatamente quelli della sensibilità muscolare, e, sin dal 1837, trovava le notevoli modificazioni che fan patire a' fenomeni morbosi l'occlusione degli occhi o l'oscurità.

Nè questo è tutto: indicava con la medesima precisione i disordini nelle funzioni genito-urinarie; i disturbi della vista, l'ambliopia e lo strabismo erano anche accennati, e finalmente, egli il primo, osservava le modificazioni oculo-pupillari, indipendenti da qualsiasi alterazione nella sfera de' nervi ottici, annullando per tal modo venticinque anni prima le pretensioni per lo meno singolari degli osservatori che asseriscono aver recentemente trovato i disordini del simpatico nell'atrofia de' cordoni posteriori, o meglio, usando il loro linguaggio, nel morbo atassia (2).

(1) Jacoby, *Exemplum tabis dorsualis epicrisi ornatum*. Berolini, 1842.

(2) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Di quest'opera si son fatte tre edizioni: la prima nel 1840, la seconda nel 1851, la terza nel 1857.

Bisogna consultare eziandio altre due opere di Romberg, cioè:  
*Klinische Ergebnisse* Berlin, 1847.

Intorno a quel tempo istesso (1844), Steintal pubblicava l'osservazione di un ammalato, del quale Romberg aveva parlato quando la storia non era ancor compiuta. Trattavasi di un medico di villaggio, nel quale dopo dodici o tredici anni la malattia diventò mortale. Io non dirò nulla de' disturbi della vista e della sensibilità, per intrattenermi sui disordini della motilità che son descritti con una esattezza evidentissima.

Aiutato da una persona e da un buon bastone, e qualche volta da due persone, l'ammalato poteva camminare, ma il suo andamento era strano, inceppato, trabalzante; le gambe notevolmente scostate l'una dall'altra, e nell'ultimo anno, il corpo sempre più s'ineurvava: talune volte l'infermo spingevasi fortemente indietro, e proeedeva innanzi sollevando i piedi a considerevole altezza, ovvero tenevasi interamente inclinato da un lato. Al menomo urto cadeva senza potersi sostenere, se colui che lo accompagnava non fosse stato in sull'avviso o gli fosse venuta meno la forza. Spessissime volte le ginocchia si urtavano l'un l'altro, e nell'istesso tempo la gamba sinistra era spinta involontariamente intorno alla dritta, con tanta rapidità che l'infermo cadeva, ovvero, s'era sostenuto, doveva rimanere immobile per un momento, e poi riprendere il cammino. Quest'uomo assai spesso avvertiva tremiti dolorosi nelle gambe, e talune volte il segmento inferiore del corpo era tutto quanto repentinamente sollevato.

Stando a letto, l'infermo poteva fare qualunque movimento con le gambe e con le braccia; poteva estendere e flettere gli arti, poteva a suo grado voltarsi nel letto e mettersi a sedere, poteva anche da sé porsi le calze e i calzoni, e scendere dal letto senz'alcun sostegno. La motilità nelle gambe non fu spenta se non quattordici giorni prima della morte.

L'autopsia fu fatta da Rob. Froriep. La parte posteriore del midollo era schiacciata e come trasparente: l'araenoide di tratto in tratto spessita, e in taluni punti di consistenza quasi cartilaginea. Quel midollo messo in confronto di uno sano era di un terzo più piccolo nella sua circonferenza; la faccia posteriore era di color grigio-giallastro, più consistente dell'ordinario, e priva quasi interamente di sostanza bianca. Le radici posteriori de' nervi del dorso e della coda equina erano no-

*Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*, Berlin 1851.

Nondimeno la descrizione più perfetta della *tabes dorsualis* si troverà nell'opera sulle malattie del sistema nervoso; e da quella appunto ho ricavato la descrizione clinica che ho inserita nel testo.

Risc.

Kuschel *De tabe dorsuali*. Berolini 1844.

In questa dissertazione l'autore riferisce l'autopsia dell'osservazione di Jacoby, ed un altro caso di atrofia del midollo tolto dal *Russ's Magazin*, XXII, p.476.

tevolmente atrofiati. le radici anteriori normali. Il talamo ottico dritto era un po' più compresso del sinistro; la protuberanza rimpiccolita, il chiasma e i nervi ottici considerevolmente atrofiati, e i nervi oculo-motori assai meno.

Dopo aver riferita questa autopsia, Froriep soggiunge che in un altro caso di tabe dorsale, constatò le medesime lesioni anatomiche (1).

L'istoria clinica ed anatomica di questa specie morbosa, che per secoli era stata confusa con malattie affatto diverse sotto il nome vago di consunzione dorsale, era adunque compiutamente determinata sin dal 1842, mediante i lavori di Horn, di Romberg e di Iacoby; da quel punto gli osservatori non potevano sperare altro che compiere l'opera così felicemente cominciata, e non tralasciarono di ciò fare; i loro sforzi si rivolsero sopra tutto alla interpretazione fisiologica de' fenomeni ed allo studio microscopico della lesione.

Fin dalle prime edizioni della sua fisiologia, Müller, facendo rilevare la distinzione fondamentale delle funzioni del midollo in funzioni di conduttibilità ed in funzioni proprie, insegnava che nella tabe dorsale la funzione della trasmissione motrice è perfettamente integra, laddove manca l'azione propria dell'asse spinale: *Il midollo conserva la sua proprietà di conduttore, dice egli, ma ha perduto la seconda sua proprietà, quella di regolare la forza del movimento volontario. Così in questa malattia nessun muscolo delle estremità inferiori è affetto da paralisi, e l'ammalato può fare tutti i movimenti che vuole. Chiara cosa è che bisogna distinguere tale stato, da quelle paralisi in cui certi muscoli son sottratti all'azione della volontà, laddove gli altri conservano tutta la loro azione* (2).

Per tal modo adunque il fatto sul quale con tanta confidenza si appoggia Duchenne per far credere giuste le sue pretensioni, voglio dire la conservazione della motilità volontaria, era già indicato da Müller sin dal 1835, o 1836, ed era altresì chiaramente data la ragione fisiologica di questa opposizione notevole tra la conservazione del movimento e la perdita delle qualità naturali di esso.

Da quel punto questo fatto capitale non fu mai perduto di vista. « Esaminate accuratamente l'ammalato, diceva Henoch nel 1845, e voi ve-

(1) Steinthal, *Beiträge zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsualis* (*Hufeland's Journal*, 1844).

(2) Müller *Handbuch der Physiologie des Menschen*. La prima edizione è del 1833, la quinta del 1848 — La seconda edizione contiene già il luogo citato. Del resto non era difficil cosa il riscontrarlo, perciocchè è riprodotto nella seconda edizione della traduzione francese di Jourdan e Littré. Parigi 1851. Per quei lettori che nol sanno, la pag. 752 del vol. 1.<sup>o</sup> contiene la diagnosi differenziale tra la falsa paralisi dell'atassia e la paralisi vera, e oltre a ciò, la ragione fisiologica di tal differenza.

drete che anche in un periodo progredito della malattia può a sua volontà eseguire tutti i movimenti (1) ».

L'anno appresso, Schulte di Cronwinkel scriveva: « Nel più alto grado della malattia, anche quando l'ammalato non può tenersi in piedi e camminare, stando a letto può muovere gli arti a suo grado (2) ». E voglio di volo ricordare che il medesimo medico tornava sopra i disturbi oculo-pupillari già indicati da Romberg.

Nello stesso anno 1846, Oertel indicava nel seguente modo l'integrità della motilità volontaria: « Non v'ha neppur paresi nelle estremità inferiori, perciocchè tutti i muscoli delle dette estremità rimangono sottoposti alla volontà dell'infermo, anche in un periodo progredito della malattia; l'ammalato esegue i movimenti che vuole, e nella direzione che vuole (3) ».

Sin qui mi pare aver addotto prove da accontentare anche i più schifilosi, a patto però che non vogliano deliberatamente chiudere gli occhi e le orecchie. Ma non sono giunto ancora al termine.

Nell'istesso tempo venne a luce il lavoro di Spiess, che in fisiologia non è meno notevole nè meno decisivo dello studio clinico di Romberg. Non sarà inutil cosa fermarsi sopra alcun poco.

In questa malattia sempre cronica e progressiva dice Spiess, parlando della tabe dorsale o atrofia del midollo, l'influenza della volontà sui muscoli ch'eseguono i movimenti volontari non è punto sospesa; perciocchè anche ne'periodi progrediti della malattia i muscoli ubbidiscono alla volontà e possono compiere movimenti complessi in tutte le direzioni. D'altronde (questa dichiarazione è capitale perchè insino allora non era stata fatta in modo così esplicito), *la forza de' movimenti non manca in nessun modo*: e dopo avere indicato questa circostanza fondamentale, l'autore ne dà tosto la ragione fisiologica: se la forza motrice non manca in nessun modo ciò avviene perchè la forza del movimento volontario dipende anzi tutto dalla forza dell'incitazione motrice cerebrale; per la qual cosa allorchè quest'incitazione è normale, essa può, nonostante la condizione morbosa del midollo e de'suoi nervi, produrre movimenti assai più energici che non nel caso in cui il midollo, essendo interamente sano, l'azione cerebrale, ch'è il suo eccitante naturale fosse sospesa o soltanto notevolmente diminuita. L'esperimento ha dimostrato la verità di questa conclusione; imperocchè quando una paralisi, anche incompiuta, è prodotta da semplice diminuzione dell'in-

(1) Henoch, *Die Muskelbewegungen des Menschen und der Haustiere* (Denkschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft). Berlin, 1845.

Risc.

Neiss, *De morborum medullae spinalis symptomatibus*. Berolini, 1848.

(2) Schulte zu Cranwinkel, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1846.

(3) Oertel, *De Myelophthisi sicca*. Berolini, 1846.

fluenza volontaria, la forza de'movimenti è assai più indebolita che non nella tabe dorsale più inoltrata; nel primo caso, la gamba incompiutamente paralizzata, si può a fatica trascinare, laddove un infermo affetto da tabe ha tanta forza da potere stringere energicamente la mano di un'altra persona, ed anche da poter camminare con forza veramente insolita.

Proseguendo l'analisi de' disturbi della motilità, l'autore descrive il camminare degli ammalati con grande precisione; accenna i disordini che mostrano i movimenti degli arti superiori allorchè anch'essi son lesi, e arreca in esempio le difficoltà speciali che prova l'infermo nell'appressarsi un bicchiere alla bocca; ad ogni sintomo aggiunge la ragione fisiologica e perviene alla medesima conclusione di Müller. Nella tabe dorsale l'azione propria del midollo è scemata o scomparsa; da ciò proviene la conservazione del movimento volontario con la sua forza normale, e la perdita delle altre qualità del movimento. Non altrimenti che sotto l'aspetto fisiologico, la paraplegia per soluzione di continuo negli strati spinali anteriori è il tipo della paralisi cerebrale, considerando che la mancanza di conduttibilità impedisce all'influenza encefalica di arrivare insino agli arti inferiori; così la tabe dorsale è il tipo delle paralisi spinali, perciocchè, esistendo ancora l'influenza volontaria, l'atrofia progressiva del midollo annulla gradatamente l'influenza spinale (1).

Tutti gli schiarimenti fisiologici da me dati precedentemente, fan vedere come questa dottrina sia esatta; la distinzione tra l'innervazione cerebrale e la spinale è il fatto che domina la fisiologia e la patologia del sistema nervoso da più di trent'anni; e, salvo che non si voglia deliberatamente negar la luce, deesi confessare che non v'ha verità scientifica meglio dimostrata di questa: nella paraplegia la trasmissione encefalica è interrotta, e agli arti inferiori manca l'influenza cerebrale; nella tabe dorsale la trasmissione encefalica è intatta e manca l'influenza del midollo. Per la qual cosa Spiess e poi Wunderlich sono stati interamente logici nel qualificare la tabe come paralisi spinale; soltanto coloro, cui per ismemorataggine uscirono un tratto di mente le nozioni più elementari della fisiologia, potettero meravigliarsi di tal denominazione.

Nel 1846 adunque, la tabe dorsale o atrofia delle parti posteriori del midollo, non solamente era determinata come specie morbosa distinta; ma la malattia era perfettamente conosciuta nelle sue manifestazioni sintomatiche, nel suo andamento e nelle sue lesioni anatomiche; l'interpretazione fisiologica de'sintomi era già fatta, e queste due nozioni

(1) Spiess, art. *Krankhafte Störungen in der Thätigkeit des Nervensystems*, in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

fondamentali, conservazione del movimento volontario, conservazione della forza di esso movimento erano definitivamente conseguite, e dal 1846 in poi trovansi registrate in tutti i lavori su questo argomento. Cito soltanto per ricordarle le dissertazioni di Meyer e di Bickenbach (1) sino al trattato del Wunderlich.

Questo dotto professore ha scritto un capitolo sulla tabe dorsale, il quale non è meno classico dell'articolo di Romberg. Egli, siccome Spiess, considerando le cose sotto l'aspetto fisiologico, dà alla malattia il nome eminentemente esatto di paralisi spinale. e per fare innanzi tutto rilevare il camminar ch'è proprio di quest'affezione, vi aggiunge l'epiteto *progressiva*. Io non riferirò qui la descrizione sintomatica di siffatta paralisi spinale progressiva, la quale è strettamente conforme a quella di Romberg e di Spiess ed è di una rigorosa esattezza; voglio dimostrare solamente che anch'egli annoverò tra i caratteri più notevoli di questo stato morboso la possibilità de' movimenti volontari e la lor forza normale. « I fenomeni obbiettivi più rilevanti son forniti da movimenti degli arti inferiori; questi movimenti, difatto, mostrano una incertezza del tutto speciale, *senza perder nulla della lor forza materiale* »; e un po' più giù: « Un'altra particolarità di tale affezione è appunto questa, che anche quando l'ammalato da più tempo non può dare *un sol passo sicuro* può nondimeno percuotere il suolo con grande forza, e, stando a letto, eseguire senza alcuna difficoltà qualsiasi movimento (2) ».

L'anno appresso, 1853, Henle esponendo la diagnosi e il meccanismo fisiologico della paralisi e della paresi (espressione ch'egli adoperava nel senso speciale da me indicato più alto) (3), intrattenevasi delle differenze che mostra l'immobilità per abolizione della trasmissione motrice, e l'immobilità per abolizione della forza propria del midollo: e diceva che nell'atrofia del midollo o tabe dorsale, gli ammalati, stando seduti o a letto, posson fare agevolmente qualsiasi movimento con gli arti inferiori. Henle occupandosi di una quistione di fisiologia generale non potette addentrarsi in particolari clinici così minuti come quelli degli autori precedentemente citati; ma la distinzione scientifica da lui posta deesi ricordare, perciocchè rafferma la dottrina di Müller, Spiess e Wunderlich sulla paralisi spinale (4).

Questa osservazione del resto non è senza importanza, perciocchè dopo i lavori di Romberg e di Spiess, la storia clinica, anatomica e fisiolo-

(1) Meyer, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1847.

Bickenbach, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1853.

(2) Wunderlich, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1. édit., 1852; 2. édit., 1854.

(3) Vedi pag. 135.

(4) Henle, *Handbuch der rationellen Pathologie*, II. Braunschweig, 1853.

gica della tabe dorsale era tanto universalmente conosciuta e tanto classica, che non andava più soggetta ad alcuna discussione; descrivevasi la malattia dogmaticamente ed esattamente non altrimenti che la meningite o la pneumonite; voglio dire insomma che quella era una questione già fatta e compiuta. Per la qual cosa i lavori venuti dopo furono intesi semplicemente a far conoscere osservazioni nuove, ovvero ad ingegnarsi di dare la ragion fisiologica di questo o quell'altro sintomo particolare.

Sotto questo aspetto la memoria pubblicata nel 1855 da Alberto Amberg allievo di Romberg merita di esser particolarmente ricordata. L'autore studiò accuratamente i fenomeni oculo-pupillari e lo strabismo, ed appoggiandosi sui lavori fisiologici recenti, su quelli di Budge e di Remak tra gli altri, dimostrò che i disturbi nella sfera del simpatico cervicale traevano origine dalla connessione anatomica e funzionale che reciprocamente hanno il midollo ed il sistema detto ganglionare; di che nasce come conseguenza che questi disturbi saranno costanti tutte le volte che il midollo sarà affetto in una regione alta tanto che le radici del simpatico cervicale ne possano esser lese. Amberg fece parimenti menzione dei dolori folgoranti, considerandoli al pari di Romberg come fenomeni eccentrici; e nel sunto fisiologico con che incomincia il suo lavoro, s'intrattiene ancora con notevole precisione sulle ragioni fisiologiche delle differenze cliniche che hanno tra loro la paraplegia e la tabe dorsale; val quanto dire ch'egli, siccome Spiess, Müller, Henle e tutti quanti gli altri fisiologi, contrappone l'innervazione cerebrale alla innervazione spinale (1).

In questo periodo di tempo vanno collocati i lavori di Remak, il quale nel 1856 fece una relazione all'Istituto di Francia sulla tabe e sulla sua cura mediante la corrente costante, e che nella sua *Galvano-terapia* pubblicata nel 1858 annunciava che gli effetti di questo metodo terapeutico erano in perfetta armonia co' lavori di Rokitansky sull'anatomia patologica della malattia. Remak conosceva parimenti bene i fenomeni oculo-pupillari, e un po' dopo li dava come distintivi di una forma speciale ch'egli chiamava tabe cervicale (2).

Or che altro vi manca? una cosa soltanto: lo studio microscopico della lesione del midollo. Questa lacuna fu felicemente colmata dalla scuola di Vienna, e i lavori da essa prodotti nel 1854, 1856 e 1857 sulla sclerosi atrofica basterebbero a render chiari i nomi di Rokitansky e di Türch.

(1) Amberg, *De tabe dorsuali*, Berolini, 1855.

(2) Remak, *Comptes rendus Acad. sc.* septembre 1856. — *Galvanotherapie der Nerven und Muskelkrankheiten*. Berlin, 1858.

Ved. inoltre: Remak, *Ueber Tabes dorsualis* (*Oesterreichische Zeitsch. für prakt. Heilkunde*. 1862). — (*Nach einem am 31 october 1862, in der Hufe-land'schen Gesellschaft gehaltenem Vortrage.*)

Rokitansky arrestandosi alla quistione anatomica, fece conoscere coi più minuti particolari i caratteri istologici, il modo onde comincia e poi si svolge la lesione (1); Türck la studiò ne'suoi caratteri anatomici e nelle sue manifestazioni sintomatiche, e il suo lavoro è fondato sopra undici osservazioni con autopsia; il qual particolare soltanto basta da sè a dimostrarne l'importanza.

Sin d'allora l'alterazione era determinata, era conosciuta la sua sede ne'cordoni posteriori, con partecipazione possibile degli strati grigi posteriori e delle radici corrispondenti, era dimostrata la sua diffusione a'nervi dei sensi superiori, e i fenomeni morbosi prodotti da sì fatta lesione erano assai ben contrapposti a quelli ch'essa determina allorchè ha sede nei cordoni antero-laterali.

Finalmente questi lavori davano un ammaestramento principalissimo, facendo conoscere che un midollo può apparir sano ad occhio nudo e poi trovarsi profondamente alterato mediante il microscopio (2).

Poco di poi, nel 1858, Gull pubblicò una osservazione nella quale trovasi espressa quanto più chiaramente si possa desiderare la perdita della funzione coordinatrice. Trattavasi di un giovane dell'età di ventotto anni, il quale entrò nell'ospedale l'11 novembre 1857: ei non si poteva più tenere in piedi senza sostegno, ma allorchè stava coricato poteva a suo grado flettere ed estendere le gambe: pur tuttavolta questi movimenti erano angolari, incerti, senza misura, senza precisione: il potere di coordinare l'attività muscolare pareva perduto. I movimenti delle dita erano parimenti mal diretti e l'ammalato avvertiva gran difficoltà a tenere in mano piccoli oggetti... Eravi dilatazione delle pupille, ambliopia, susurro nelle orecchie. L'11 marzo 1858 sopravvenne la morte per occlusione intestinale. All'autopsia guardando il midollo così all'ingrosso pareva sano: ma col microscopio si vide una degenerazione atrofica de'cordoni posteriori in tutta la loro lunghezza, sino a livello del midollo allungato: le radici de'due ordini e i cordoni antero-laterali erano intatti. — Giova por mente che dopo tale osservazione, Gull fece notare ch'essa rafferma la teoria fisiologica di Todd, secondo la quale i cordoni posteriori del midollo sono gli organi della coordinazione dei movimenti (3).

Pochi mesi dopo Oppolzer e Köhler studiarono anch'essi la tabe dor-

(1) Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen* (Sitzungsbericht der k. k. Akad. zu Wien; mathem. naturw. Cl., 1854). — *Ueber Bindegewebsurucherung im Nervensystem*. Wien, 1857.

(2) Türck, *Ueber die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirns oder Rückenmarks entwickeln* (Sitzungsbericht der k. k. Acad. zu Wien; mathem. naturw. Cl., 1856). Wien, 1856.

Vedi poi caratteri di questa lesione pag. 245 e seg.

(3) Gull, *Cases of paraplegia* (Guy's hospital reports, série III, t. IV).

sale, quegli per ciò che spetta alla clinica segnatamente, e questi si dette a determinar la genesi della lesione, e a stabilirne l'origine infiammatoria: la sua memoria ha per fondamento cinque osservazioni con autopsia (1).

Nell'istesso tempo, o meglio poche settimane prima di questi due ultimi lavori, venne in luce la memoria di Duchenne sull'atassia locomotrice progressiva (2).

Or che rimaneva a trovare? I fenomeni speciali della malattia erano conosciuti, i caratteri che distinguono questi fenomeni dalla paralisi propriamente detta erano determinati, la connessione clinica de' sintomi era stabilita, eran constatati i disturbi della visione, e i disordini nella sfera del simpatico, il corso lento e progressivo dell'affezione era da tutti quanti ammesso, erasi data la ragione fisiologica de' disordini tanto singolari della motilità, i caratteri anatomici della malattia erano conosciuti ne' più minuti particolari tanto ad occhio nudo quanto col microscopio; or di grazia, io domando, che altro era da fare? Certo che nulla. Ma che dico nulla? Colui il quale avesse voluto por mano allo studio di questa quistione, senza aver prima sufficienti cognizioni, dovea ingegnarsi di cansare una serie di errori; vediamo che è di ciò avvenuto.

Separando i caratteri nosologici e anatomici della malattia che descrive, Duchenne scambia il sintomo con la malattia e cade in un errore attentamente cansato sin dal secolo passato, e soprattutto dal 1827 in qua; egli denomina questa malattia dal disturbo funzionale e dal sintomo ch'essa genera; farebbe il medesimo errore nosologico se altri chiamasse tosse cronica la tisi polmonare, tosse acuta la pneumonite, ovvero la mielite paraplegia.

Duchenne conoscendo incompiutamente la fisiologia del midollo, non sa a qual deviamiento riferire i disordini che osserva, e per trarsi d'impaccio eava fuori dall'oblio, ove meritamente era sepolta, una facoltà psichica di coordinazione, e l'atassia per lui diviene effetto del disordine di questa facoltà. Una facoltà psichica di coordinazione; ma davvero, perchè non vi ha pure una facoltà psichica di flessione, di estensione, ovvero una facoltà psichica della digestione e della circolazione? perchè mai la dispepsia o la palpitazione non sono anch'esse effetto del disordine di queste facoltà psichiche non meno immaginarie che comode?

(1) Oppolzer, *Die Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen* (*Spital's Zeitung*, 1859; 21).

Köhler, *Sechs Fälle von Rückenmarks-Erkrankungen mit den Sections-berichten* (*Deutsche Klinik*, 1859, 9-16).

Uno di questi sei fatti è estraneo al soggetto.

(2) Duchenne, *De l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, décembre, 1858; janvier, février, avril, 1859).

Quel ch'è più incresevole è ciò: che con la miglior volontà che siavi al mondo è impossibile credere che Duchenne abbia ignorato tutti i lavori anteriori. In un'appendice della seconda edizione dell'opera sua, la quale appendice ha questo titolo iperbolico: *Poche considérations historiques*, io leggo queste parole: « Allorchè altri vuol darsi alla osservazione de'fenomeni della natura, indipendentemente da qualsiasi influenza estranea, egli dee tenersi lontano dall'empieri la mente de' lavori anteriori che trattarono l'argomento del quale vuol fare uno studio speciale.... Per vedere i fatti co'miei proprii occhi, per così dire. io dovetti anche studiar mi di dimenticare le conoscenze che aveva in fatto di letteratura medica ». Or non si può obliare se non quello che si è saputo, e se Duchenne aveva le conoscenze che si è studiato di obliare, come mai potette convincersi di aver trovato alcun che di nuovo? Ad ogni modo questo metodo non troverà imitatori: perciocchè l'autore è stato spinto a forza a porre innanzi una pretensione degna di condanna, e fu trascinato in gravi errori, che avrebbe di leggieri evitato, se sconsigliatamente non si fosse sbrigato del fardello delle sue conoscenze di letteratura medica, proprio sull'arrischiarsi di porre il piede in un terreno che non è senza malagevolezze. S'egli avesse custodito codesta sua preziosa suppellettile forse non avrebbe osato scrivere nel 1861, questa proposizione mostruosa, smentita da tutte le osservazioni pubblicate dopo il 1827; la lesione anatomica « *S'esiste davvero, devesi ancora indagare* (1) ». Senza fallo il metodo della tavola rasa non è alle volte senza pericoli.

Resta almeno a Duchenne la puerile soddisfazione di aver creato un nome nuovo per dinotare una cosa antica? Neppur questo. Nel 1846, il nostro illustre professore Bouillaud descriveva la *incoordinazione muscolare* e l'*atassia* del movimento alle quali dava il lor proprio nome, e mediante i suoi notevoli studii sul *sintomo atassia* (2) apriva il cammino a coloro che dovevan poi opporre questo sintomo alla malattia tabe dorsale o atrofia del midollo: apparecchiava per tal modo il più grande progresso che fosse stato conseguito in questa istoria dopo Müller, Romberg e Spiess. Questo progresso fu opera di Teissier e soprattutto di Eisenmann (3), il quale osservò il sintomo atassia in parec-

(1) Duchenne, *De l'électrisation localisée*. 2. édit. Paris, 1861, pages 616 et 620.

(2) Bouillaud, *Nosographie médicale*. Paris, 1846.

(3) Teissier, *De l'ataxie musculaire* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1861 et 1862).

Legg. a tal proposito:

Jaccoud, *Sur l'ataxie musculaire* (*Gaz. hebdom.*, 1862, n° 8).

Eisenmann, *Die Bewegungs-Ataxie*. Wien, 1863.

Eisenmann, *Ataxien in der Ruhe, Ataxie bei willkürlichen Bewegung* (*Constat's Jahresbericht* pro 1862). Würzburg, 1863.

chie malattie in cui non era stato indicato sino a quel punto, e, mediante la sua chiarissima distinzione tra l'atassia del riposo e l'atassia del movimento, segnò un limite distintivo non meno scientifico che pratico tra l'atassia delle malattie convulsive, nelle quali il fenomeno manifestandosi nel periodo di riposo ha una significazione fisiologica ben diversa, e l'atassia della tabe dorsale, della paralisi generale o dello isterismo, nelle quali malattie il sintomo non si manifesta se non durante il compimento degli atti funzionali, durante il movimento.

Il Niemeyer nella sua opera imprendendo a trattare della Tabe dorsale, o atassia locomotrice progressiva, dà cominciamento a questo capitolo con le parole seguenti: La tabe dorsale, dopo essere stata già da molto tempo, e specialmente dopo la classica descrizione di Romberg, da tutti conosciuta in Germania, ha avuto in Francia bisogno di venire scoperta da Duchenne e descritta sotto il nome di *Ataxie locomotrice progressive*.

Non è a credere che Duchenne, pubblicando un lavoro su l'atassia locomotrice progressiva, abbia inteso offrire alla scienza considerazioni sopra argomento non mai da altri conosciuto, nè abbastanza studiato: ma parendogli che v'era ancora campo da studiarci sopra, segnatamente quanto alla interpretazione del valore di ciascun sintomo, in relazione con la lesione centrale, pose mano all'opera con tale intendimento, ricostruendo da capo tutti gli studii che s'eran fatti innanzi.

Il Niemeyer medesimo, mentre dà la croce addosso a Duchenne per avere sconosciuto o voluto sconoscere i lavori di Romberg sull'atassia, soggiunge che « non gli si può d'altronde negare il merito di aver contribuito essenzialmente alla giusta interpretazione de' fenomeni morbosi della tabe dorsale; e che a lui è dovuta la dottrina oggi quasi da tutti adottata, che nella tabe dorsale non si tratti di una paralisi, ma invece di un perturbamento della coordinazione de'movimenti muscolari ».

Il Jaccoud accenna ad una *facoltà psichica di coordinazione*, introdotta nella scienza dal Duchenne, per ispiegare le alterazioni che trovansi ordinariamente nell'atassia locomotrice progressiva. A quanto io mi sappia il Duchenne dichiara nel modo seguente ciò che s'intenda per *coordinazione de'movimenti*. « Ogni movimento del tronco e delle membra è effetto di uno stimolo doppio, che fa contrarre i muscoli destinati ad una data funzione, simultaneamente a' loro antagonisti detti *moderatori*. Prendasi ad esempio il camminare: per portare il tronco orizzontalmente in avanti dev'essere allungata la gamba, il che si fa mediante l'estensione del ginocchio e poi del piede sull'articolazione del calcagno, affinchè il tronco possa essere menato in avanti attorno all'asse longitudinale del piede, che si allontana dal suolo. L'allungamento, che oltre ciò è richiesto, producesi mediante l'estensione dell'articolazione della coscia; raggiunto il più alto grado dello allungamento, si solleva l'altra gamba sul suolo, flettendo il ginocchio per menarsi in avanti senza strisciare sul terreno. Mentre si eseguono queste distensioni successive delle porzioni più basse degli arti addominali, i muscoli

Forse sarò altresì paruto severo: ma io ho voluto, e ben dovea, esser giusto: egli è tempo oggimai di farla finita con quell'accusa d'ignoranza o d'ingiustizia, che per le non debite pretensioni di un solo. più spesso che per avventura non si conveniva, si è data a tutta la facoltà medica francese. Oltre di ciò in questo giudizio ch'è insieme storico e medico, io m'ho certezza di non essermi punto dilungato dalla più stretta equità, e spero pel nostro meglio che non viviamo in tali tempi che ci sia mestieri di scusarci, quando non abbiamo altro intendimento che bandire la verità.

flessori corrispondenti, gli adduttori ed abduttori devono esser messi in più forte tensione per mantenere l'equilibrio necessario, senza che i movimenti diverrebbero spasmodici ed agitati. Quest'armonia degli antagonisti e l'innervazione contemporanea de'muscoli nella gradazione a ciascuno corrispondente, costituiscono il carattere della *coordinazione de'movimenti* ».

Recentemente il Duchenne ha proposto di abbandonare il nome da lui introdotto ed adottato da molti, *ataxia locomotrice progressiva*, e vorrebbe invece chiamarla *asinergia* muscolare progressiva. Il Rosenthal inclina a credere che la denominazione, *paralisi sinergica spinale* sia più propria.

Dicasi ciò che vogliasi intorno al merito dei lavori di Duchenne sulla Tabac dorsale; a me pare che co'suoi studii su questo capitolo della patologia abbia ben meritato della scienza, e il suo nome non possa esser cancellato nella trattazione di questo argomento. Mi viene a mente a tal proposito ciò che disse un illustre fisico napoletano, dettando una lezione sul telegrafo elettrico. Io non sono l'inventore del telegrafo, diceva egli, ma ho tanto lavorato sul trattato della elettricità, che non mi si può negare un picciol dritto di paternità sul trovato, che ha dato il nome al nostro secolo.

*Traduttore*

## CAPITOLO SECONDO

### **Delle condizioni fisiologiche della coordinazione motrice.**

### **Delle condizioni patogeniche dell'atassia del movimento.**

---

La coordinazione è una funzione e non una entità psichica — Necessità dell'analisi fisiologica.

Parte che l'innervazione cerebrale e l'innervazione spinale hanno nella coordinazione motrice — Coordinazione volontaria — Coordinazione automatica — Senso muscolare — Senso tattile — Irradiazioni spinali — Motricità riflessa.

Significazione fisiologica ed anatomica del fenomeno atassia.

Divisione delle atassie — Atassie organiche — Sclerosi spinale posteriore — Spedalskhed — Relazioni dell'atassia con la paralisi generale e con l'alcolismo — Lesioni del cervelletto.

Atassia discrasica — Atassia funzionale.

Nella sfera della motilità, l'atassia è costituita dall'abolizione compiuta o incompiuta della coordinazione normale de' movimenti volontari. Quest'ultima parola è assolutamente necessaria, affinché rimanga immediatamente esclusa l'atassia convulsiva, la quale si manifesta nello stato di riposo e non ha relazione alcuna con gli atti motori volontari.

Questa definizione, la quale determina e circoscrive esattamente l'argomento, ci arreca un altro ammaestramento. La coordinazione de' movimenti volontari evidentissimamente è una funzione fisiologica; mi parion per ora di poca importanza il meccanismo e le condizioni diverse per le quali si effettua, questo fatto in sè stesso non può dar luogo ad alcun dubbio, onde potrebbe financo parer soverchio fermarvisi sopra. Or l'atassia consiste nell'abolimento di codesta funzione normale; perciò l'atassia è un disturbo funzionale, dunque essa è un sintomo. Sin da'tempi più remoti in fatti i disturbi funzionali (*actiones laesae*) sono stati tenuti come sintomi, e questa è una delle nozioni più elementari della patologia generale; sarebbe util cosa il non dimenticarla. Ciò posto, la definizione precedente indica al tempo stesso la natura e il grado nosologico del fenomeno.

L'atassia del movimento essendo un sintomo come la paraplegia, la tosse, l'itterizia o l'albuminuria, per esempio, è naturalmente sotto il

dominio della semiologia, e non altrimenti che gli altri fenomeni morbosi di tal natura, dev'essere studiata nelle sue condizioni patogeniche e ne'suoi caratteri semiotici.

Furon tante le difficoltà artificiosamente e quasi per diletto accumulate attorno a un argomento che non ha nulla in sè di oscuro nè di misterioso, che per procedere con chiarezza è divenuto quasi indispensabile riprender la quistione *ab ovo*, e richiamare innanzi tutto alla mente il cominciamento degli studii di patogenesi. Che cosa significa adunque, indagare le condizioni patogeniche di un sintomo? Non vuol dire altro che determinare quali sono i diversi atti fisiologici il cui perturbamento ha per effetto il sintomo o il fenomeno patologico. Nel caso speciale lo studio delle condizioni patogeniche viene enunciato così: Quali sono gli atti fisiologici la cui abolizione ha per effetto l'atassia motrice? Se non che vedesi chiaramente come la risposta si connetta alla soluzione di una quistione preliminar, vale a dire: Quali sono le condizioni normali della coordinazione motrice? È questo alla fin fine il problema primordiale, risoluto il quale, la quistione che ne dipende perde ogni difficoltà.

Questo stretto e fondamentale dovere non può essere adempito se non mediante un'analisi fisiologica precisa. Senza fallo è più facil cosa valersi di una sintesi artificiale, d'inventare pel bisogno momentaneo una facoltà immaginaria, e trarsi d'impaccio mediante un'ipotesi ontologica, la quale è una vera cressia psicologica: ma se questo procedimento è comodo, esso non ha certamente che fare col rigore scientifico. Guardiamoci adunque dal prendere alcuna parte alla responsabilità di questa dottrina strana, la quale trasforma una funzione organica in una facoltà psichica, ed applichiamo invece il metodo dell'analisi allo studio di questa funzione: vediamo se la coordinazione motrice, questo risultato terminale, questa espressione visibile della funzione normale, sia effetto di una sola condizione, di una sola operazione fisiologica, o se per contrario essa è effetto ultimo di una serie di atti diversi, ciascuno de'quali concorra per quanto è in sè alla effettuazione del fine ultimo. Io dico pienamente convinto che questo metodo solamente può condurre alla verità: senza l'analisi fisiologica, la patogenesi e la semiotica riescono impotenti e ricadono nel caos.

### **Delle condizioni fisiologiche della coordinazione motrice.**

Studiando nella prima parte di questo lavoro l'associazione coordinata de'movimenti volontari e la coordinazione necessaria e costante de'movimenti riflessi io risposi a questa quistione mediante le conclusioni seguenti:

I diversi movimenti parziali che concorrono al compimento di un movimento volontario composto sono naturalmente associati in virtù di un meccanismo prestabilito, che ha sede nell'asse grigio e nel sistema anteriore del midollo; il sistema spinale posteriore, d'altronde, esercita un'influenza potentissima, benchè indiretta, sulla coordinazione motrice; il midollo spinale adunque è l'organo dell'associazione e della coordinazione de' movimenti. L'esame de' movimenti riflessi apporta a questa verità fondamentale una dimostrazione da non revocarsi in dubbio; perciocchè negli animali decapitati o privati del cervello questi movimenti hanno il triplice carattere della opportunità, della combinazione e dell'armonia (1).

Conoscendo questi dati fondamentali non è punto difficile determinare qual'è, nello stato normale, la parte che si riferisce alla volontà (innervazione cerebrale) e quale, quella che si riferisce al meccanismo (innervazione spinale), sia nei movimenti semplici, sia nei movimenti complessi che sovrintendono al compimento degli atti funzionali.

Diasi adunque il caso più semplice, vediamo ciò che interviene in un movimento unico (flessione, estensione, abduzione ecc.). Non vi son qui se non due elementi da considerare, cioè: l'impulso volontario che fa nascere il movimento, e l'esecuzione del movimento voluto. L'impulso volontario è l'incitazione motrice che parte dall'encefalo e arriva ad una regione determinata del midollo. Questo atto fondamentale procede unicamente e costantemente dalla innervazione cerebrale.—Messa ch'è in azione l'eccitabilità di un segmento del midollo dalla incitazione encefalica, l'esecuzione del movimento voluto richiede di necessità l'intervento regolare di tutti i muscoli che per la loro azione diretta, o per la loro azione antagonista concorrono al compimento dell'atto. Questa seconda operazione fisiologica che consiste essenzialmente nella distribuzione e nella diffusione dell'incitazione motrice cerebrale sugli elementi nervosi associati di una delle parti del midollo, non è meno costante nè meno indispensabile della prima, e ciò perchè non v'ha un sol movimento volontario, per semplice che si voglia supporlo, il quale si compia mediante l'azione di un sol muscolo. Or in questa operazione la volontà non può nulla e vi resta interamente estranea; anzi noi sappiamo ch'essa può solamente modificare gli effetti di questa coordinazione elementare dopo ripetuti sforzi ed un esercizio penoso. Non vi sono nello stato fisiologico due modi da eseguire la flessione, la estensione e la rotazione semplice degli arti; ma comandato che sia l'atto, senza che la volontà abbia a conoscerlo, son sempre i medesimi muscoli che si mettono in azione, ciascuno concorrendo col suo movimento

(1) Vedi per la coordinazione de' movimenti volontari, pag. 60—63; e per la coordinazione de' movimenti riflessi pag. 71—75.

proprio alla risultante finale, ch'è il movimento voluto. Questa coordinazione automatica s'appartiene del tutto al midollo, ed è effetto di un'associazione organica prestabilita.

Nei movimenti composti che compiono gli atti funzionali di locomozione e di prensione, le condizioni della coordinazione regolare sono evidentemente più numerose, ma non per ciò la quistione è più oscura, ma diviene soltanto più complessa. Troviamo in primo luogo le due condizioni delle quali ci siamo testè intrattenuti, voglio dire l'incitazione motrice cerebrale e la coordinazione organica prestabilita nel midollo; queste sono le due condizioni fondamentali e costanti, le quali bastano altresì per la esecuzione normale di un movimento semplice, ma non per quella di un movimento composto. Nel qual caso il movimento finale non è solo effetto dell'associazione e combinazione di più movimenti semplici, non si tratta più di un movimento considerato in sè medesimo e per sè medesimo, ma di un movimento che si riferisce ad una determinazione intenzionale; per la qual cosa non trattasi più solamente della produzione del movimento ma è mestieri eziandio che questo movimento sia prodotto con le *qualità necessarie* alla attuazione dello scopo voluto. Apparisce evidentemente a priori, che l'innervazione cerebrale deve necessariamente intervenire per regolare le qualità del movimento, perciocchè la determinazione intenzionale iniziale è un atto della volontà, ma qual'è la misura di questo intervento encefalico? Per quale via si mette in azione? questo appunto dobbiamo noi determinare, e di poi esamineremo la parte che ha il midollo in questo atto fisiologico complesso.

Le qualità che debbono avere gli atti motori tenendo conto dello scopo funzionale che son destinati a compiere non son punto simili: considerando le cose dappresso vedesi sorgere una differenza fondamentale, che li separa immediatamente in due gruppi. Di queste qualità, di fatto, alcune sono più particolarmente in relazione con la determinazione intenzionale, e variano con questa, e perciocchè lo scopo voluto è un atto unicamente cerebrale, intendesi da sè che le variazioni che possono patire queste qualità dipendono solamente dalla innervazione encefalica. È facile altresì prevedere quali sieno queste qualità. La forza, l'estensione, la rapidità e la direzione del movimento son tutte quante condizioni che variano essenzialmente secondo il fine della determinazione motrice e dipendono immediatamente dal modo dell'impulso volontario. La forza del movimento è regolata dalla forza istessa dell'incitazione motrice iniziale, l'estensione dipende anche dalla medesima influenza, la rapidità è effetto della successione più o meno pronta degli impulsi volontari, e la direzione è regolata dalla determinazione volontaria dell'incitazione su certi gruppi di muscoli. Le verità contenute in queste proposizioni sono tanto evidenti che, come gli assiomi,

non han bisogno di esser dimostrate, e il negarle menerebbe necessariamente a negare la determinazione volontaria. Sia che trattisi della locomozione, e della preensione (adoperando questa voce per indicare genericamente le funzioni motrici degli arti superiori), la forza, la rapidità, l'estensione e la direzione del movimento dipendono unicamente dalla innervazione cerebrale volontaria che le dispone, le modifica e le regola a suo grado, secondo che bisogna.

Questo fatto è tanto elementare che io temo di cader nel volgare se mi vi trattengo sopra di vantaggio: senonchè la prima distinzione, che rinchiude in sè la soluzione che cerchiamo, fu purtroppo dimenticata, e mi è stato mestieri di qui esporla.

Le qualità di questo primo gruppo ci hanno mostrato sin'ora due caratteri distintivi, la variabilità e la subordinazione all'influenza volontaria: ma ne hanno un terzo, cioè l'essere in relazione solamente col movimento funzionale nel suo insieme. Dichiaro meglio il mio pensiero: prendiamo ad esempio la celerità del movimento, perciocchè quel ch'è vero di una delle qualità di quest'ordine è altresì delle altre. Io cammino, di poi voglio camminar più celeremente; tosto che ho concepito questo pensiero il camminare si modifica e diviene di fatti più celere; l'intervento della mia volontà si manifesta adunque mediante un mutamento del movimento di locomozione nel suo insieme, e non si può negare che questo mutamento è effetto finale di una serie di modificazioni parziali sopravvenute nel movimento primitivo; ma non mi bisognò una serie corrispondente di atti volontarii, mi è bastata una sola determinazione; ho voluto camminar più celeremente e così ho camminato, senza saperlo, e senza neppur dover conoscere queste modificazioni intermedie.

Riassumendo adunque, le qualità del prim'ordine sono variabili, sono sottoposte alla volontà, si manifestano mediante mutamenti nell'assiezione del movimento funzionale, ed io le indicherò col nome di qualità volontarie.

Ma affinchè un atto motore funzionale sia normale non basta che mostri co'caratteri più perfetti le diverse qualità volontarie di forza, rapidità, direzione ecc.: questo atto motore risulta dall'associazione e combinazione di parecchi movimenti semplici, i quali debbono essere armonizzati tra loro ed avere una regolarità ed una connessione perfetta nella loro simultaneità, o nella loro successione.

Quest'attività regolare ed armonizzata di tutti i muscoli, che, sia per un'azione diretta, sia per un'azione antagonista, partecipano alla produzione del movimento composto è per lo appunto la seconda qualità che deve avere il movimento per essere normalmente coordinato. Queste qualità son necessarie per la buona esecuzione del movimento in sè medesimo, laddove le qualità volontarie han sempre relazione col

compimento regolare della determinazione intenzionale. Or, caratteri direttamente opposti contraddistinguono le qualità del nostro secondo gruppo: esse sono immutabili, indipendenti dalla volontà, non si riferiscono al movimento funzionale nel suo assieme, ma a' diversi movimenti parziali che concorrono alla risultante finale. Vogliam dire poche parole per dar ragione di questi caratteri i quali son pure evidentissimi.

La connessione e l'armonia reciproca de' movimenti parziali associati per la esecuzione di un atto funzionale sono immutabili, perciocchè quali che sieno i mutamenti che la volontà imprime alle qualità del movimento finale, questa connessione ed armonia non vengon punto modificate; che il camminare sia rapido o lento, che si faccia a piccoli o a gran passi, in una direzione o in un'altra, la funzione alternativa de' flessori e degli estensori riman sempre la medesima, l'azione simultanea e misurata de' muscoli diretti o antagonisti è identica; insomma il meccanismo della esecuzione è invariabile. Poniamo che si debba sollevare un fardello con gli arti superiori, la forza adoperata varierà secondo il suo peso, la direzione de' movimenti differirà secondo il fine voluto, ma anche in questo caso il meccanismo muscolare della preensione è immutabile. La quale immutabilità è pur condizione della esecuzione regolare del movimento, e persiste insino a che dura lo stato fisiologico.

Or questo carattere esclude necessariamente la possibilità dell'intervento volontario; la volontà non può dissociare questi movimenti combinati, simultanei o successivi e non può modificarne le relazioni.

Pei movimenti funzionali che io chiamerò naturali, voglio dire per la locomozione, e la preensione sì fatta impotenza si può scorgere evidentemente; perciocchè supponendo la funzione normale nessuno può camminare o tenere in mano un oggetto in due maniere diverse. Negli altri atti motori, che secondo me debbonsi chiamare artificiali, come a dire la danza, il suonare del pianoforte o del violino, la volontà può giungere a modificare la connessione prestabilita e l'associazione necessaria di certi movimenti; ma si sa ch'essa non vi giunge se non dopo un penoso esercizio, e questa è anche una pruova dell'indipendenza nativa delle qualità motrici del second'ordine. Queste qualità sono immutabili, nello stato normale sono sottratte all'influenza della volontà, perciò esse son *qualità meccaniche* le quali pe' loro caratteri si contrappongono alle *qualità volontarie* di cui discorrevamo non è guari. Per ciò appunto che le qualità del primo ordine sono volontarie appartengono alla sfera encefalica, e perchè quelle del secondo sono meccaniche appartengono alla sfera spinale.

Da ciò nascono due conseguenze che racchiudono in sè tutto quello che abbiam detto: le variazioni di forza, di rapidità, di estensione, di

direzione, mediante le quali gli atti motori sono proporzionati alla determinazione intenzionale, sono effetto delle variazioni simultanee e volontarie nella incitazione motrice; la connessione e l'armonia de' movimenti parziali che concorrono alla risultante voluta, sono atti meccanici che son prodotti necessariamente dall'azione del midollo. La volontà vuole il fine ultimo, e perciò eccita con intensità proporzionata una data regione dell'asse spinale; ma gli stadii intermedi tra questa prima eccitazione ed il fine già compiuto, il meccanismo più o meno complicato mediante il quale l'atto voluto ha avuto luogo, sfuggono intieramente alla sua azione, e la coordinazione complessa de' movimenti funzionali composti, è tanto automatica quanto quella de' movimenti semplici de' quali ho precedentemente trattato. In quelli come in questi, la coordinazione automatica s'appartiene intieramente al midollo, ed è effetto di una associazione organica prestabilita.

Questo appunto insegnava il Volkmann circa venti anni addietro, e la sua conclusione su tale oggetto era così recisa nella sostanza, come espressiva nella forma; è bene riprodurla: « Il compimento fisiologico dei movimenti non ha che fare con l'anima sciente nè con l'anima insciente, perciocchè l'anima non ha neppure una menoma cognizione dell'andamento di quest'operazione; e per gl'istessi movimenti volontari essa non sa nulla che concerna i nervi o i muscoli, al cui intervento questo processo è subordinato. Di fatti l'anima in questo caso non fa altro che dare un impulso, e se questo impulso ha come effetto qualcosa di coordinato, ciò avviene unicamente perciocchè l'organo che lo ha ricevuto è disposto in tal guisa che necessariamente produca un movimento coordinato (1) ».

Nello stesso tempo, Arnold negava parimente l'intervento encefalico nella coordinazione motrice (2) e pochi anni prima Müller esponeva le medesime opinioni con parole le quali benchè meno efficaci non son però meno significative (3). Questa dottrina è seguita da tutti quanti i fisiologi, ed è il fondamento solido che non si può abbandonare neppure un momento senza cadere in errore.

Ho dunque dimostrato che la coordinazione motrice che apparisce come un fatto unico ed indivisibile, in realtà procede da due operazioni distinte, la coordinazione volontaria o encefalica e la coordinazione meccanica o spinale; ho determinato la parte che spetta a ciascuna di queste influenze; se aggiungerò i mezzi onde intervengono, il problema fisiologico sarà compiutamente risoluto.

La coordinazione volontaria è intesa a proporzionare incessantemente

(1) Volkmann, Art. *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch*, Braunschweig, 1844.

(2) Arnold, *Die Lehre von den Reflexfunctionen*. Heidelberg, 1842.

(3) Müller, *Handbuch der Physiologie*. Coblenz, 1833-1848.

il movimento funzionale col fine voluto, modificandone le qualità ultime secondo che richiedono le condizioni variabili dell'atto conosciuto; or perchè il sensorio possa intervenire, e con opportunità e misura, è mestieri evidentemente che intenda ogni momento le qualità del movimento prodotto, a questo modo soltanto esso può modificarlo e regolarlo efficacemente. Questa è eziandio una delle verità diventata volgare per la sua evidenza. Sia che trattisi della forza, della estensione, della rapidità o della direzione del movimento, il sensorio non può valutare le relazioni di queste qualità col fine voluto, e per ciò non può dirigerle se non ha il modo di farne una estimazione rigorosa e continua. L'encefalo acquista queste nozioni indispensabili direttamente per la vista, ovvero le deduce indirettamente dagli indizii che gli provengono circa la posizione delle parti che si muovono, e lo stato degli organi contrattili che le muovono; codesti indizii sono le impressioni fornite dal senso muscolare (1) e dal senso del tatto. Siffatta enunciazione dimostra tutta la differenza, che distingue questi due metodi di valutazione: il metodo della vista è diretto, non richiede alcuna educazione precedente, ed è il solo che si possa adoperare, e si adopera di fatti, allorchè trattasi d'*impararsi un movimento nuovo*; è più facile del metodo indiretto e lo precede necessariamente, anche quando un po' più tardi deve cederli il posto e sparire. Il bambino che impara a camminare, l'uomo che sappia camminare e impara a ballare, guardansi costantemente i piedi, e neppure un momento posson rivolgere altrove gli occhi, perciocchè l'aiuto della vista è l'unico mezzo che abbiano per giudicare delle qualità del movimento prodotto, e fanno sempre a questo modo, insino a che per l'esercizio lungamente ripetuto non posson servirsi dell'altro metodo. Questo medesimo fatto non è meno evidente nell'uomo che imparasi a suonare il piano-forte; dopo

(1) Io so che i muscoli non hanno alcun apparecchio d'impressione che si possa paragonare agli apparecchi de'sensi, e perciò rigorosamente parlando non v'ha senso muscolare. Senonchè per cansare un errore che fu soventi volte commesso e che dovrò far notare nello studio della semiotica dell'ataxia, è necessità assoluta indicare con una denominazione particolare, ancorchè sia convenzionale, le impressioni affatto speciali mediante le quali il sensorium è fatto consapevole della esistenza e delle qualità della contrazione muscolare. Questa sensibilità speciale de' muscoli di fatti è assai differente dalla sensibilità detta generale che han comune con tutti gli organi provveduti di nervi sensibili. Weber ha implicitamente stabilito questa distinzione, ed egli il primo, a quanto io mi sappia, l'ha definita: « Questa sensibilità de' muscoli, mediante la quale noi sentiamo il grado dello sforzo muscolare, è tanto squisita, che ci serve nello stesso modo di un senso, e perciò potremmo chiamarla *sensu della forza* ».

E. H. Weber, *loc. cit.*

parecchi mesi di studio difficile egli può muovere le dita senza guardarle. Allorchè egli ha ciò conseguito, vuol dire che la sua educazione intorno a questi movimenti nuovi è tanto progredita, che egli ha dalle sensazioni muscolari e tattili gl'indizii che bisognangli.

Per contrario, non si tosto un movimento per complesso che sia, è convenientemente appreso, non si tosto l'organismo, mi si permetta dir così, se lo ha *assimilato*, la valutazione delle qualità del movimento non ha più luogo mediante la vista, ma v'interviene l'altro metodo; a voler dir vero questo è il solo metodo che vien posto in uso, nello stato fisiologico pei movimenti naturali della locomozione e della preenzione.

Io ho detto che questo metodo di valutazione è indiretto, ed aggiungo che richiede necessariamente una educazione anteriore; perciocchè esso metodo non è fondato sulla percezione pura e semplice delle sensazioni trasmesse, ma sulla interpretazione di queste sensazioni, la quale non si può fare se non mediante l'esercizio e l'abitudine. Le impressioni trasmesse pel senso del tatto e pel senso muscolare considerate in sè medesime sono, come tutte le altre, eccitazioni che mettono in azione l'attività cerebrale; la sensazione non è utile nè istruttiva, o per dir meglio, la sensazione non ha luogo se non quando il sensorio, intervenendo attivamente, ha formato la rappresentazione estrinseca dell'impressione percepita, la quale operazione riferisce alla sua origine ed alla sua vera causa l'eccitazione trasmessa. Ma nel caso speciale questo lavoro non può ancora esser bastevole a trarre da siffatte sensazioni le nozioni necessarie sullo stato degli arti e de' muscoli, val quanto dire sulle qualità del movimento; il sensorio deve primamente avere appreso le relazioni che uniscono le diverse condizioni de' muscoli o degli organi tattili con le diverse sensazioni percepite: dopo questo esercizio solamente si possono argomentare dalla sensazione percepita le condizioni statiche o dinamiche delle parti da cui nasce. Questa educazione si acquista regolarmente mediante la valutazione diretta per mezzo della vista, con la quale ciascuno può in ogni istante paragonare il movimento eseguito con la sensazione percepita.

Allorchè questa educazione preliminare è compiuta, il sensorio trova nella memoria de' fatti acquistati gli elementi di una valutazione non meno esatta che rapida.

Non trattasi qui se non della coordinazione motrice nelle sue relazioni con l'atassia del movimento, e perciò soltanto de' movimenti funzionali *naturali* e *già appresi*; io posso adunque lasciar da banda il periodo primitivo ed arrestarini alla proposizione seguente: nello stato normale l'encefalo compie la coordinazione volontaria del movimento secondo le nozioni che gli vengono fornite dal senso muscolare e dal senso del tatto.

Si dee forse pensare che se queste due sorgenti d'indizii, la sensibilità tattile e la muscolare, mancheranno la coordinazione volontaria sarà del tutto impossibile? No: ma colui ch'è privo de' mezzi di riscontro che gli ha fornito la educazione, deve tornar di nuovo al metodo primitivo e diretto, non rimanendogli altro che l'aiuto della vista per regolare i suoi movimenti, l'intervento dell'attenzione e della volontà dev'essere incessante, ed il camminare, divenuto incerto ed esitante, acquista i caratteri di una fatica penosa, non altrimenti che nella infanzia quando si tentano i primi passi.

Accennando la pseudo-paraplegia per anestesia plantare (1) quando trattai della diagnosi delle paraplegie, dimostrai che l'abolimento della sola sensibilità tattile dà alla locomozione non regolata dalla vista una modalità anormale, e se altri desiderasse sapere in tutta la sua chiarezza questa unione, questa stretta comunanza che lega il senso del tatto alla contrazione muscolare, dovrebbe richiamarsi alla mente la legge di Schröder van der Kolk, spettante la distribuzione reciproca delle fibre nervose motrici e delle fibre sensibili. « Allorchè un nervo misto dà branche motrici ad alcuni muscoli, i suoi rami sensibili si distribuiscono a quella parte della pelle ch'è mossa da quei medesimi muscoli; ovvero con altre parole: un nervo spinale manda i suoi rami motori a' muscoli organi attivi del movimento, ed i suoi rami sensibili alla parte messa in movimento ». (2) Questa relazione de'nervi muscolari e de'nervi cutanei nella loro distribuzione ultima, ci dimostra che per ciò che spetta alle impressioni trasmesse all'encefalo *mediante il tegumento esterno*, ciascun muscolo dev'essere considerato come provvisto di una sfera di sensibilità indipendente da quella de' muscoli vicini; e questa relazione medesima ci mette in grado d'intendere il meccanismo de'disordini che appaiono ne' fenomeni di motilità, allorchè l'abolizione di così fatta sensibilità estrinseca, ha soppressa una delle vie, mediante le quali il sensorio ha cognizione del compiersi del movimento e de' caratteri di esso.

Negli atti funzionali naturali l'abitudine ha dato all'intervento cerebrale tale una rapidità, che veramente pare sia più virtuale che vera; da qui a poco vedremo ch'esso talune volte manca realmente. Questo è uno degli argomenti dei quali si servono coloro che negano la necessità del senso muscolare nella coordinazione motrice; or questo argomento non è certamente in loro favore; dall'avere l'esercizio renduta un'operazione istantanea e quasi macchinale, non segue, per quanto io sappia, che quest'operazione sia inutile. E d'altronde nella serie degli atti funzionali artificiali, ve ne ha uno che dimostra in modo evidente

(1) Vedi pag. 300.

(2) Vedi pag. 57.

la necessità assoluta di questa condizione fondamentale, perciocchè nonostante l'abito, nonostante l'esercizio, per lunghi che si vogliano supporre, l'intervento encefalico non giunge mai all'automatismo, la coordinazione volontaria non può neppure un momento far di meno degli indizii che le fornisce il senso muscolare; io intendo parlare del canto, il quale è fondato sul proporzionamento volontario della tensione dei muscoli della laringe all'altezza del suono; or solamente dopo il sentimento di questa tensione muscolare, il cantore può successivamente disporre la laringe per la produzione de' diversi gradi della scala diatonica.

L'intervento dell'encefalo nella coordinazione volontaria ha dato luogo ad un'altra obbiezione che non mi è lecito trasandare. Allorchè cominciamo un movimento, lo cominciamo con certe qualità di forza e di estensione, ed è cosa chiara che questa determinazione volontaria delle qualità del movimento ha preceduto il movimento medesimo; questo è dunque un atto puramente encefalico, il quale per compiersi non ha avuto bisogno delle nozioni fornite da' muscoli in movimento; ciò è incontrastabile. Ma da questa influenza iniziale della volontà si è argomentato contro la funzione del senso muscolare, vi si è veduta la pruova che l'encefalo ha in sè medesimo e per sè medesimo il potere di regolare anticipatamente i movimenti, in proporzione del fine che deve compiere, e s'immaginò tosto una facoltà, una entità nuova, la quale ha già avuto per lo meno tre nomi, perciocchè noi sentiremo di quando in quando nominare la coscienza muscolare, l'istinto locomotore, l'attitudine motrice indipendente dalla vista: tre nomi per dinotare una cosa sola, la quale non esiste punto, in verità si è voluto correrla troppo.

Questo potere che ha l'encefalo di cominciare il movimento con certe qualità determinate non è, come si è voluto dire, effetto di una valutazione istintiva, e molto meno una facoltà psichica; è semplicemente risultato pensosamente acquistato dell'esercizio e della educazione. Non è chi immagini un movimento senza aver dinanzi un fine determinato, poniamo il correre, il saltare o qualunque altro si vorrà; questo movimento è cominciato con le qualità convenevoli al fine, perciocchè il sensorio mediante l'esercizio è pervenuto a stabilire relazioni costanti tra il fine da conseguire e i movimenti da adoperare; allora la semplice nozione del fine dà la misura della forza e dell'estensione conveniente.

Questa operazione cerebrale che si considera come una facoltà spontanea o istintiva soventi volte è assai complessa; vedete, a cagione di esempio, a qual serie di relazioni e di estimazioni è subordinata la determinazione anticipata della quantità di movimento necessario a sollevare un peso. La vista valuta la materia e la grandezza dell'oggetto; poi, mediante la conoscenza acquistata delle relazioni che vi sono

tra l'estensione, la sostanza e il peso, il sensorio con una valutazione trasforma questa prima sensazione in estimazione ponderale; allora una seconda valutazione fondata sulla conoscenza acquistata delle relazioni tra il peso e la forza, lo mette in grado di determinare antecedentemente la quantità di contrazione muscolare che sarà necessaria per sollevare il peso.

Chiara cosa è che se la prima valutazione è falsa, non sarà men falsa la seconda; ciò interviene frequentissimamente per quegli oggetti che hanno assai piccolo il volume e grande il peso; essendo in tal caso distrutta la relazione ordinaria che lega il volume al peso il sensorio stabilisce una falsa valutazione tra l'impressione di estensione e la estimazione del peso, comanda un movimento che non basta a sollevare il fardello, ed allorchè riesce vano il primo tentativo intende l'errore, accresce convenientemente la forza del movimento, e allora solleva il peso. A rimaner convinto di sì fatte cose non richiedesi altro che osservare e usar l'analisi.

Il voluto istinto locomotore non è altro che la determinazione precedente delle qualità che deve avere il movimento per ottenere il fine; siffatta determinazione risulta dalla conoscenza acquisita delle relazioni che ha il movimento col suo effetto, la qual conoscenza non si può avere se non dopo un lungo esercizio. Coloro che ammettono l'istinto locomotore, o l'attitudine motrice indipendente dalla vista, si brighino di indagar l'uno e l'altra ne' bambini che imparano a camminare, ovvero nell'uomo adulto che impara un movimento nuovo. Del resto, Müller al quale si è voluto imputare questo istinto o quest'attitudine non ne ha colpa, dicendo lui con chiarissime parole: « Noi non impariamo a camminare se non mediante un penoso esercizio, durante il quale le leggi dell'equilibrio e del peso mettonsi in azione ogni momento; è mestieri che abbiamo imparato a poco a poco con la esperienza ed anco ingannandoci quale è la quantità di contrazione muscolare richiesta da ciascuna specie di movimento ».

Avendo ridotta per tal modo nei suoi veri termini la quistione della valutazione precedente, farò notare che questa valutazione, per diligente che si voglia immaginarla, non potrà in nessun caso sostituire il senso muscolare; mediante la prima, il sensorio sa *qual forza deve adoperare*, e siamo d'accordo; ma è mestieri inoltre che esso sappia *qual forza ha adoperato*, altrimenti come potrà intervenire per compiere la coordinazione volontaria, cominciato che sia il movimento? Questa seconda nozione può solamente esser fornita dal senso muscolare (senso della forza di Weber).

Fatte queste dichiarazioni la mia proposizione posta innanzi ha un valore assoluto: nello stato fisiologico la coordinazione volontaria si compie mediante l'aiuto del senso muscolare, al quale si unisce come elemento secondario il senso del tatto.

Vediamo quali sono i mezzi della coordinazione meccanica operata dal midollo. Basteran poche parole perciocchè a noi son noti questi mezzi. Essi son due: le irradiazioni spinali, — e i movimenti riflessi.

Sul fenomeno delle irradiazioni spinali c'intrattenemmo già più volte. Esso consiste, è bene ricordarlo, nella propagazione dell'incitazione motrice cerebrale ad alcuni elementi nervosi che non l'hanno direttamente ricevuta: questa propagazione involontaria e necessaria compiesi per mezzo delle cellule della sostanza grigia e de'prolungamenti mediante i quali esse cellule si congiungono tra loro e con le radici motrici. Compiendo le irradiazioni e circoscrivendole, questa disposizione anatomica delle cellule e dei loro prolungamenti in porzioni circoscritte divien condizione capitale della coordinazione motrice. Suppongasì difatti che per una ragione qualsiasi, poco importaci per ora, queste irradiazioni diminuiscono in estensione ed in intensità, ovvero che in luogo di eccitare con egual forza ed egual rapidità i diversi elementi a cui debbono giugnere, esse perdano la loro simultaneità e la loro armonia e determinino una reazione motrice più energica su certi punti: non v'ha chi non vegga che in si fatte condizioni la connessione e l'armonia de' movimenti parziali saranno turbate, e si avrà l'atassia, anche quando la coordinazione volontaria sarà perfettamente intatta.

L'integrità delle irradiazioni spinali o movimenti irradiati è il primo elemento della coordinazione meccanica; l'integrità delle azioni riflesse è il secondo, il quale per la funzione locomotrice segnatamente è anche più necessario del precedente, e ciò fu più che non si conveniva ignorato. Sempre che la pianta del piede tocca il suolo, l'encefalo riceve l'impressione tattile; ma nello stesso tempo gli elementi centripeti del sistema eccito-motore, che io ho chiamato intermedio, apportano una impressione non percepita agli elementi grigi che corrispondono alle radici sensibili de'nervi eccitati alla periferia; questa eccitazione impressiva si trasforma in eccitazione motrice d'onde nascono contrazioni muscolari o una condizione statica, la quale, sempre perfettamente simmetrica, contribuisce potentemente all'equilibrio ed alla coordinazione regolare del movimento funzionale. Nella locomozione naturale segnatamente l'influenza degli atti riflessi apparisce con la più grande evidenza; difatti, l'intervento di essi atti è tanto potente, che la volontà può omettere il suo riscontro incessante, e rende inaccidentale una delle operazioni più complesse della fisiologia animale.

Vedete di fatto quel che interviene.

La volontà dà il primo impulso al meccanismo motore, comincia il camminare e il cervello non dovrà più intervenirvi se non per arrestarlo; sino a quel punto la successione ritmica de'movimenti di flessione e di estensione che costituisce il camminare, sarà operata dal

midollo soltanto, mediante le eccitazioni ugualmente ritmiche che i nervi sensibili trasmettono agli elementi motori.

Il sensorio non dovendo più riscontrare e invigilare i movimenti di progressione può darsi interamente alle operazioni intellettive, il midollo intanto adempie il suo lavoro meccanico, non altrimenti che una macchina, la quale messa ch'è in azione produce un movimento adeguato al suo organizzazione interiore. Insomma nel più gran numero de' casi, allorchè il suolo è uguale e conosciuto, allorchè non deesi modificare la direzione e la rapidità dello andare, il camminare è un'operazione puramente meccanica, che si compie dal midollo; la parte della volontà consiste solo nel comandare e nello arrestare il movimento. Questo è ad un tempo, diceva io più alto (1), garanzia potente pel compimento regolare e continuo degli atti funzionali, e privilegio prezioso per le facoltà della volizione e dell'attenzione, poichè esse trovano in questa disposizione una indipendenza ed una libertà di azione, di cui non potrebbero godere se dovessero scegliere e combinare da sè medesime i diversi elementi di questi atti meccanici complessi. e se dovessero oltre a ciò del continuo invigilarne e dirigerne l'esecuzione.

Essendo questa la parte principale degli atti riflessi nella coordinazione motrice, intendesi di leggieri quali disordini funzionali seguiranno ad un perturbamento qualunque di tal processo fisiologico.

Giunto al termine di questa analisi posso agevolmente riassumere tali fatti in poche proposizioni.

La coordinazione motrice considerata come operazione volontaria è subordinata all'integrità del senso muscolare, ed accessoriamente alla integrità del senso tattile; considerata come operazione involontaria e meccanica è effetto delle irradiazioni spinali e della motricità riflessa.

Portiamo queste conclusioni nel campo della patologia e saremo piccamente chiariti sulle condizioni patologiche dell'atassia del movimento, le quali si comprendon tutte nella equazione fisiologica seguente: atassia del movimento significa abolizione del senso muscolare, perturbamento nelle irradiazioni spinali e negli atti riflessi. Se l'atassia è compiuta vi saranno tutte quante queste condizioni: se l'atassia è incompiuta potrà mancare qualcheduna di esse; s'addice alla semiotica il risolvere questa quistione secondaria.

Essendo in tal guisa chiariti sul significato fisiologico del fenomeno atassia, possiamo senza incertezza determinarne il significato anatomico. Le fibre centripete che direttamente o indirettamente trasmettono al sensorio le impressioni fornite dal senso muscolare e dal senso del tatto sono contenute nel sistema spinale posteriore; gli strati grigi anteriori, da cui più specialmente ed immediatamente dipendono le irradia-

(1) Ved. pag. 75.

zioni spinali, sono intimamente connessi con gli strati grigi, e per mezzo di questi colle radici posteriori; finalmente le radici e le fibre che compongono il sistema spinale intermedio o eccito-motore, attraversano in tutta la sua spessezza il sistema posteriore per giungere alle cellule motrici. Per la qual cosa tutte le condizioni fisiologiche per mezzo delle quali si compie la coordinazione motrice, sono subordinate alla integrità perfetta del sistema spinale posteriore, e conchiudendo con una proposizione simile a quella da me posta innanzi (1) circa alla paraplegia, dirò così: Il sistema spinale posteriore è l'organo dell'atassia del movimento.

Da ciò sono indotto a stabilire nella storia patogenica dell'atassia motrice le medesime divisioni della paraplegia, perciocchè il sistema spinale posteriore, siccome l'anteriore, può esser privato dei suoi poteri fisiologici per una lesione materiale, per un'alterazione del sangue, o per un perturbamento funzionale. Da ciò nascono tre sorti di atassie, cioè:

- I. Le Atassie organiche.
- II. Le Atassie discrasiche.
- III. Le Atassie funzionali.

### **Atassie organiche**

Non tutte le lesioni del sistema spinale posteriore possono dar luogo all'atassia del movimento. Quale che sia l'alterazione degli strati posteriori, l'atassia mancherà se la lesione offende parimenti gli strati anteriori; allora difatti le vie di trasmissione dell'impulso motore sono interrotte, e non si può più supporre un disordine nel movimento volontario, perciocchè tal movimento non può aver luogo.

D'altra parte se il sistema posteriore è solamente lesa per piccolissima estensione, il sintomo potrà similmente mancare; a cagione della circoscrizione della lesione, l'attività riflessa del midollo non è alterata nel suo insieme, le irradiazioni spinali restano normali, e la sensibilità può rimanere intatta in tutte le sue qualità, siccome ho precedentemente fermato (2); ed avverrà necessariamente così, se questa lesione è circoscritta sì nel senso longitudinale, sì nel postero-anteriore, cioè se essa non occupa altro che i cordoni bianchi posteriori, senza toccare degli strati grigi altro che le radici corrispondenti.

Finalmente l'esperienza ci ha insegnato che nel midollo, a cagione della piccolezza del suo volume, le lesioni che hanno rapido corso, non restan mai per così dire circoscritte nella regione onde ebbero origi-

(1) Ved. pag. 180.

(2) Ved. pag. 337.

ne.—Se si tien conto di questi varii dati, si vedrà che la lesione del sistema spinale posteriore non può determinare l'atassia motrice se non compie le tre condizioni seguenti: dev'essere circoscritta al sistema spinale posteriore,—deve offenderlo per una lunghezza molto considerevole (almeno tutto quanto il rigonfiamento crurale)—deve avere un corso lento.

**SCLEROSI SPINALE POSTERIORE**—Tutte le anzidette condizioni verificansi nella sclerosi spinale posteriore, di cui l'atassia è il sintomo costante e quasi patognomonico; in verun altro caso il fenomeno è così compiuto, perciocchè apparisce in siffatta lesione con tutti quanti i suoi caratteri, essendo parimenti turbate tutte le condizioni fisiologiche della coordinazione motrice. Quale che siasi in effetti la sede primitiva della lesione, ordinariamente prende in fine non solo i cordoni bianchi, ma le radici posteriori, e soventi volte invade anche gli strati grigi corrispondenti. Senso muscolare, senso tattile, irradiazioni spinali, azioni riflesse, è tutto annientato; per la qual cosa l'atassia della sclerosi spinale posteriore è il vero tipo di questo genere.

Non altrimenti che nella sclerosi anteriore, le meningi prendon parte frequentemente al processo morboso, in guisa che in molti casi trattasi di una sclerosi meningo-spinale; ma poichè vi son de' casi in cui l'alterazione era certamente circoscritta al midollo (1) ho preferito di

(1) Vedi, tra le altre, l'osservazione 133 del libro di Ollivier; l'osservazione di Horn (1833) citata più alto.

L'osservazione 19 della memoria di Gull: *Cases of Paraplegia (Guy's Hospital Reports, 1858)*.

L'osservazione di Duménil: *Note sur la dégénérescence avec atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière, et ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive (Union médicale, 1862)*.

Le osservazioni 24, 26 e 29 dell'opera di Leyden: *Die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge*. Berlin, 1863.

L'osservazione di Trousseau e di Sappey (*Union médicale, 1862*).

Per contrario le antiche osservazioni di Cruveilhér, Hutin, Steinthal, Stanley, indicano le lesioni concomitanti delle meningi; le quali riscontransi in tutti i fatti di Türck, eccetto uno, e l'autore vi si ferma sopra più volte. D'allora in poi queste lesioni furono mille volte indicate e furono sempre più chiaramente stabilite le loro relazioni con la proliferazione connettivale interstiziale mediante le osservazioni di Friedreich (a), Bourdon e Luys (b), Oulmont (c), Marotte (d), Charcot e Vulpian (e), e finalmente mediante i fatti di Leyden (f). L'osservazione 27 del quale dimostra una sclerosi meningea di forma membranosa, circoscritta nella metà posteriore del midollo, e nella osservazione 31 la lesione della pia-madre e de'suoi vasi potevasi valutare solamente col microscopio.

(a) Friedreich, *Beilage zum Tagblatt der sechsunddreissigsten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Speier, 1861*,—*Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (Virchow's *Archiv*, XXVI, et XXVII, 1863).

non mettere in mezzo un carattere che non è costante nella denominazione di questa lesione.

È inutil cosa senza dubbio di qui ricordare che questa malattia cronica del midollo è quella medesima che fu descritta co' nomi di *tabes dorsualis*, *atrophia medullae spinalis* in un tempo in cui conoscevansi men chiaramente i veri caratteri della lesione; ed è questa medesima malattia, quella che per un doppio errore nosologico e patologico fu descritta in Francia col nome di atassia locomotrice progressiva.

L'interpretazione della sclerosi posteriore dà luogo alle medesime difficoltà della sclerosi anteriore, ed io non posso andar oltre senza dir poche parole. Questa sclerosi è forse sempre indizio di una infiammazione cronica, e l'atrofia degli elementi nervosi non è altro che effetto puramente meccanico della formazione morbosa di connettivo? In questo caso il processo è interamente simile a quello ch'è conosciuto col nome generico di cirrosi, e che si osserva nel fegato, nel rene, nel pulmone ecc.; ovvero per contrario la lesione è effetto di un degradamento nutritivo, come farebbe credere l'accrescimento soventi volte gigantesco dei corpi amilacei, e della materia amiloide, e l'atrofia degli elementi nervosi è forse il fatto primitivo e costante, laddove la proliferazione connettivale è il fatto secondario ed accessorio? In tal caso tutto il processo dovrebbe avere il nome di degenerazione atrofica.

Per le ragioni precedentemente esposte trattando della sclerosi spinale anteriore, io non esito punto ad accettare la prima interpretazione, e nel caso speciale posso valermi di altre considerazioni: anche quando la lesione del sistema posteriore è indubitatamente secondaria, anche quando è determinata dall'atrofia de' nervi periferici, il che avviene come vedremo nello *spedalskhed*, si osservano lesioni flegmasiche non dubbie nelle meningi, e non si trova una semplice atrofia degli elementi nervosi, ma un'atrofia con ispessimento del tessuto connettivo interstiziale. D'altra parte, le lesioni dei capillari studiate nella sclerosi spinale da Ordonez, Rindfleisch e Leyden (1) mostrano una per-

(b) Bourdon, *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, 1861.—*Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (eod. loco, 1862).

(c) Oulmont, *Observation d'ataxie locomotrice*, etc. (*Union méd.*, 1862).

(d) Marrotte, *Observation d'ataxie locomotrice* (*Union méd.*, 1862).

(e) Charcot et Vulpian, *Sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines postérieures* (*Gaz. hebdom.*, 1862).

(f) Leyden, *loc. cit.*

(1) Ordonez, *Société de biologie*, 1862.

Rindfleisch, *Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark* (*Virchow's Archiv*, XXVI, 1863).

Leyden, *loc. cit.*

fetta analogia con quelle che segnano il cominciamento della cirrosi epatica, ed io nell'un processo e nell'altro non posso scorgervi se non un lavoro infiammatorio a corso lento. Finalmente la mancanza pressochè costante di grasso (ogni eccezion fatta de' capillari), anche nelle alterazioni antiche, è pure un argomento che sta contro alla ipotesi della degenerazione atrofica pura e semplice.

Essendo l'atassia il sintomo costante e distintivo della sclerosi spinale posteriore, siane qualunque la natura, è chiaro che si troverà in tutte le forme della malattia. Or questa malattia cronica del midollo è primitiva o secondaria.

Quando è primitiva le cause più ordinarie sono le condizioni seguenti: l'azione ripetuta del freddo (1), le fatiche corporali (2), l'abuso del coito o dell'onanismo (3), i dispiaceri e le impressioni morali depressive (4), e finalmente l'eredità (5). Queste cause non son tutte ugualmente frequenti; nonostante l'opinione degli autori antichi tanto spesso manifestata è certo che gli eccessi venerei non hanno il primo luogo in questa etiologia, e W. Horn l'avea già notato; l'azione del freddo e dell'umido, le fatiche corporali, soprattutto il camminare sforzato occupano invece il più gran numero. È altresì certo che questa malattia è più frequente nell'uomo che non nella donna; sulle settanta osservazioni raccolte da Eisenmann, soltanto venti spettano a donne; io non credo pertanto che si debba per tal ragione ammettere una predisposizione particolare ed innata del sesso maschile all'atrofia spinale posteriore, perciocchè tal differenza nel numero nasce naturalmente dall'esser l'uomo assai più che la donna esposto all'azione delle cause occasionali o determinanti; per questa stessa ragione siffatta malattia è senz'alcun paragone più comune nella età adulta, che non nelle altre.

La sclerosi spinale posteriore e con essa l'atassia si sviluppa come

(1) Cruveilher, Romberg, Wunderlich, Eisenmann, Leyden (*loc. cit.*)

(2) Schönlein, *Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie*. Würzburg, 1822.

Canstatt, *Specielle Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1843.

Romberg, Teissier, *loc. cit.*

(3) La maggior parte degli autori che trattarono tale oggetto.

(4) Eulenburg, citato da Eisenmann.

Vernay, *Observation d'ataxie musculaire*, etc. (*Union méd.*, 1862).

Bourdon, Teissier, *loc. cit.*

(5) Virchow, *Ein Fall von progressiver Muskelatrophie* (*Virchow's Archiv*, VIII, 1855).—Carre, *De l'ataxie locomotrice progressive*. Thèse de Paris, 1862.

Friedreich, *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (*Virchow's Archiv*, XXVI, XXVII, 1863).

Trousseau, Leyden, *loc. cit.*

lesione secondaria nello *Spedalskhed*. Nella forma anestetica della malattia osservasi segnatamente quella maniera di terminarsi, che io ho già indicata in un lavoro anteriore, secondo le osservazioni conformi di Danielssen e Böck, Kierulf, Hebra e Löberg (1). In casi siffatti la lesione è sempre complessa, ed almeno così rilevante nelle meningi come nel midollo, cioè si tratta di una sclerosi meningo-spinale, con atrofia degli elementi nervosi.

I sintomi che spettano al midollo son preceduti per un tempo più o meno lungo da un'anestesia superficiale e profonda, più compiute che in ogni altra congiuntura. Cosiffatta anestesia è effetto della degenerazione de'nervi sensibili nella loro terminazione periferica (2), e le alterazioni del sistema posteriore del midollo sono effetto di una propagazione secondaria, la quale è determinata come nel fatto di Türck dal senso della conduttibilità funzionale; la lesione prima lede i nervi centripeti, la lesione secondaria occupa nel midollo le parti destinate alla conduttibilità centripeta, val quanto dire, gli elementi che continuano direttamente o indirettamente i nervi sensibili sino all'encefalo.

Romberg escluse questi fatti dalla storia della *tabe dorsale*, per trattarne nel capitolo intitolato da lui *anestesia spinale*; ma tenendo presente la simiglianza delle lesioni anatomiche e de'sintomi, cerco invano, lo confesso, i motivi di questa separazione.

Appoggiandomi su questi fatti e sopra altre osservazioni analoghe pensai che questa alterazione notevole del sistema posteriore del mi-

Questa malattia è conosciuta anche col nome di *Elefantiasi de' Greci*, o *Leprosia*. Può prendere tre forme: *elefantiasi maculosa*, *elefantiasi tubercolosa*, *elefantiasi anestetica*. In questa ultima forma vi ha perdita della sensibilità non solo sulle macchie e sulle bolle leprose, ma anche sugli altri punti apparentemente sani e sulle mucose. Gli ammalati addivenuti apatici si demagranano ogni di più, eseguono i movimenti con gravi dolori e tremolio di tutte le membra, e, progredendo il morbo, possono esser presi dalle paralisi motorie. Le estremità sono più soggette a questa forma di elefantiasi e talune volte si cangrenano. *Traduttore.*

(1) Danielssen et Böck, *Traité de la Spedalskhed, ou Éléphantiasis des Grecs*. Paris, 1848.

Kierulf, *Ueber die norwegische Spedalskhed* (*Archiv für Path. Anatomie*, 1252).— Hebra, *Skizzen einer Reise in Norwegen* (*Zeitsch. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien*, 1853).

Löberg, *Die Spedalskhed im St. Jürgenhospital zu Bergen* (*Norsk. Magazin. — Schmidt's Jahrb.*, LXXX).

Jaccoud, *Sur l'ataxie musculaire* (*Gaz. hebdom.*, 1862).

(2) Virchow, Remak. Adunanza della società medica di Berlino, del 2 febbraio 1861.

dollo potrebb'essere una lesione secondaria risultante dall'inerzia funzionale o dalla degenerazione de'nervi periferici. Leyden in un lavoro posteriore manifestò la medesima opinione, dicendo « che la degenerazione grigia de'cordoni posteriori si connette con la funzione de'nervi, che essa in generale è prodotta da questa, e che costituisce una atrofia o una degenerazione speciale delle parti sensibili del midollo, per tal modo si può dar ragione della circoscrizione così precisa di questa lesione (1) ».

Questa opinione, ch'è incontrastabile fisiologicamente considerata, ed a cui i lavori di Türk dettero già una dimostrazione indiretta ed anticipata, ha nella sclerosi secondaria dello *spedalskhed* una conferma anatomica indubitata. Cosiffatta opinione è esattissima per codesto ordine di fatti, e non è men vera per quei casi in cui i nervi della coda equina mostrano un'alterazione più antica e più profonda degli altri elementi del midollo: ma non si vuole andar oltre, perciocchè un'amplificazione più estesa non sarebbe vera, e in tutti i casi precedentemente enumerati, vale a dire nella maggior parte, la meningo-mielite sclerosa o cirrosi spinale è una lesione primitiva del midollo; ha l'atassia nel numero de'suoi sintomi qualificativi allorchè ha sede nel sistema posteriore, e determina una paraplegia con lenta evoluzione allorchè lede il sistema anteriore. \*

(1) Leyden, *loc. cit.* p. 153.

\* La meningo-mielite sclerosa, o cirrosi spinale, è veramente la lesione, che più di leggieri può dar luogo all'atassia del movimento. Il trovato anatomico di questa forma morbosa però è vario, a misura che si esamini nello stato acuto, ovvero nel cronico: nello stato acuto si osserva proliferazione del connettivo interstiziale, iperemia e nuova formazione di vasi nei cordoni posteriori, dilatazione de'capillari, iniezione della sostanza grigia dei gangli cerebrali e delle corna grige e talune volte ispessimento del nevrilemma; nello stato cronico si trova una maggior quantità di siero nel sacco della dura madre, la quale è ispessita unitamente alla pia madre e al legamento dentato. L'infiammazione cronica delle meningi si diffonde anche a'cordoni posteriori e perciò si osservano aderenze, lussureggiamenti di connettivo e talune volte atrofia e degenerazione degli elementi nervosi per compressione. Nei vasi vi ha un'attiva formazione di nuclei, dilatazioni varicose contenenti detritus nucleare e ispessimento dell'avventizia.

Non si può tuttavia ammettere che il processo patologico della *tabe dorsale* sia sempre infiammativo, come vollero P. Frank, Harless, Friedreich, Leyden ed altri, perocchè vi son casi di *tabe incipiente*, in cui non si rinvie vestigio alcuno di processo infiammatorio. Le meningi non sono alterate, i cordoni posteriori, diventati grigi ed assottigliati, contengono pochi tubolini nervosi intatti, la maggior parte sono atrofici, circondati di una sostanza granulare finissima, friabile, contenente corpuscoli amiloidi, glo-

**PARALISI GENERALE**—L'atassia della paralisi generale degli alienati fu da gran tempo indicata come fatto clinico dal prof. Bouillaud: il quale dimostrò che i disordini della motilità ne'primi periodi della malattia, non costituiscono una paralisi nel senso rigoroso della parola, ma un disturbo di coordinazione, che invade simultaneamente o successivamente gli organi della parola e gli organi della locomozione e della prensione.

buli di grasso ed ammassi di nuclei: le pareti de'vasi non mostrano alterazione di sorta. Molti autori riferiscono esempi di atassia locomotrice, in cui, oltre alle alterazioni solite a trovarsi nei cordoni posteriori, si rinvennero ora depositi di ematina, ora numerosi corpuscoli amiloidi nella sostanza grigia ed ora unitamente a questi grande quantità di pigmento. Il Rosenthal fa menzione di un caso, in cui, oltre alla degenerazione de'cordoni posteriori e al dilatamento dei vasi sanguigni, vide alcune cellule ganglionari di colore opalino splendente, le quali senza dubbio erano effetto della degenerazione colloidea. Bergmann riferisce cinque casi, nei quali si costatarono focolai morbosi microscopici con degenerazione granulosa e distruzione delle cellule nervose nella sostanza grigia e nel canale centrale, ed atrofia contemporanea delle radici anteriori.

Per la qual cosa deesi ammettere che quantunque la maggior parte delle affezioni morbose che generano l'atassia ha cominciamento infiammatorio, vi ha pure un numero assai più piccolo di casi, in cui non si ha diritto di supporre un fondamento flogistico. Questa opinione è confermata anche dalle osservazioni di Remak, Brown-Séquard, Finkelnburg, Cyon ed altri.

Il gran simpatico ora trovasi leso ed ora rimane integro. Donezan vide le fibre cervicali ascendenti atrofiche: in un caso di atassia, descritto dal Duchenne, insieme alla degenerazione de'cordoni posteriori nella regione lombare, si trovò il cordone di comunicazione del simpatico, tra il ganglio superiore ed il medio, trasformato in tessuto connettivo, che, trattato con l'acido acetico, si dileguava interamente. È da supporre che le fibre del gran simpatico, le quali vanno a metter capo nei cordoni degenerati prendan parte anche al processo morboso, il qual fatto vien confermato dalle alterazioni degli organi genitali, del retto, della vescica e soprattutto dalla denutrizione generale, cui gli atassici soventi volte van soggetti. Friedreich e Carré attestano di non aver mai rivenuto nel simpatico alterazione di sorta.

Quanto alle cause che producono l'atassia bastami aggiungere a quel che dice l'autore la seguente statistica del Rosenthal: Di 65 casi di tabe da lui osservati, erano stati prodotti da raffreddamento 27—da eccessi venerei 8—da mastuprazione 12—da protrate polluzioni 10—da sifilide 1—da esaurimenti e morbi gravi 7—Tra questi, 46 erano uomini e 19 donne; 40 appartenevano alla classe operaia, 25 all'agiata. Il maggior numero delle affezioni morbose si manifestò tra il 30.<sup>o</sup> e il 50.<sup>o</sup> anno di età. L'infermo più giovine era di 19 anni, il più vecchio di 68. L'autore soggiunge non aver osservato alcun caso di tabe nell'infanzia, tranne una sola mielite di corso acuto per forte raffreddamento. *Traduttore.*

La descrizione che ne fa Wunderlich dimostra chiaramente ch'egli ha intesa e verificata la distinzione posta da Bouillaud: « Difficoltà nei movimenti della lingua, nell'articolazione ed emissione di certe lettere, leggiera balbuzie, ovvero esitazione affatto speciale, e interruzione della risposta; nel mezzo di una frase o di una parola la pronunzia diviene indistinta.—Tremore delle mani ne'movimenti, inattitudine a' lavori delicati, irregolarità nello scrivere.—Disordini nei movimenti degli arti inferiori, camminare con tensione e vacillamento, debolezza nelle ginocchia, incurvamento involontario del tronco or da una parte or dall'altra nel camminare, nonostante che la forza materiale delle gambe può essere ancora interamente conservata (1) ».

Messo in sull'avviso da' lavori di Bouillaud e di Wunderlich non mi son lasciato mai sfuggire l'occasione di chiarirmi sulla vera natura di questi disturbi di motilità detti paralitici, e dopo quattro anni, sopra tre ammalati affetti da paralisi generale, i quali potevano ancora camminare, mi fu agevole costatare che questi disordini erano effetto di mancata coordinazione volontaria, senza diminuzione valutabile della forza muscolare.

Nel tempo stesso Skae trattava da maestro cosiffatta quistione, e in un capitolo speciale fece una notevole descrizione dell'atassia della paralisi generale, facendo parimenti rilevare con tutte le loro particolarità, i caratteri che distinguono quest'atassia da una paralisi vera. Se io volessi qui riferirla per intiero andrei troppo per le lunghe, ma voglio trascriverne un passo il quale dimostrerò con quanta precisione l'autore fa notare l'errore così generalmente commesso; io traduco letteralmente: « In un dato periodo della malattia la funzione di locomozione mostrasi turbata, e il camminare diviene vacillante... Quest'affezione degli arti inferiori la quale ordinariamente precede qualsiasi affezione simile degli arti superiori, è molto differente da quella che osservasi nella paralisi ordinaria. Nella storia della paralisi generale vi ha un carattere distintivo che a mio avviso non fu come si conveniva notato. Gli arti non sono trascinati come nell'emiplegia, la forza muscolare non è diminuita, insomma non v'ha alcuna paralisi nel senso ordinario della parola. Vi ha solamente un disturbo nel potere di dirigere i movimenti degli arti, val quanto dire una impotenza di porre a riscontro la loro azione coordinata. Com'effetto di tutto ciò segue che l'ammalato nel camminare vacilla, allarga la base di sostegno, e oscilla da una parte e dall'altra come un uomo ubbriaco. Ne' casi chiarissimi, segnatamente in quelli nei quali la voluta paralisi precede di gran tempo i disordini intellettuali, l'ammalato si leva lentamente dalla sedia, si equilibra e dopo alquante oscillazioni comincia a camminare dilargando grandemente

(1) Wunderlich, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854.

le gambe: di poi, fissando lo sguardo su l'oggetto al quale vuol andare, si dirige verso questo più fermamente che può. Se allora gli si chiudono gli occhi, soventi volte arriva a tale che non può più camminare e a fatica può evitar di cadere: sale le scale con una certa facilità relativa perciocchè ha dinnanzi agli occhi un oggetto che lo guida, ma nel discendere prova terrore e difficoltà, perciocchè non ha più nulla dinnanzi a se ove poter fissare lo sguardo.... Nella paralisi ordinaria la relazione nervosa tra i muscoli della parte paralizzata e l'organo della volontà è per così dire interrotta, e l'ammalato non può più mediante la volontà mettere in azione i muscoli paralizzati, non può più alzare il braccio, chiudere la mano o ritirare le gambe, ovvero se può, il che avviene quando la paralisi è incompiuta o in corso di guarigione, dà alla parte da muovere un impulso volontario debole e imperfetto, e la mano si chiude debolmente, e la gamba si ritira lentamente e con difficoltà. Per contrario nella voluta paralisi della paralisi generale non può esservi interruzione nella corrente nervosa che congiunge l'organo della volontà con le parti affette; ma la volontà è irregolarmente trasportata e distribuita, l'infermo non può più porre a riscontro i suoi movimenti nè regolarli perfettamente ed opportunamente (1) ».

Questa interpretazione è l'istessa di quella di Forbes Winslow, di Salomon (2) e della mia stessa che detti quattro anni fa, e spero che le considerazioni e i fatti che precedono trarran fuori dall'ingiusto obbligo l'opinione antica e intieramente esatta del prof. Bouillaud. Io non dirò adunque con taluni autori che la paralisi generale pare si aggiunga a complicare l'atassia, ovvero che l'atassia si può aggiungere a' fenomeni ordinarii della malattia, queste formole a mio avviso non esprimono altro che una parte della verità: la paralisi generale *durante i suoi primi periodi* non determina altri disturbi di motilità che disordini nella *coordinazione volontaria*, senza paralisi propriamente detta: questo è il fatto. Perciò appunto io ho messo la paralisi generale degli alienati nel numero delle condizioni patogeniche ordinarie dell'atassia motrice. Ma voglio che si ponga ben mente a quella parte della mia proposizione, *durante i primi periodi*; più tardi in fatti, allorchè le lesioni encefaliche son progredite, allorchè segnatamente han determinato alterazioni secondarie nel sistema anteriore del midollo, allora la forza muscolare diminuisce con la trasmissione volontaria, una vera paralisi sostituisce

(1) Skae *Edinburgh med. Journ.* avril 1860. — La parte di questo lavoro che si riferisce a' disturbi di motilità è citata per intero nell'opera di Forbes Winslow.

(2) Forbes Winslow, *On obscure Diseases of the Brain, and Disorders of the Mind.* London, 1860,

Salomon, *Om de Pathologiska Hufvudmomenten of Allmän Paresis, eller För-lamande Sinnesjukdom,* Upsala, 1861.

l'atassia del cominciamento, la qual paralisi va sempre più crescendo insino a che diventa compiuta e assoluta tanto da far rimanere l'ammalato immobile nel letto come una massa inerte.

Fermato in tal guisa il fatto clinico vediamo l'anatomico. Che questa atassia sia organica non v'ha dubbio, perciocchè la meningo-encefalite diffusa contraddistingue anatomicamente la paralisi generale. Ma rimane ad indagare la via per la quale questa lesione rendutasi generale produce il fenomeno atassia del movimento. Due cose possono ammettersi.

L'atassia risulta direttamente dalla lesione degli strati grigi emisferici superficiali, che possono essere considerati come l'origine *mediata* di tutti i nervi cerebro-spinali sottoposti alla volontà, ovvero l'alterazione si propaga realmente insino agli strati posteriori del mesocefalo e del midollo spinale. Nel primo caso l'atassia potrebb'essere effetto di un disordine sopravvenuto nell'atto volontario, il che si accorderebbe benissimo con ciò che osservai nei miei tre ammalati, nei quali v'era atassia sulla coordinazione volontaria e non sulla coordinazione automatica; nel secondo caso l'atassia potrebb'essere effetto della lesione concomitante del sistema spinale posteriore. È impossibile sin oggi atenersi più all'una che all'altra di queste due possibilità.

In un gran numero di autopsie che si riferiscono alla meningo-encefalite diffusa, non pare sia stato fatto l'esame microscopico del midollo allungato e della parte superiore del midollo spinale, in guisa che sarebbe temerità trarre conclusioni ed ammettere per tutti codesti fatti una semplice azione di vicinanza. D'altra parte Schröder van der Kolk pubblicò l'osservazione di un ammalato affetto da paralisi generale con alienazione, nell'autopsia del quale egli trovò oltre alle lesioni encefaliche ordinarie una degenerazione grassa del midollo allungato. L'alterazione non era generale, nè ugualmente spiccata in tutta la sua estensione. Aveva sede nelle due olive, nei corpi ciliari, segnatamente nel sinistro ch'era atrofiato, ma a livello del pavimento del quarto ventricolo aveva i caratteri più rilevanti. Nei punti che nello stato normale sono occupati da nuclei ganglionari dell'accessorio, del vago e del glossofaringeo, non vedevasi altro che una degenerazione gialla notevolissima, in cui non potevasi trovare alcun elemento istologico (1).—Il midollo spinale non fu sottoposto ad esame.

Bisognanvi nuove osservazioni compiute per risolvere questa quistione di anatomia patologica.

In taluni casi l'atassia del movimento, o per parlar più rigorosamente la sclerosi spinale ha con la paralisi generale una relazione affatto diversa. L'atassia non è più uno de' sintomi di una paralisi generale in via

(1) Schröder van der Kolk, *Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata*, aus dem Holländischen von Theile. Braunschweig, 1859.

di svolgimento; essa precede di parecchi mesi o di parecchi anni i disordini intellettuali e gli altri fenomeni distintivi della malattia cerebrale, in guisa che allorquando questa manifestasi e costituiscesi può dirsi a buon dritto che la paralisi generale si è aggiunta all'atassia anteriore. Cotesti fatti tanto strani in apparenza, e che sono inesplicabili se non andiamo oltre la nozione del sintomo, perciocchè in fatti non v'ha alcuna relazione patogenica che possa essere avvertita tra i disturbi di motilità che fanno l'atassia e i disordini varii che costituiscono la paralisi generale. perdono ogni oscurità se si considera l'argomento sotto l'aspetto anatomico.

Che cosa si osserva in fatti? Un infermo mostra da un tempo variabile l'insieme de' fenomeni pe'quali riconoscesi la sclerosi spinale posteriore; la diagnosi è stata fatta. Ma gli accidenti hanno un cammino ascendente, i disordini circoscritti per un tempo più o meno lungo agli arti inferiori son giunti insino agli arti superiori, per la qual cosa si è concluso, con tutta verità, che la lesione ha invaso il rigonfiamento brachiale del midollo; le cose rimangono in tale stato poi a un tratto manifestansi fenomeni di un ordine nuovo, e si dice che l'ammalato è affetto da paralisi generale.

Il lavoro morboso lungamente circoscritto al midollo ha finalmente invaso le regioni encefaliche del sistema nervoso. Intendesi di leggieri che da quell'istante i sintomi della sclerosi spinale e con questi l'atassia son posti in ultimo luogo, perciocchè i disordini nati dalla lesione cerebrale dominano la forma morbosa; la qual cosa fu cagione onde taluno dicesse che la paralisi generale succedendo all'atassia, ne arresta il corso (1).

Tre autopsie dimostrano questo processo patogenico.

Di questi tre fatti uno è già antico, ed è quello pubblicato da Horn nel 1833. Io ne ho parlato nel capitolo precedente, perciocchè non si può disgiungere da documenti storici che si riferiscono a questo argomento, basterà di qui notare i seguenti dati: L'ammalato era affetto da tabe dorsale sin da otto anni allorchè fu preso da allucinazioni, da gran delirio, da inciampo nella parola, da paralisi negli sinteri, e finalmente da alienazione compiuta; di poi furon paralizzati i quattro arti, alla eccitazione di prima tenne dietro la demenza e sopravvenne la morte. quattro anni appresso alla invasione de'disordini intellettuali e tredici dall'apparizione de'primi sintomi spinali.

Nell'autopsia (fatta ad occhio nudo) si trovò atrofia del midollo in tutta la sua lunghezza con focolaio di rammollimento nella regione dorsale, atrofia delle bendelle del chiasma e de'cordoni de'nervi ottici; co-

(1) Vedi Baillarger, *De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice, etc.* (Ann. méd.-psychol., janvier 1862).

lorazione rosso-brunastra nell'interno degli strati ottici; iniezione e colorazione brunastra della sostanza cerebrale; iperemia delle meningi cerebrali e versamento di siero tra esse (1).

Gli altri due fatti furono osservati da Westphal. Il primo spetta ad un uomo dell'età di quarantacinque anni, in cui i disturbi della vista, lo strabismo, i dolori folgoranti e l'atassia del movimento si manifestarono quattro anni e mezzo prima de' disordini intellettuali, i quali presero forma di delirio ambizioso e quattro settimane dopo ebbe luogo la morte.

Nella dissezione del cadavere si trovò degenerazione grigia de' cordoni posteriori per tutta la lunghezza del midollo insino al midollo allungato.

L'ultimo fatto ha col sopraddetto più di una analogia: i sintomi cerebrali (*dementia paralytica*) comparvero quattro anni dopo il cominciamento della tabe dorsale, e precedettero la morte di poche settimane solamente; la serie delle lesioni anatomiche era un po' più rilevante dell'altro caso. Iniezione ed aderenze delle meningi spinali, segnatamente nella parte superiore; degenerazione de' cordoni posteriori in tutta la loro lunghezza; diffusione della lesione al midollo allungato; sul pavimento del quarto ventricolo in vicinanza de' corpi restiformi avea l'aspetto di nodi disseminati poco profondi; dilargamento del ventricolo, tessuto cerebrale assai molle ed anemico (2).

LESIONE DEL CERVELLETO—L'atassia della paralisi generale non è la sola forma dell'atassia encefalica; questo genere comprende due specie, l'atassia cerebrale, che ho testè trattata, e l'atassia cerebellosa. Nel più gran numero de' casi le alterazioni del cervelletto non determinano un'atassia vera, ma solamente modificazioni nell'equilibrio generale del corpo e nell'armonia bilaterale de' movimenti; questo sintomo è conosciuto col nome di *titubanza* e dev'essere sottoposto ad una diagnosi differenziale per distinguerlo dall'atassia (3). È assai probabile se non certo, che una lesione cerebellosa, la quale realmente non alteri altro che il cervelletto, nella motilità volontaria non produca se non l'anzidetto disordine chiamato *titubanza*. Ma le connessioni del cervelletto con la parte superiore del midollo, col bulbo, con la protuberanza sono tanto intime che le sue alterazioni posson facilmente ripercuotersi sia per estensione, sia per irritazione di vicinanza sui diversi elementi del mesocefalo; questo fatto fu segnatamente messo in luce da Brown-Sé-  
quard (4). In tal caso soltanto s'aggiungon fenomeni positivi di atassia alla titubanza speciale.

(1) Horn's *Archiv*, 1833.

(2) Westphal, *Tabes dorsualis und Paralysis universalis progressiva* (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1863).

(3) Ved. questa diagnosi differenziale nel capitolo seguente.

(4) Brown-Sé-  
quard, *Experimental Researches applied to Physiology and Pa-*

L'analisi de' fatti dimostra che quest'atassia è sempre incompiuta; essa ora è prodotta da abolizione del senso muscolare, ora è effetto di movimenti disordinati e involontarii, che si frammischiano attraverso dell'atto motore normale e gl'imprimono un carattere non dubbio di atassia. Per tal modo nella osservazione di Dunn noi vediamo una giovane essere affetta nel lato destro da emiplegia incompiuta: i muscoli del braccio e della gamba rispondevano ancora agli impulsi della volontà; con la mano dritta l'ammalata poteva stringere fortemente un oggetto qualunque, e così lo teneva insino a che fissava gli occhi e l'attenzione sopra esso, ma se rivolgeva altrove lo sguardo, se sospendeva l'attenzione, l'inferma faceva cadere l'oggetto senza addarsene. Nell'autopsia si trovò una massa tubercolosa nel lobo laterale sinistro del cervelletto un po' in fuori della linea mediana (1).

Nel fatto di Meynert per contrario nel quale trattasi di una donna gottosa, i disturbi della motilità volontaria consistettero in un vero disordine dell'armonia dei movimenti e l'autore paragonò questo difetto di coordinazione a quello che si osserva nella sclerosi spinale posteriore. Nell'autopsia constatò un'atrofia sclerosa con deposito amiloide dell'emisfero destro del cervelletto, e della protuberanza. Lo studio microscopico de' tagli della protuberanza dimostrò che l'atrofia non si estendeva alle fibre longitudinali che congiungono il ponte di Varolio col cervello, ma solamente a quelle che lo congiungono col cervelletto (2).

Io potrei moltiplicare questi esempi (3), ma quelli che ho esposto

*thology*. Boston, 1853.—*Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.—*On the Diagnosis of Hæmorrhage into the Cerebellum* (*Lancet*, 1861).

(1) R. Dunn, *An Essay on Physiological Psychology*. London, 1858.

Confronta:

Carpenter *Human Physiology*. London, 1845.

(2) Meynert, *Fall von Atrophie der Varolsbrücke und des kleinen Gehirns* (*Oester. Zeitsch. für prakt. Heilkunde*, 1864). L'ammalata fu osservata nella clinica di Chrastina; i pezzi anatomici furono presentati alla Società I. R. de' medici di Vienna.

(3) Vedi i notevoli lavori di Bouillaud, *Recherches expérimentales et cliniques sur les fonctions du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1838.—*Des signes propres à faire distinguer les hémorrhagies cérébelleuses des hémorrhagies cérébrales*, etc. (*Union médic.*, 1859).

Hérard, *Kyste du cervelet* (*Soc. méd. des hôpit.*, et *Union médic.*, 1860):

Brunet, *Défaut de coordination des mouvements et amaurose, correspondant à des lésions du cervelet produites par des épanchements sanguins*, etc. (*Compt. rend. Acad. sc.*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1864).

Qui si riferisce il fatto di Poëlmänn. Un cane, nell'autopsia del quale si trovò degenerazione calcarea del cervelletto, avea mostrato movimenti di rotazione e movimenti disordinati (*Union méd.* 1861).

sono chiarissimi e bastano a dimostrare l'esistenza dell'atassia cerebellosa, a farne conoscere le due forme cliniche, ed a manifestarne le condizioni patogeniche affatto speciali. Perchè si produca quest'atassia è mestieri che le lesioni del cervelletto si ripercuotano mediante un processo qualunque o sugli elementi terminali del sistema spinale posteriore (nel qual caso l'atassia risulta, come nel fatto di Dunn, dall'abolizione del senso muscolare),—o sui peduncoli cerebellosi inferiori, i quali secondo le indagini di Wagner (1) contengono fibre centripete e fibre motrici dei muscoli delle estremità e degli organi genito-urinary, o sulle fibre commessurali che attraversano la protuberanza (osservazione di Chrastina e di Meynert),—o finalmente sui corpi restiformi, i quali, secondo Stilling e Schröder van der Kolk (2), emanano dal cervelletto, discendono sulle parti laterali del bulbo, e con le fibre arciformi stabiliscono una unione funzionale intima tra le due metà del cervelletto e le due metà del midollo allungato.

Per porre termine alla trattazione delle atassie organiche debbo ancora far menzione di quella che si osserva talune volte nell'alcoolismo: non intendo parlare della titubanza transitoria prodotta dalla ubbriacchezza, ma de' disordini della coordinazione motrice, che in taluni casi produce l'attossicamento alcoolico cronico prima di determinar l'indebolimento muscolare speciale. Due osservazioni di Bourdon e di Marcé (3) non lasciano alcun dubbio sul fatto clinico; mi si potrebbe trovar da apporre al luogo che io assegno a questa forma nelle atassie organiche, adducendomi la mancanza di autopsia. Nondimeno siccome l'atrofia sclerosata è una delle lesioni più ordinarie dell'alcoolismo cronico, stimo esser questa ragione sufficiente a dar valore ad una conclusione, la quale verosimilmente non ha altra colpa che quella di essere anticipata. Del resto questa forma di atassia è rarissima e quando v'esiste è temporanea, perciocchè le lesioni concomitanti del cervello e del sistema anteriore del midollo, fanno apparir tosto come paralisi reale, la mancanza di coordinazione del movimento volontario.

### **Atassia discrasica**

L'atassia difterica è la sola forma che debbo descrivere in questo capitolo. Studiando accuratamente i disturbi della motilità su di un uomo

(1) Wagner, *Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns* (*Nachrichten der Göttinger Gesellsch.*, 1858-1859-1861). — Henle's und Peuffer's *Zeitsch.*, 1861).

(2) Stilling, Schröder van der Kolk, *loc. cit.*

(3) Bourdon, *Arch. gén. de méd.*, avril 1862.

Marcé, *Soc. méd. des hôpitaux*, mai 1862 (*Union médic.*, 1862).

che verso la fine di Agosto del 1861, venne all'ospedale Beaujon (1) a cagione di una paralisi causata da difteria faringea, io credetti in sulle prime non trattarsi d'altro in realtà che di una falsa paralisi. Incerto per la novità del caso e prevenuto della dottrina già accettata intorno alla paraplegia difterica, non volli in sulle prime trarre la conclusione che spontanea mi si offeriva; ma dopo ripetuti esami mi fu forza confessare ciò ch'era evidente ed ammettere che quello ammalato era atassico e non paraplegico. Oltre all'immobilità compiuta del velo pendolo, verosimilmente per effetto dell'insensibilità totale di dett'appendice, osservavasi diplopia notevolissima, la sensibilità cutanea (tattile e dolorifica) era perduta in taluni punti sulla superficie degli arti inferiori, era affatto estinta nella pianta dei piedi. la cognizione della posizione degli arti non era più esatta, ed io non poteva attribuire ciò alla perdita della sensibilità cutanea, perciocchè la sensibilità generale delle masse muscolari, giudicata mediante la pressione e la elettricità, era grandemente scemata; non adoperai il dinamometro per giudicare la forza muscolare, ma valutandola co' mezzi ordinarii (resistenza nel flettere e nello estendere stando a letto, resistenza alla pressione fatta sulle spalle stando in piedi) la trovai intatta. Il camminare di quell'uomo non era meno qualificativo; egli non trascinava le gambe come i paraplegici, le lanciava alternativamente descrivendo presso a poco un semicerchio, e la forza adoperata non era in relazione con lo scopo da conseguire, andava oltre di molto, in guisa che il piede arrivava al suolo violentemente e con rumore notevole; nel momento in cui questo movimento di proiezione e di estensione era per compiersi, vale a dire nel momento in cui il piede si avvicinava al suolo, una contrazione involontaria de' flessori del piede sulla gamba sollevava repentinamente la parte anteriore del piede, e il calcagno era sempre il primo a percuotere la terra. Allorchè si faceva sospendere il camminare costatavansi nelle due gambe e segnatamente nei flessori, contrazioni quasi convulsive, che si manifestavano chiarissimamente mediante il rapido sollevamento de' tendini de' flessori sotto i tegumenti del dorso del piede. Dopo alcuni momenti di riposo queste contrazioni sparivano. Questo fenomeno appunto mi chiarì compiutamente, perciocchè è proprio dell'atassia del movimento, ed indica precisamente la perturbazione sopravvenuta nelle irradiazioni spinali, la cui integrità è indispensabile alla distribuzione regolare dell'influenza volontaria e all'azione armonica de' gruppi muscolari. Finalmente quell'ammalato non poteva un sol momento rimuovere lo sguardo da' piedi e allorchè gli si chiudevano gli occhi tornavagli impossibile lo andare innanzi in qual-

(1) Io era allora coadjutore del Sig. Béhier, il quale m'avea affidato il suo ufficio durante la sua assenza.

siasi maniera, tant'era compreso dal timore di cadere. Soggiungo, per non omettere nulla, che in questo medesimo infermo la motricità riflessa parvemi scemata, ma poichè le diverse prove da me fatte non mi dettero sempre i medesimi risultamenti, mi conviene non andar oltre di questa formola dubitativa. Non ebbe mai dolori in forma di cintura, non irradiazioni dolorose negli arti inferiori, la costipazione era ostinata, la urinazione e la defecazione normali.

Dopo quattro settimane quell'uomo era guarito sotto l'azione della cura che d'ordinario si adopera nelle paralisi difteriche, i tonici, i feruginosi, e i bagni sulfurei.

Non è chi possa dubitare che quell'ammalato sia stato affetto da atassia motrice; è parimenti incontrastabile che quest'atassia sia succeduta ad una difteria faringea, può dunque solamente esser posta innanzi la quistione di una mera combinazione. Non mi fu dato dopo allora osservare casi simili, e avrei esitato a stabilire sopra questo solo una forma nuova di atassia, se quel fatto fosse stato veramente il solo, come pare a prima giunta.

Senonchè tornando sopra alle osservazioni pubblicate come esempi di paraplegie difteriche, io vi trovo un dato numero, che mi pare riferirsi piuttosto ad un'atassia, che non ad una abolizione del movimento volontario: eccovi alcuni di questi fatti.

Nella osservazione di Orillard (1) i disturbi della motilità sono così descritti: « Da più di un mese la donna P.... avverte ne'piedi una sensazione di formicolio, congiunta a un dato grado di debolezza e insensibilità; non può configgere uno spillo, qualunque cosa voglia tenere in mano le sfugge dalle dita. Se vuol camminare cade ad ogni menomo intoppo. Non sa quando tocca il suolo e non può pigliar caldo nelle estremità inferiori ».

Nel fatto di Caillaut (2) leggo: « Finalmente, la sensibilità e la motilità erano grandemente lese. Il Sig. R.... avea quasi interamente perduto il senso del tatto, le dita non potevano stringere i piccoli oggetti senza l'ajuto della vista, lamentavasi fortemente di una sensazione insolita e penosa nelle estremità inferiori, avea il camminare vacillante e incerto ».

L'osservazione IV. della memoria di Maingault contiene una qualità speciale: « Tutte le funzioni che nello stato normale sono istintive richiedevano un atto formale della volontà: per camminare erami mestieri voler mettere il piede sinistro avanti del destro, e così di seguito. Per

(1) Osservazione II della memoria di Maingault, *De la paralysie diphtérique*. Paris, 1859.

(2) Osserv. III di Maingault.

iscrivere m'era mestieri por mente alla mano nel formare tale o tal altra lettera, e non facendo ciò scriveva una parola per un'altra ».

Nella osservazione X. che fu comunicata all'autore da Duchenne, veggio che questi mediante il dinamometro costatò l'integrità della potenza muscolare, e dopo la relazione registrò questa importante osservazione: « Questo fatto appartiene a quelli che formano l'argomento della memoria del Signor Duchenne sull'atassia locomotrice progressiva. La forza muscolare era normale. Quell'uomo camminava a fatica; sfuggivangli gli oggetti che teneva tra mano allorchè non v'intendeva lo sguardo ». È veramente da recar meraviglia come questo fatto non abbia indotto l'uno o l'altro de' sopraddetti medici, ch'erano pur tanto ragguardevoli, a riconoscere e stabilire l'atassia difterica allato della paraplegia difterica.

Nella osservazione XIX. della medesima memoria vedesi che il fanciullo infermo cadeva frequentemente per qualsiasi menomo ostacolo, camminava vacillante, e non poteva salire nè scendere per le scale.

Nella osservazione LXXXI. tolta da Maingault al dottor Peter Eade, è detto che il camminare era vacillante, l'azione riflessa pressochè nulla; v'era anestesia delle braccia, delle mani, delle gambe e di quasi tutto il tronco.

Nella osservazione VI. della tesi di Peratè (1) trovo i seguenti particolari: « La faccia perde l'espressione, la bocca è contraffatta, la parola, l'articolazione de'suoni divengono penose e pressochè impossibili, vi son de'formicolii che si estendono insino alle ginocchia o a' gomiti, cominciando dalle estremità; *di poi il camminare di disordinato ch'era, diviene impossibile* ». Pare che in questo caso la paralisi abbia tenuto dietro all'atassia.

In taluni di questi fatti i particolari possono parere insufficienti per una dimostrazione definitiva dell'atassia, ma sono pienamente bastevoli per istabilire che non trattavasi punto di una paraplegia vera.

L'Eisenmann, che non potetti vedere come avrei desiderato, durante la mia dimora in Germania e che nulla potè sapere della mia opinione su tale oggetto, nel 1863 giungeva anch'egli da se e mediante lo studio delle osservazioni pubblicate, alla medesima conclusione (2); egli l'ha anche resa più generale, ma in ciò non m'è possibile seguirlo. Il dotto critico avvisa che la paraplegia difterica non esista punto; secondo lui dovrebb'essere sempre atassia motrice e in qualche caso rarissimo e di eccezione quest'atassia potrebbe essere seguita da una paralisi vera. Cosiffatta esclusione compiuta della paraplegia non è da accettare; vi

(1) Pératé, *Essai sur la diphthérie*. Thèse de Paris, 1858.

(2) Eisenmann, *loc. cit.*

ha osservazioni in gran copia che si riferiscono certamente ad un'acinesia paralitica, e nel tempo istesso in cui aveva nella sala l'ammalato del quale ho riferito la storia, ne sopraggiunse un altro il quale unitamente alla paralisi del velo pendolo era affetto da paraplegia incompiuta pienamente qualificata. Non potetti essere bastevolmente chiarito sugli antecedenti per determinare la natura dell'angina anteriore, ma cosiffatta lacuna non ha importanza rispetto a ciò che sto trattando, e lo studio comparativo de'due ammalati non ha poco contribuito a chiarirmi sulla vera natura degli accidenti che mostrava il primo di essi.

In breve adunque, appoggiandomi sul fatto da me osservato, e sullo studio di qualcuno di quei casi che furono riuniti sotto la rubrica, paralisi, io credo potere ammettere fondatamente una nuova specie tra i disturbi di motilità che lascia dietro a se la difteria, e stabilire allato alla paraplegia l'atassia difterica, la cui sola condizione patogenica conosciuta fin'oggi è la discrasia morbosa.

Secondo Eisenmann l'atassia potrebbe parimenti tener dietro alle piressie del genere tifo; a priori questo fatto non ha nulla d'inverosimile, e s'accorda pienamente con le nostre conoscenze sulla paraplegia della medesima origine, ma le due osservazioni di Steinthal e di Eulenburg che cita Eisenmann, in conferma della sua proposizione, non mi pare che sieno tanto chiari nella loro concisione da potervi trarre conclusioni.

### **Atassia funzionale**

A questa ultima classe appartiene l'atassia isterica, essa sola la comprende tutta. La mancanza di autopsie cadaveriche è cagione del carattere funzionale che io attribuisco a quest'atassia.

Io più volte mi son fermato sulla molteplicità delle condizioni che concorrono alla coordinazione motrice normale, ed ho dimostrato che mediante l'analisi fisiologica si possono distinguere in quest'operazione complessa due processi differenti, l'uno che costituisce la coordinazione volontaria, l'altro la coordinazione automatica. Or bene, nell'isterismo osservansi due forme di atassia rispondenti a'due processi fisiologici indicati, cioè un'atassia per mancanza di coordinazione volontaria ed una atassia per mancanza di coordinazione automatica. Intendasi di leggieri che la prima risulta da disturbi sopravvenuti nel senso muscolare e nel senso tattile (1): la seconda è effetto di una iperattività anormale nell'eccitabilità riflessa del midollo, e conseguentemente nelle irradiazioni

(1) Ved. su questo argomento un notevole lavoro di Laségue, *De l'ane-thésie et de l'ataxie hystériques* (Arch. gén. de méd., 1864).

spinali. Io ho già detto, trattando della diagnosi delle pseudo-paraplegie, che questa seconda forma fu benissimo osservata, ed esattissimamente analizzata da Goupil, il quale sventuratamente le dette il nome di paralisi, che in nessun conto le si addice.

È notevole che queste due forme dell'atassia isterica son sempre osservate separatamente: intendesi agevolmente che tutte e due possono trovarsi insieme nella stessa ammalata, la quale in tal caso mostrerebbe un tipo di atassia tanto compiuto, quanto quello che contraddistingue la sclerosi spinale, ma sin qui nessuna osservazione che io sappia dimostra la realtà del fatto.

---

# CAPITOLO TERZO

## Semiotica dell'Atassia del Movimento.

---

Diagnosi sintomatica — Caratteri dell'atassia — Atassia compiuta — Atassia incompiuta.

Diagnosi differenziale — Paraplegia — Anestesia plantare — Titubanza cerebellosa — Spasmi coordinati.

Diagnosi patogenica — Relazione della forma sintomatica col processo patogenico.

Atassia discrasica e funzionale — Atassia encefalica, cerebrale e cerebellosa.

Atassia spinale — Relazioni tra i sintomi e la lesione — Disturbi della sensibilità — Nuove indagini sulla sensibilità muscolare.

Conoscere l'esistenza del fenomeno atassia vuol dire far la diagnosi del sintomo, determinarne l'origine vuol dire far la diagnosi patogenica (la quale per ora si confonde anche con la diagnosi patologica), e questi sono gli obblighi dell'analisi semiotica.

### Diagnosi sintomatica

Questa diagnosi è poggiata sulla conoscenza esatta de' caratteri clinici onde manifestasi l'atassia del movimento; questa nozione è il fondamento del giudizio, che distingue questo sintomo da' diversi disturbi morbosi che possono contraffarlo.

Sempre che i movimenti volontari, normali quanto alla loro produzione e alla loro forza (*actu et potentia*), hanno perduta la loro coordinazione naturale, vi ha atassia del movimento; quest'atassia è compiuta o incompiuta, secondo che sono simultaneamente alterate la coordinazione volontaria e la coordinazione automatica, ovvero una soltanto di queste funzioni fisiologiche è affetta. I fenomeni che risultano da tal disordine nella motilità variano in ambedue i casi, ma son sempre chiarissimi.

**ATASSIA COMPIUTA** — Questa forma di atassia può essere costituita a priori nelle sue manifestazioni obbiettive e subbiettive, se si tien presente la significazione fisiologica e il processo patogenico del sintomo.

Il riscontro ch'esercita la volontà sui movimenti per mezzo del senso muscolare, il modo normale delle irradiazioni spinali e de'movimenti riflessi sono del pari alterati o annichilati: da ciò nasce una serie di fenomeni. la cui interpretazione clinica è facilissima, perciocchè si deriva naturalmente dalle nozioni fisiologiche precedenti.

Nel più gran numero de' casi l'atassia manifestasi all' ammalato mediante uno de'seguenti fenomeni: I movimenti di locomozione sono del tutto normali nella loro armonia e successione, cosiffatta coordinazione però non è più un atto meccanico necessario, ma richiede l'intervento continuo della volontà e dell'attenzione; talune volte più presto; talune volte più tardi l'ammalato si accorge, che s'egli cessa un sol momento di dirigere attivamente e di invigilare gli arti, i movimenti diventano inceppati e irregolari, ovvero non precisi come d'ordinario.

Il camminare, che incominciato, nell'uomo sano è un atto puramente spinale, diventa un atto cerebrale, la volontà sostituisce l'automatismo fisiologico, l'innervazione encefalica tiene il luogo dell'innervazione spinale perversa. Da ciò segue, che la stanchezza sopravviene assai più rapidamente e l'ammalato è tutto compreso da meraviglia, vedendo che non può eseguire così facilmente, come pel passato, i movimenti ne' quali era più adusato; la qual meraviglia è tanto più giusta, in quanto egli conosce certamente d'imprimere a'suoi movimenti una maggior quantità di forza muscolare. Questa è conseguenza necessaria dell'intervento anormale dell'influenza volontaria. A queste due condizioni, la permanente azione volontaria, e lo accrescimento della forza, io attribuisco la pronta e insolita stanchezza, che contraddistingue l'atassia nel suo cominciamento. Parecchi autori hanno spiegato questo fenomeno mediante una diminuzione reale nella forza muscolare, ma io non posso abbracciare questa opinione. Allorchè il sintomo esiste già da lungo tempo l'energia della contrazione muscolare è effettivamente scemata in buon numero di casi, ma in sulle prime non è punto così; la coordinazione che è normale nei suoi caratteri obbiettivi, è messa in opera mediante un processo anormale; questa è la ragione unica e sufficiente della stanchezza avvertita dall'infermo. In tal caso osservasi del resto tra lo stare in piedi e il camminare la medesima differenza, che nello stato fisiologico; nel primo caso la stanchezza è assai più presta, direi, assai più penosa, tanto che si può dir disagio, il bisogno di riposarsi è urgente, sicchè non ammette indugio. Vi ha qualche ammalato, il quale, potendo ancora camminare per una o più ore, non può stare in piedi se non per pochi minuti.

Nell'altro caso l'ammalato è avvertito da un fenomeno affatto diverso. Se per avventura deve camminare allo scuro, egli si avvede che non è più padrone de'suoi movimenti, esita, vacilla, e tuttochè sia in un luogo che gli è pienamente noto (la sua stanza da letto per esempio),

non osa dare un passo, senza appoggiarsi con le mani agli oggetti circostanti; quando vi è il lume questo disturbo sparisce, e diventa per lo infermo una ricordanza inesplicabile, insino a che il concorso delle medesime circostanze producendo i medesimi effetti, fa che l'infermo creda davvero di avere un disordine reale e persistente. Allora egli va dal medico e gli dice essere affetto da paralisi incipiente.

Questi due modi di cominciamento non hanno il medesimo significato fisiologico: nel primo anzi ogni altro è tocco il meccanismo spinale, che soprintende alla associazione coordinata de' movimenti; nel secondo sono affetti innanzi tutto gli elementi conduttori delle impressioni periferiche, il senso muscolare è scemato o annullato.

Niente è più variabile che il tempo durante il quale i sintomi precedenti restano soli; è impossibile determinare anche approssimativamente un periodo, che può durare da settimane ad anni. Il passaggio del resto avviene gradatamente, i disordini già esistenti divengono di maggior rilievo, vi si aggiungono nuovi accidenti, e così si perviene ad un tempo, in cui la forma dell'atassia è compiuta. Per intenderne tutte le gradazioni è mestieri studiare i movimenti volontari quando l'infermo sta a letto e quando cammina; è mestieri inoltre esaminare la maniera dell'equilibrio nello stare in piedi.

Quando l'ammalato sta a letto esegue con la prontezza ed energia normale tutti i movimenti che gli si comandano, tanto i parziali de' diversi segmenti degli arti inferiori e superiori, quanto i movimenti di totalità, mediante i quali mutasi la posizione nel letto. Questo è il fatto generale; ma nella esecuzione de' varii movimenti notansi delle differenze di gran momento.

Eccovi due atassici: io li faccio coricare supini e comando loro di portare in fuori ed in alto la gamba destra. I due ammalati eseguiranno il movimento; senonchè uno allontanerà l'arto con regolarità e misura e lo arresterà a tempo per non urtare coloro che stanno intorno; nell'altro la gamba sarà subitamente scostata con una rapidità violenta, e, senza che l'ammalato possa regolarla, sarà lanciata energicamente nella direzione comandatagli, ma oltre il fine propostosi, in modo che potrà anche nel suo rapido slancio urtare gli osservatori.

Qual'è la ragione di questo contrasto? Il primo ammalato ha forse conservata la memoria della quantità di forza, che bisogna per compiere i movimenti, e il secondo ha perduta questa nozione preliminare, frutto della educazione e dell'abito? No: ed eccone la pruova: se l'atassia non ha invaso gli arti superiori, questo medesimo ammalato proporziona esattamente la forza dell'impulso volontario nei movimenti che compie con le braccia, ed oltre a ciò egli sa benissimo che il movimento della gamba oltrepasserà il suo volere, in guisa che talune volte ne avverte il medico.

Un atassico che osservai nel 1862 nell'ospedale della Pietà, e che

mostrava nel più alto grado questa proiezione irregolare e senza misura degli arti inferiori, nel primo esame che io feci, mi consigliò egli stesso di allontanarmi un poco per evitare l'urto della sua gamba. La nozione encefalica precedente della quantità di forza è dunque conservata, e se l'effetto risponde così male al concepimento volontario, avviene sol perchè l'armonia prestabilita delle irradiazioni spinali è alterata; gli elementi nervosi, che ricevono l'incitazione motrice, non hanno l'eccitabilità uniforme dello stato normale; la quale eccitabilità è esagerata in taluni è diminuita o annullata in altri, e la reazione spinale, che produce il movimento, in luogo di essere regolarmente subordinata all'impulso della volontà, quanto alla sua forza ed estensione, l'oltrepassa per una quantità proporzionale allo accrescimento anomalo dell'eccitabilità.

In un grado più avanzato si avranno movimenti spinali senza eccitazione volontaria precedente, e questo fenomeno, che osservasi tanto spesso nelle persone affette da atassia compiuta, dimostra evidentemente la verità della interpretazione da me data testè. In questo caso la eccitabilità del midollo è solamente messa in azione, e le reazioni motrici involontarie che ne risultano possono assolutamente paragonare a quelle che determina la saturazione stricnica.

Nell'atassia compiuta, la motricità riflessa del midollo è sempre esagerata e rimane così per un tempo sovente lunghissimo. Per la qual cosa anche quando gli ammalati non mostrano questi movimenti in apparenza spontanei, che risultano dalle eccitazioni periferiche, è sempre agevole provocare in essi, coi mezzi ordinarii, movimenti riflessi, la cui intensità, vivacità ed estensione manifestano chiaramente l'ipercnesia spinale.

Allorchè si chiudono gli occhi all'ammalato, i movimenti comandati sono ancora possibili, se non in tutti almeno in un grandissimo numero di casi; ma il disordine, vale a dire la mancanza di relazione tra la qualità del movimento ed il fine voluto, è assai più rilevante: soventi volte è perduta anche la nozione della posizione degli arti, in modo che l'infermo non può indicare esattamente la posizione reciproca delle gambe.

Aggiungasi che la forza della contrazione muscolare è ordinariamente normale (1), e si sarà finita la esposizione dei disturbi di motilità che rivela l'esame dell'ammalato quando sta a letto.

Nello stare in piedi l'equilibrio è instabile; l'ammalato, senza av-

(1) Se quest'asserzione fosse più assoluta non sarebbe più vera, perciocchè nell'atassia compiuta, ch'è sintomo della sclerosi spinale posteriore, la forza muscolare scema sempre allorchè si perviene agli ultimi periodi della malattia. *Autore.*

vertire vertigini, vacilla, e in sulle prime questo fenomeno è assai più rilevante nello stare in piedi, che non nel camminare, il quale può essere ancora quasi normale, allorchè l'oscillazione e la mancanza di equilibrio nella immobilità sono tanto avvertite, che l'ammalato non può stare in piedi oltre pochi secondi. Allorchè si esaminano attentamente gli arti inferiori di un atassico, stando egli, bene o male, in piedi, osservansi ordinariamente, se non sempre, contrazioni involontarie in taluni gruppi muscolari, e soprattutto nel gruppo dei flessori del piede sulla gamba; e si veggono più facilmente guardando sul dorso del piede, imperciocchè i tendini si sollevano sotto i tegumenti a intervalli più o meno ravvicinati, e spesso anche la contrazione è tanto energica da sollevare la parte anteriore del piede, e in tal momento precisamente l'ammalato oscilla. Io osservai per la prima volta questi fenomeni in quell'uomo che fu affetto da atassia compiuta dopo aver avuto la difteria faringea; li ritrovai di poi nei sei atassici, de' quali parlerò tra poco, e in questo intervallo Moritz Benedikt li ha parimenti indicato in lavori notevoli (1). Son certo che questi segni non sieno costanti nell'atassia compiuta, e non esito punto a riferirli al disordine della motricità riflessa del midollo. Il chiuder gli occhi accresce immediatamente l'instabilità dell'equilibrio, e rende imminente la caduta.

Allorchè l'atassia è compiutamente costituita, il camminare dell'ammalato è eminentemente speciale. Tenendo gli occhi costantemente intesi a terra e sugli arti inferiori, egli lancia la gamba a scosse repentine il più delle volte direttamente stendendola; per siffatto modo descrive un arco di cerchio più o meno grande, e, per tal tratto, l'arto è talune volte agitato irregolarmente da scosse muscolari; dopo ciò ricade con tutta la forza del primo impulso sul suolo, e lo percuote violentemente col calcagno. Allorchè, durante il camminare, l'ammalato solleva il piede che sta indietro per menarlo in avanti, spesse volte urta nell'altra gamba, o in quella di colui che lo guida, secondo che la contrazione involontaria e repentina che altera l'atto funzionale ha spinto l'arto in dentro o in fuori. Con una forza insolita nella proiezione alternantesi de' piedi, l'ammalato oscilla in un equilibrio instabile, e per evitare una caduta, che egli teme continuamente, appoggiasi agli oggetti che gli stanno intorno, o negasi di camminare senza una guida.

L'atassico cammina sempre con passo sollecito, anzi pare che voglia correre piuttosto che camminare; perciocchè egli si sostiene più facilmente in equilibrio camminando rapidamente e precipitosamente, che non con lentezza e misura, il che soventi volte gli è impossibile; e sic-

(1) Benedikt, *Ueber lähmungsartige Störungen der Motilität, ohne eigentliche Paralyse* (Wiener med. Wochens., 1862).—*Ueber Muskelspannung und Muskelstarre* (eod. loco, 1864).

come la percussione rumorosa del calcagno sul suolo rinnovasi a ciascun passo, ne segue che il camminare, sentito da lontano, può rassomigliarsi ad un vero scalpitare (1). Tra tutti i movimenti di locomozione il più penoso, e può dirsi il più pericoloso, è il movimento di rotazione del corpo intorno al suo asse longitudinale; in molti casi il camminare è ancora normale quando già questo movimento non può essere più eseguito con la sua precisione ordinaria; l'ammalato oscilla benchè istintivamente curi di girare intorno, senza lasciare il suolo: teme di cadere e talune volte cade davvero.

Sopprimasi mediante la chiusura degli occhi l'intervento regolatore ed eccitante della vista e della luce, e subitamente, con una istantaneità fulminante, l'ammalato è compreso da profondo terrore, si curva, vacilla e cade, se non è prontamente e vigorosamente sostenuto. Frattanto la forza de'movimenti valutata mediante la mano, o mediante il dinamometro è interamente normale, essendo in relazione diretta con la costituzione della persona, e con lo sviluppo del sistema muscolare.

Gli effetti della chiusura degli occhi son tali, che dobbiamo fermarci sopra un poco. Nell'atassia compiuta l'intervento della vista facilita il camminare, e, generalmente parlando, il compimento de'movimenti, ma non ridà loro mai le qualità normali. La ragione di ciò è evidente: con questo riscontro diretto l'ammalato supplisce alla mancanza degli indizii che ordinariamente gli fornisce il senso muscolare, ma questo è soltanto l'aiuto che può cavarne; gli occhi, l'attenzione, la volontà non possono nulla sui movimenti disordinati che sono effetto dell'alterazione del meccanismo spinale. D'altronde l'osservazione ha mostrato un particolare di gran momento, spettante l'influenza propria e diretta della luce. Facciasi camminare un atassico, poichè gli si è messo dinnanzi al petto un oggetto che gli tolga la vista dei piedi, e il camminare diverrà tosto più difficile e più disordinato, ma se l'ammalato è sostenuto, s'egli è sicuro di non cadere, potrà proseguire a camminare. Se gli si chiudono di poi gli occhi e si tolga eziandio l'azione della luce sul sistema nervoso, immediatamente i fenomeni si aggravano, e divengono tali, quali io li ho descritto testè; gli arti inferiori si curvano e si abbassano, l'ammalato si ricusa di andare avanti, se vien costretto a camminare cade. Questo è il fatto clinico che fu più volte constatato da Eisenmann e da me medesimo. Non fu più spesso osservato, perciocchè ordinariamente si chiudono soltanto gli occhi agli ammalati, in guisa che nell'istesso tempo si toglie il riscontro della vista sui movimenti, e l'azione speciale della luce: procedasi gradatamente, come io ho indicato poco fa, e si potrà di leggieri accertare la verità di un

(1) Eisenmann dice che nello stabilimento di Gräfenberg gli atassici sono da lungo tempo chiamati col nome familiare di *scalpitanti* (*trepigneurs*).

fatto che mi fu dato osservare tutte le volte che lo cercai. Quanto alla natura e la modalità di questa influenza notevole della luce sul sistema nervoso, non si ha altro che una ipotesi; pur nondimeno si troverà notata e studiata sotto l'aspetto puramente fisiologico quest'azione eccitante della luce, in un lavoro di Marmè e Moleschott (1).

È agevole cosa intendere i disordini funzionali degli arti superiori allorchè sono anch'essi presi dall'atassia; io non m'intratterrò di vantaggio: per quanto fosse particolareggiata la mia descrizione mi sarebbe impossibile prevedere ed enumerare tutte le varietà che si osservano nella pratica. Indicherò solamente un fatto generale ch'è bene conoscere: i movimenti artificiali che compiono i diversi lavori manuali sono sempre alterati prima de' movimenti naturali di semplice prensione: essendochè quelli richiedono una precisione estrema, la quale non si può effettuare, quando v'ha una lieve alterazione nella coordinazione normale. Gli ammalati adunque intendono il loro stato perciocchè veggonsi inabili a' lavori del loro mestiere: il sarto non può più maneggiare l'ago, lo scrivano si fa cadere la penna o scarabocchia, il pianista inceppa e rende suoni confusi, il violinista desidera inutilmente l'agilità che già ebbe per accordare insieme la mano che segna la nota e quella che produce il suono. Di poi son lesi anche i movimenti naturali, e allora si vedrà che l'ammalato quando non guarda gli oggetti che tiene in mano se li fa sfuggire, incontra grandissima difficoltà nel portare gli alimenti alla bocca; talune volte questa impotenza funzionale è tanto progredita che quegli sventurati non posson prendere cibo da sé medesimi.

A bello studio ho tralasciato di parlare de' disturbi di sensibilità. Nella descrizione precedente mi son prefisso di far conoscere i caratteri propri dell'atassia, quelli che la costituiscono essenzialmente e non i fenomeni di altra specie, che possono trovarsi insieme con essa. Or l'atassia motrice, come indica il suo nome istesso, non è posta in altro che nei disturbi di motilità, e in uno studio generale soltanto questi debbono avervi luogo. S'intende da sé che nell'atassia compiuta, della quale ho trattato sin qui, il senso muscolare è sempre diminuito o perduto; allorchè avviene altrimenti l'atassia è necessariamente incompiuta poichè la coordinazione volontaria persiste. Questa conclusione importante si deriva direttamente dall'analisi fisiologica.

*ATASSIA INCOMPIUTA—Atassia per mancanza di coordinazione volontaria*—Le irradiazioni spinali e la motricità riflessa del midollo sono normali, e i disturbi della motilità risultano semplicemente dalla perdita del senso muscolare; l'ammalato non può dirigere alcun movimento, nè adat-

(1) Marmè und Moleschott, *Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Reizbarkeit der Nerven (Untersuchungen zur Naturlehre, 1866)*.

tare le qualità di estensione, di forza e di direzione al fine propostosi, tranne se non le invigili incessantemente con la vista. Il camminare adunque è incerto ma non punto irregolare, impacciato e sgarbato nel suo insieme ma non punto alterato nei movimenti parziali che lo compongono, lento e mal destro ma non a scosse nè disordinato. Senza l'aiuto degli occhi l'ammalato cammina a caso, non avendo più conoscenza de' movimenti che esegue nè della loro qualità: mette timidamente una gamba innanzi l'altra, e il menomo rilievo sulla superficie del suolo lo fa inciampare e cadere, e se oltre ciò ha perduta anche la sensibilità tattile della pianta del piede non può più camminare nè star ritto perciocchè non avverte il piano resistente che lo sostiene, gli par di essere campato in aria e di avere il vuoto dinanzi a sè, potrebbe ma non osa camminare, tanto è compreso dal timore di una subita caduta. Questi fenomeni strani spariscono allorchè si rende all'ammalato l'uso della vista, e questo è, oltre a' segni diretti ricavati dall'esame del camminare, un carattere distintivo di prim'ordine tra questa forma di atassia e l'atassia compiuta.

Quanto a' movimenti comandati sono esattamente eseguiti se regolati dalla vista: se questa manca, l'ammalato opera a caso, e talune volte crede anche avere fatto il movimento che gli venne comandato mentre che è rimasto del tutto immobile. Le mani si lasciano sfuggir gli oggetti quando non sono regolate dalla vista, e la nozione della posizione degli arti è ordinariamente perduta. Ma qui deve aver luogo una distinzione che a me pare essere stata sconosciuta.

Allorchè l'arto, sottoposto ad esame con questo intendimento, è interamente sollevato, in guisa che i tegumenti non sieno in contatto con la superficie del letto, nè con un'altra parte del corpo, la proposizione precedente è assolutamente vera, perciocchè la conoscenza della posizione dell'arto è perduta, qualunque sia d'altronde lo stato della sensibilità tattile. Ma se l'arto è disteso sul letto, o in generale, s'è talmente collocato che la pelle sia sottoposta ad impressioni di contatto, la conoscenza della posizione non è perduta se non è del pari annullata la sensibilità cutanea.

Se la sensibilità cutanea persiste, le impressioni tattili trasmesse all'encefalo bastano a far conoscere la posizione degli arti, tuttochè non possano far le veci del senso muscolare nella esecuzione e valutazione de' movimenti.

Questa è la ragione delle contraddizioni apparenti che mostrano le osservazioni; allorchè si mettono a confronto si scorge che tra gli ammalati affetti o da atassia per mancanza di coordinazione volontaria, o d'atassia compiuta, gli uni avevano conservato la conoscenza della posizione, laddove gli altri l'avevano perduta. Queste differenze son vere, ma non vi ha in esse niente che non si possa spiegare, niente che ci

possa far dubitare dell'ufficio attribuito al senso muscolare; tutto dipende dalla posizione in cui furono esaminati gli arti e dallo stato della sensibilità cutanea.

Finalmente osservasi spesso, ma non sempre, un altro fenomeno notevole ch'è anche effetto immediato dell'abolizione del senso muscolare. La sensazione speciale di stanchezza, che produce la contrazione prolungata di un medesimo gruppo di muscoli non v'è più, e gli ammalati possono tenere gli arti nella estensione dritta, per esempio, più lungamente che non le persone sane; la sensazione di tensione de' muscoli, d'onde nasce nello stato normale il disagio speciale, è scomparsa unitamente alle altre qualità del senso muscolare.

Questo stato morboso da me descritto fu indicato da Bell, da Nasse, da Gerdy, Weber, Romberg e Landry col nome di *paralisi del senso muscolare*. Poichè questo stato costituisce realmente sotto l'aspetto semiotico una forma di atassia, mi è sembrato più convenevole, e soprattutto più logico, di dargli un luogo nella classe delle atassie del movimento.

*Atassia per mancanza di coordinazione automatica.* — Nella patogenesi questa forma non differisce dall'atassia compiuta se non per la conservazione della coordinazione volontaria, cioè del senso muscolare; nella clinica si distingue per i risultati negativi della prova degli occhi, e per l'adattamento regolare de' movimenti al fine propostosi. Questa forma rarissima non fu osservata sin qui se non nelle isteriche e pare sia prodotta dalla esagerata eccitabilità riflessa del midollo, piuttosto che dalla perturbazione delle irradiazioni spinali. Ciò vien dimostrato dall'essere i movimenti normali allorchè sono eseguiti nella positura di chi stia a letto o segga, perciocchè essi movimenti non diventano atassici se non nello stare in piedi e nel camminare; veggonsi allora contrazioni involontarie turbare l'equilibrio o interrompere l'armonia dell'atto funzionale ogni volta che la pianta del piede tocca sul suolo, cioè allorquando le impressioni centripete risultanti dal contatto mettono in azione l'ipercinesia morbosa del midollo.

L'atassia vien avvertita con fenomeni tanto speciali che a dir vero vi ha un picciolissimo numero di stati morbosi che richiedono una diagnosi differenziale; io indicherò la paraplegia, l'anestesia plantare, la titubanza cerebellosa e gli spasmi coordinati di Romberg.

**PARAPLEGIA.** — La paraplegia incompiuta può solamente confondersi coll'atassia; ma l'errore può di leggieri schivarsi perciocchè in nessun caso il camminare dell'ammalato rassomigliasi a quello dell'atassico. In luogo di lanciare irregolarmente le gambe, il paraplegico trascina i piedi per terra, ovvero, se la paralisi è talmente incompiuta ch'egli possa sollevarli ancora, il movimento di progressione compiesi in un pia-

no verticale antero-posteriore, parallelo all'asse mediano del corpo, e i movimenti del camminare che potranno essere pieni di esitazione ed incertezza, per ragione della diminuzione dell'impulso motore, non son punto turbati nella loro successione ed armonia naturale, insomma non son punto disordinati.

In un caso da me narrato più alto, il paraplegico descriveva un arco di cerchio con gli arti inferiori: questo fatto interviene in sulle prime allorchè è affetto più particolarmente il gruppo degli adduttori. Or bene, anche allora vi son differenze riconoscibili nel modo di camminare.

La proiezione circolare non è rapida nè violenta come osservasi nell'atassico; ma si esegue con lentezza misurata, e sarei per dire con cadenze, e allorchè il piede arriva in contatto del suolo, soventi volte la parte anteriore di esso lo tocca dapprima e di poi vi si appoggia dolcemente il calcagno. In niun caso si osserva quella percussione rumorosa del calcagno, che da Horn in qua fu indicata come uno de' caratteri speciali della tabe dorsale. Se si chiudono gli occhi ad un paraplegico prova naturalmente quella perplessità morale ed incertezza fisica che sta sopra a ciascun uomo che debba subitamente camminare nella oscurità; forse queste impressioni saranno anche più profonde in lui per la malattia della quale ha conoscenza, ma se il camminare diviene più lento, più esitante, più difficile, nondimeno conserva lo stesso ritmo di prima, l'equilibrio persiste, lo stare in piedi è possibile, e manca il timore della caduta.

Finalmente per quanto incompiuta sia la paraplegia, una esplorazione attenta farà conoscere che i movimenti parziali o totali degli arti inferiori hanno perduto alquanto della loro forza; la valutazione comparativa della forza muscolare negli arti superiori sarà in tal caso un utilissimo aiuto.

E questa è la diagnosi che potrebbesi chiamar pratica; quanto alla diagnosi teorica tra la paraplegia e l'atassia motrice è rinchiusa tutta quanta in questa formola, alla quale voglio che si ponga ben mente: nella paraplegia agli arti inferiori manca l'influenza cerebrale; nell'atassia l'influenza spinale.

**ANESTESIA PIANTARE** — L'anestesia plantare ha un sol fenomeno comune con l'atassia del movimento, ed io a dir vero solamente come ricordanza faccio menzione di questa diagnosi.

In tutte e due queste condizioni morbose l'ammalato deve di necessità guardare i piedi nel camminare, ma se lo andare è nel suo insieme esitante ed anche oscillante (1), allorchè le indicazioni fornite al sen-

(1) Ved. pag. 300 la descrizione più compiuta de' disordini prodotti dall'anestesia plantare e gli esperimenti di Heyd su tale argomento.

Heyd, *Der Tastsinn der Fussohle als Acquilibrirungsmittel des Körpers beim Stehen*. Tübingen, 1862.

sorio e le eccitazioni trasmesse al midollo mediante la sensibilità tattile della pianta del piede sono annullati, i movimenti parziali, che concorrono all'atto della progressione sono interamente normali e regolarissimamente coordinati nella loro armonia e successione; non v'ha proiezione esagerata degli arti, non contrazioni muscolari involontarie, vi ha conservata conoscenza della posizione degli arti, a dir breve non v'ha un sol fenomeno di atassia.

**TITUBANZA CEREBELLOSA**—Stilling e Schröder van der Kolk segnatamente appoggiandosi sulla tessitura anatomica dell'organo e sui suoi rapporti col mesocefalo, hanno paragonato il cervelletto a una vasta commessura, le cui fibre uniscano dall'uno all'altro lato gli elementi simmetrici che dal midollo salgono al cervello; secondo questa opinione che quanto a me accetto intieramente, il sistema trasversale, emanato dagli emisferi cerebellosi costituisce, unitamente alle commesure del midollo, uno degli agenti dell'equilibrio stabile nello stare in piedi e nel camminare (1). Questa interpretazione toglie ogni oscurità al fatto clinico ch'è questo: in conseguenza di talune lesioni del cervelletto osservansi, nell'equilibrio e nella motilità, lesioni, che hanno una maggiore o minore analogia con l'atassia motrice, e debbono nondimeno esserne distinti. È mestieri adunque essere interamente chiariti sui caratteri particolari di questi fenomeni, i quali sono stati descritti da Romberg con la chiarezza e concisione che gli è propria: eccovi le sue parole: « La perdita dell'equilibrio e la mancanza di armonia e di relazione tra le contrazioni muscolari necessarie a' movimenti sono allora sintomi qualificativi. Nell'uomo l'espressione di questi fenomeni è assai più chiara negli arti inferiori, che non nei supe-

(1) Non è mestieri, a mio avviso, far notare che la funzione assegnata al cervelletto nello equilibrio generale del corpo è del tutto diversa dalla funzione regolatrice che ad esso fu per poco tempo attribuita, allorchè fu considerato come istrumento di una entità psichica artificiale, coordinazione del movimento. Nessun anatomista, nessun fisiologo, che io sappia, ammette oggidì la coordinazione cerebellosa. Vi ha fortunatamente degli esperimenti che derimono definitivamente le più agitate quistioni: « In nessun caso, dice Schöder van der Kolk, si può con ragione considerare il cervelletto come organo della coordinazione de'movimenti; perciocchè gli animali, a cui sia stato tolto il cervello e il cervelletto, possono ancora eseguir per azione riflessa tutti i movimenti coordinati, il salto a mo' d'esempio ».

Riscontra:

Dalton, *On the Cerebellum as the Centre of Coordination of the voluntary Movements* (*American Journ. of med. sc.*, 1861).

Vulpian, *Observ. de tubercule du cervelet* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).

Loven et Ollivier, *Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1862-1863).

riori. Lo stare in piedi, e il camminare in direzione retta sono impossibili: lo stare in piedi è vacillante, il camminare oscillante (1), anche quando il corpo è sorretto da altre persone. I due momenti del camminare normale, l'appoggio e il movimento, mediante il quale i piedi alternansi con regolarità armonica, sono in questo caso alterati; e il traboccare con la titubanza così frequentemente osservati dipendono dal disordine nella oscillazione o nello spingere la pianta del piede. Questo stato rimane raramente solo; non è solo se non negli attossicamenti che operano direttamente sull'encefalo, nel tifo per esempio, nell'avvelenamento per oppio, per alcool, o nel periodo ascendente della meningite. Ordinariamente questo disordine si collega o è seguito dalla paralisi, come si può osservare nelle lesioni del cervelletto e della base del cranio (2) ».

Insomma i disordini di motilità di origine cerebellosa sono contraddistinti per la titubanza di *tutto quanto* il corpo, per le oscillazioni generali, che si rassomigliano allo stare in piedi e al camminare degli ubbriachi, a dir breve, per la sostituzione di un equilibrio eminentemente instabile all'equilibrio stabile dello stato fisiologico; aggiungiamo a ciò la sensazione di vertigine, l'illusione rotatoria subiettiva o obbiettiva ed avremo un insieme di caratteri positivi che appartengono propriamente alle lesioni del cervelletto. D'altronde i diversi movimenti necessari al compimento dell'azione locomotrice rimangono intatti, la dissociazione dell'armonia prestabilita tra i gruppi muscolari manca; mancano eziandio le contrazioni involontarie nelle parti che si muovono, e questo è un complesso di caratteri negativi, pei quali la titubanza cerebellosa si distingue chiaramente dall'atassia motrice e segnatamente da quell'atassia ch'è sintomo della sclerosi spinale posteriore.

Voglio qui ricordare che la titubanza e la perdita dell'equilibrio non sono i soli disturbi di motilità che risultano dalle lesioni cerebellose. Ho dimostrato più alto (3) che l'alterazione del cervelletto può ledere secondariamente tanto gli elementi terminali del sistema spinale posteriore, quanto i conduttori dell'influenza volontaria al centro rachidiano, e che in tutti e due i casi, unitamente alla titubanza speciale, de-

(1) La voce *taumeln* (barcollare, traballare) adoperata da Romberg, usasi nel linguaggio comune per dinotare il camminare barcollante delle persone ubbriache. *Aut.*

(2) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin, 1857. Risc:

Duchenne, *Diagnostic différentiel des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive* (*Gaz hebdom.*, 1861).

(3) Ved. pag. 395.

termina fenomeni non dubbii di atassia. Vuol dire adunque lasciare da banda una metà della quistione intrattenendosi soltanto ad opporre la titubanza cerebellosa all'atassia motrice, e così appunto fece Duchenne nel lavoro da me innanzi citato. Possono avverarsi due ordini di manifestazioni, e debbono tutti e due essere considerati. La titubanza e la mancanza di equilibrio possono trovarsi sole, ed allora è mestieri distinguere questi disordini affatto speciali da quelli che costituiscono l'atassia del movimento: abbiamo già fatto questa diagnosi. Ma allorchè a fenomeni precedenti si aggiunge un'atassia vera è mestieri sapere distinguere quest'atassia cerebellosa dall'atassia spinale, che osservasi d'ordinario. Per la diagnosi questo dovere non è meno importante dell'altro, senonchè dev'essere adempito dalla diagnosi patogenica, che farò da qui a poco.

**SPASMI COORDINATI**—Romberg descrisse sotto questo nome alcuni movimenti involontarii di gesticolazione e di locomozione, che si succedono per accessi più o meno vicini, e sono ordinariamente accompagnati da altri sintomi cerebrali. Wichmann, Thilenius, Wicke, Roth ed altri osservatori avevano indicato questi disordini strani della motilità, ma niuno forse li descrisse così felicemente come il celebre professore di Berlino (1). Taluni caratteri di prim'ordine separano questi spasmi dall'atassia motrice. I sopraddetti movimenti sono effetto di un impulso necessario ed irresistibile, contro il quale la volontà dell'ammalato non può nulla; son sempre perfettamente coordinati: nel salto, nel gesto, nella rotazione rapida o in qualunque altra combinazione la esecuzione di questi movimenti è fisiologica, l'equilibrio non è punto turbato; finalmente questi disordini sopravvengono a un tratto nel riposo, e non sono esclusivamente allegati alla esecuzione degli atti motori volontari. Questa adunque è un'atassia del riposo e non un'atassia del movimento, la qual distinzione, siccome ho detto, separa interamente l'atassia motrice propriamente detta da tutta la serie delle affezioni convulsive, come a mo' di dire la corea e la parilisis agitans.

### Diagnosi patogenica.

Questa diagnosi in sè medesima è assai più semplice nelle atassie che non nelle paraplegie, perocchè i problemi da risolvere sono in assai minor numero, e l'analisi precedente dissipa ogni difficoltà.

(1) Wichmann, *Ideen zur Diagnostik*. Hannover, 1801.

Thilenius. *Medicinische und chirurgische Beobachtungen*. Leipzig, 1814.

Wicke, *Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Bewegungen*. Leipzig, 1811.

Roth, *La musculation irrésistible*. Paris, 1850.

Romberg, *loc. cit.*

Sotto l'aspetto semiotico l'atassia presenta tre forme, cioè: l'atassia compiuta, l'atassia incompiuta per mancanza di coordinazione volontaria, l'atassia incompiuta per mancanza di coordinazione automatica: i caratteri proprii di queste forme sono stati descritti.

D'altra parte lo studio di tutti i fatti conosciuti dimostra, circa alla patogenesi, quattro specie di atassie, due che appartengono all'atassia organica, e sono l'atassia spinale e l'atassia encefalica, la terza è una delle conseguenze possibili della discrasia difterica; la quarta è uno dei disturbi funzionali determinati dall'isterismo.

Portata a tali termini la questione acquista una semplicità inaspettata; perciocchè s'esiste una relazione costante tra i caratteri semiotici del fenomeno e il processo patogenico, è chiaro che la nozione di questo si deriverà tosto dal puro e semplice constatare la forma sintomatica. Or l'osservazione rivela precisamente relazioni di questo genere, e le proposizioni seguenti derivansi dall'esame comparativo dei fatti.

L'atassia spinale (sclerosi o degenerazione atrofica del sistema spinale posteriore) è sempre compiuta.—L'atassia encefalica è sempre incompiuta. Nell'atassia encefalica cerebellosa osservasi indifferentemente, secondo i vari casi, la mancanza di coordinazione volontaria, o la mancanza di coordinazione automatica. Nell'atassia encefalica cerebrale (meningo-encefalite diffusa, paralisi generale) è perversa la coordinazione volontaria. Sin qui l'atassia isterica si è dimostrata sempre incompiuta: ora è effetto dell'abolimento transitorio o persistente del senso muscolare (coordinazione volontaria); ed ora proviene da disordini nella eccitabilità spinale (coordinazione automatica).—Quanto all'atassia difterica è difficil cosa trarre conclusioni rigorose volendo interpretare di nuovo quei fatti che sono stati confusi sotto il nome di paralisi; ciò che posso affermare è questo, che negli ammalati che osservai io, l'atassia era quanto si può pensare compiuta.

Che cosa derivasi da ciò? Si può preveder di leggieri. Poichè lo studio clinico dell'atassia ce ne fece conoscere la forma compiuta o incompiuta, i termini della diagnosi patogenica si raggruppano a due a due, e questo avvicinemento mette in rispondenza fatti così dissimili pel rimanente de' loro caratteri, che basta da sè a farne trarre la soluzione definitiva.

Si è conosciuta a noi d'esempio un'atassia incompiuta: la diagnosi patogenica si restringe allora tra una lesione encefalica e l'isterismo; e non può dirsi per ciò solo già fatta? Osservasi per contrario un'atassia compiuta: la questione si aggira tra la lesione del sistema spinale posteriore e la discrasia difterica; prendasi conto allora de' precedenti dell'ammalato, e non può esservi alcun dubbio nel decidere.

Questi sono gli elementi precisi e rigorosi che l'analisi semiotica dell'atassia fornisce alla diagnosi patogenica. Si dee perciò dire che

questi mezzi di giudicare sono i soli che possenga il medico? No certamente: ma sono i soli che vengon forniti dall'atassia medesima, per la qual cosa a questi è mestieri rivolgersi dapprima, allorchè trattasi di determinare l'origine del disordine; nell'istesso modo, per esempio, che allorquando si cerca la condizione patogenica del vomito, debbonsi studiare i caratteri di questo sintomo in sè medesimo, prima di considerare gli altri accidenti che lo accompagnano. Questa regola di semiologia è immutabile, e dev'esser sempre osservata, sia che frattisi dell'atassia motrice, o di qualunque altro fenomeno che cada sotto il dominio di quella. In questo caso speciale poi dobbiamo tanto più rigorosamente seguirla, in quanto lo studio del sintomo istesso può bastare a farne scorgere il processo patogenico. Quanto a' vari disordini che possono trovarsi insieme con l'atassia del movimento volontario, non hanno con essa altra relazione, che la simultaneità dello svolgimento e la comunanza dell'origine; con altre parole, essi non sono effetto dell'atassia, ma com'essa e con essa son sintomi di quella qualunque siasi malattia che ha turbata la motilità volontaria. Questo fatto ho in animo di mettere in luce, perciochè un grave errore fu commesso intorno a questo argomento, ed io non dubito di fermarmivici sopra.

Nel gruppo delle atassie ve ne ha una, che per la sua frequenza e gravità, è più importante di tutte le altre, ed è quella ch'è sintomatica dell'atrofia degli strati posteriori dell'asse spinale. Or bene, che cosa è intervenuto? Allorchè si ebbe l'infelice idea di denominare questa malattia del midollo per uno de'suoi sintomi, si dovettero necessariamente dare a questo sintomo caratteri artificiali ed arbitrarii. e si attribuì a questo fenomeno unico tutto il complesso de' diversi accidenti che formano la sintomatologia dell'atrofia spinale posteriore; per tale errore così madornale furon riferiti all'atassia cerebellosa e non alla lesione del cervelletto i vomiti, il dolore e la contrattura cervicale, che osservansi simultaneamente.

Riassumendo adunque, l'atassia è unicamente ed esclusivamente costituita da disordini speciali nella motilità volontaria; i sintomi diversissimi che possono trovarsi insieme con questi disordini non dipendono dall'atassia, ma procedono da una lesione primordiale comune, da cui dipendono tutti i fenomeni osservati.

Ho studiato sin qui i segni tratti dalla motilità, cioè i caratteri differenziali forniti dall'atassia medesima; vediamo ora quelli che ci son dati da' sintomi anteriori o concomitanti.

**ATASSIA DISCRASICA E FUNZIONALE.** — Nell'atassia isterica e nella difterica questi caratteri sono di due ordini: da una parte i segni anamnesticci che dimostrano nell'ammalato l'esistenza dell'isterismo o di una difteria anteriore; e dall'altra la mancanza de'fenomeni speciali di una le-

sione materiale de' centri nervosi. e segnatamente la mancanza di quelle manifestazioni dolorose, che, secondo i varii casi, prendon la forma or di cefalalgia, or di dolore a guisa di cintura, ed ora d'irradiazioni folgoranti.

**ATASSIA ENCEFALICA**—L'atassia encefalica cerebellosa (che non bisogna confondere, lo ripeto, con la semplice titubanza cerebellosa) è ordinariamente accompagnata da vomiti, da cefalalgia, e da contrattura più o meno persistente ne' muscoli della nuca; frequentemente anche vi sono irradiazioni dolorose negli arti superiori, il qual fenomeno mi fu indicato dal mio eccellente collega ed amico E. Vidal. Finalmente l'importante osservazione di Hérard (1) c'insegna che talune modificazioni notevoli nell'indole e nelle facoltà affettive dell'animalato possono essere i primi fenomeni della malattia. — Secondo Eisenmann (2) l'anestesia muscolare manca nelle lesioni cerebellose; il fatto di Dunn (3) precedentemente citato, non ci concede di dare un valore assoluto a questo segno differenziale.

Con l'atassia encefalica cerebrale coesiste l'inciampo speciale della parola, i disordini intellettuali e morali, gli afflussi congestivi verso la testa, che segnano il cominciamento della paralisi generale (4). Inoltre quest'atassia è rapidamente accompagnata da una diminuzione reale nella forza muscolare, e quindi sparisce per dar luogo ad una vera paralisi.

Nell'atassia encefalica sia cerebrale o cerebellosa i disordini della motilità ingombrano a un tratto gli arti superiori e gl'inferiori.

**ATASSIA SPINALE.**—Nell'atassia dell'atrofia spinale, i sintomi che si aggiungono a' disturbi speciali della motilità, risultano come questi dall'alterazione lenta e progressiva del sistema spinale posteriore. La fisiologia ci mette in grado di poterli prevedere tutti quanti.

Se la lesione comincia dalle estremità inferiori del midollo, i disordini possono essere circoscritti per mesi ed anni agli arti inferiori e agli organi addomino-pelviani.

Il centro genito-spinale è uno de' primi punti che son tocchi, e l'alterazione delle funzioni genitali ha luogo ad un tempo coll'atassia; talune volte anche la precorre.

Questi disturbi funzionali hanno due forme, talune volte vi ha spermatorrea più o meno antica, senza desiderii, senza erezioni, nè sensazioni di piacere, vuol dire che vi ha spermatorrea ed anafrodisia; altre volte vi

(1) Ved. pag. 396.

(2) Eisenmann *loc. cit.*

(3) Ved. pag. 396.

(4) Ricordo qui che bisogna distinguere questi fatti da quelli, in cui un'atassia puramente speciale precede per un tempo più o meno lungo l'invasione della malattia cerebrale (vedi pag. 392).

ha per contrario un'eccitazione degli organi genitali più o meno grande, la quale manifestasi mediante erezioni persistenti, perdite seminali notturne con piacere sensuale, e talune volte anche mediante un potere insolito nella ripetizione e nella rapidità dell'atto sessuale (Trousseau). Se poniamo mente alla natura e al modo di prodursi della lesione del midollo, conosceremo facilmente che le origini de' nervi, che metton capo agli organi genitali, possono essere eccitate dapprima e poscia distrutte dal lavoro morboso; di qua nasce la contrarietà notevole tra questi due gruppi di fenomeni sintomatici. Soventi volte anche osservansi in sulle prime disordini nell'orinare e nello andar del corpo; la disuria può giungere sino alla ritenzione, e la costipazione ostinata è indizio della paresi de' muscoli intestinali. In un uomo ch'è ancora nell'ospedale della Pietà (sala S. Paolo, n.° 21), ho osservato più volte che l'azione de' purganti, sovente nulla, era sempre debole.

Gli elementi bianchi e grigi del sistema spinale posteriore sono attraversati dalla parte posteriore alla anteriore dalle fibre afferenti del sistema intermedio, le quali fibre, prolungando attraverso il midollo le radici posteriori, pervengono sino alle cellule motrici.

Questa relazione di intima contiguità spiega chiaramente perchè l'atassia è sempre compiuta; la lesione altera necessariamente e i conduttori centripeti del senso muscolare (coordinazione volontaria), e gli elementi che soprantendono alle irradiazioni spinali ed alle reazioni eccito-motrici (coordinazione automatica).

Ma intendesi anche di leggieri da quanto è detto, che il processo morboso può cominciare dall'uno o dall'altro di questi sistemi separatamente, in modo che l'atassia compiuta sarà preceduta per un tempo più o meno lungo da una delle due forme di atassia incompiuta.

Uno de' caratteri più rilevanti di questa lesione è che sovente invade a un tratto taluni de' nervi cerebrali, segnatamente quelli che son destinati al senso della vista, e le radici del simpatico: il processo morboso per tal modo occupa le due estremità opposte dell'asse cerebro-spinale. Allora la paralisi della palpebra, lo strabismo, la diplopia, l'ambliopia (che arriva dipoi sino alla amaurosi), il disordine nell'accomodazione dell'occhio, le modificazioni pupillari si aggiungono per tempissimo a' sintomi spinali propriamente detti, e qualche volta li precedono anche. Questi fenomeni sono di grandissimo momento, ma non bisogna dire che sieno costanti, perciocchè potrebbesi commettere l'errore di aspettarli per far la diagnosi.

Essendo la parte afferente del sistema eccito-motore direttamente affetta dal lavoro patologico, osservasi nel cominciamento, e sovente anche per un tempo molto lungo, una esagerazione notevole de' movimenti riflessi; e la eccitabilità spinale può essere talmente accresciuta, che la reazione motrice si produca con tutta l'apparenza della spontaneità.

sotto forma di scosse muscolari più o meno estese. In questo caso, io l'ho detto, il movimento è ancora riflesso, perciocchè il contatto degli arti inferiori sia tra loro, sia con gli oggetti esterni, n'è la vera causa eccitante.

Il sistema posteriore del midollo, attraversato e formato in parte dalle radici sensibili, alle quali i cordoni posteriori debbono una viva sensibilità, non può esser leso nei suoi elementi bianchi, senza che appariscano immediatamente manifestazioni dolorose. Per la qual cosa questi disturbi di sensibilità sono tanto precoci, che non è raro vederli precedere a' disordini della motilità volontaria. Questi dolori manifestansi con due forme: la costrizione a guisa di cintura e le irradiazioni negli arti inferiori. Il senso di costrizione è sovente penosissimo; se ha sede a livello del diaframma, l'ammalato è in preda di un grave affanno e teme una soffogazione istantanea. Le irradiazioni negli arti sono conosciuti da Romberg in qua col nome di dolori folgoranti. Esse manifestansi ad accessi; nascono in un punto della regione cervico-dorsale, si diffondono con la celerità del baleno negli arti inferiori, e acquistano talune volte una violenza spaventevole: la subita manifestazione dell'insopportabil dolore è tale, che anche i più coraggiosi ammalati non si possono tenere dal gridare e allorchè gli accessi si ravvicinano e il dolore diventa continuo, la condizione dell'infermo desta davvero pietà. In un uomo che ho osservato questo anno nell'ospedale della Pietà (sala S. Paolo n.º 14), questi accessi dolorosi crescevano sempre di violenza e di durata, e finalmente prolungavansi per giorni intieri senza alcuna remittenza. Fortunatamente avviene rare volte che questi dolori folgoranti infieriscano tanto crudelmente, e in tal caso è probabilissimo che le meningi sieno direttamente affette. Questi fenomeni non sono esclusivamente proprii dell'atassia organica spinale, ma osservansi con i medesimi caratteri nei paraplegici, allorchè la lesione che produce la paraplegia si ripercuote sugli strati posteriori del midollo. Il dolore in forma di cintura, e le irradiazioni negli arti sono solamente manifestazioni eccentriche, le quali ci fan fede della partecipazione delle radici posteriori o de' loro prolungamenti intraspinali al processo morboso. Intendasi da ciò, che questi dolori tanto qualificativi, possono mancare del tutto, il che avviene quando le radici posteriori e le loro origini non sono offese, ma ciò è assai raro. Quanto alla lesione dei cordoni bianchi posteriori, noi sappiamo ch'è senza relazione necessaria con le manifestazioni dolorose, e che non manifestasi in altra guisa se non mediante modificazioni subiettive della sensibilità tattile, formicolii, pizzicori, sensazioni anormali di calore e di freddo (1).

(1) Ved. pag. 310 e 336 lo studio più particolareggiato de' fenomeni che tengon dietro alle lesioni delle diverse parti del sistema spinale posteriore.

La lesione occupa nel midollo il sistema che deve trasmettere le impressioni sensitive, per la qual cosa determina perturbamenti più o meno profondi nella sensibilità delle parti da cui nascono i nervi sotto il limite superiore dell'alterazione organica. Il senso muscolare è diminuito o annullato, la sensibilità cutanea è ordinariamente perversa nelle sue diverse qualità.

L'asserzione assoluta che io pronunziò intorno al senso muscolare è in contraddizione, lo so, con l'opinione generalmente ammessa, la quale però è fondata sopra una osservazione insufficiente. Per indagare lo stato del senso muscolare nella tabe dorsale si son tutti giovati sin qui o della costrizione o dello elettrizzamento artificiale delle masse muscolari; e allorchè l'una o l'altra di queste prove determina nell'ammalato una sensazione percepita s'inferisce che i muscoli hanno conservato la loro sensibilità normale. I risultati di questa esplorazione, che io chiamerò diretta, avrebbero dovuto nondimeno far sorgere una giusta diffidenza, perciocchè si oppongono a quelli che fornisce l'esplorazione indiretta (prova con la chiusura degli occhi). Romberg che non ha mai adoperato altro metodo che questo, dice chiaramente che nella sua pratica di venti anni non vide mancare neppure una volta sola la perdita del senso muscolare, perciò egli attribuì a questo sintomo un valore considerevole.

D'altronde, l'atassia essendo compiuta nella tabe, l'abolimento del senso muscolare è un postulato fisiologico irrecusabile. A priori adunque possiamo credere che il metodo di esplorazione, che mostra la sensibilità muscolare intatta, è vizioso in sè medesimo e i suoi risultamenti sono erronei. Questo appunto diceva io in un mio lavoro precedente (1862), quando in quello asseriva che la sensibilità muscolare ha molte qualità non altrimenti che la cutanea, e che la conservazione di una di queste non dimostra niente quanto alla integrità delle altre. Dicendo ciò non faceva altro, che richiamare alla mente la dottrina fisiologica universalmente accettata dopo le ammirabili indagini di Weber. I muscoli in fatti hanno due modi di sensibilità; essi hanno come tutti i tessuti provvisti di nervi sensibili, la sensibilità generale o comune, mediante la quale l'encefalo percepisce le impressioni anormali o dolorose; ma essi godono inoltre di una sensibilità speciale, che si avvicina a quella degli organi dei sensi (senso della forza di Weber, senso muscolare della maggior parte degli autori) e trasmette al sensorio una impressione parimenti speciale, da cui, mediante l'educazione e l'esercizio, nasce la nozione della contrazione o dell'inerzia muscolare, e la valutazione precisa della quantità di forza adoperata. Or non v'ha nulla che provi che questi due attributi della sensibilità muscolare sieno sempre conservati o aboliti simultaneamente; è solamente certo in ogni caso, che il metodo d'investigazione diretta, ordinaria-

mente adoperato, non può fornire indizii se non sulla sensibilità generale dei muscoli: non c'insegna nulla assolutamente circa la sensibilità speciale, la quale soltanto è in relazione con la qualità del movimento volontario.

A cagione di questa lacuna nella osservazione e delle conclusioni assolute, che altri avrebbe tratte da una maniera di esame non conforme al fine proposto, mi determinai di studiare direttamente la sensibilità muscolare segnatamente negli ammalati affetti da atrofia del midollo. Per eseguire ciò non dovea fare altro, che adoperare negli arti inferiori il metodo immaginato da Weber per lo studio del senso muscolare negli arti toracici. Il principio su cui si fonda è semplicissimo. Stando l'avambraccio, o tutto quanto l'arto nella estensione dritta legansi alla mano, l'un dopo l'altro, due pesi differenti; gli occhi di colui sul quale si fa l'esperimento debbono esser chiusi, e se egli valuta convenientemente la differenza del peso più leggero dal più grave, è chiaro che egli trae questo giudizio, mediante la comparazione delle impressioni trasmesse al sensorio dalla contrazione de' muscoli, essendo questa, a condizioni eguali d'altronde, più forte pel peso più grave. Questo adunque è il vero senso muscolare, il vero senso della forza ch'è in azione; se la persona è in grado di valutare anche una differenza picciolissima tra i due pesi, questa sensibilità speciale è perfettissima; se per contrario bisogna che i pesi sieno molto diversi, affinchè sia percepita la differenza, il senso muscolare è ottuso o patologicamente indebolito. Weber dai suoi numerosi esperimenti concluse che l'uomo sano, senza alcun esercizio precedente, mediante il senso muscolare degli arti superiori, può scorgere la differenza tra due pesi che stiano tra loro come 39:40.

Questo metodo ho io applicato agli arti inferiori. Prendo due sacchi quadrati: il margine aperto ha in ciascuno de' suoi angoli un laccio che serve a legare il sacco al collo del piede; la legatura dev'essere molto stretta affinchè non sievi dondolamento, e il piccolo apparecchio non possa strisciare sulla gamba, allorchè questa vien sollevata; metto dapprima in ciascuno di questi sacchi un peso differente, e poi fo che l'infermo si corichi in modo che gli arti inferiori oltrepassino il margine del letto per tutta la loro lunghezza; ciò riesce agevole se nelle estremità del letto non vi sono spalliere; altrimenti fo che lo infermo si corichi a traverso ed un aiutante sostiene la parte alta del corpo. Bendando allora gli occhi, lego il sacco più leggero sul collo di un piede e dico all'infermo che alzi la gamba; fo rimanere in tale stato le cose per pochi momenti affinchè l'impressione sia bene percepita, e poi fo rimettere l'infermo nella posizione di prima. Allora con la maggiore rapidità che posso, sostituisco il sacco più pesante e ricomincio la prova: se il senso muscolare è intatto, l'ammalato valuta

la differenza del peso dallo sforzo maggiore che deve fare per sollevarlo e portarlo con la gamba nella estensione. Se per contrario la sensibilità muscolare speciale è diminuita o perduta, è mestieri dare a' pesi una differenza considerevole perchè sia valutata; sovente anche la valutazione è in senso inverso e il peso più grave è giudicato più leggiero.

Per applicare con frutto questo metodo negli atassici, doveva innanzi tutto esser chiarito sul potere del senso muscolare degli arti inferiori nello stato fisiologico. Era mestieri determinare la minima differenza che può essere percepita in queste condizioni sperimentali. Conosciuti questi dati tornavami agevole valutare le oscillazioni morbose della sopraddetta sensibilità speciale.

Questi esperimenti furono incominciati nel 1862, e furono fatti sopra ventiquattro persone; dodici delle quali furono esaminate da me. e dodici dal mio amico dottor Proust, a cui rendo grazie della sua eccellente cooperazione. Noi giugnemmo, ciascuno dal canto suo, a risultati talmente simili, che io credo poterli considerare come espressione esatta della media normale. La differenza minima avvertita da coloro che sperimentammo è variata tra i 50 a' 70 grammi; con altre parole, perchè il peso della seconda prova sia giudicato più grave, è mestieri che oltrepassi il primo per una quantità che secondo le diverse persone varia tra i 50 e i 70 grammi. Una volta solamente questa minima differenza fu di 40 grammi, e in un uomo le cui funzioni di motilità e di sensibilità parevano perfettamente sane arrivava sino a' 90 grammi. Ventidue volte adunque, su ventiquattro, la differenza necessaria era compresa tra i 50 e i 70 grammi. Queste cifre sono state per me la misura ordinaria. Differiscono considerevolmente, come vedesi, da quelle che furono date da Weber per gli arti superiori; ma questa diversità potevasi antivedere.

Dopo l'agosto del 1862 io ebbi occasione di osservare sei ammalati affetti da sclerosi spinale, ed esplorando in essi la sensibilità muscolare col metodo esposto testè, la trovai sempre lesa; anche in un caso (n.° 4) era notevolmente diminuita, tuttochè la nozione della posizione degli arti non fosse interamente perduta. Quest'ultimo criterio adunque è anche men certo della valutazione ponderale. Del resto ecco le cifre che mi han dato questi esperimenti, i quali non furon mai meno di tre per ciascun infermo.

I. Una donna dell'età di anni cinquanta. Ospedale della Pietà, sala Santa Marta, n.° 15. — Malattia nel periodo di stato. — Minimum della differenza percepita: 350 grammi a 400 grammi. (Gli esperimenti furono eseguiti co'signori Proust e Bouchard, nell'agosto del 1862).

II. Un uomo dell'età di anni quarantanove (proveniente da Bicêtre). Ospedale della Pietà. Sala S. Beniamino, n.° 25 — Malattia nel periodo

di stato, più antica che non negli altri. — Minimum della differenza percepita: a destra 3000 grammi, a sinistra 2800. (Gli esperimenti furono eseguiti co' signori Frarier, Huidiez e Labbé, nel settembre del 1862).

III. Un uomo dell'età di trentanove anni (Ospedale della Carità sala S. Carlo n.° 10). — Malattia nel periodo iniziale. — Minimum della differenza percepita 100 a 125 grammi. (Gli esperimenti furono eseguiti col signor Proust nell'ottobre del 1863).

IV. Un uomo dell'età di cinquantasci anni (Ospedale della Carità sala S. Carlo n.° 14). Malattia nel periodo di stato. — Minimum della differenza percepita: 100 grammi a sinistra, 150 grammi a destra. Se i pesi successivi sono decrescenti in luogo di essere crescenti, una differenza di 200 grammi in meno non è valutata a destra; una differenza di 100 grammi in meno è percepita a sinistra. (Gli esperimenti furono eseguiti col signor Proust nel luglio 1864).

V. Un uomo dell'età di cinquantatre anni (ospedale della Pietà, sala S. Paolo. n.° 14). — Malattia nel periodo di stato. — Minimum della differenza percepita: 200 grammi. La valutazione dei due pesi diversi con tutti e due gli arti inferiori simultaneamente può dirsi ch'era quasi nulla. legando un peso di 250 grammi al collo del piede sinistro, e un peso di 500 grammi al collo del piede destro, l'ammalato non avverte alcuna differenza allorchè solleva successivamente o simultaneamente tutte e due le gambe. (Gli esperimenti furono eseguiti col signor Gingeot, nell'agosto del 1864).

VI. Un uomo dell'età di anni cinquantatre, proveniente dall'ospedale di Beaujon (ospedale della Pietà, sala S. Paolo, n.° 21). — Malattia nel periodo di stato. — Minimum della differenza percepita: 150 grammi. La valutazione comparativa con tutti e due gli arti simultaneamente è perduta: legasi un peso di 100 grammi alla gamba destra ed uno di 500 grammi alla sinistra e non è avvertita differenza alcuna. Inverte la pruova collocando il peso di 500 grammi a destra e quello di 100 grammi a sinistra e l'ammalato dopo molto esitare afferma che le sue gambe sono in equilibrio perfetto. (Gli esperimenti furono eseguiti col signor Gingeot, nell'agosto del 1864).

In questi sei ammalati, la sensibilità cutanea era alterata in diversi gradi; in quello del n.° 2 era conservata solamente la conoscenza della temperatura.

Risulta da queste nuove indagini, che nella sclerosi spinale posteriore il senso muscolare è diminuito o abolito sin da quando la malattia si è interamente determinata. Ho già dimostrato che può non esser così sin dalle prime; ciò dipende dalla sede primitiva della lesione la quale per qualche tempo può essere circoscritta sugli elementi del sistema intermedio, prima di ledere il sistema posteriore

propriamente detto. Son convinto che l'osservazione ulteriore in tal modo diretta confermerà questi dati. In questo anno medesimo, 1864 E. Späth, il quale non poteva conoscere i miei esperimenti anteriori del 1862 e 1863, ebbe anche egli il pensiero di applicare il metodo di Weber agli arti inferiori di due ammalati affetti da tabe dorsale, e in questi due casi egli poté constatare una alterazione notevole del senso muscolare. In uno de' suoi ammalati la differenza de' due pesi non era avvertita se non quando erano nella ragione di 1 : 100 (1).

Ritorno ora all'esposizione de' sintomi concomitanti dell'atassia organica spinale.

Poichè la lesione non ha sede solamente nei cordoni bianchi posteriori, ma anche, le più volte almeno (Leyden), nelle corna grige posteriori, è chiaro che anche nei casi in cui le radici posteriori sono intatte i disturbi di motilità sono accompagnati da perturbamenti più o meno gravi nella sensibilità cutanea. Allorchè l'alterazione è rigorosamente circoscritta agli elementi bianchi longitudinali del sistema posteriore (osservazioni di Friedreich), i disordini della sensibilità tattile possono mancare, perciocchè allora la sostanza grigia intatta basta a trasmettere le impressioni sensitive. Allorchè la sensibilità cutanea non è abolita in tutti i suoi modi, ordinariamente persiste la sola sensazione della temperatura.

Quanto alle alterazioni della sensibilità tattile non hanno costantemente i medesimi caratteri; l'impressione del contatto può essere interamente nulla, in taluni casi è avvertita, ma la nozione del luogo è perversa e l'ammalato determina erroneamente il sito della sensazione; altre volte finalmente la percezione e la determinazione del sito sono conservate, ma vi ha un ritardo evidente nella trasmissione dell'impressione, la quale non arriva al sensorio se non dopo un intervallo valutabile. Comprendesi già da ciò come diverse investigazioni sono necessarie se vogliansi conoscere esattamente le condizioni della sensibilità tattile. Or bene, ciò non basta. Dopo tutte le anzidette esplorazioni, questa sensibilità può sembrare intatta benchè sia profondamente alterata; non basta in fatti che il tatto esista per dirsi normale, ma bisogna che conservi la squisitezza dello stato fisiologico.

Or questa qualità, che, a dir vero è la qualità fondamentale, non può esserci manifesta se non mediante un metodo di esame affatto speciale, del quale la scienza va debitrice eziandio a Weber. Il principio di questo è ben conosciuto: sopra una regione del tegumento esterno applicansi simultaneamente le due punte ottuse di un compasso gradua-

(1) E. Späth, *Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsualis*. Tübingen, 1864. L'autore omise di dirci, se prima avea determinato il grado normale della valutazione.

to; se le due punte son vicinissime è avvertita una sola impressione. se sono più lontane ciascuna di esse manda al sensorio una impressione distinta: vi son dunque due sensazioni, e per conseguenza il tatto è tanto più squisito sopra una data regione, per quanto lo allontanamento necessario ad avere due impressioni è meno considerevole. Weber ha composto delle tavole le quali fanno conoscere il grado medio di questo allontanamento per le diverse parti dell'apparecchio tegumentario. Da ciò si deriva che nell'ammalato il tatto non può esser considerato come normale se non quando la pruova precedente ne ha fatto conoscere la squisitezza reale.

Questa non è, lo ripeto, una vanità, ma una esplorazione indispensabile per rafferma le conclusioni. Negli ammalati de' numeri 3° e 4°, citati precedentemente, la sensibilità tattile, studiata co'metodi ordinarii pareva interamente conservata in tutti i suoi attributi, e nondimeno la esplorazione mediante il compasso mostravala notevolmente pervertita.

Io son convinto, che, se si fosse sempre avuto cura di mettere in opera queste investigazioni, il numero dei fatti di atassia spinale con integrità della sensibilità cutanea sarebbe grandemente scemato.

Per eseguire queste indagini mi son dapprima giovato del compasso di Weber, ma per la sua lunghezza è di difficile maneggiamento; la condizione essenziale di cosiffatto esperimento è che le due punte dell'istrumento arrivino insieme in contatto della pelle, altrimenti la valutazione delle due impressioni successive farà le veci della percezione delle due impressioni simultanee; or la lunghezza del compasso mi parve che rendesse sempre più incerta e più oscillante l'applicazione: d'altronde non voleva fare uso degl'istrumenti complicati, che son conosciuti col nome di estesiometri, e feci costruire dal signor Charrière figlio un compasso, che, a mio avviso, risponde a tutti i bisogni della clinica. Questo istrumento è lungo 9 centimetri ed è fornito di un arco di cerchio sul quale vi sono dodici divisioni; ciascuna di queste divisioni, che corrisponde ad 1 centimetro di allontanamento delle branche, è divisa in quattro parti, in guisa che mediante questa graduazione si posson misurare i diversi gradi dell'apertura per quarti di centimetro. Questo istrumento non sarebbe bastevole se bisognasse ricostituire i cerchi della sensibilità fisiologica, ma è più che bastevole per la esplorazione patologica. L'arco di cerchio è mobile e può esser ripiegato sulle branche del compasso, il quale in tal modo ha un picciolissimo volume.

Negli atassici importa soprattutto di esaminare la sensibilità della pianta de' piedi, nel qual punto, secondo Weber, l'allontanamento minimo che dà due impressioni varia da 5 a 7 linee (10 a 14 millimetri). In parecchi de'miei ammalati l'impressione non era avvertita dop-pia se non mediante un divaricamento di 20 a 40 millimetri.

Vi ha un'ultima precauzione la cui importanza fu recentemente indicata da Benedikt (1). Tra tutte le qualità della sensibilità cutanea, quella rimane più lungamente intatta ch'è in relazione con la nozione della temperatura; per la qual cosa allorchè si vuol valutare in un atassico lo stato della sensibilità al contatto o alla pressione, bisogna aver cura di frapporre un pannolino tra il tegumento e il dito che fa il contatto, affinchè la differenza di temperatura non dia luogo a una sensazione, la quale erroneamente si attribuirebbe alla percezione della impressione tattile.

Questi particolari parranno troppo minuti, ma son necessari, perciocchè dopo aver fatto questa serie di prove con tutte le precauzioni richieste si può affermare qualche cosa sulla sensibilità cutanea.

La lesione della sclerosi spinale posteriore è generalmente simmetrica ed ha un andamento ascendente; i sintomi che determina han sede nei due arti inferiori e possono rimanere ivi circoscritti più o meno lungamente, di poi si estendono e finalmente invadono gli arti superiori. Talune volte nondimeno, la lesione non altera a un tratto e nel medesimo grado le due metà laterali del midollo, allora l'atassia e gli altri fenomeni sono più rilevanti in uno degli arti inferiori; in taluni casi rarissimi può anche osservarsi la forma emiplegica (2).

Sia che occupi il sistema spinale posteriore, o l'anteriore, l'andamento dell'atrofia sclerosa è sempre il medesimo; è lento, in guisa che la malattia dura per anni; non va avanti con un processo regolarmente continuo, si bene mediante accessi congestivi separati da un intervallo più o meno lungo; da ciò nasce che in mezzo a' sintomi continui osservansi esacerbamenti parossistici, notevoli segnatamente per l'intensità e persistenza de' dolori folgoranti; dopo ciascuno di questi accessi i disturbi della sensibilità e della motilità sono aggravati. La lesione ha due periodi distinti: il primo costituito dall'iperemia e dalla proliferazione connettivale; il secondo dall'atrofia secondaria degli elementi nervosi. La manifestazione sintomatica risponde fedelmente a questi due periodi dell'alterazione, e l'andamento della malattia non può avere altra divisione che questa: un periodo iniziale di eccitamento qualificato da manifestazioni dolorose, dalla esagerazione dei movimenti riflessi, dalla estensione, energia e molteplicità de' movimenti atassici; un periodo secondario, che io chiamerei torpido, nel quale la mancanza

(1) Benedikt, *Ueber Tabes dorsualis* (*Oesterreich. Zeitsch. für prakt. Heilkunde*, 1864).

(2) Remak appoggiandosi a queste diverse determinazioni delle lesioni proposte per la tabe dorsale le divisioni seguenti: Tabè lombare; tabe lombodorsale; tabe dorsale superiore; tabe cervicale; tabe basilare; tabe cerebellare.

Remak, *Ueber Tabes dorsualis* (*Hufeland'sche Gesellschaft. Sitzung vom 31 october 1862.*— *Oesterreich. Zeitsch für prakt. Heilkunde*, 1862).

o la diminuzione notevole di tutti questi fenomeni rivela chiaramente l'inerzia degli elementi che compongono il sistema posteriore del midollo. Soventi volte allora, la lesione si diffonde alla sostanza grigia (1); quando ciò avviene, la perdita della eccitabilità riflessa, la diminuzione della elasticità dei muscoli, l'annientamento della forza motrice, l'abolizione dell'eccitabilità elettrica sin là conservata, talune volte finalmente l'incontinenza delle urine e delle fecce e i disordini della nutrizione (escare, ittiosi), nè più nè meno come ne' paraplegici, dimostrano evidentissimamente il totale scadimento della influenza spinale.

La condizione dell'infermo muove allora veramente a pietà: egli come prigioniero sta immobile nel letto e non può fare alcun movimento, è separato dal mondo esterno perciocchè ha perduto la vista e sovente l'udito, e, per colmo di miseria, conserva ancora l'intelligenza; lo sventurato infermo insomma rappresenta con dolorosa fedeltà il triste quadro, che fece meritare alla malattia il sinistro nome di *tabes dorsualis*.

Io son pervenuto al termine di questi studii. Se mi fu dato di precisare e dichiarare le quistioni che vi son trattate sarà compito uno de'miei desiderii; se mi fu poi dato dimostrare il potere dell'analisi fisiologica, e la supremazia del metodo da me seguito, io terrò questo risultamento come il più prezioso frutto del mio lavoro.

(1) Il processo morboso può verosimilmente alterare il gran simpatico per una estensione considerevole, tanto nelle sue radici spinali, quanto nei suoi ganglii e nel suo cordone limitrofo. A questo fatto io riferisco l'atrofia muscolare che fu più volte osservata nella mielite sclerosa; recentissimamente anche, il mio amico e collega E. Vidal mi ha comunicato un esempio di questa complicazione. Se mal non mi appongo, la prima osservazione, che dimostrò la esistenza simultanea della sclerosi spinale posteriore e dell'atrofia muscolare è quella di Virchow, e fu fatta nel 1855.

---

# INDICE

---

<i>Idea generale dell' opera</i>	pag. vii
Introduzione	» 1

## Parte Prima.

### Anatomia e Fisiologia del midollo spinale.

CAPITOLO I. — <i>Della costituzione anatomica del midollo spinale</i>	» 9
Struttura del midollo — Reticolato connettivo interstiziale — Lavori della scuola di Dorpat — Disposizione del reticolato nella sostanza grigia e nella bianca — Cilindro periependimico — Relazioni del reticolato interstiziale con l'inviluppo periferico del midollo — Caratteri ed aggruppamento delle cellule nervose.	» 9
Tessitura — Opinione antica — Primi lavori dell'Hannover, dello Stilling, del Wallach e del Volkmann — Disposizione che hanno tra loro la sostanza grigia e la bianca — Origine dei nervi nel midollo — Formula dello Schilling — Formule del Wagner e dello Schröder van der Kolk — Fibre radicali — Fibre encefaliche — Fibre commessurali — Fibre riflesse	» 18
Relazioni anatomiche del midollo col gran simpatico	» 27
CAPITOLO II. — <i>Fisiologia del midollo spinale — Il midollo organo conduttore — Funzioni di trasmissione</i>	» 31
Delle vie di trasmissione, nel midollo — Legge di Bell — Sensibilità ricorrente — Contrazione paradossale — Trasmissione delle eccitazioni motrici — Parti motrici, parti chinesodiche — Tramissione delle impressioni sensitive — Parti sensibili, parti estesodiche — Tragitto delle eccitazioni — Quistione della decussazione	» 34
Influenza dei cordoni laterali sulla funzione della respirazione — Influenza dei cordoni posteriori sulla funzione della locomozione.	» 53
Distribuzione dei nervi spinali — Legge di Schröder van der Kolk — Sfera di azione delle radici nervose	» 55
Delle funzioni conduttrici del midollo nelle loro relazioni con l'unità di percezione e l'associazione dei movimenti	» 58
CAPITOLO III. — <i>Fisiologia del midollo spinale — Il midollo centro d'innervazione — Sua autonomia</i>	» 64

Studio dei movimenti riflessi — Funzione del sistema spinale intermedio — Meccanismo dell'atto riflesso — Preponderanza dell'innervazione cerebrale — Esame delle teorie dell'antagonismo e del conflitto di azione — Condizioni della produzione dell'atto eccitomotore	» 64
Forma dei movimenti riflessi — Dimostrazione dell'azione del midollo nell'associazione e nella coordinazione dei movimenti in generale — Il sensorio spinale	» 71
Legge di Pflüger — Dell'eccitazione o della eccitabilità — Azione delle sostanze tossiche — Durata e celerità dei movimenti riflessi — Punti di partenza dell'atto eccitomotore — Teoria de' movimenti riflessi — Conduttibilità trasversale — Teoria dei centri — Teoria de' rilievi.	» 76
Sensazioni riflesse, movimenti passivi, sensazioni associate	» 90
CAPITOLO IV. — <i>Fisiologia del midollo spinale — Il midollo centro d'innervazione — Sua autonomia</i>	» 93
Azione del midollo sui movimenti involontarii — Azione sulla vescica, sull'intestino, sull'utero — Centro genito-spinale — Lavori di Budge — Azione sul cuore — Teoria dei movimenti automatici — Il tono muscolare	» ivi
Azione del midollo sulla eccitabilità dei nervi motori — Degenerazione paralitica — Teoria dei centri nutritivi — Influenza dell'inorzia funzionale — Degenerazione nei nervi motori, nei nervi sensibili, nei cordoni del midollo — Lavori di Türck — Condizioni dell'eccitabilità normale dei nervi e del midollo	» 102
Azione del midollo sulla eccitabilità muscolare — Quistione dell'irritabilità halleriana — Effetti del curaro	» 111
Azione del midollo sulla secrezione urinaria o sugli organi genitali.	» 118
Azione del midollo sulle circolazioni locali, sulla calorificazione o sulla nutrizione — Centro cilio-spinale — Nervi vaso-motori.	» 121

## Parte Seconda.

### Patogenesi e Semiotica delle Paraplegie.

CAPITOLO I. — <i>Delle condizioni patogeniche delle paraplegie — Paraplegie organiche</i>	» 131
Definizione della paraplegia — Interpretazione fisiologica di questo sintomo — Classificazione delle paraplegie	» ivi
Condizioni delle paraplegie organiche — Lesioni dell'inviluppo osseo — Lesioni degli inviluppi membranosi — Meningiti — Ematorachia — Tumori delle meningi — Lesioni del midollo — Mielite e rammollimento — Sclerosi del midollo — Ematomielia — Tumori del midollo — Congestione meningo-spinale — Idropisia rachidiana	» 139
Influenza della sede delle lesioni sulla produzione della paraplegia.	» 177

Paraplegie organiche per lesione dell'encefalo — Paraplegie organiche per compressione dei cordoni nervosi	» 181
<b>CAPITOLO II. — Delle condizioni patogeniche delle paraplegie — Paraplegie ischemiche — Paraplegie discrasiche.</b>	
Influenza patogenica dell'abolimento e dell'alterazione della nutrizione interstiziale nel midollo — Diminuzione o annullamento della eccitabilità spinale	» ivi
Paraplegia ischemica sperimentale — Legatura dell'aorta — Esame dell'opinione di Treviranus — Embolia delle arterie spinali — Paraplegia ischemica patologica — Obliterazione dell'aorta — Della paralisi e della claudicazione intermittente	» 188
Paraplegie discrasiche — Azione delle emorragie copiose — Discrasia oligocitemica — Paraplegia della clorosi e delle anemie.	» 197
Discrasia tossica — Paraplegia prodotta da' veleni minerali — Veleni vegetali — Paraplegia endemica prodotta dal <i>Lathyrus sativus</i> — Veleni animali.	» 205
<b>CAPITOLO III. — Delle condizioni patogeniche delle paraplegie — Paraplegie funzionali</b>	
Delle paraplegie di origine periferica — Paraplegie urinarie, uterine, intestinali — Paraplegie per infreddatura	» ivi
Del processo patogenico di queste paraplegie — Esame e discussione della teoria delle paraplegie riflessé — Teoria dell'esaurimento — Esperimenti fisiologici — Applicazioni patologiche.	» 220
Del carattere funzionale delle paraplegie di origine periferica — Cause di errore nella osservazione — Risultati delle autopsie nelle paraplegie urinarie e nelle paraplegie a frigore	» 232
<b>CAPITOLO IV. — Delle condizioni patogeniche delle paraplegie — Paraplegie delle malattie acute e delle croniche.</b>	
Paraplegie delle malattie acute — Cause di errore nell'osservazione — Della frequenza di queste paraplegie — Condizioni patogeniche — Paraplegie precoci del tifo, del vaiuolo e delle febbri intermittenti — Paraplegie tardive — Febbri del genere tifo, dissenteria, febbri eruttive, difterite.	» ivi
Paraplegie delle malattie costituzionali — Reumatismo, gotta, sifilide.	» 275
Paraplegie delle malattie cachettiche — Clorosi cachettica, cachessia palustre, cachessia pellagrica, beriberi.	» 281
Paraplegie delle nevrosi — Isterismo — Paraplegie dette essenziali nei bambini e negli adulti.	» 282
<b>CAPITOLO V. — Semiotica delle Paraplegie</b>	
Doveri della diagnosi — Diagnosi del sintomo — Diagnosi delle condizioni patogeniche — Diagnosi della malattia.	» ivi
Diagnosi sintomatica — Pseudo-paraplegie — Astenia generale — Atrofia muscolare — Esagerazione dell'eccitabilità spinale — Anestesia plantare — Atassia del movimento	» 292
Diagnosi patogenica — Segni delle paraplegie organiche — Sede della lesione — Natura della lesione — Ematomielia — Mielite e meningite	

acuta—Ematorachia—Congestione meningo-spinale ed idrorachia— Mielite e meningite cronica—Rammollimento non infiammatorio— Sclerosi del sistema spinale anteriore—Tumori rachidiani—Para- plegie ischemiche, discrasiche e funzionali	» 302
Diagnosi nosologica— Conclusione	» 353

### Parte Terza.

#### Patogenesi e Semiotica dell'Atassia del Movimento.

CAPITOLO I. — <i>Poche considerazioni storiche</i>	» 355
CAPITOLO II. — <i>Delle condizioni fisiologiche della coordinazione motrice— Delle condizioni patogeniche dell'atassia del movimento</i>	» 370
La coordinazione è una funzione e non una entità psichica — Neces- sità dell'analisi fisiologica	» ivi
Parte che l'innervazione cerebrale e l'innervazione spinale hanno nella coordinazione motrice—Coordinazione volontaria— Coordinazione automatica—Senso muscolare—Senso tattile— Irradiazioni spinali— Motricità riflessa .	» 371
Significazione fisiologica ed anatomica del fenomeno atassia	» 383
Divisione delle atassie — Atassie organiche — Sclerosi spinale poste- riore — Spedalskhed — Relazioni dell'atassia con la paralisi generale e con l'alcolismo — Lesioni del cervelletto	» 384
Atassia discrasica — Atassia funzionale	» 396
CAPITOLO III. — <i>Semiotica dell'Atassia del Movimento</i>	» 403
Diagnosi sintomatica — Caratteri dell'Atassia — Atassia compiuta—A- tassia incompiuta.	» ivi
Diagnosi differenziale — Paraplegia—Anestesia plantare — Titubanza cerebellosa — Spasmi coordinati	» 411
Diagnosi patogenica — Relazione della forma sintomatica col processo patogenico	» 415
Atassia discrasica e funzionale — Atassia encefalica, cerebrale e cere- bellosa	» 417
Atassia spinale — Relazioni tra i sintomi e la lesione — Disturbi della sensibilità — Nuove indagini sulla sensibilità muscolare.	» 418

