

COLLEZIONE BARDI

DI

ATTUALITÀ DELLA MEDICINA

La «Attualità della Medicina» costituiranno una piccola monografia bibliografica scientifica di un numero indeterminato di volumi, ognuno dei quali sarà composto di circa cento pagine di stampa dal formato di un sedicesimo di foglio.

Altrimenti di argomenti limitati, ma ogni argomento sarà diffusamente svolto in maniera da poter fornire al lettore una esposizione completa di quanto intorno ad esso è stato scritto o scoperto. Le più recenti scoperte e le più recenti vedute saranno oggetto di una trattazione più ampia perché ogni volume abbia veramente il carattere di attualità.

Essi insomma saranno delle riviste riassuntive e critiche di simili questioni, e poiché saranno compilati da specialisti, serviranno anche a far conoscere le concezioni particolari di chi li compila; così chiunque si è occupato con tenacia e con amore e con intelletto aperto di una branca qualsiasi della biologia o della medicina, sia un maestro, sia un giovane scienziato, potrà far conoscere il proprio tenore di idee e di speranze, e contribuire potentemente alla diffusione della cultura biologica e medica.

Ogni volume sarà tirato in un numero relativamente limitato di esemplari, affinché le edizioni possano rinnovarsi spesso e raramente delle vere attualità.

Il prezzo di ciascun volume, da fissarsi secondo le condizioni dell'industria tipografica al momento della pubblicazione, sarà sempre entro i più modesti limiti consentiti dalle condizioni economiche.

È stato pubblicato:

- 1. W. BERNER e G. W. COHR, *Diagnosi dei protozoi e dei vermi parassiti del uomo*, Traduzione italiana di F. RAPPARELLI. Un ampio volumetto di 84 pagine, con VIII tavole, L. 5.
 - 2. P. GARIBOLDI, *Le indicazioni attuali alla provocazione dell'acido*, L. 7,50.
 - 3. PENDE, *Le debolezze costituzionali* (Parte I. Gonocchi genitali), L. 7,50.
 - 4. N. PENDE, *Le debolezze costituzionali* (Parte II), L. 9.
- In corso di pubblicazione:
- 5. U. L. TORANI, *Vegetazioni adenoidi e adenoidismo*.

COLLEZIONE BARDI DI ATTUALITÀ DELLA MEDICINA

LE DEBOLEZZE DI COSTITUZIONE

INTRODUZIONE

ALLA PATOLOGIA COSTITUZIONALE

Parte II.

ANOMALIE E DEBOLEZZE COSTITUZIONALI LOCALIZZATE

PER

NICOLA PENDE



ROMA

LIBRERIA DI SCIENZE E LETTERE

PIAZZA MADAMA, 19-20

1922

Istituto Italiano di Medicina Sociale
BIBLIOTECA

BIBLIOTECA
MINISTERO SAL

BIBLIOTECA
Min. SAL
ROMA

TOP 594802

115 328912

DIVISIONE DELL'OPERA

PARTE PRIMA

Concetti generali.

PREFAZIONE DELL'A.	pag. 5
CAP. I. Definizione della costituzione, dell'anomalia costituzionale, della malattia costituzionale.	7
CAP. II. Concetto della robustezza e della debolezza di costituzione	28
CAP. III. Analisi semetologica della costituzione e criteri di classificazione dei tipi individuali	45
CAP. IV. Le principali ectipie della costituzione generale	77

PARTE SECONDA

Anomalie e debolezze costituzionali localizzate.

INTRODUZIONE	pag. 5
CAP. I. Anomalie e debolezza costituzionale della cute e delle appendici cutanee	11
CAP. II. Debolezza costituzionale del sistema scheletrico-muscolare	23
CAP. III. Anomalie costituzionali del sangue e degli organi emolinfopoietici	29
CAP. IV. Anomalie e debolezza costituzionali dell'apparato circolatorio	37

PROPRIETÀ LETTERARIA

CAP. V. Debolezza costituzionale dell'apparato respiratorio	PAG. 48
CAP. VI. Debolezza costituzionale dell'apparato digerente e glandole annesse	62
CAP. VII. Anomalie e debolezze costituzionali dell'apparato urogenitale	88
CAP. VIII. Anomalie e debolezze costituzionali del sistema nervoso	114
CAP. IX. Anomalie e debolezza costituzionale del sistema endocrino	134
CAP. X. Principi di terapia delle debolezze di costituzione	152
Indice degli autori citati	161

PARTE SECONDA

Anomalie e debolezze costituzionali localizzate

INTRODUZIONE

Dopo lo studio delle principali ectipie generali della costituzione, ciascuna delle quali abbraccia, come si comprende, le più svariate ectipie locali degli organi ed apparecchi, è necessaria una analisi rapida di queste ultime, poichè, nella pratica medica, è lo stato delle singole parti del corpo, dipendente, come sappiamo, e dalle proprietà *autotome* e da quelle *correlative* delle parti stesse, che decide, in ultima analisi, delle tendenze, delle disposizioni, delle manifestazioni fisiologiche che morbose, che a quella data parte si riferiscono: le affezioni, le manifestazioni cioè sono sempre di carattere locale, sebbene la *malattia* sia sempre generale, e coinvolga tutta quanta la costituzione organica. Lo studio delle anomalie e debolezze costituzionali localizzate, o per lo meno apparentemente localizzate, permette d'altronde di comprendere perchè, nei vari individui, una stessa malattia generale si manifesti con quadri morbosi, con *sindromi* diverse per sede e forma sintomatologica,

perchè certi agenti patogeni prediligano, in certi soggetti, determinati organi o sistemi, che in altri soggetti e per altri agenti morbosi non sono quasi mai colpiti, e perchè ora è preso dallo stesso fattore di malattia un organo singolo, ora tutto il sistema, ora infine tutto quanto l'organismo!

L'importanza delle disposizioni morbose costituzionali localizzate è dimostrata all'evidenza da certi esempi meravigliosi di malattie anche d'origine prevalentemente esogena, come può esserlo una pneumonite crupale, che uccidono nella stessa età della vita, talvolta nello stesso giorno, due individui, in condizioni d'ambiente diverse, ma che hanno una *identica costituzione locale* del polmone, come possono averla due gemelli uniovulari (caso di V. Szontagh).

Il Bauer divide le debolezze costituzionali locali in quattro categorie: quelle assai rare che prendono una metà sola del corpo, quelle che interessano i derivati di un foglietto germinativo, od un dato tessuto; quelle che colpiscono singoli sistemi organici o parti di un organo; quelle che interessano determinate funzioni singole o complessive.

Esempi della prima categoria sono stati pubblicati da Y. Paulsen, H. Benedikt, H. Anders, e non mancano nella esperienza clinica.

Nel caso di Benedikt, un uomo con un colossale neo vascolare congenito al braccio destro ed un altro al lato destro del torace, presenta una paralisi post-disferica tardiva di tutto l'arto superiore destro. La madre, al posto del padiglione dell'orecchio destro, presentava un piccolo rudimento carnoso, aveva inoltre una paralisi del facciale destro, vedeva poco dall'occhio destro, e presentava lo stesso neo voluminoso al braccio ed al lato destro del torace. Un fratello

aveva avuto, in seguito a rachischisi, il piede destro deforme, la nonna una asimmetria facciale per ipotonia del facciale destro. È nota anche l'esistenza di casi d'emorragia cerebrale familiare sempre dallo stesso lato, di litiasi renale familiare dallo stesso lato, di emiadiposità accompagnata ad ipogenesia testicolare dello stesso lato, ecc. ecc.

Quanto alle anomalie interessanti tutti o quasi tutti i derivati di un foglietto germinativo, quale esempio di affezioni congenite di tutto l'ectoderma possiamo ricordare la neurofibromatosi multipla e sclerosi tuberosa disseminata, che consiste in proliferazione delle cellule primordiali indifferenziate neuroepiteliali generatrici del sistema nervoso, proliferazione che può colpire simultaneamente o successivamente ora più il sistema nervoso centrale ora più i nervi cerebro-spinali ora più il simpatico: la malformazione può poi prendere insieme anche l'altro derivato dell'ectoderma, la cute (nei pigmentari multipli, adenoma sebaceo), ed in una stessa famiglia come in un caso di Schuster, si può osservare ora più l'una ora più l'altra manifestazione. Altra famiglia morbosa a sede ectodermica è fatta dalla coesistenza di difetti di sviluppo delle glandole sudoripare e sebacee; dei peli, dei denti, e della psiche. Bauer ha dimostrato pure il substrato endogeno mesodermico di una sindrome individualizzata da Still e Chauffard, e consistente in una polisieroste cronica progressiva, che ora interessa le guaine articolari ora quelle tendinee e le borse sierose, e si accompagna ad ingrossamento della milza e delle glandole linfatiche.

Abbiamo già, in altra parte, accennato che anche il linfatismo e la diatesi essudativa si mettono oggi in conto di una debolezza costituzionale del mesen-

chima: ed alla stessa condizione endogena si riferisce la *osteogenesi imperfetta* o la *osteoparrosi idiopatica*, affezione sistemica in cui coincidono alterazioni delle cellule ossee, delle cellule cartilaginee, dei fibroblasti, degli odontoblasti.

Esempi di anomalie costituzionali di un dato tessuto sono forniti dai casi di affezioni sistematiche d'origine prevalentemente endogena, che possono interessare tutto il tessuto muscolare (miopatie progressive, od il tessuto nervoso (gliosi diffusa, neurinomatosi universale, ecc.) od il linfatico (stato timolinfatico, leucemie e pseudoleucemie linfatiche, linfogranulomatosi), od il tessuto adiposo (lipomatosi multiple), od il fibroplastico (fibromatosi multiple) e l'emopoietico (anemie perniciose, itteri emolitici, trombocitopenia e trombopenia essenziale, eosinofilia costituzionale), o tutto il tessuto mesoteliale delle sierose (sindrome di Still, igromatosi multiple e sierositi multiple croniche) od il tessuto reticoloendoteliale di Aschoff, disseminato nel fegato, milza, ghiandole linfatiche (come nella splenomegalia di Gaucher), ecc. ecc.

Anche la disposizione ereditaria e famigliare ai tumori, talvolta tumori multipli nello stesso individuo e perfino nello stesso organo, si vuol mettere oggi in rapporto con una anomalia costituzionale *sui generis* del tessuto connettivale, e precisamente, secondo Neudorfer, con una debolezza funzionale del tessuto reticoloendoteliale. Secondo Rossle, durante lo sviluppo embrionale degli organi, per il connettivo anormalmente proliferante e lussureggiante, avverrebbero facilmente strozzamenti di elementi cellulari della superficie degli organi ed « illegali collegamenti cellulari »; nell'età avanzata, a seguito di processi atro-

fici degli altri tessuti circostanti, gli elementi eterotopici liberati possono prendere a proliferare sregolatamente, e generare così i tumori.

Venendo ora alle debolezze costituzionali dei singoli organi od apparati, noi ci limiteremo, per ragioni di brevità, ad una rapidissima analisi ed enumerazione dei fatti più notevoli, stabiliti dalla patologia costituzionale dei vari sistemi organici.

CAPITOLIO PRIMO

ANOMALIE E DEBOLEZZA COSTITUZIONALE DELLA CUTE E DELLE APPENDICI CUTANEE.

Noi assegniamo oggi alla cute una grande importanza fisiologica, non solamente come apparato di rivestimento e di protezione meccanica dell'organismo dall'ambiente che lo circonda, non soltanto come sede di alcuni caratteri sessuali secondari e fonte di attrazione sessuale, ma come un apparato a funzioni troforegolatrici elevatissime, in intima correlazione fisiologica con tutte le altre parti del corpo, capace d'influire, per via nervosa ed umorale, sulla vita di queste parti, e di reagire a sua volta ai minimi mutamenti che in esse si verificano.

Basta ricordare la funzione elaboratrice di pigmenti e di combinazioni lipoproteiche, che si assegna al corpo mucoso di Malpighi, quasi considerato come una vera glandola endocrina estesa su tutta la superficie del corpo, la funzione antitossica ed antinfiammica che lo stesso epitelio malpighiano eserciterebbe contro prodotti nocivi e virus circolanti nel sangue o penetrati dal di fuori; e l'azione fissatrice del pigmento delle cellule basali epidermiche sull'energia dei raggi

solari, energia che verrebbe poi incanalata nel ricambio energetico; e l'azione di contribuire, secondo Audrain, alla formazione della linfa; e l'attività regolatrice sulla perdita del calore del corpo mediante la secrezione di sudore e la perspirazione insensibile; ed infine la funzione di raccogliere, mediante gli innumerevoli organi senzienti, le infinite impressioni dell'ambiente, che, insieme con gli stimoli centripeti originati nello spessore stesso della cute, dalla vita dei suoi elementi, son trasmesse, per via dei nervi cerebrospinali e di quelli simpatici, al sensorio comune, prendendo parte fondamentale alla formazione della coscienza e della cenestesia. Gli stimoli esogeni agiscono poi anche come eccitazioni catalitiche, reagendo così, in via riflessa, l'intensità del metabolismo basale.

Si comprende così l'enorme valore diagnostico e patogenetico che alle anomalie endogene della cute e delle appendici cutanee si assegna in patologia costituzionale: si può ben dire che la cute è come la *carta da visita* dell'individuo, soprattutto quale esponente dello stato umorale e dell'equilibrio nutritivo.

La cute può presentarsi sottile e delicata, per un ipoevolutismo, come si verifica nei soggetti linfatici, in molti soggetti microsplanchnici e megalosplanchnici di tipo linfatico; ipopituitarico, ipogenitale, iposurrenalico: è noto che è soprattutto all'epoca in cui interviene attivamente la funzione dell'ipofisi, del surrene, della glandola genitale (dalla pubertà in poi) ed in cui regrediscono il timo ed il tessuto linfatico, che s'irrobustiscono la cute e le appendici cutanee, perdendo il loro carattere infantile o puerile. Nell'uomo, la cute può poi presentare la delicatezza della cute femminile, e ciò si verifica soprattutto nei sog-

getti ipopituitarici ed ipertimici, con femminilismo corporeo attenuato; negli infantili; negli eunuroidi; in molti astenici di Stiller a costituzione ipoplastica. Al contrario, una maggiore spessezza e robustezza della cute troviamo nell'ipotiroidismo costituzionale, nonché nell'iperpituitarismo costituzionale anteriore, nell'ipergerentalismo, e nelle donne con segni di masculinismo. In genere, l'ipoevolutismo cutaneo si accompagna a scarsezza di pigmento: per cui, a causa pure della sottigliezza della cute, questi individui presentano una grande trasparenza del reticolo venoso del derma e del sottocutaneo, ed un colorito biondo chiaro dei peli. La scarsezza di pigmento fa sì che sotto l'influenza della luce solare questa cute *a funzione pigmentaria insufficiente*, reagisce con arrossamento, desquamazione e formazione di cloasmi ed efelidi, anziché con una maggiore produzione di pigmento, come avviene nelle cuti molto pigmentate. Si sa che le efelidi, le quali possono prodursi anche indipendentemente dall'azione della luce, pure su parti coperte del corpo, non si possono separare nettamente da quelle piccole macchie pigmentarie rosse-brune congenite, veri nei pigmentari, dette *lentiginini*: le une e le altre prediligono la cute dei biondi e dei rossi, e sono stimmati importanti di stato degenerativo, per cui si riscontrano con frequenza nella tubercolosi polmonare, come pure nelle nefriti e nell'appendicite (Adler, E. Stern).

In donne, ed anche in uomini a costituzione disgenitale e spesso in alienati (Lombroso e Golgi, Volpi), è facile osservare presenza di cloasmi, di macchie giallo brune alle guancie, alle parti laterali della fronte, del naso, del labbro superiore, e talvolta sul dorso delle mani. In soggetti predisposti alla itiasi

epatica, è anche facile osservare, talvolta disseminate su tutto il corpo, le macchie giallo-brune, dette *macchie epatiche*.

Altra stimmate degenerativa pigmentaria sono le *macchie mongoliche*, quasi normali nei popoli di razza gialla, e che negli europei, si trovano soprattutto nell'Idiozia mongoloide, e testimoniano dell'avvenuta mescolanza di sangue mongolo.

Gli individui con cute fortemente pigmentata, talvolta con macchie brune perfino sulla mucosa boccale, e con numerosi nei pigmentari cutanei, e che reagiscono con forte imbrunimento delle zone sottoposte ad irritazioni esterne (applicazione di vescicanti, scottature, raggi solari, cicatrici), presentano, non di rado, segni di uno squilibrio endocrino-simpatico costituzionale (iposurrenalismo, ipertiroidismo, ipotonia dei nervi simpatici pigmentoinibitori, e secondo Eppinger ed Hess, parasiempatocotonia).

Così si spiega la loro predisposizione al morbo di Addison e di Basedow, mentre essi sono poco predisposti alla tubercolosi florida del polmone (Jesionek) ed alle endocarditi reumatiche (Y. Paulsen).

Come è noto, il tipo biondo, e soprattutto quello rosso (massime se il *rutilismo* ed il *flavisimo* sono parziali, localizzati solo ad un territorio pilare) presentano nelle popolazioni in cui prevale il tipo bruno, una notevole predisposizione alla tubercolosi, mentre nelle popolazioni a pelo biondo (svedesi, per esempio) è il tipo bruno il più predisposto. Il *rutilismo* è invece sempre una grave stimmate degenerativa, e come tale, oltre che nei predisposti alla tubercolosi, si trova sovente in neuropsicopatici. Anche la vitiligine, spesso a distribuzione simmetrica o metamerica, si associa frequentemente a predisposizione neu-

ropsicopatica. Io ho osservato spessissimo la vitiligine di ciocche di capelli in soggetti con manifestazioni d'ipertiroidismo o distiroidismo costituzionale. Analogamente nell'*albinismo* si constata una tendenza alle neuropsicopatie, agli eczemi, all'acne rosacea, alle telangettasi, ai tumori melanotici.

Anche la ricchezza della cute in nei vascolari, sulla nuca, al limite d'impianto dei capelli (Zak), ed in telangettasi capillari nelle regioni soprascapolari ed interscapolari (*strie vascolari di Franke*) non è rara nei candidati alla tubercolosi polmonare. La debolezza costituzionale della cute, vera abiotrofia cutanea, si manifesta anche con la precoce senescenza di essa, inelasticità, secchezza, grinzosità, formazione di rughe, massime alla fronte e nelle regioni periorbitarie, colorito color cartapeccora (cute senile o *gerodermia*); fenomeni che si riscontrano nelle costituzioni ipotiroidee, ipopreputariche ed ipogenitali, ed anche negli individui che abusano dei piaceri sessuali. Allo stesso processo di senilismo precoce di tutto l'organismo appartiene la precoce canizie dei capelli, la quale oltre che nell'ipotiroidismo ed ipogenitalismo costituzionale, si riscontra non di rado nell'instabilità tiroidea od ipertiroidismo parziale paradosso (nell'ipoparatiroidismo?), caratteristico della diatesi artrtica (L. Lévi). È interessante il fatto che questi soggetti presentano, insieme con la canizie precoce, capelli folti e sopraccigli neri, anche in età avanzata, e la cute della faccia può mostrare caratteri di giovanilità persistente (*juveno-senilismo*). Il *juvenilismo persistente* della cute è caratteristico delle costituzioni ipertiroidee, è frequente perciò nell'abito microsplanchnico a temperamento ipertiroidico od iperpreputarico. Alcune volte si nota nei vecchi un contrasto tra la senescenza

della cute della faccia, del torace, degli arti superiori, e la freschezza della cute dell'addome e delle coscie: anche i peli del pube, in tal caso, possono apparire ancora pigmentati e folti. Si tratta verosimilmente di soggetti a costituzione ipergentile.

Conosciamo già i caratteri della cute linfatica, della cute nella diatesi essudativa, nell'artrite dei bambini e degli adulti con la sua *reattività ezematosa*, la sua abnorme reazione angionevrosica vasosecretoria ed infiammatoria ai più svariati stimoli cutanei d'origine esogena (traumatici, fisici, chimici, albumine alimentari od introdotte per via parenterale), od endogena (veleni del ricambio); la sua idiosincrasia a certe sostanze chimiche ingerite od applicate esternamente (iodio e iodofornio, acido fenico, sublimato, sali diversi, ecc.).

Intimamente imparentata con questa abnorme reattività della cute nella diatesi essudativa e nell'artrite, è la tendenza della cute di certi soggetti alle autoinfezioni croniche e periodiche (acne, furunculosi, erisipela recidivante): noi l'osserviamo in costituzioni distiroidee, disgenitali (clorosi), e secondo Blocq, anche nella insufficienza endocrina costituzionale del pancreas (stati prediabetrici). La deficiente resistenza della cute agli agenti nocivi in genere si rivela anche con la facilità della pediculosi, in bambini ed anche in adulti, a costituzione ipotiroidea.

Accenneremo anche alla speciale reattività della cute di fronte ai raggi attinici della luce solare, che è a base del così detto *xeroderma pigmentoso famigliare* e della così detta *lydraea aestivalis*.

In quest'ultima, la sensibilizzazione fotochimica sarebbe determinata da uno stato di ematoporfirinemia costituzionale, quale manifestazione di anomalo ricambio.

Una disposizione costituzionale si può dimostrare anche nelle ipercheratosi, e soprattutto nell'*ittiosi* e nelle altre forme di *cheratosi*, generalmente famigliari ed ereditarie, nonchè nei comuni calli, che notoriamente prediligono certi soggetti, e risparmiano altri.

Differenze individuali notevoli si riscontrano nelle manifestazioni secretorie della cute: oggi è ben dimostrato il rapporto tra la secrezione sebacea e la funzione endocrina genitale, la quale ha un'azione blastica ed eccitosecretoria sulle glandole del secondo Sabouraud, la seborea, specialmente quella del capo che conduce alla calvizie, si riscontra in soggetti genitualmente iperattivi; gli eunuchi, come già Ippocrate sapeva, non diventano mai calvi. Nella donna, probabilmente la calvizie manca per la più energica funzione della tiroide, che attiva il troffismo del cuoio capelluto e dei peli, ed inibisce, secondo me, la secrezione sebacea: difatti secondo Lévi L., nelle donne distiroidee, la calvizie non è rara. Non è improbabile che, nell'uomo sessualmente iperattivo, massime se di origine artritica (nell'artrite esiste una labilità tiroidea), l'eccesso di funzione testicolare determini una insufficiente azione protettiva della tiroide sul cuoio capelluto ed una insufficiente inibizione della secrezione sebacea. Sarebbe anche interessante lo studio dei rapporti tra la secrezione sebacea e la colesterinemia, così strettamente collegata con certi tessuti endocrini (glandole genitali, corteccia surrenale).

Un comportamento non parallelo, come dice il Bauer, ma spesso antitetico, alle precedenti, presentano le anomalie costituzionali sudorali. L'iperidrosi è spesso stimmata di costituzionale ipertiroidismo ed iperipituitarismo, mentre l'ipoidrosi si trova nei sog-

getti ipotiroidei, ipopituitarici, ipogenitali: in alcune donne infecunde è segnalata la anidrosi anche dal Morgagni. Frequente è, nell'abito microsplancnico, la iperidrosi delle mani e dei piedi, che è accompagnata a calore e colorito vivace delle mani (vasodilatazione attiva) nei microsplancnici ipertiroidei ed iperpituitarici, invece ad acroipoteremia ed acrocianosi nei soggetti di tipo ipopituitarico, iposurrenalico, ipogenitale (vagotonici di Eppinger ed Hess). Esiste anche una sindrome ereditaria e famigliare, in cui si combinano difetti di sviluppo delle glandole sudoripare, e sebacee, dei peli, dei denti (Standberg), nonchè deficienza psichica: in questi soggetti con anomalie ectodermiche, esiste una polipnea compensatoria, per supplire la insufficiente regolazione dell'irradiazione termica cutanea.

Venendo al comportamento dei peli e delle unghie, diremo che è segno d'ipoevolutismo, d'immaturità organica la abnorme persistenza ed accentuazione, nell'età postpuberale, della lanugine fetale, che, come è noto, alla pubertà è sostituita dai *peli terminali* (nell'uomo sulla faccia, al pube, sulla linea alba, al perineo, alle ascelle, agli arti inferiori e superiori, al torace; nella donna, al pube ed alle ascelle). Noi troviamo questa *ipertricosi lanuginea* in individui infantili linfatici, in astenici e in microsplancnici ipoplasici, predisposti alla tubercolosi, in schizofrenici (Kretschmer), in fanciulle e ragazze con ipoplasia utero-ovarica, clorotiche, linfatiche, amenorroidiche o dismenorriche. A questa iperttricosi primaria corrisponde una ipottricosi secondaria o terminale, e quindi nell'uomo uno scarso sviluppo della barba, dei baffi, dei peli del torace, degli arti e del tronco.

Nelle donne con iperttricosi lanuginea, si nota pelurie abbondante anche sul mento e sulle regioni pre-

auricolari, sulle gambe e sugli avambracci, cioè sulle regioni, ove, nel maschio, si sviluppano i peli definitivi caratteristici del sesso: e tale pelurie può essere sostituita più tardi, per esempio nell'età matura o avanzata (climaterio), da peli durevoli e duri, a tipo mascolino, abbondanti così da formare una vera barba e veri baffi, ovvero isolati (la così detta *barba di pecchia*).

Ciò si verifica soprattutto in donne a costituzione *ipoovarica od ipertiroidea od iperpituitarica od ipersurrenalica*, che presentano talora anche una certa ipertrirogenesi lanuginea in forma transitoria durante le gravidanze o nelle epoche premenstruali.

In queste stesse donne, può osservarsi anche, fin dalla pubertà, una più diffusa iperttricosi terminale a tipo mascolino, cioè anzichè i peli definitivi limitarsi alle ascelle ed al pube (e qui essere limitati in alto da una linea orizzontale), abbondano sulla linea sottombelicale, rinandosi in basso coi peli del pube come nel maschio; altri peli si trovano nello spazio intermammario ed attorno alle areole mammarie, sugli arti, massime sulle gambe, perfino nella regione perianale, oltre che sul viso. Eppinger ed Hess trovano frequenti dei peli duri e lunghi, isolati, nello spazio intermammario e sulle areole, come pure sulla linea alba, in donne a costituzione vagotonica; talvolta in queste i peli del pube e delle ascelle hanno pure la disposizione a ciuffo od a criniera di cavallo. Nell'uomo una iperttricosi terminale soprattutto del torace e della barba, è stimmate piuttosto di iperarchitismo, mentre l'iperttricosi diffusa a tutto il corpo può dipendere da costituzione ipertiroidea, iperpituitarica, ipersurrenalica, e può trovarsi anche in microsplancnici in cui la funzione genitale non è molto sviluppata.

I capelli, come pure le sopracciglia e le ciglia, soggiacciono ad impulsi trofici diversi da quelli che agiscono sui peli delle altre regioni del corpo.

Così ci spieghiamo perchè, in uomini a costituzione ipergenitale, od ipersurrenalica ed iperpituitarica, troviamo tricogenesi terminale esagerata sul tronco e sugli arti, mentre i capelli ed i peli dei sopraccigli e delle ciglia sono scarsi e caduchi. Viceversa negli ipogenitali, nei linfatici ipertiroidei, negli astenici di Stiler, troviamo spesso magnifiche capigliature, sopraccigli folti e talora riuniti da peli sparsi sulla radice del naso, lunghe ciglia.

Spesso in questi casi, massime quando domina il temperamento ipertiroideo, i capelli sono anche ricciuti. La mia esperienza di molti anni mi permette di affermare che le teste ricciute si trovano associate spessissimo a grave diatesi neuropatica. D'altronde, capelli lisci, morbidi, delicati, a *pelluccia*, sono frequenti nei soggetti tarati di ipotiroidismo od ipopituitarismo od ipertirismo. È nota la frequenza del confluire dei sopraccigli (*synophris*) nei criminati e degenerati, e la frequenza dell'ipotricosi del terzo esterno dei sopraccigli (segno di L. Lévi) negli ipotiroidei o distiroidei. Accenneremo anche al carattere setoloso che presenta la barba e talora anche i capelli in certe costituzioni, per es. in certi eunucoidei iperpituitarici, in cui si nota anche il cranio a torre.

Le unghie, in genere, si comportano, nelle varie costituzioni, come i capelli: unghie sottili fragili, a tipo infantile, soggette a striature, a macchie bianche, atrofiche, a lenta crescita, nelle costituzioni ipoplasiche, come negli ipotiroidei, ipopituitarici, ed eunucoidei; unghie molto sviluppate, lucenti, a rapida crescita negli ipertiroidei ed iperpituitarici: nell'ipopituitarismo costituzionale, è caratteristica frequente la mancanza o piccolezza della lunula. In alcuni endocrinopatici, soprattutto ipogenitali, mi è occorso di vedere anche unghie a vetro d'orologio.

Qualcosa dobbiamo dire sulle varianti costituzionali del tessuto sottocutaneo. Una eccessiva scarsità dell'adipe noi troviamo nelle costituzioni ipertiroidee, iperpituitariche ed in molti ipogenitali d'ambo i sessi, in individualità asteniche ipoplasiche, con stimmati di iposurrenalismo; in alcuni casi, la magrezza riguarda principalmente la faccia, gli arti superiori ed il torace, mentre il soggetto ha un pannicolo adiposo piuttosto abbondante all'addome, alle natiche ed alle coscie: in questi casi ho riscontrato stimmati di ipertiroidismo costituzionale. La stessa disarmonia adipogenetica, ma in forma patologicamente esagerata, troviamo nella così detta *lipodistrofia progressiva* di Barraquer.

Anche il caso contrario si osserva, che cioè l'uomo presenti gli arti inferiori magri ed una buona provvista di grasso al collo, al torace, agli arti superiori, all'addome: ciò si osserva non raramente in megalosplancnici maschi nell'età climaterica. Anche in certe donne, può osservarsi il grasso sovrabbondante quasi esclusivamente al petto, al dorso, agli omeri, mentre l'addome, le anche, gli arti inferiori sono relativamente poco forniti di adipe. In altre donne invece, avviene il contrario, e cioè la faccia, il petto, gli arti superiori sono piuttosto magri, mentre il grasso abbondante nell'addome inferiore, alle natiche, alle coscie.

Sembra come se l'adipogenesi della metà superiore del corpo, soggiaccia ad impulsi neuro-ormonici diversi, ed in certo qualmodo contrapponibili a quelli che stimolano l'adipogenesi della metà inferiore.

Caratteristica, come già sappiamo, dei megalosplancnici, massime se domina l'ipotiroidismo costituzionale, è l'adiposità localizzata soprattutto alle regioni degli angoli delle mandibole, sotto il mento, nelle fosse sopraclavicolari, talvolta negli inguini, a forma di pseudolipomi; mentre se domina l'ipopituitarismo e l'ipogentalismo, il tessuto adiposo predilige le mamme, la regione soprapubica e prepubica, le natiche, talvolta le palpebre superiori ed il dorso delle mani e dei piedi. Frequente è pure, secondo le mie osservazioni, in donne a costituzione disgenitale, massime nell'età critica, l'accumulo speciale di grasso duro e consistente alle estremità inferiori delle gambe ed attorno ai malleoli, con consecutiva deformazione della linea della caviglia.

CAPITOLO SECONDO

DEBOLEZZA COSTITUZIONALE

DEL SISTEMA SCHELETRICO-MUSCOLARE.

Le anomalie costituzionali dello scheletro, soprattutto dello scheletro delle parti distali del corpo (capo, mani, piedi), nonchè dei denti, hanno per la facilità del loro rilievo, oggi che possediamo anche l'aiuto dei raggi X, un valore straordinario come indice di anomala costituzione generale. Da questo punto di vista, che ci interessa più delle varie anomalie e malformazioni ereditarie a carattere più localizzato, dobbiamo ricordare la gracilità eccessiva delle ossa lunghe nelle individualità ipogenitali, ipertimiche, ipertiroidee, ipopituitariche, in cui le apofisi e le epifisi delle ossa appaiono assai poco sporgenti, mentre nell'ipotimismo, nell'ipotiroidismo, le ossa sono tozze, con le epifisi alquanto deformi, con calcificazione deficiente; nell'iperpituitarismo anteriore, nell'iperipogentalismo costituzionale le ossa tubulari sono robuste, con tuberosità ed apofisi molto pronunziate, talvolta con esostosi in vicinanza dei capi articolari.

Importante è la forma della mano, del piede, del capo.

Noi troviamo mani e piedi piccoli (*acromicria*) ma riproporzionati, spesso con le estremità delle falangi appuntite, talvolta di tipo puerile e grassocce, nelle costituzioni ipopituitariche; mani lunghe e magre, talvolta scheletriche, negli ipogenitali, negli ipertimici, negli ipertiroidei; mano piccola corta, larga e

grassa nell'ipotiroidismo; mano grande e grossolana, lunga e larga, con diti massicci, a punta larga, nell'iperpituitarismo anteriore; mano piccola conica, slargata alla palma, stretta ed appuntita nella porzione digitale, spesso con un cuscinetto adiposo freddo e livido su tutto il dorso, nell'ipopituitarismo ed ipotiroidismo combinati degli adolescenti. Caratteristica è pure l'iperestensibilità delle articolazioni della mano e delle dita negli ipopituitarici, negli ipogenitali, negli ipertimici, nei mongoloidi. In donne ipergenitali, assai feconde, ho osservato frequentemente una mano tozza, con dita corte, quasi di tipo ipocondroplastico.

Accenneremo anche al piede piatto ed a collo largo, quale sintomo di ipoevolutismo, in infantili ed astenici-ipoplastici, mentre il piede molto incurvato, a caviglietta stretta, è caratteristico dei longilinei iperevoluti (ipertiroidei).

È interessante qui osservare come il tipo di bellezza della mano e del piede vagheggiato dagli artisti moderni, corrisponda pienamente al tipo ipertiroideo.

Per quanto riguarda il capo, sappiamo già i particolari del cranio e della faccia nei due tipi umani, il microsplancnico ed il megalosplancnico.

Aggiungeremo la speciale *forma a conchiglia* dell'occipite negli eunucoidi di Rummo e Ferrannini; il *cranio a torre*, alto ed aguzzo, in certi eunucoidi a tipo iperpituitarico, in cui, secondo Kretschmer, sarebbe caratteristica anche la barba setolosa, a spazzola; l'esagerato volume di tutte le cavità ossee del cranio e della faccia negli iperpituitarici; la grossezza della mandibola, con larghi diastemi dentari, nello stesso iperpituitarismo anteriore costituzionale, e viceversa la mandibola piccola, stretta, a spazi interdentari deficienti, donde facile superposi-

zione dei denti, nelle costituzioni ipopituitariche: il deficiente sviluppo in lunghezza della base del cranio nell'ipotiroidismo e nell'ipocondroplasia, donde l'infossamento della radice del naso e gli occhi troppo ravvicinati; viceversa la radice del naso larga e gli occhi troppo distanziati nelle costituzioni ipopituitariche, adenoidee, mongoloidi, eunucoidi; il palato alto, ogivale, stretto degli adenoidi e dei vagotonici di Eysinger ed Hess; il naso corto, piccolo, trilobo o di forma puerile, delle costituzioni ipocriniche in genere, il naso lungo e delicato dell'ipertiroidismo; lungo e largo e carnoso dell'iperpituitarismo, gli orecchi lunghi di certi ipogenitali ed iperpituitarici, l'orecchio corto e largo, scimmiesco, ad ansa, di molti ipotiroidei, infantili, gerodermatici di Rummo e Ferrannini: le orbite basse, tonde, messe orizzontalmente come i piatti d'una bilancia, nelle costituzioni ipoplastiche ed ipocriniche; alte, larghe con i margini superiori molto arcuati, nelle costituzioni ipercriniche.

Infine ricorderemo, per quanto riguarda lo scheletro, la fragilità ossea, la disposizione alle fratture nelle costituzioni ipotiroidee, ipotimiche, ed ipopituitariche, che presentano anche una disposizione nella infanzia alle alterazioni rachitiche; mentre una disposizione all'osteomalacia, nella donna, si attribuisce all'ipoparatiroidismo, combinato con un iperovarismo ed un ipertiroidismo costituzionale.

Un accenno faremo del *genus valgum*, nell'uomo adolescente, come stimmate d'ipopituitarismo combinato ad ipoorchitismo od ipertimismo.

In alcuni temperamenti disgiandolari complessi, e soprattutto nei microsplancnici a tronco molto longitipico, in cui la colonna vertebrale cresce rapidamente in altezza, ed in cui esistono stimmati d'ipertiroidismo

ed iperipuitarismo puberale, si osserva spesso od una cifosi, per lo più cervicodorsale, che può essere anche transitoria, od una scoliosi dorsale od una lordosi lombare. Talvolta è invece all'ipotiroidismo ed all'iperovarismo che ho visto associata la così detta *scoliosi essenziale degli adolescenti*. E non è ardua l'ipotesi che un terreno endocrino speciale favorisca l'insorgere di quella alterazione dell'ultima vertebra lombare che va sotto il nome di *sacralizzazione* o sindrome del Bertolotti. In due donne a costituzione ipogenitale-ipotiroidica ho osservato un ingrossamento indolente simmetrico delle epifisi superiori ed inferiori delle articolazioni interfalangee delle due mani (una specie di dita a corona di rosario). L'affezione non ha nulla che fare con l'artrite deformante, non è acquisita ed è squisitamente ereditaria. Caratteristica è la grande rilassatezza dei legamenti articolari e la iperestensibilità delle articolazioni nei temperamenti ipopituitarici: la precoce senescenza delle cartilagini e membrane articolari negli ipotiroidei. Per quanto riguarda i denti, una regolare e robusta conformazione, senza tendenza alla carie, all'accumulo di tartaro, a processi di alveolite espulsiva, una piuttosto precoce dentizione, o più ancora, una muta precoce e regolare, noi troviamo nelle costituzioni ipertiroidee od ipertiroidee-iperipituitariche; una ipoplasia dello smalto degli incisivi, una prima dentizione talora precoce, ma dissociata, con facile caduta spontanea dei denti poco dopo la loro eruzione, o fragilità dei mesdesimi, una seconda dentizione irregolare e tardiva, troviamo nelle costituzioni ipoparatiroidee od ipotimiche; ritardo ed irregolarità nella prima e seconda dentizione, microodontia, tendenza alla carie precoce, persistenza di denti di latte, anche nell'età pubere o

postpubere, troviamo nell'ipotiroidismo ed ipopituitarismo costituzionale: in quest'ultimo caso, si osserva talvolta un femminilismo dentario nei maschi, cioè denti incisivi superiori mediani molto sviluppati, canini della forma degli incisivi, oltre ad una superposizione dentaria per la grande ristrettezza del margine alveolare; nell'iperipuitarismo, i denti sono grandi con larghi diastemi, e specialmente gli incisivi mediani sono grandi, larghi e separati da largo intervallo. Nei temperamenti ipergenitali, negli individui dediti ai piaceri della Venere è facile riscontrare carie precoce e facile caduta dei denti per gengivite epul-siva: secondo gli autori americani, un ipergenitalismo, nel maschio, dà incisivi laterali stretti a margine ottuso, quasi simili ai canini, mentre canini voluminosi ed aguzzi sarebbero stimmate di temperamento ipersurrenalico. È nota anche la grande tendenza alla caduta spontanea dei denti negli ipoparcreatici (iperghlicemicj).

Quanto alle anomalie costituzionali dei muscoli possiamo accennare al volume e troffismo deficiente della muscolatura nelle costituzioni ipertiroidee, ipogenitali, iposurrenaliche, ipopituitariche, sebbene non vi sia rapporto costante tra volume da un lato ed energia contrattile dall'altro: così negli ipertiroidei, muscoli sottili possono essere assai energici, mentre nell'ipogenitalismo e nell'iposurrenalismo, nell'ipopituitarismo, al volume deficiente corrisponde anche un'adinamia muscolare. Viceversa, noi troviamo muscoli potentemente sviluppati nelle costituzioni iperipituitariche, ipersurrenaliche, ipergenitali, ed anche nell'ipotimico-linfatici: ma pure qui vi è talvolta contrasto tra volume e forza muscolare: per esempio nello stato timico è nota la grande caratteristica *miastenia*, che può arrivare alla sindrome della *miastenia di Erb*.

È probabile che l'astenia muscolare spiccata che noi troviamo in certi temperamenti endocrini dipenda da speciali anomalie di struttura del tessuto muscolare, per esempio da presenza nel medesimo di nidi linfocitoidi segnalati nello stato timo-linfatico e nell'ipertiroidismo patologico (e nell'ipoparatiroidismo ?).

Si sa poi la grande importanza che nella determinazione del grado di eccitabilità muscolare individuale (elettrica, meccanica) e della tendenza o non dei muscoli all'iperreflessismo, alla spasmofilia, all'ipertonìa, hanno le paratiroidi: cosicchè tale eccitabilità e tale tendenza devono apparire esagerate in un temperamento ipoparatiroideo.

Tendenza all'astenia ed all'atrofia e pseudo-ipertrafia muscolare è stata segnalata negli adolescenti con precoce involuzione pineale, oltre che negli'ipotiroidi, ipotimici, ipopituitarici.

Uno sviluppo esagerato della muscolatura scheletrica (abito atletico) si trova invece in donne ad abito mascolino, con stimmati d'ipoovarismo coordinato ad iperpituitarismo ed ipersurrenalismo corticale.

CAPITOLO TERZO

ANOMALIE COSTITUZIONALI DEL SANGUE E DEGLI ORGANI EMOLINFOPOIETICI.

La morfologia e la clinica del sangue ci offrono prove della massima evidenza di varianti costituzionali localizzate ad un tessuto o ad un sistema di organi, e della loro importanza patogenetica preponderante nella determinazione di tutta una famiglia di stati morbosi.

Noi possiamo brevemente considerare le varianti costituzionali delle singole categorie d'elementi morfologici del sangue, aventi, come oggi sappiamo, una funzione specializzata-eritrociti, leucociti nelle loro varietà, piastrine.

Vi sono individui, in cui esiste una *eritrocitosi costituzionale* ed individui in cui esiste una *eritropenia costituzionale*; individui in cui esiste una *leucocitosi costituzionale* ed individui con *piastrinocitosi* o *trombocitosi costituzionale*, ed individui con *piastrinopenia* o *trombopenia* costituzionale.

Noi constatiamo una *eritrocitosi*, valori numerici di emazie superiori ai 5-6 milioni per millimetro cubico, indipendentemente da variazioni della concentrazione del sangue o da variazioni vasomotorie od influenze climatiche, in soggetti sani ma portatori di gozzo endemico, ed in tutta una serie di stati in cui è in campo un ipogenitalismo costituzionale.

Anche nei megalosplancnici ipotiroidei ed in quelli di varietà ipersurrenalica ed ipergenitale non

è raro constatare una iperglobulia o policitemia, la quale rappresenta senza dubbio il ponte di passaggio alla vera malattia designata come *eritremia* o *policitemia rubra*, la cui comparsa in forma famigliare dimostra la sua natura prevalentemente endogena. Probabilmente qui si tratta di una tendenza iperfunzionale ed iperplastica del tessuto midollare eritrocitogeno, sia autoctona, sia secondaria ad eccessivi stimoli ormonici eritropoietici (ormoni epatici? ormoni surrenalici e genitali?) od a deficienti stimoli inibitori (iposplenismo, secondo le moderne vedute sull'azione inibitrice di alcuni ormoni splenici sulla produzione dei globuli rossi).

Una *eritropenia costituzionale* è invece quella descritta da Morawitz, e distinta dalla clorosi costituzionale, in donne che dalla fanciullezza hanno bassi valori di emazie e di emoglobina, di grado moderato, ma con valore globulare uguale ad 1, e presentano spesso ipoplasia vascolare, e vasi cutanei poveri di sangue, cosicchè è difficile ricavare una goccia colla puntura della cute. Uno stato di torpore eritroblastico costituzionale del midollo osseo si ammette esistere nelle anemie ipoplastiche ed aplastiche.

Una leucocitosi costituzionale assai frequente ad osservarsi è quella che interessa i linfociti e monociti, ovvero i polinucleati eosinofili (i due fatti spesso si combinano).

La *linfocitosi-monomucleosi*, accompagnata a neutropenia, è un fatto facile ad osservarsi in tutta una lunga serie di stati costituzionali nonchè di malattie endogene, e principalmente negli stati di ipocrinismo (ipo-distiroidismo, ipodisipituitarismo, ipogonitismo, iposurrenalismo, ipertinismo), e nel linfatismo e stato timo-linfatico. È una stimmate d'ipoevoluti-

simo ematico, di una ipoplasia od ipofunzione del sistema granulocitogeno (V. Neusser, Ortner), per cui si accompagna alle più varie manifestazioni di immaturità organica (ipoplasia cardiovasale, albuminuria funzionale, debolezza irritable del sistema nervoso vegetativo e vagotonia, clorosi, achilla ed ipochilia, eunucoidismo, astenia di Stlier, diabete, spasmofilia, ecc., ecc.). Una importanza notevole ha soprattutto la *linfocitosi-monomucleosi assoluta*, più di quella *relativa* (normalmente il numero assoluto delle forme mononucleate oscilla fino a 2500 per millimetro cubico). Secondo Bauer ed Hinteregger, nello stato degenerativo, nelle costituzioni ipoplastiche, il sistema emopoietico presenterebbe, sotto le condizioni più varie, una tendenza a reagire col ritorno alla forma infantile dei globuli bianchi. È stato osservato difatti che certi individui di tipo linfatico reagiscono a stimoli capaci di provocare una polinucleosi (infezioni, iniezioni di gelatina, di latte, ecc.), con una linfocitosi-monocitosi relativa od assoluta. Ora molti Autori pensano che questa *reazione linfatica* può, in certi soggetti in cui il sistema di difesa granulocitico è insufficiente, ed invece è spiccato il tipo infantile degli organi leucopoietici, arrivare anche alla determinazione di una vera leucemia linfatica acuta d'origine settica, ed anche di una leucemia linfatica cronica. Alcuni, come v. Neusser, Ritook, Herz, Citron, hanno richiamato l'attenzione sull'importanza predisponente della costituzione ipoplastica e dello stato timolinfatico per la leucemia linfatica. In due casi di stato linfatico, in uomini di 54 anni, Neusser osservò l'insorgenza d'una leucemia linfatica, in seguito a rivaccinazione.

Biach poi ha osservato che infezioni acute, nei

linfatici, possono determinare una reazione speciale delle meningi senza sintomi meningitici, caratterizzata da eccessiva linfocitosi del liquido cefalorachidiano. Anche la predisposizione alle linfogranulomatosi è propria dei linfatici (Stoerk), e richiede, più che un germe speciale, una speciale maniera di reagire del sistema linfatico del soggetto.

Si sa poi che limiti assoluti patogenetici non esistono tra iperplasia linfatica semplice, linfogranulomatosi e linfo sarcomatosi, che possono coincidere nello stesso soggetto (Glanzmann, Bauer) o nella stessa famiglia.

Per quanto riguarda l'*eosinofilia costituzionale* o *diatesi eosinoflica* di Staibli, sappiamo che essa è satellite frequente della diatesi essudativa, dell'artrismo, della diatesi vagotonica, delle nevrosi endogene, come isteria, nevrasstenia, schizofrenia, e degli stati degenerativi più diversi (gozzo, eunucoidismo, infantilismi, sindromi ipofisarie, albuminuria funzionale). Secondo l'opinione oggi prevalente, l'eosinofilia sarebbe coordinata ad una esagerata produzione nell'organismo, e circolazione nel sangue, di proteine o prodotti di scomposizione di proteine estranee o di venute eterogenee (Schlecht): essa indicherebbe dunque uno stato costituzionale di autointossicazione.

Se esiste anche una *granulocitosi neutrofila* o *neutrofilia costituzionale*, come esiste una linfocitosi, ed una eosinofilia, non possiamo ammettere in base ad osservazioni metodiche: ma è presumibile il fatto anche per ragioni di antitesi alla neutropenia costituzionale, e perchè esistono sostituzioni perfettamente antitetiche a quelle che hanno una neutropenia (sostituzioni asciutte, non linfatiche, ricche di globuli rossi e d'emoglobina, pletoriche).

D'altra parte sappiamo che come esiste una *reazione infettiva linfatica*, così in altri individui si verifica facilmente una *reazione mieloidale*, secondaria a sepsi, e che può passare in una leucemia mieloidale, cosicchè si può supporre, in tali individui, una tenerezza costituzionale iperplastica del tessuto granulocitico.

Per quanto riguarda le piastrine, una piastrinosi costituzionale è quella che Siess e Steerk trovano nei linfatici, nonchè i valori elevati di piastrine trovati da I. Bauer e da H. Zeller in individui sani, od in individui con stimmati di degenerazione e di immaturità organica. Ora il Bauer ammette che questa piastrinosi costituzionale spieghi la *trombofilia*, la tendenza ai trombi, alle facili coagulazioni del sangue di certi soggetti, *trombofilia essenziale* che può presentarsi anche in forma famigliare. Non è improbabile che una costituzionale tendenza all'iperformazione di piastrine da parte dei megacariociti sia a base di certe forme speciali, simili alle leucemie ed in cui esiste in circolo un gran numero di piastrine e di megacariociti primordiali (Di Guglielmo).

Lo stato contrario, la *piastrinopenia* o *trombopenia costituzionale* od *essenziale* (Frank) è stato messo in rilievo dal Frank, Fonio, Stiegher, Hess, ecc., quale fondamento della diatesi emorragica, della scarsa tendenza alla coagulazione del sangue in certi soggetti e scarsa retrattilità del coagulo, come si riscontra nel morbo maculoso di Verloff, nella porpora, nell'emofilia; e secondo il Frank, la trombopenia sarebbe anche caratteristica dell'anemia perniciosa aplastica, al punto che egli denomina questa *aleuchia emorragica*. Alcuni Autori ammettono anche l'esistenza di un'astenia funzionale delle piastrine, in certi

individui, potendo esse essere anche numerose, in certi casi di diatesi emorragica, ma insufficienti a formare il fermento coagulante (*trombastenia emorragica ereditaria* di Glanzmann). Che in certe costituzioni, possa esistere anche una anomalia costituzionale degli elementi mesenchimali primitivi progenitori delle cellule del sangue — *emoistioblasti* — per cui essi non sono capaci, in circostanze in cui si richiede uno sforzo funzionale emoproduttore, emorigeneratore (anemie emolitiche) di generare cellule del sangue mature, e reagiscono con un tipo fetale di reazione emoplastica, come avviene nell'anemia perniciosa e nelle leucoanemie, è un concetto che merita di essere accolto per potere spiegare la disposizione endogena talvolta ereditaria e famigliare, di certi individui all'anemia del Biermer ed alle leucemie, anche quando l'anemia perniciosa appare provocata da un fattore esogeno noto (per es. nell'anemia perniciosa da botriocefalo, solo una parte delle persone infette amala di anemia perniciosa, e si tratta di soggetti evidentemente tarati costituzionalmente negli organi emopoietici ed in altri organi — lo stomaco per es. — come ha dimostrato bene Ossiam Schaumann).

Anche anomale dell'apparato reticoloendoteliale, dell'endotelio degli organi emopoietici, imparantato embriologicamente con le cellule progenitrici del sangue, spiegano la genesi di alcuni stati morbosi del sangue spiccatamente ereditari e famigliari, o ad etio-genesi prevalentemente costituzionale endogena, seb-bene talvolta appaiano acquisiti, come l'ittero e la splenomegalia emolitica, in cui si tende oggi ad am-mettere una eccessiva azione catarattistica degli ele-menti splenici sugli eritrociti (elementi del reticolo?), od un'azione inibitrice sull'eritropoiesi midollare;

come la *splenomegalia* di Gaucher, in cui secondo le ricerche di Schlagenhauser, si tratta di una fami-gliare tendenza iperplastica ed ipersecretoria di li-poidi da parte dell'endotelio reticolare della milza, glandole linfatiche, fegato, midollo. Una anomalia costituzionale particolarmente interessata al ricambio dell'emoglobina nelle emazie, e legata strettamente a disgenitalismo, ad un'anomala azione ormonica geni-tale (specialmente nella donna) sull'assimilazione o sulla dissimilazione dell'emoglobina da parte dell'eri-trocito, è universalmente ammessa nella genesi della clorosi, tanto spesso coordinata con altre stimmati de-generative (ipoplasia ed infantilismo del cuore e delle arterie, linfatismo, ipogenitalismo, iposurrenalismo, vagotonia, ecc.).

Per quanto riguarda l'iperplasia costituzionale dei tessuti linfopoietici, non ripeteremo quanto abbiamo detto a proposito delle ectipie generali della costitu-zione. Solo vogliamo insistere sul concetto che, nella iperplasia linfatica occorre forse distinguere una forma *iperstenica*, con iperfunzione degli elementi lin-fatici (funzione che oggi si tende a mettere in rap-porto con la difesa dell'organismo contro veleni e germi lipidotropi); ed una *forma astenica* d'iper-plasia linfatica, in cui esiste un torpore funzionale degli organi linfoidi, che diventano facilmente preda degli agenti offensivi, e facilmente vanno incontro ad atrofia e sclerosi, come il Bartel ha dimostrato.

È anche interessante il fatto, da noi più volte os-servato, che l'iperplasia linfatica in certi individui, può occupare solo certe regioni del corpo e talvolta un solo lato del corpo, e ciò in forma famigliare ed ereditaria (*iperplasia linfatica regionale eredofami-gliare*). Tra queste forme localizzate di iperplasia di

origine emopoietica rientra anche la *splenomegalia costituzionale od idiopatica* di Hirschfeld, che può trovarsi talvolta in individui linfatici, od essudativi od infantili, e che può essere il ponte di passaggio alla malattia del Banti, la quale non di rado noi ed altri Autori abbiamo visto in fanciulli associata ad infantilismo e disendocrinismo.

CAPITOLO QUARTO

ANOMALIE E DEBOLEZZA COSTITUZIONALE DELL'APPARATO CIRCOLATORIO.

Anomalie costituzionali di forma, volume, struttura, tono ed energia contrattile, trofismo del cuore, delle arterie, delle vene, dei capillari, dei vasi linfatici costituiscono, quando, come spesso avviene, coesistono numerose in uno stesso soggetto, quello stato della costituzione che possiamo designare sinteticamente come *debolezza circolatoria costituzionale*, comprendendo in questo concetto sia il minor rendimento funzionale di tutto l'apparecchio della circolazione, sia la sua particolare morbilità, la sua abiotrofia, e la diminuita resistenza agli agenti nocivi.

Innanzi tutto ci si presentano a considerare i fenomeni di ipoevolutismo cardiovascolare, la così detta ipoplasia del cuore, angustia dell'aorta, ipoplasia delle arterie e dei capillari, con cui, secondo le moderne ricerche del De Giovanni e del Brugsch, è coordinato di regola uno stato di iperplasia linfatica, un eccesso di sviluppo dei vasi linfatici e venosi. Si tratta di altre istituzioni ricche di stimmati degenerative e di altri segni d'immaturità organica, come abbiamo già accennato a proposito delle varietà ipoplastiche nell'abito microsplanchnico e megalosplanchnico, e dello stato timo-linfatico di Paltauf.

Oltre che il volume del cuore abnormemente piccolo (vedi sopra i criteri clinici per questo apprezzamento), le manifestazioni del cuore di tipo infantile sono: la *configurazione mitralica* o cuore a sezione de-

stra prevalente; la *destrorposizione* o *situazione mediana*, per cui il cuore deborda tanto a destra che a sinistra dalla linea mediana dello sterno (fatto normale nelle scimmie antropoidi); la preponderanza relativa della polmonare sull'aorta, e nella figura radiologica del cuore, l'abnorme sporgenza e pulsatilità dell'arco polmonare, con cui si accompagna spesso un rumore sistolico accidentale sulla polmonare, o meglio postsistolico, breve e sonoro, talvolta rude, localizzato, mal propagantesi, non palpabile, variabile più fortemente nella posizione orizzontale che nella verticale: talvolta si unisce anche un secondo polmonare forte, seccante, a scatto, che sarebbe fisiologico nei bambini (Luthye e Bauer), che può essere anche sdoppiato ma non ha nulla che fare con una ipertensione del circolo polmonare. Altri caratteri di infantilismo cardiaco sono la posizione elevata della punta, la posizione elevata dell'arco aortico, che può raggiungere, nella figura radioscopica, la clavicola; la frequente ipotonia delle pareti del cuore o *cordatoria* di Hoffmann, dimostrabile coi raggi X, per il fatto che il cuore poggia sul diaframma come un sacco a pareti flaccide, e per il fatto che ad ogni inspirazione l'angolo d'inclinazione del cuore diminuisce assai più fortemente del normale (Zeebe): infine per il fatto che ad ogni inspirazione profonda il polso diventa assai piccolo o manca (*pulsus respirazione inaequalis seu intermittens*) e le vene del collo si gonfiano per l'aspirazione esercitata sulle pareti cardiache ipotoniche dal vuoto inspiratorio intratoracico (Wenckebach), donde difficoltà uscita inspiratoria del sangue dai ventricoli.

In questi cuori inoltre si riscontra l'aritmia così detta respiratoria o vagotonica e talvolta la ecces-

siva lunghezza della punta S nell'elettrocardiogramma, fatto normale nel lattante, secondo Kraus e Nicolai.

Si aggringa la grande labilità dell'azione cardiaca, i facili cangiamenti di frequenza del battito e della pressione arteriosa, l'ipotensione arteriosa abituale, la scarsa resistenza alla fatica ed allo sforzo. Talvolta il cuore ipoplastico acquista la forma così detta a *goccia* o di *cuore appeso, cuore pendolare*, caratterizzato dalla situazione verticale e mediana al tempo stesso, dalla forma lunga e stretta, col polo inferiore come staccato dalla cupola diaframmatica, massime durante le profonde ispirazioni: inoltre il cuore è allontanato dalla parete toracica (*situs cordis profundus*, ritenuto da H. Frey una stimmate d'ipoevoluzione filogenetica del cuore): ai raggi, oltre alla maggiore trasparenza di questo cuore, si osserva che il margine sinistro pulsa sincronamente col destro e quale è fatto qui dal margine del ventricolo destro e non dall'atrio destro, come normalmente. Infine Wenckebach ha osservato nel cuore a goccia il fenomeno di Oliver-Cardarelli, cioè ad ogni sistole una tirata in giù del tubo laringo-tracheale. Si aggringano tutti gli altri caratteri d'ipoevoluzione cardiaca, sopra segnalati per il cuore ipoplastico in genere.

Venendo ora all'*angustia aortica*, essa può anche esistere isolatamente senza della *microcardia* (Adler e Krehbiel, Brugsch); talvolta è circoscritta a certi segmenti del vaso, per esempio, all'aorta addominale come io ed il Neusser abbiamo osservato; ovvero appaiono ipoplastiche solo alcune branche dell'aorta, per esempio, una coronaria (Ortner), donde deficiente sviluppo del ventricolo relativo, una arteria splenica, donde ipoplasia splenica (v. Hansemann), una o am-

bedue le arterie renali, d'onde ipoplasia renale e più tardi rene grinzoso, ecc. ecc.

L'aorta ristretta ipoplastica presenta una diminuzione del tessuto elastico e muscolare (Wiesner), una degenerazione grassa dell'intima (Kolisko), una tendenza alla sclerosi precoce, il che spiega la facile rottura e la formazione di aneurismi in soggetti giovani. La misurazione del calibro dell'aorta, sul vivente, è oggi possibile con sufficiente approssimazione mediante il metodo radiologico di Kreuzfuchs, ed il metodo di Lippmann e Quiring: il calibro ortodiagrafico dell'aorta ascendente, in soggetti adulti normali, è di cm. 2.85 (Weiss e Lauda). Conosciamo già in che consiste l'indice cardioaortico del Brugsch, per il giudizio d'ipoplasia aortica relativa. Clinicamente i soggetti con angustia aortica colpiscono talvolta fin dalla fanciullezza per il colorito estremamente pallido o clorotico (sia per lo stato linfatico-clorotico del sangue che per la grande sottigliezza dei capillari cutanei); per il loro viso angelico o di madonna; per la tendenza all'epistassi, alle emorragie cutanee (fragilità capillare); per la cute povera di pigmento, sottile, infantile o femminea; povera di peli; per lo scheletro e muscoli fragili, sebbene, in certi casi, la muscolatura sia ben sviluppata; presenza frequente di sintomi d'ipogenitalismo, d'ipertinismo, d'infantilismo, di adenoidismo; per l'acrocianosi ed acropotemia abituale, talvolta con temperatura generale subnormale e mancanza di febbre anche in malattie decorrenti abitualmente con febbre (Ortner); tendenza ai deliqui, alle palpitazioni, anche per sforzi lievi. Polso radiale talora filiforme, talora invece arterie radiali dure ed ipertoniche (*rigidità giovanile delle arterie di Romberg*); coesistenza frequente delle note

dello stato timolinfatico. Caratteristica è la disposizione alla tubercolosi, a tutte le malattie infettive, la scarsa resistenza a tutte le intossicazioni, e principalmente la disposizione alla morte improvvisa, che può verificarsi per condizioni varie: o per operazioni chirurgiche lievi od altri traumi psichici, o per anestesia, anche eterea e di breve durata, o per un bagno freddo, o nel corso di una infezione acuta, ecc. In questi casi si tratta della così detta *mors thymica*, ed alla autopsia si trova timo grosso, ipoplasia cronica e genitale, stato linfatico spiccato. Altre volte la morte avviene invece per distacco di trombi formati nel cuore ed embolia polmonare; o per rottura d'aneurismi o per emorragie cerebrali dovute a precoce formazione di aneurismi millarici, in arterie cerebrali a pareti ipoplasiche.

Frequente è l'emofilia e la diatesi emorragica, nell'ipoplasia arteriale, dovuta sia ad una costituzionale lacerabilità dei capillari arteriosi, che ad una insufficienza trombochinastica del loro endotelio, nonché ad una trombocitopenia o trombocitostenia (vedi sopra).

Una debolezza costituzionale delle pareti arteriose nel senso di una abiotrofia, di una facile usura delle medesime, dobbiamo invocare per spiegare la disposizione, spesso famigliare ed ereditaria, e talvolta la disposizione anche regionale, di certi individui all'arteriosclerosi. Secondo la dottrina sviluppata da Heilner sulle proprietà protettive locali di ogni tessuto verso le sostanze che hanno affinità fisiologica per il tessuto stesso (*Affinitätschutz*), l'intima delle arterie, perdendo tali poteri difensivi, si lascerebbe facilmente penetrare dalle sostanze che hanno per intima un'affinità, per esempio, come risulta dalle ri-

cerche moderne, dagli eteri colesterinici e dai sali di calcio circolanti nel plasma, donde infiltrazione grassa intimale e successivamente reazione connettivale e calcificazione, e determinazione delle lesioni sclero-ateromatose.

Ora noi possiamo ammettere una meioipragia intimale costituzionale: ed è naturale che essa debba esistere soprattutto nelle arterie ipoplastiche, come sono quelle dei soggetti linfatici e timolinfatici e nelle arterie ricche di connettivo, come nella diatesi fibroplastica degli artritici, in cui, si noti bene, anche l'endotelio dei tessuti articolari e delle sierose tutte presenta una meioipragia ed una tendenza ai fenomeni irritativi, essudativi e fibroplastici. Si comprende così come per la genesi dell'arteriosclerosi si riconosca una importanza predisponente appunto all'ipoplasia arteriosa ed allo stato linfatico ed artritico. Ma anche uno stato delle arterie in certo qual modo contrapponibile a quello dell'ipoevolutismo della parete arteriale, può rappresentare l'anomalia predisponente alla sclerosi vasale, e cioè quello che il Pal chiama *ipertonìa costituzionale permanente* ed il Frank *diatesi ipertonica*, e che anche anatomica-mente può trovare un substrato in una iperplasia costituzionale della tonaca muscolare ed elastica delle arterie di certi soggetti giovani, segnalata da Wolkow nella così detta *rigidità giovanile delle arterie* di Romberg, che può associarsi all'angustia dell'aorta ed all'ipoplasia cardiaca. A questa ipertonìa arteriosa permanente, che noi abbiamo spesso osservato in forma famigliare, corrisponde un valore elevato della pressione arteriosa, una ipertrofia ipertensiva del cuore: e si comprende come facilmente possa passarsi alla sclerosi delle pareti arteriolari. Secondo

osservazioni di Faber, questi soggetti giovani angioipertonici ed ipertesi precocemente, nell'adolescenza, han presentato spesso sintomi della così detta *ipertrofia di crescita del cuore* o *cardiopatìa adolescenziale* (vedi più innanzi). In queste costituzioni angiotoniche, si ammette oggi che quale fattore costituzionale causale, o per lo meno coordinato allo speciale stato delle pareti arteriali, abbia importanza un ipersurrenalismo, soprattutto un ipersurrenalismo corticale, che creerebbe, secondo alcuni, uno stato costituzionale di ipercolesterinemia, fattore questo coadiuvante importantissimo della produzione delle lesioni scleroateromatose (Aschoff).

Nei casi da me osservati di ipertonìa costituzionale, famigliare, l'abito dei pazienti corrispondeva al megalosplancnico iperpituitarico, ipergenitale, ipersurrenalico, il che si accorda bene coll'azione stimolatrice, che soprattutto dopo l'epoca pubere, spiegarono sul tono muscolare cardioarteriale gli ormoni genitali, neuroipofisari, e surrenalici: e ci fa comprendere anche come un'altra anomalia costituzionale coordinata alle precedenti, in queste stesse individualità, sia l'ipereccitabilità nervosa vasomotoria, la tendenza agli angiospasmii, la diatesi neuropatica, prevalentemente simpaticotonica, essendo gli ormoni anzidetti stimolatori del tono e dell'eccitabilità simpatica. Oltre all'ipertonìa essenziale o costituzionale delle arteriole capillari, oltre all'ipoplasia delle arterie, può assegnarsi un grande valore predisponente, per la forma più grave dell'arteriosclerosi, cioè la *fibrosi arterocapillare* (che, come è noto, predilige il rene, dando luogo al rene grinzoso), alla senescenza precoce dei capillari di alcuni organi, specialmente di organi chiamati ad un lavoro esagerato, come il

rene, il cuore, il cervello. Ora anche tale senescenza e fibrosi senile precoce del sistema capillare può essere un'anomalia autoctona ereditaria, spesso famigliare, dei capillari, e che in modo impressionante prende i capillari di certe regioni e di certi organi, ovvero può essere dovuta a meiotrofia di organi che, come la tiroide, stimolano il trofismo e la vitalità dei tessuti differenziati, inibendo la proliferazione del connettivo interstiziale. Cosicché l'ipotiroidismo costituzionale deve avere il suo grande valore nella senescenza precoce delle arterie e dei capillari sanguigni. Ricordiamo a questo proposito che noi abbiamo visto con grande frequenza nei megalosplancnici ipotiroidei lo sviluppo del rene grinzoso.

I soggetti megalosplancnici presenterebbero anche, secondo Bauer, una singolare disposizione alla localizzazione aortica della sifilide.

Anche anomalie costituzionali di struttura e di vitalità delle pareti venose sono innegabili in quei soggetti che presentano con facilità, anche in età giovanile, in forma spesso famigliare, e senza cause meccaniche notevoli, varici estese alle gambe, flebectasie, facili trombosi delle vene: la stessa disposizione endogena, coordinata ad anomalie costituzionali del circolo addominale (pletora addominale degli artritici, degli astenici a cuor destro insufficiente, degli obesi) si deve invocare per spiegare la tendenza alle emorroidi.

E per quanto riguarda il circolo linfatico, la facilità con cui alcuni individui presentano stasi linfatiche nelle estremità (gambe, piedi, dorso delle mani), come si osserva soprattutto in donne di tipo linfatico-clorotico ed in donne ipoovariche all'età critica, la grande influenza regolatrice sul circolo della

linfa che spetta alla tiroide (e probabilmente anche ad altri ormoni), ci fa ammettere che certe costituzioni, soprattutto certi temperamenti endocrini, presentino una tendenza ai disturbi circolatori linfatici.

La debolezza circolatoria costituzionale può manifestarsi anche senza alterazioni anatomiche o morfologiche riconoscibili, sebbene ciò sia in rapporto senza dubbio con la nostra incapacità a scoprire le alterazioni strutturali minime dell'apparato della circolazione. Qui però ci soccorre il criterio funzionale di valutazione del tono e dell'energia contrattile del muscolo cardiaco, e soprattutto il criterio clinico della facilità con cui alcuni soggetti presentano, per cause occasionali di entità non proporzionata, gravi modificazioni del volume (dilatazione, ipertrofia), del tono, della contrattilità del cuore, o disordini, che noi siamo soliti catalogare tra le nevrosi cardiovascolari.

Così è sulla base di una debolezza costituzionale del muscolo cardiaco che si deve sviluppare la così detta *cardiopathia adolescentium* di Strümpell, in cui rientrano anche i casi di così detta *ipertrofia di crescenza di G. See*, sindrome costituita da un certo ingrandimento dell'aia cardiaca con ipertrofia spesso localizzata alla punta, da sintomi di eccessiva sensibilità del cuore e della regione precordiale, distonia delle pareti cardiache, labilità ed insufficienza dell'energia contrattile, talvolta ipotensione vascolare, talora ipertensione moderata.

In questi soggetti, è facile rilevare, oltre all'*habitus* generale, che spesso è il microsplancnico, con strettezza eccessiva del torace, talvolta con ipogenitalismo ed ipotiroidismo costituzionale, alcune anomalie morfologiche del cuore e dei grossi vasi, che noi abbiamo già segnalati a proposito dell'ipoevolu-

tismo cardiaco (angustia relativa dell'aorta, arteria polmonare larga, arco aortico sollevato, ecc.).

Anche la così detta ipertrofia idiopatica del cuore è, secondo alcuni autori (Schrötter), in rapporto con una debolezza costituzionale, per cui il cuore va incontro a dilatazione e poi ipertrofia compensatoria, per sopperire alle esigenze normali della vita. Secondo altri autori, si può pure pensare che tale ipertrofia idiopatica sia subordinata ad eccessiva stimolazione blastica e funzionale del miocardio da parte di glandole endocrine costituzionalmente iperpragiche (tiroide, tessuto cromaffine, glandole sessuali, ipofisi). Ricorderemo anche che cuori ipertrofici, e con infiltrati linfocitoidi in mezzo alle fibre muscolari sono stati trovati nello stato timo-linfatico, e nell'ipertiroidismo.

Anche la facilità con cui il cuore di alcuni soggetti va incontro a dilatazione tonogonica o neurotonogona, soprattutto per influenze psichiche, dimostra l'esistenza di uno squilibrio costituzionale, di una labilità dell'apparato nervoso intrinseco ed estrinseco regolatore della tonicità cardiaca, labilità che a sua volta è generalmente coordinata con uno squilibrio ormonico, come dimostra la esistenza di dilatazioni tonogeniche nelle anomalie tiroidee. È stata anche ammessa una *debolezza costituzionale del sistema di conduzione atrioventricolare* per spiegare i casi di *sindrome di Adams-Stokes funzionale*, senza lesioni anatomiche del fascio di His, ed i casi di bradicardia abituale con allungamento del tempo di conduzione, in individui sani. Infine uno squilibrio costituzionale del sistema nervoso sensitivo e motore del cuore e dei vasi è senz'altro da ammettersi per spiegare la tendenza di alcuni individui alle sindromi

cardiovascolari nevrosiche, le quali non sono, come è noto, che una delle tante manifestazioni locali della diatesi nervosa vegetativa, che ora presenta un orientamento prevalentemente simpaticotonico, ora prevalentemente parasimpaticotonico, ora misto, diatesi nervosa vegetativa che noi troviamo associata quasi sempre ad una diatesi glandolare endocrina (vedi oltre), per gli stretti rapporti tra sistema endocrino e sistema del gran simpatico.

Infine la debolezza costituzionale dell'apparato circolatorio può dimostrarsi anche per una diminuita resistenza dei tessuti che lo costituiscono, per esempio, dell'endocardio delle valvole, del muscolo del cuore e delle arterie, di fronte a germi, tossine, veleni circolanti: sappiamo infatti che i megalosplancnici linfatici ed ipotiroidei ed i soggetti ad abito atletico presentano una grande disposizione alle endocarditi valvolari e miocarditi acute e croniche, specie d'origine reumatica, che si osservano assai più raramente negli abiti longilinei e negli astenici di Stillier.

CAPITOLO QUINTO

DEBOLLEZZA COSTITUZIONALE
DELL' APPARATO RESPIRATORIO.

Un interesse grande per la patologia costituzionale hanno le anomalie della porzione iniziale del canale respiratorio, il naso e la cavità nasofaringea. La stenosi e l'ostruzione di queste prime vie, che purificano, riscaldano, e forse per meccanismi di correzione ancora mal noti, distribuiscono uniformemente l'aria in tutta la superficie alveolare, è un fatto molto frequente e con conseguenze dannose non limitate solo all'apparato del respiro, ma, come sembra possibile, a tutto quanto l'organismo.

Un naso stretto, schiacciato in senso trasversale, con la radice e con il dorso molto sottili, (*naso a coltello*) noi troviamo non di rado nell'ectipo costituzionale microsplancnico o longilineo, e precisamente nel tipo ricco di stimmati d'ipoevolutismo (vedi sopra): questo naso stretto può presentarsi di lunghezza normale, ovvero molto lungo ed aquilino: la stenosi delle vie nasali può interessare le due metà del naso, o se, come spesso avviene, il setto è deviato verso un lato, solo una metà. Questa deviazione del setto nasale è ritenuta da alcuni autori, come un reato frequente nei candidati alla tubercolosi.

Ma molto più frequente è la stenosi naso-faringea dovuta all'iperplasia ed ipertrofia del tessuto linfatico della mucosa di questa regione, e più abitual-

mente, del tessuto conglomerato sotto forma di tonsilla faringea.

È questa iperplasia ed ipertrofia della tonsilla faringea che forma il substrato caratteristico di ciò che dicesi *adenoidismo*.

Lo studio dell'adenoidismo, nel suo determinismo e nei suoi rapporti con la patologia interna, ha formato oggetto di numerose ricerche, in cui si è segnalata in questi ultimi anni la scuola otorinolaringoiatrica italiana (Gradenigo, Poppi, Citelli, Grazi, Masini, Caldera, Agazzi, Torrini ed altri).

Rimandiamo, per i dettagli, alla recente monografia del Poppi (*L'hypercrophie de l'amigdale pharyngée*, Paris, Amédée Legrand, 1921, « Monographies otorinolaryngologiques internationales »).

Qui ci limiteremo a dire che l'adenoidismo è sempre indice di una grave anomalia generale della costituzione, e rientra in quelle ectipie costituzionali, che abbiamo studiate come stato linfatico e timofatico, come diatesi essudativa ed artritica, come diatesi vagotonica. Esso si può associare, nei casi più pronunciati, a stimmati e stati degenerativi assai gravi, come l'oxicefalia, il sordomutismo, l'idiozia, il cretinismo, il gozzo, lo stato timico, l'acrocefalo-sindattilia, il cranio a torre, l'asimmetria faciale, l'ugula bifida, l'uranoschisi, il labbro leporino, il mixedema, il Basedow, ecc.

Ma a noi ci interessa soprattutto lo studio dei fenomeni che sembrano secondari all'ipertrofia dell'amigdala faringea, sebbene in questo giudizio di causalità sia necessario procedere con grande prudenza, per non incorrere nell'errore di scambiare un rapporto di semplice *coordinazione* tra due fenomeni, con un rapporto di *subordinazione*.

Cominciando dalle conseguenze a carico dell'apparato respiratorio, è interessante il fatto, graficamente dimostrato da Hofbauer, che nella respirazione boccale le parti toraciche superiori non si espandono durante il respiro, come nella respirazione nasale: il che fa comprendere come si crei, a lungo andare, nell'adenoidismo, uno stato di atelektasia cronica delle regioni apicali, predisponente senza dubbio alla localizzazione in esse del bacillo di Koch. Inoltre sono state osservate, nei giovani adenoidi, in cui le pareti costali sono tenere e facilmente deformabili, e forse più duttili che nel normale (Ostino), perchè l'adenoidismo si può associare ad anomalie del trofismo osseo (il rachitismo, secondo Marfan, è assai frequente), deformità varie del torace: in alcuni casi si ha il torace astenico-paralitico, schiacciato in senso anteroposteriore, in altri il torace carenato, schiacciato trasversalmente, in altri infine si ha schiacciamento circolare del torace corrispondentemente alle inserzioni superiori del diaframma, con dilatazione delle parti soprastanti, ed atelektasia delle parti sottostanti. Tutte queste deformità sono spiegate dagli autori con l'insufficiente volume dell'aria inspirata per la bocca, cosicchè quando avviene un movimento inspiratorio, l'aria che entra nel polmone non basta a togliere rapidamente la pressione negativa endotoracica, e si ha così la prevalenza rispetto alla pressione endotoracica, della pressione atmosferica, che si fa valere soprattutto sulle porzioni meno resistenti della gabbia toracica stessa. Talvolta si osservano anche, come effetto della stenosi nasale, lordosi delle vertebre cervicali, cifosi dorsale e sovente scoliosi lieve, con le relative deformazioni toraciche. Non si può però escludere, che

oltre a questa genesi meccanica delle conseguenze respiratorie della stenosi nasale, debba intervenire anche un turpamento di correlazioni trofiche e funzionali più complesse tra naso e polmoni, come fa pensare il fatto che basta anche la stenosi di una sola fossa nasale, per produrre l'atelektasia apicale di Krönig, e lo stato irritativo cronico dell'apice polmonare dello stesso lato: cosicchè si può porre il quesito se tra il polmone (specie tra l'apice) ed il suo condotto respiratorio corrispondente, fino alla narice, non vi sia un rapporto trofico, attuato per via nervosa-umorale.

Rapporti invece di semplice coordinazione disgenetica devono invocarsi per spiegare il grave arresto di sviluppo che presenta il mascellare superiore negli adenoidi, consistente nello avvicinamento e schiacciamento laterale dei due processi alveolari e palatini, con unione di questi a V sulla linea mediana (*palato ogivale*), sollevamento del palato, proiezione in avanti dell'osso incisivo e dei denti incisivi (prognatismo superiore). Come si vede, qui si tratta essenzialmente di una ipoevoluzione della crescita in larghezza del mascellare superiore, a cui corrisponde perfettamente l'arresto della crescita in larghezza di tutta la faccia e del naso negli adenoidi, quando, come spesso avviene, il naso si presenta affilato a coltello, come sopra si è accennato. Ma negli adenoidi, possiamo trovare anche un altro tipo di naso, cioè corto, con le marici rivolte all'innanzi, col dorso e la radice slargati, forma anche questa di ipoevoluzione nasale ancora più grave, coordinata con ipoevoluzione della base del cranio e delle cavità orbitarie (occhio tondo, sporgente, piccolo degli adenoidi).

A completare la facies adenoidea ed aggravare la leptoprosopia o faccia stretta, si aggiunge l'estrema cortezza del labbro superiore, che lascia scoperti gli incisivi, la bocca permanentemente semiaperta, la mandibola cascante, con stiramento delle parti molli del viso verso il basso, donde scomparsa delle pieghe normali naso-geniene e naso-malari, l'atassia e distasi dentaria, l'ipermegalia dei due incisivi mediani con piccolezza degli incisivi laterali e l'ipoplasia dello smalto, la forma a mezzaluna della corona; e si aggiunge ancora lo sguardo immobile, atono, la tinta pallida della cute del viso, e spesso un atteggiamento continuo di questo ad un riso non motivato; si avrà così una fisonomia d'intontimento e di stupidità caratteristica degli adenoidi.

Non faremo che accennare brevemente alla coordinazione dell'adenoidismo con sintomi e sindromi svariatissime, alcune delle quali si son viste scomparire od attenuarsi dopo la rimozione delle vegetazioni adenoidi: casi di esoftalmo bilaterale, di glaucoma bilaterale, di strabismo, di diminuzione della vista, di cefalea ribelle, di sindrome basedoviana o basedovoide, di gozzo semplice, di melanoderma ed addisonismo, di discromie cutanee, di enuresi, di sindromi ipopituitariche, e disgenitali (dismenorrea), di sindromi ematiche, circolatorie, dispeptiche, nervose e psichiche, guarite o migliorate dopo l'adenotomia. È facile, e molti autori in effetti non si son peritati di pensarlo, ammettere una subordinazione etio-patogenetica di tutte le suddette sindromi all'ipertrofia della tonsilla faringea, e coniare così ipotesi audaci su di una speciale funzione della tonsilla faringea o speciali correlazioni funzionali. Soprattutto in questi ultimi tempi, è stato ammesso che tale iper-

trofia potesse ripercuotersi sfavorevolmente sulla vici-
cina ipofisi faringea, nonchè sulla ipofisi cerebrale,
e determinare così o disfunzioni dell'ipofisi o stati di
squilibrio di tutto il sistema endocrino, con manife-
stazioni a carico di questa o quella glandola più pre-
disposta, donde multiformi disturbi nei vari organi
ed apparati.

Ma occorre riflettere che l'adenoidismo non è che
uno degli esponenti di un terreno degenerativo, sul
quale possono e son solite anzi germogliare tutte
quelle sindromi sopra elencate, anche quando man-
cano le vegetazioni adenoidi; che i casi di esoftalmo,
glaucoma, basedovismo, ipopituitarismo, ecc., appa-
rentemente secondari a vegetazioni adenoidi del naso-
faringe, sono infinitamente rari di fronte alla fre-
quenza delle vegetazioni stesse; che anche quando
dopo la rimozione dell'amigdala ipertrofica, sparisce
una data sindrome a carico di un organo lontano, noi
possiamo ammettere che l'ipertrofia della tonsilla fa-
ringea agiva come agente provocatore, come condi-
zione coadiuvante per lo sviluppo della malattia di
quell'organo, già predisposto ad ammalare per fattori
costituzionali indispensabili od obbligati, o per la
stessa anomalia costituzionale fondamentale, che è
a base delle vegetazioni adenoidi (diatesi linfatica,
artritica, disglandolare, ecc.). Se la tiroide è, per
esempio, tendente a reagire con una iperfunzione a
veleni e tossine circolanti, e se questa predisposizione
basedovica esiste, come è frequente osservare, in un
soggetto con stato linfatico e con vagotonia costitu-
zionale (Eppinger ed Hess), soggetto il quale pre-
senta pure spesso una tendenza all'iperplasia del tes-
suto linfatico nasofaringeo, si comprende facilmente
che la tonsilla faringea ipertrofica, mettendo in cir-

colo prodotti abnormi di ricambio del suo tessuto (pur senza pensare ad una secrezione interna della tonsilla), possa provocare facilmente lo scatenamento di un ipertiroidismo, allo stesso modo che può provocarlo anche una piorrea alveolare cronica in un individuo predisposto. E così, anche nel caso dell'asma così detto riflesso dal naso, è possibile che, sopra un terreno asmogeno, basti la concausa della irritazione chimica o nervosa a punto di partenza nel naso o nel nasofaringe, per scatenare la crisi d'asma o mantenere un sufficiente grado diipersensibilità bronchiale, tale che gli accessi si ripetano: il che non significa che *tutta la malattia asmatica* è d'origine nasale..

Non possiamo passare sotto silenzio il fatto che, secondo Eppinger ed Hess, negli adenoidi, domina il tono del parasimpatico: ora precisamente le principali sindromi ritenute secondarie alle vegetazioni adenoidi, come l'asma, l'enuresi, la dismenorrea, l'enterite mucomembranosa, l'ipercloridria, le nevrosi cardiovascolari vagotoniche, le sindromi basedovoidi vagotoniche, sono sindromi di parasimpaticotonia: e d'altra parte, si sa che la mucosa nasofaringea, per le vie afferenti del trigemino, del vago, del glossofaringeo, ed anche del simpatico, può scaricare facilmente stimoli sui centri encefalomidollari del sistema parasimpatico. Noi saremmo dunque, per un istante, portati a supporre che le suddette sindromi parasimpaticotoniche degli adenoidi potessero dipendere da un'azione riflessa nervosa delle adenoidi sui centri parasimpatici. Ma basta considerare che la parasimpaticotonia costituzionale può essere perfettamente indipendente dalla presenza di adenoidi, e che, anche quando queste son rimosse, il soggetto rimane sempre un parasimpaticotonico in potenza, per convincersi

dell'estrema cautela che occorre nel giudicare se due fatti sono subordinati l'uno all'altro o semplicemente coordinati. Noi possiamo però ammettere che anche se parecchie manifestazioni patologiche sono soltanto coordinate da una comune anomalia costituzionale quale è la vagotonia, nell'esempio su riportato, una manifestazione locale può facilmente influire sulle altre, per principio di simpatia morbosa tra parti del corpo più intimamente collegate da vincoli neurochimici, cosicché l'anomalia di una parte, se viene aggravarsi patologicamente, può, per consenso, provocare l'esteriorizzazione clinica delle anomalie, fin allora latenti, di altre parti, come la guarigione di una parte può ridurre a nuovo stato latente le reazioni morbose consensuali delle altre.

Venendo ora alle rimanenti porzioni dell'apparato respiratorio, accenneremo brevemente ai rapporti tra lo sviluppo del laringe e lo sviluppo sessuale, all'ipoevolutismo laringeo con forma femminile del laringe, con voce poco robusta o femminile od addirittura puerile, negli adulti maschi con ipoevolutismo genitale, come sono molti microsplanchnici di tipo astenico ed ipoplastico, e gli eunucoidi; anche in donne asteniche, con ipoplasia genitale, s'incontra voce sottile, delicata, acuta: è interessante anzi osservare come la debolezza costituzionale del laringe e dei muscoli motori delle corde vocali si manifesti con la facilità dell'insorgenza dell'afonia per lievi cause reumatiche o per sforzo della voce: crisi di afonia che si osservano con relativa frequenza nei candidati alla tubercolosi polmonare. D'altronde è noto come, in donne all'età critica, il laringe e le corde vocali s'ispessiscono, e la voce acquista spesso un certo timbro mascolino più o meno pronunciato. Dobbiamo anche ricordare il timbro ve-

lato o rauco, profondo, della voce, che si osserva con frequenza nei vagotonici, e la tendenza ai catarrri cronici del laringe nella diatesi artritica.

La robustezza o delicatezza del laringe e della voce, forse anche il timbro della medesima, può dunque rappresentare un ottimo criterio della valutazione della costituzione generale del soggetto. Assai interessante, a questo riguardo, sarebbe lo studio dei rapporti tra costituzione ed arte del canto: io credo non improbabile che i vari artisti del canto — tenore, baritono, basso, soprano, contralto — debbano presentare una costituzione somatica speciale soprattutto dal punto di vista dell'equilibrio nervoso vegetativo e del grado di funzionalità di alcuni ormoni (ormoni genitali soprattutto, forse anche ormoni ipofisari e surrenali), dato l'intimo rapporto del sistema endocrino-vegetativo con lo sviluppo, il tono, la motilità delle corde vocali e con l'espressione delle emozioni, della quale la voce ed il canto sono lo strumento più perfetto e più efficace.

Passando ora alle anomalie costituzionali dell'altero bronchiale, sappiamo già che uno dei fenomeni più caratteristici della diatesi essudativa ed artritica è la disposizione della mucosa bronchiale ai fenomeni congestivi e catarrali recidivanti, fenomeni accompagnati all'altro carattere della diatesi essudativa, il carattere dispneico o stenotico, dovuto sia all'edema intenso vasomotorio e vasosecretorio della mucosa, sia alla spesso coesistente diatesi vagotonica e spasmofilica, per cui i muscoli di Reissessen facilmente si contraggono in via riflessa, stenosando i bronchioli. E così si passa facilmente dalla bronchite asmoidale all'asma bronchiale, il cui terreno è lo stesso or ora ricordato, ed i cui accessi possono essere provocati

da condizioni varie e soprattutto da quelle che agiscono da ipersensibilizzando la mucosa, la muscolatura e le terminazioni vagali della parete bronchiolare, col meccanismo dell'anafilassi. Se non che occorre pensare che il fattore anafilattico non è la *causa obbligata* della *malattia asmatica*, ma è, o meglio può essere, in un dato numero di casi, un fattore provocatore o coadiuvante e sostituibile o facoltativo, rimanendo sempre la causa fondamentale dell'asma la *disposizione asmogena*, la quale richiede, secondo le moderne ricerche, uno speciale squilibrio costituzionale del sistema endocrino-vegetativo, ed una speciale *diatesi colloidoclasica*. Altrimenti non sapremmo spiegarci come di tanti individui esposti alle stesse sostanze anafilattizzanti, solo alcuni si anafilattizzano e solo alcuni localizzano i fenomeni anafilattici in corrispondenza dell'albero bronchiale. Interessante è la frequenza dei catarrhi cronici o recidivanti delle vie respiratorie nelle costituzioni ad orientamento parasimpaticotonico, come sono i megalosplancnici, e tra i miopiplancnici, quelli ad abito infatico, iposurrenalico, crosplancnici, quelli ad abito infatico, iposurrenalico, ipogenitale; mentre vi sono longillinei simpaticotonici, che anche quando vanno incontro alla tubercolosi polmonare, non presentano, come ci aspetteremmo, una storia di croniche o recidivanti bronchiti.

Una condizione di parasimpaticotonia costituzionale è riscontrabile anche in soggetti affetti da riniti vasomotorie nervose, sindromi che, com'è noto, sono strettamente imparentate coll'asma e colle bronchiti spasmoidiche o asmoidi, come pure mostrano una grande affinità con la grande famiglia degli edemi angioneurotici del Quincke (un tale edema può intendersi anche la glottide, ed in forma mortale). Il fatto che, in certi individui, queste bronchiti e riniti

costituzionali presentino una forma ipersecretoria (bronchiti pituitose, broncorroiche) ed in altri invece una forma secca, è forse da spiegarsi con un diverso orientamento, in questi ultimi, del sistema nervoso vegetativo (simpaticotonia anziché parassimpaticotonia? prevalente stimolazione di nervi inibitori della secrezione e di nervi vasocostrittori?).

Un'altra manifestazione di debolezza costituzionale dell'apparato respiratorio, che interessa prevalentemente il tessuto elastico, ma che germoglia sullo stesso terreno dell'asma e della vagotonia respiratoria, è l'*enfisema sostanziale*, una specie di senescenza precoce del tessuto elastico del polmone, donde l'atrofia per dilatazione meccanica delle pareti alveolari: senescenza precoce che, come il Freund W. A. ha dimostrato, può anche manifestarsi a carico delle cartilagini costali, conducendo ad una precoce degenerazione e calcificazione di queste cartilagini, con conseguente rigidità inspiratoria del torace; senescenza precoce che può colpire anche le vertebre cervico-dorsali inducendo una cifosi delle medesime, descritta da Loescheke come fattore causale dell'*enfisema*. Epstein ed Hess, nell'*enfisema giovanile*, invocano l'iper-tonia bronchiolare vagotonica quale momento patogenetico della distensione alveolare, perchè l'aria tende a ristagnare negli alveoli a causa della stenosi permanente dei bronchioli.

Non ci diffonderemo molto sulle *vagioni locali* di predisposizione alla tubercolosi, avendone già accennato a proposito dell'abito microsplancnico e della importanza della longitipia toracica, con o senza segno di Freund. Le ricerche del Fici della nostra scuola, concordi con quelle recenti del Brugsch e del Bauer, dimostrano la grande preponderanza degli individui

con longitipia toracica nei tubercolosi, senza che si possa sostenere l'obbiezione che lo stesso torace stretto paralitico sia una conseguenza di una tubercolosi polmonare rimasta per lungo tempo latente.

Che la longitipia toracica, per sè sola, non basti a determinare la disposizione del polmone alla tubercolosi, ma che occorran altri coefficienti d'importanza altrettanto e forse più decisiva della longitipia stessa, è un fatto oggi generalmente riconosciuto. Tra tali coefficienti, dobbiamo soprattutto ritenere la piccolezza del cuore nel torace paralitico, o per lo meno, come giustamente Schluter sostiene, la debolezza funzionale costituzionale del cuore: donde deriva iponutrizione cronica dei polmoni e soprattutto delle parti più elevate e peggio irrorate dei medesimi (secondo Tendeloo negli apici la pressione sanguigna nei capillari è la metà che nei capillari della base polmonare); iponutrizione tanto più facile, in quanto che il polmone del torace tifico è relativamente molto voluminoso. Ora poichè noi già sappiamo, che non in tutti i longitipi a torace stretto il cuore è ipoplastico ed ipofunzionante (vedi sopra), e che vi sono varietà di microsplancnici in cui il cuore può anche essere ipertrofico (Brugsch), e specialmente mercè l'allernamento, capace anche di grandi fatiche, noi comprendiamo così che non in tutti i toraci longitipici esiste la stessa disposizione alla tubercolosi.

Le esperienze di Iwasaki poi, come abbiamo già accennato, limitano molto il valore che si era finora attribuito alla stenosi dell'apertura toracica superiore da Freund e da Hart, come fattore meccanico di predisposizione alla tubercolosi apicale, valore che sembrava confermato anche dalle esperienze del Baermeister sul coniglio. Ma valore ancora più decisivo

perchè il polmone sia gravemente attaccato dalla tubercolosi, (la quale, come oggi sappiamo, nell'infanzia, riesce in quasi l'80 % degli individui a localizzarsi in un piccolo punto di un lobo polmonare e nelle glandole corrispondenti, dove per lunghi anni può rimanere quiescente, latente, pronta a migrare, aggredire ed invadere l'apice od altre regioni polmonari), deve avere lo stato umorale dell'organismo, sia per quanto riguarda la ricchezza di materiali nutritizi, sia per riguardo alla ricchezza di anticorpi difensivi, seconda ricchezza questa in gran parte subordinata alla precedente, come anche von Pirquet ha recentemente insistito. Cosicché un individuo può avere l'abito microsplancnico, può avere un cuore piccolo, può avere l'anomalia del Freund e può salvarsi ancora dalla tubercolosi respiratoria, se riesce a mantenere un forte attivo nel suo bilancio nutritivo ed un sufficiente tasso d'anticorpi mobili nel sangue o fissi nelle cellule polmonari. Ma la clinica ci insegna che la denutrizione e la discrasia umorale, nei soggetti che vanno incontro alla tubercolosi del polmone, deve avere qualcosa di specifico, che ancora non conosciamo bene, ma che forse è in rapporto con uno speciale squilibrio ormonico: altrimenti non potremmo spiegarci come il deperimento che osserviamo, per esempio, in basedoviani anche microsplancnici, non conduce quasi mai alla tubercolosi, mentre questa attacca facilmente il polmone in giganti iperipituitarici, in eunucoidi, in uomini ad abito femminile, in iposurrenalici. E d'altronde sappiamo che i soggetti ricchi di tessuto linfatico, secondo Bartel, F. Kraus ed altri, non mostrano predisposizione per la tubercolosi del polmone, ma per la tubercolosi di altri visceri e dei tessuti linfatici.

Ora se noi ci ricordiamo della distinzione da me fatta dell'abito microsplancnico in una varietà pura ipertiroidea od ipertiroidea-iperipituitarica, con buona ed avanzata evoluzione morfologica del cuore, e delle arterie, normale involuzione del tessuto linfatico (forse anche iperstenia funzionale del medesimo), buono sviluppo del sangue, dei muscoli, dell'apparato sessuale, ed in varietà ricche invece di segni d'ipoplasia organica, come sono le varietà asteniche — iposurrenalica od iposurreno-iperipituitarica ed ipogenitale — potremo comprendere come siano appunto queste le varietà microsplancniche predilette dalla tubercolosi polmonare, mentre la varietà pura è abbastanza resistente al terribile nemico del genere umano.

Le speciali varietà endocrine dell'abito microsplancnico ci spiegano anche, con la loro differente combinazione con il linfatismo e col differente carattere di questo (se astenico od iperstenico, ipofunzionale od iperfunzionale (1), e con il loro differente orientamento del sistema nervoso vegetativo (prevalentemente simpaticotonico nei microsplancnici ipertiroidei, vagotonico nei timo-linfatici, iposurrenalici, ipogenitali), molti fatti concernenti il decorso diverso delle lesioni polmonari, e la sintomatologia extrapolmonare diversa, in tubercolosi di differente tipo umorale-endocrino.

Rappresenta questo un capitolo assai vasto della patologia e della clinica della tubercolosi, del quale noi ci siamo espressamente occupati, e su cui dobbiamo ora sorvolare per ragioni di brevità.

(1) Noi diamo molta importanza, nella valutazione del fattore linfatico nella predisposizione tubercolare, al grado di linfonalità del tessuto linfatico (cellule reticoloendoteliali e ipercocci): glandole grosse possono essere meiopragliche od iperpragliche, possono elaborare scarsi o molti corpi difensivi verso il bacillo di Koch. E a ciò che si deve rivolgere l'attenzione d'ora innanzi nelle ricerche sul linfatismo costituzionale.

CAPITULO SESTO

DEBOLEZZA COSTITUZIONALE DELL'APPARATO DIGERENTE

E GLANDOLE ANNESSE.

Ognuno sa quanta differenza corra da individuo ad individuo riguardo alla energia funzionale dell'apparato digerente, riguardo agli istinti alimentari, riguardo alla tolleranza od intolleranza per certi speciali alimenti, riguardo alle abitudini della defecazione, ed alla quantità e conformazione delle feci.

Vi sono individui che mangiano velocemente, altri che han bisogno di ingerire il cibo con lentezza, aiutando magari la discesa del bolo nello stomaco con sorsi d'acqua; alcuni che han bisogno di bere molta acqua durante o dopo il pasto, altri che invece non possono ingerire nello stomaco molto liquido senza soffrirne, alcuni che hanno la bocca facilmente piena di saliva, altri in cui la saliva è molto scarsa e vischiosa; alcuni che pur sentendosi benissimo, hanno abbondante formazione di gas nello stomaco e nel grosso intestino, altri che presentano invece di rado emissione di gas dallo stomaco o dal retto; perfino l'odore di questi gas ha, non di rado, una caratteristica personale, il che dipende, come sappiamo dalle moderne ricerche, dal fatto che esiste nel crasso una flora batterica, variabile da individuo ad individuo. E che dire delle tendenze patologiche, individuali, dell'apparato digerente? E quanto riassumeremo brevemente nel presente capitolo.

Cominciando dalla cavità boccale, e considerando innanzi tutto le anomalie e varianti costituzionali della lingua, dei denti, degli organi secretori della saliva, troviamo che la lingua ci fornisce indicazioni utili così sull'orientamento funzionale dell'apparato digerente, come sulla costituzione generale dell'individuo. I diversi gradi e tipi di saburralità linguale sembrano in rapporto, secondo Audrain, soprattutto con la reazione difensiva del tessuto linfatico e dell'epitelio maligno della mucosa linguale a veleni e tossine o formate nel tubo gastroenterico o circolanti nel sangue: più l'intossicazione è grave e più facilmente la mucosa linguale va incontro o a processi degenerativi, necrobiotici, desquamativi, o di stasi del circolo linfatico della mucosa, d'inaridimento delle secrezioni glandolari della medesima, fino alla lingua arrostita delle sepsi e degli stati tossiemici gravi.

La sinergia del tessuto linfatico della mucosa linguale col tessuto linfatico reticolato ed agrinato del rimanente tratto digerente ci spiega bene come la lingua sia un vero specchio dello stato di irritazione tossica di quest'ultimo, e come la lingua si pulisca, quando avviene l'espulsione all'esterno dei veleni formati od eliminatisi a livello del tubo gastrointestinale, o quando l'attività difensiva della mucosa di questo prende il sopravvento. Ora noi troviamo in certi individui abitualmente una lingua impatinata, in altri una lingua permanentemente rossa e lucida, come scorticata; in altri una lingua così detta *a carta geografica* con chiazze della mucosa patinose e chiazze ove la mucosa sembra mancante; in altri una lingua solcata, quasi screpolata, o, come dicesi, *scrotale*; in altri infine la superficie linguale è tempestata da tante piccole escrescenze, da papille rilevate, e soprattutto sulla base, da follicoli linfatici molto ipertrofici.

Quale sia il significato di tutti questi vari aspetti della mucosa linguale non sappiamo bene, ma è certo che essi si incontrano in soggetti con manifestazioni delle tre diatesi tanto intimamente imparentate — la diatesi linfatica, l'essudativa, la neuroartritica — diatesi queste in cui esiste una instabilità d'equilibrio umorale, un alternarsi di autointossicazione e di disintossicazione, a cui, come sappiamo, reagisce principalmente, con le sue energetiche azioni protettive, il tessuto linfatico ed il corpo malpighiano della cute e delle mucose, quello della lingua compreso. Con che ci spieghiamo l'aspetto o di lingua con ipertrofia linfoide, o di lingua coperta, intasata, intossicata, o quello di lingua desquamata o scorticata, diffusamente od a chiazze.

Ricorderemo anche la lingua grossa e succulenta degli ipotiroidei, la lingua carnosa e ricca di contenuto degli iperipituitarici, la lingua affumicata degli iposurrenalici.

Che ad una data stimmate costituzionale della lingua corrisponda talvolta anche un dato carattere della mucosa gastrica od intestinale, è molto probabile, a giudicare dal fatto che, per esempio, la lingua geografica e quella permanentemente patinosa si associano non di rado alla vagotonia gastrointestinale (Eppinger ed Hess), la lingua plicata e scrotale all'achilia costituzionale (Schmidt).

Per quanto riguarda le glandole salivari, ricorderemo l'abbondanza della secrezione salivare nelle costituzioni vagotoniche, la secchezza della bocca nelle costituzioni simpaticotoniche; la speciale ipertrofia costituzionale delle glandole salivari, soprattutto delle parotidi, in certi individui obesi, nella diatesi neuro-artritica in genere, ed in certe costituzioni ipogenitali,

poichè sembra esistere un rapporto trofico tra testicoli e parotidi, perfino tra testicolo di un lato e parotide dello stesso lato (Bauer). Anche le variazioni costituzionali delle qualità fisicochimiche della saliva meriterebbero uno studio particolareggiato.

Sulle anomalie dentarie, non ci fermeremo, avendone fatto cenno nel capitolo riguardante lo scheletro; e così pure sulle anomalie del palato duro e molle e della mucosa faringea, soprattutto del tessuto linfatico della medesima, che si comporta come quello della mucosa del naso.

Accenneremo semplicemente alla tendenza dell'esofago di alcuni soggetti agli spasmi localizzati (esofagospasmo), i quali possono a lungo andare accompagnarsi a dilatazioni fusiformi del tratto esofageo soprastante al punto stenosato dallo spasmo: esofagospasmo che fa parte della diatesi vagotonica (Eppinger ed Hess, Heyrowsky).

Altri soggetti presentano invece un'atonìa esofagea, una insufficienza della funzione peristaltica dello esofago, la quale si innesta sulle costituzioni asteniche dello Stiller, e può condurre a disfagia e dilatazioni esofagee. Ad una insufficienza costituzionale del tono del cardias, e quindi insufficiente chiusura del medesimo, combinata verosimilmente con spasmofilia gastrica, si deve riferire la tendenza di certi individui alle eruttazioni, al vomito, al rigurgito, e secondo alcuni, anche al fenomeno della *ruminazione* (mericiumo), quest'ultima essendo stimmate degenerativa assai importante, frequente nei neuropatici e psicopatici, e che presuppone una grave discinesia gastroesofagea ereditaria.

Venendo alla costituzione gastrica individuale, noi possiamo innanzi tutto fissare, in base al criterio fun-

zionale, due grandi tipi di stomaco, lo stomaco *ipersterico*, robusto, capace di smaltire una grande quantità di cibo, e lo stomaco *asterico*, debole, a risorser digestive limitate, ed incapace di uno sforzo funzionale.

Sappiamo già che è caratteristico dell'abito megalosplanchnico il primo tipo, del microsplanchnico il secondo; il megalosplanchnico è il tipo del mangiatore e bevitore di acqua, dallo stomaco voluminoso, in cui egli può cacciare quasi quello che vuole, mentre il microsplanchnico, pure se ha buon appetito, sente che lo stomaco si riempie con facilità e non gli permette di abusare nè del mangiare nè del bere. Colpisce talvolta anche la rapidità nel mangiare dei microsplanchnici, specialmente di quelli di tipo ipertiroideo, in confronto della lentezza di molti megalosplanchnici, rapidità o lentezza che non sempre è dovuta all'abitudine od alla volontà, ma, come io mi son convinto, è spiegabile facilmente con il differente ed antitetico orientamento del tono delle pareti gastriche (forse anche delle pareti esofagee) nei due tipi costituzionali: quando, come di regola avviene, nei megalosplanchnici, il tono del vago, e con esso il tono delle pareti gastriche, è forte, lo stomaco (lo stesso può valere anche per l'esofago) si lascia distendere lentamente dal cibo che entra: l'individuo può mangiare molto, ma a patto che dia tempo al sacco di dilatarsi; se invece domina il tono del simpatico, ed è basso il tono vagale gastrico, come avviene in molti microsplanchnici ed astenici (non in tutti), lo stomaco è sempre beante, il cibo può scendere rapidamente e riempire lo stomaco rapidamente.

Anche la quantità di succo gastrico, di acido cloridrico e degli altri fermenti secreti dallo stomaco

dei mangiatori megalosplanchnici deve, *a priori*, supporre grande, mentre è limitata negli stomaci ipostenici dei microsplanchnici: ciò spiega forse perchè i megalosplanchnici sentono il bisogno di diluire, con molte bevande, durante il pasto, i loro succhi digerenti, mentre ciò riesce nocivo ai microsplanchnici con ipochilia, che difatti non possono bere molto, mentre mangiano. Sappiamo pure che, nei microsplanchnici, lo stomaco ha la forma verticale, longipica, con la piccola curvatura e la pars pilorica più o meno ptosica, spostata in basso, mentre lo stomaco dei megalosplanchnici è più brachitipo e più orizzontale, più vicino cioè alla forma e posizione dello stomaco del lattante. Ricorderemo anche la speciale predisposizione dello stomaco robusto dei megalosplanchnici al cancro, il che può essere in rapporto con la iperplasia costituzionale delle glandole gastriche, e la facilità di esse a reagire agli stimoli esogeni con fenomeni proliferativi.

Analizzando ora le predisposizioni funzionali sin-gole dello stomaco, riguardanti le anomalie del tono e della peristalsi, della secrezione globale, della secrezione dell'acido cloridrico, della sensibilità gastrica, troviamo una infinità di varianti individuali, che non sempre, anzi di rado, determinano disturbi speciali, e spesso sono compatibili con uno stato di sufficiente benessere: cosicchè non ci è possibile stabilire un rapporto causale costante, poniamo il caso, tra ipotonia gastrica e dispepsia, tra ipercloridria od ipochilia od achilia e dispepsia. Per nessun altro organo forse quanto per lo stomaco, ha importanza rivelatrice di anomalie morfologiche e fisiologiche costituzionali lo stato del sistema nervoso del soggetto, e soprattutto la eccitabilità delle vie nervose sensitive

simpatiche, che trasmettono ai centri gli stimoli interni originati nell'ala gastrica. È quindi lo stato di equilibrio o squilibrio ereditario del sistema nervoso vegetativo dello stomaco quello che, in ultima analisi, decide della esteriorizzazione clinica della morbidità gastrica, e della forma sintomatologica non solo delle dispesie così dette funzionali, ma anche di malattie organiche, come l'ulcera rotonda, nella cui patogenesi il sistema nervoso ha la parte preponderante.

Con ciò non vogliamo sostenere che, nella genesi delle malattie gastriche endogene, non abbiano importanza anche le anomalie autoctone dei tessuti che compongono la parete dello stomaco: ma esse possono rimanere del tutto latenti se non si combina, come del resto avviene di solito, l'anomala eccitabilità del sistema nervoso intra ed extragastrico. E così noi ci spieghiamo pure il fatto, apparentemente paradossale, che anomalie della muscolatura o delle glandole dello stomaco, di natura antifetica, come sono l'atonìa e l'ipertonìa, l'ipercloridria e l'achilia, si possono manifestare con sintomi e reazioni nervose uguali (pirosi, gonfiori, eruttazioni, rigurgiti, malessere, inappetenza, ecc.).

La comprensione delle malattie dello stomaco sarebbe dunque enormemente facilitata il giorno che noi conoscessimo perfettamente l'innervazione di questi organi veramente intelligente, che ci appare talvolta capriccioso, insofferente di qualunque legge fisiologica, e che, per altro, contribuisce potentemente, mercè gli stimoli interni che manda all'io, alla formazione della cenestesi, dell'umore, del carattere individuale. Se non che, noi sappiamo ancora poco sul compito reciproco del vago, del simpatico e dei gangli e plessi intrinseci della parete stomacale, e poco sap-

piano soprattutto sul territorio d'azione in cui agiscono le due sezioni nervose antagonistiche extragastriche: poichè questo preteso *antagonismo* dei fisiologi si riduce, senza dubbio, come la clinica insegna, ad una perfetta armonia e sinergia delle due specie di nervi. Difatti, quando il cibo, appena disceso nella cavità del viscere, deve subire un perfetto rimescolamento nella porzione del fondo, e quivi venire tutto compenetrato ed attaccato dai succhi digerenti, la porzione media e pilorica restano sufficientemente addossate per aumento della funzione peristolica della parete, dovuta a sufficiente eccitamento del vago, mentre il simpatico mantiene serrata la porta d'ingresso, il cardias, e beante sufficientemente e tonica abbastanza nel tempo stesso (una vera dilatazione attiva, come giustamente ammettono Sick e Tedesko) la parete del fondo, la cui funzione, analoga a quella dell'atrio del cuore, è essenzialmente funzione di serbatoio, mentre la funzione della pars media e dell'antro è essenzialmente motrice e vuotatrice: ed ecco come vago e simpatico agiscono contemporaneamente ed armonicamente durante la digestione, l'uno influenzando più lo sfintere pilorico, l'altro, la pars media, l'altro di più il fondo ed il cardias. Quando queste due porzioni si contraggono, quelle altre devono rilassarsi, e viceversa. Non è giusto pertanto parlare, come finora si è fatto, di atonia e d'ipertonìa gastrica, d'ipercinesia e d'ipocinesia in generale, potendo questi fenomeni interessare solo l'uno o l'altro dei due grandi segmenti dello stomaco, il serbatoio ed il motore, e coesistere ipotonia ed ipocinesi dell'uno con ipertonìa ed ipercinesi dell'altro, e viceversa: cosicchè ne risulta in effetti una *distonia ed una discinesia gastrica*.

Ma noi, ripeto, non conosciamo bene la parte riservata al vago, al simpatico, alle formazioni nervose intrinseche dello stomaco, nella funzione del tono e rispettivamente nella funzione cinetica o peristaltica (e nella funzione sensitiva) delle varie regioni dell'or-gano. Anche per quanto riguarda la secrezione, alcuni (Bickel) ammettono che così il vago come il simpatico contengano fibre stimolatrici ed inibitrici.

Dopo gli studi di Eppinger ed Hess, sappiamo però che gli individui in cui domina il tono del vago (vagotonia costituzionale) presentano spesso fenomeni di ipertonìa dello sfintere, della porzione pilorica, della porzione media dello stomaco, donde la forma *a cornu di toro* del radiogramma gastrico durante la ingestione del pasto opaco; donde lentezza di riempimento, facile senso di gonfiore e reale comparsa di gonfiore all'epigastrio dopo mangiato per accumulo di cibo, di aria, di succhi digerenti nel fondo, facili disturbi riflessi del cuore, per sollevamento del diaframma, facili rigurgiti, facili contrazioni antiperistaltiche fino al vomito, favorite dall'ipersecrezione di acido cloridrico in questi soggetti (il vago è secretore dell'acido cloridrico), donde spasmo di chiusura più prolungato del piloro, talvolta spasmo del cerchio di fibre muscolari che separa la pars fundi dalla pars media, e formazione di uno *stomaco a forma di orologio a sabbia*, di natura spastica.

Si aggiungano disturbi sensitivi vari, come bruciori, dolori spasmoidici, senso di acidità alla gola, disturbi erroneamente interpretati come dovuti all'ipersecrezione acida, potendo esistere anche in assenza di questa ed anzi con valori bassi d'acido cloridrico, e potendo d'altronde mancare completamente anche quando è presente una supersecrezione clori-

drica. Essi sono null'altro che manifestazioni di iperrestesia (vagale?) della mucosa gastroesofagea. È generalmente ammesso che su questo terreno gastrico vagotonico, si sviluppa facilmente un'ulcera peptica, e precisamente nelle regioni fisiologicamente più traumatizzate della parete gastrica, come sono quella pilorica e la piccola curvatura (è dimostrato oggi che il cibo scende nello stomaco strisciando lungo la piccola curvatura).

Tali regioni sono più soggette agli spasmi muscolari, donde facile ostruzione delle arteriole della mucosa. Inoltre, negli individui in questione, per l'ipertonìa della pars pilorica, il cibo ristagna più a lungo nello stomaco, il vuotamento è cioè tardivo, ed il chimo acido viene più a lungo a contatto della mucosa ischemica (per lo spasmo), ed essa può essere perciò digerita, soprattutto se in questi soggetti a sistema nervoso gastrico iperecitable e squilibrato, la vitalità della mucosa è labile, per ragioni di costituzione generale (astenia di Stiller) o per ragioni ereditarie locali (comparsa dell'ulcera in parecchi membri della stessa famiglia. E tutto ciò indipendentemente dalla stessa famiglia. E tutto ciò indipendentemente dalla coesistenza o preesistenza di una ipercloridria costituzionale od acquisita, giacché si comprende, che con un trofismo labile della mucosa, con una ischemia della mucosa stessa per spasmi muscolari ripetuti (Bergmann), anche un succo gastrico normalmente o debolmente acido può produrre la digestione della mucosa e l'ulcera. Non è improbabile che alla genesi di questa possa concorrere anche un'alterazione, congenita od acquisita, della innervazione sensitiva della mucosa, innervazione sensitiva che, come avviene nella cute, deve, in via riflessa, intervenire a mantenere il normale trofismo dei tessuti: qui la genesi neurogena del-

ulcera si avvicinerrebbe a quella dell'ulcera perforante nella tabe (Dalla Vedova).

E così noi abbiamo brevemente toccati gli anelli principali della lunga catena patogenetica dell'ulcera peptica, malattia squisitamente costituzionale, vera trofonerosi della parete gastrica (o duodenale), la quale, come si è detto, si associa e confonde a tal punto con le nevrosi costituzionali dello stomaco, che è difficile, in pratica, dire quando finisce la nevrosi e comincia la lesione ulcerativa distrofica. L'ulcera, a differenza del cancro, colpisce individui a stomaco debole, che hanno sofferto sempre, in passato, per anni ed anni, di qualche disturbo dispeptico, e che, come si riconosce da molti autori, presentano stimmati di iperecitalità, se non totale (l'ipercloridria, per es., può mancare) almeno parziale e dissociata, del vago, dimostrabile anche farmacodinamicamente: individui che, per il loro *habitus*, spesso rispondono al tipo macrosplanenico astenico, e più precisamente alle varietà che noi designiamo come iposurrenaliche, ipopituitariche, ipogentiali, linfatichè, ipoplasiche. In queste costituzioni, lo stomaco può facilmente subire, per la ristrettezza dello spazio ipocondriaco, compressioni e torsioni, massime se favorite dal busto, con possibili torsioni e stiramenti dei peduncoli arteriosi nutritizi dello stomaco.

Schmieden ed O. Strauss invocano, per la genesi dell'ulcera duodenale, l'influenza predisponente della gastropotosi e del consecutivo inginocchiamento della fessura duodenale superiore, con più lunga persistenza del chimo acido in questa regione.

Nei portatori d'ulcera peptica, si riscontrano numerose altre anomalie costituzionali, come stato linfatico (Stoerk, Barvel), stato mammellonato della mu-

cosa gastrica, anch'esso caratteristico dei linfatici, stato clorotico (Barvel), e come risulta da alcune mie osservazioni, anche ipoplasia utero-ovarica, il che fa pensare anche alla più grande frequenza dell'ulcera gastrica nella donna (nell'uomo, prevale invece l'ulcera duodenale e digiunale).

Noi dobbiamo ora accennare ad un'altra importante anomalia costituzionale dello stomaco, l'*insufficienza secretoria*, l'*achilia od ipochilia*, l'*ipocloridria*, l'*eterochilia*.

L'*achilia* completa (mancanza di tutti i fermenti) o parziale (mancanza del solo acido cloridrico libero) si riscontra quale stimmate degenerativa d'alto valore (Albu, Martius, Stiller, Zweig, ecc.) in parecchi membri della stessa famiglia, associata spessissimo con diatesi neuropatica, con abito astenico o linfatico, lingua geografica, diatesi essudativa, idiosincrasie alimentari, perversimenti dell'appetito, albuminuria costituzionale, linfocitosi-neutropenia, bradicardia costituzionale, anomalie endocrine varie, come ipertiroidismo, gozzo endemico, ipogentalismo, diabete. Interessante soprattutto è che un comune terreno è spesso riconoscibile per l'*achilia* ed *ipochilia* e per l'anemia perniciosa e la leucemia (vedi sopra). Quale importanza abbia nella genesi di questa anomalia secretoria la debolezza protopatica delle cellule secretrici dello stomaco, e quale lo stato di costituzionale ipotomia vagale, non possiamo dire. Com'è noto, essendo l'*achilia* si accompagna spesso (non sempre, essendo il disturbo talvolta latente!) una iperperistalsi gastrica, una permanente apertura del piloro, e quindi disordini secondari intestinali (diarrea gastrogena). Anche l'esame istologico delle glandole gastriche può essere negativo in casi di *achilia*. Alcune volte si al-

ternano, nello stesso soggetto, stati di achilia e di supersecrezione o di ipercloridria (eterochilia): trattasi evidentemente di instabilità della innervazione regolatrice della secrezione gastrica, come non è raro osservare in alcune costituzioni endocrinopatiche, soprattutto ipertiroidee ed ipoparatiroidi. Albu riferisce casi in cui ha visto comparire acutamente una achilia e rapidamente sparire. Che uno stato di simpatotonia gastrica costituzionale predisponga a tali fenomeni di inibizione secretoria parossistica dello stomaco, è molto verosimile.

Io credo anche si possa invocare una simpaticotonia costituzionale, come è facile riscontrare, stando alle mie ricerche, nei longilinei ipertiroidei, per spiegare la così detta *ipotonica gastrica*, la quale non ha nulla che fare colla insufficienza peristaltica, potendo benissimo coesistere con una peristalsi anzi più vivace del normale, essendo, come già si è sopra accennato, il preponderante tono del simpatico associato ad uno stato di diminuita retrazione tonica della pars media e pilorica (ipovagotonia), e quindi più facile vuotamento dello stomaco. È interessante il fatto che in questi longilinei simpaticotonici, mancano di regola tutti quei disturbi digestivi che sono così frequenti nei vagotonici, cioè nei gastroipertonici! Ipotonia gastrica ed astenia motrice sono due fenomeni e due concetti da tenersi ben distinti, soprattutto per quanto riguarda l'ipotonia e l'ipocinesia d'origine nervosa, poichè quelle che dipendono da alterazioni ereditarie od acquisite del trofismo delle cellule muscolari dello stomaco, meritano una considerazione a parte.

Venendo alle anomalie costituzionali dell'intestino, troviamo qui — oltre a disposizioni assai analoghe a quelle dello stomaco, per quanto riguarda lo

stato diverso del tono neuro-muscolare della parete, l'attività diversa della peristalsi e della secrezione — la diversa sensibilità, le anomalie di situazione — altre varianti importantissime, che concernono il potere d'assorbimento e di assimilazione dei prodotti della digestione, forse anche il potere protettivo della parete intestinale rispetto a veleni esogeni. Sappiamo che alcuni individui (per lo più megalosplancnici) hanno un intestino lungo e voluminoso, il quale utilizza al massimo il chimo che arriva dallo stomaco, così da residuarne solo scarsi, secchi e consistenti materiali escrementizi, condizione questa non indifferente di stitichezza abituale; altri individui invece (microsplancnici ipoplastici) hanno un intestino corto, piccolo, il quale utilizza solo in parte i materiali alimentari, cosicchè una parte di questi va incontro ad essere decomposta nel crasso dalla flora batterica, o ad essere eliminata in forma di feci abbondanti, bovine, o semiliquide. Più che allo stomaco spetta alla robustezza costituzionale dell'intestino (e glandole annesse), la potenza nutritiva, assimilativa dell'individuo.

D'altra parte, la larghissima superficie della mucosa intestinale, con le sue numerose glandole esocrine, e l'esteso tessuto linfatico reticolato ed agminato (accenniamo anche alla *glandola enterocromaffina del Ciaccio*), è, come la cute, un ottimo specchio dell'equilibrio umorale dell'organismo, il che ci spiega perchè noi troviamo tanto spesso disturbi intestinali nei soggetti con diatesi essudativa, linfatica, neuro-artritica, vagotonica, disturbi consistenti nei fenomeni per lo più parossistici, spesso simili a crisi anafattiche, di distonia intestinale (spasmi localizzati, dilatazioni circoscritte), discinesia (iperperi-

stalsi accessionale e coliche intestinali), dissecrezione (diarree sierose, specie di edema di Quincke della parete intestinale, coliche mucose e mucomembranose, catarrî rettali eosinofili): fenomeni tutti che prediligono il grosso intestino, il quale è sotto l'influenza eccitosecretrice ed eccitomotrice dei nervi parasimpatici sacrali e degli ormoni parasimpatico-tonici. Inoltre questa sezione dell'intestino è particolarmente ricca, come Audrain fa rilevare, di tessuto linfatico reticolato e follicolare, e partecipa quindi energeticamente alle reazioni proprie di questo tessuto: e poichè di tessuto linfatico risulta principalmente composta l'appendice, e tessuto linfatico e vasi linfatici abbondanti circondano pure, come Quénu e Gerota hanno dimostrato, i plessi venosi emorroidali, si comprende come i soggetti linfatici-artritici-essudativi presentino una singolare disposizione alle reazioni dell'appendice, quando questa è esageratamente ricca di tessuto linfatico, ed allo stesso modo delle tonsille ipertrofiche, va incontro facilmente a flogosi ricorrenti per germi presenti nel suo lume o circolanti nel sangue.

Secondo le esperienze di Carlo Richet figlio, spetterebbe all'appendice un compito eliminatore importante di microbi e di tossine; ma precisamente come succede per le tonsille, in questa lotta antibatterica ed antitossica, tanto più pronunciata quanto più è iperplastico il tessuto linfatico appendicolare, l'organico facilmente soccombe. Inoltre, secondo Miloslavich, il tessuto linfatico ipertrofico del canale appendicolare invade ed atrofizza la tonaca muscolosa della medesima, limitandone le contrazioni ed il vuotamento dell'appendice dei residui fecali o corpi estranei in essa contenuti. Si aggiunga che, nei lin-

fatici, sono state constatate anche altre anomalie appendicolari, come appendice eccessivamente lunga, od a forma d'imbuto, stimmate quest'ultima d'ipovolutismo od infantilismo appendicolare; che negli artritici, gli autori francesi han segnalato la tendenza alla formazione di arenule e calcoli intestinali, i quali possono irritare od ostruire l'appendice; che nelle suddette diatesi infine esiste lo stesso ispessimento linfatico, e la stessa consecutiva diatesi fibroplastica delle pareti del cieco, donde ipocinesi ed atonia cere, causa coadiuvante delle flogosi appendicolari. Miloslavich ritiene che una semplice tumefazione del tessuto linfatico appendicolare possa provocare una sindrome d'appendicite acuta o cronica. Dati i rapporti tra tessuto linfatico e sistema endocrino, si comprende anche come una speciale irritabilità appendicolare possa riscontrarsi in certe costituzioni endocrinopatiche.

Anche per quanto riguarda la tendenza ai disturbi emorroidari, Audrain pensa ad una specie di compressione, che può esercitare sulle vene emorroidarie il circostante tessuto connettivo-linfatico, specialmente abbondante ed irritabile nelle costituzioni linfatiche-artritiche. Questa spiegazione appare certo valevole per un numero assai maggiore di casi che non quella dell'origine delle emorroidi da un certo grado di stasi portale dovuto all'ingorgo epatico caratteristico degli artritici e degli enteroptosici (Vedi innanzi). Probabilmente, è da ricercarsi anche nella ricchezza di tessuto linfatico della mucosa intestinale, e soprattutto nella insufficiente capacità difensiva di quest'ultimo, la ragione della predisposizione di certi soggetti, soprattutto di abito microsplanenico, al tifo addominale ed alla tubercolosi intestinale.

È anche di comune osservazione il fatto che certi soggetti, anche adulti, albergano assai più facilmente di altri nel loro intestino i diversi elminti (tenie, ascariidi, oxiuridi, tricocefalo, ecc.): in alcune regioni ove l'elmintiasi è frequentissima (provincia di Messina), ho osservato una tale predisposizione più spesso in costituzioni microsplancniche. Anche tra i bambini, tanto più predisposti degli adulti agli ascariidi ed oxiuridi, si notano differenze notevoli di ricettività per questi parassiti intestinali.

Ma anche la flora intestinale è variabile da individuo ad individuo: alcuni, indipendentemente dall'alimentazione, presentano, invece dell'abituale prevalenza di germi grampositivi e di leptotrix: ciò si riscontra particolarmente in neuropatici, achillici od ipocloridrici, ed in dispeptici soggetti a flatulenze e diarree: la dispepsia intestinale putrida è legata a questa flora grampositiva, ed è combinata ad un'altra anomalia intestinale, bene studiata da Ad. Schmidt, l'insufficiente azione fermentativa delle pareti del colon sulla cellulosa alimentare, per cui questa, rimasta indisciolta ed inutilizzata, cade facilmente in preda alla flora della fermentazione. La quantità e formazione delle feci, l'attività della peristalsi colica, dipendono principalmente da questo processo di utilizzazione più o meno perfetta od imperfetta della cellulosa da parte della parete intestinale: nei costipati cronici, la cellulosa è digerita ed assorbita, l'utilizzazione degli alimenti è massima, il residuo fecale è scarso, e non sufficiente a stimolare la peristalsi. Il contrario avviene, come si è visto, in altri soggetti, in cui la cellulosa non può essere digerita, fermenta per una speciale flora intestinale, particolarmente

abbondante in questi stessi soggetti, e così si ha iperstimolazione contrattile del colon, e diarrea. Ora, secondo le osservazioni di Eppinger e di Hess, gli individui del primo tipo apparirebbero alla categoria dei vagotonici. In questi, a contribuire alla genesi dell'abituale costipazione, si aggiungono altri effetti della vagotonia sull'intestino, e cioè ipertonìa del colon, che ne limita la peristalsi, gli spasmi localizzati, con le dilatazioni a monte, e spesso anche ostacoli meccanici al progresso del bolo fecale, creati da anomalie di posizione del colon e da briglie e pieghe anomali del peritoneo.

Queste anomalie di posizione del colon, specialmente di alcuni tratti di esso, rappresentano, com'è noto, uno degli esponenti più comuni e clinicamente più interessanti di quell'anomalia costituzionale dell'intestino, che va sotto il nome di *enteroptosi*, e che è coordinata, a sua volta, con tutto uno stile corporeo generale, l'*abito atonico* o *ptotico* (Stiller). Menzioneremo il cieco mobile, con o senza *tifomegalia*, la ptosi grave del colon trasverso con disposizione a doppia canna di fucile del colon ascendente e del primo tratto del trasverso, con o senza *dobrococchia* (colon eccessivamente lungo), anomalia questa frequentemente responsabile di costipazione cronica e di sindromi pseudogastriche o pseudo appendicitiche o pseudocolicistiche croniche, come han dimostrato le belle recenti osservazioni del Taddai; infine le *membrane pericoliche* (membrana di Lane, che va dalla parete posteriore dell'addome alla parete laterale o mediale del colon ascendente, del colon e cieco, del cieco, ovvero all'angolo tira colon ascendente e trasverso. — Taddai).

L'enteroptosi, di grado avanzato, più che disporre a dispepsie gastrointestinali varie, le quali di-

pendono soprattutto dallo stato di eccitabilità del sistema nervoso vegetativo dell'individuo, e si modificano col modificarsi di essa (molte cure chirurgiche delle splancnoptosi agiscono così), esercita una grande influenza sulle funzioni respiratoria e circolatoria. La mancanza di appoggio del diaframma durante la sua contrazione, sul pacchetto viscerale, l'abbassamento, ipotonia ed ipostenia diaframmatica bene studiata dal Signorelli A., partecipante della generale costituzione longilinea-astenica, fa sì che la respirazione costale inferiore diaframmatica è quasi abolita: allora il soggetto sforza i muscoli ausiliari inspiratori, che sollevano la metà superiore del torace, respira prevalentemente con questa metà, che si dilata a botte mentre il capo s'insinua tra le spalle, e la base toracica si restringe: si crea così il *torace piriforme* di Wenckebach. D'altra parte il sangue intraaddominale, non sottoposto alla spremitura inspiratoria normale, si accumula nei visceri dell'addome, specie nel fegato, donde l'ischemia caratteristica dei tessuti della metà superiore del corpo negli enteroptosici, il pallore della faccia, la facilità ai deliqui, la disposizione alle stasi emorroidaria, uterina, renale. A conseguenza analoga naturalmente può condurre una enteroptosi acquisita, come si verifica soprattutto in donne asteniche, in seguito a ripetute gravidanze.

Noi dobbiamo ora dire qualche cosa sulle anomalie costituzionali delle tre principali ghiandole annesse all'apparato digerente, il fegato, il pancreas, la milza, fermandoci soprattutto sulle anomalie di funzione e sulle predisposizioni morbose di questi organi.

È noto *ab antiquo* che alcuni individui presentano le caratteristiche del così detto *temperamento bi-*

lioso, il quale è stato analizzato modernamente soprattutto dai clinici francesi. Il Gilbert ha designato come *colemia semplice famigliare* quella anomalia ereditaria della funzione bilogica e bilisecretrice del fegato, per cui entra fisiologicamente nel sangue una quantità di bilirubina maggiore della piccolissima quantità che circola negli individui normali: donde una specie di colemia, di ittero minimo fisiologico, d'iperbilirubinemia costituzionale, che è il contrasegno principale della *costituzione biliosa, del terreno epatico*. Questi soggetti difatti sarebbero disposti a tutte le malattie epatiche, specie alla litiasi biliare, agli itteri infettivi, alle cirrosi, al cancro primitivo del fegato, perfino all'echinococco. Sono individui riconoscibili dalla tinta olivastro o bruno-giallotica, o pallida livida, ricchi di nei pigmentari e vascolari o delle macchie cutanee color caffè dette *macchie epatiche*, di xantelasma in corrispondenza delle palpebre: essi tendono facilmente alla melanodermia per azione della luce o di altri stimoli irritanti. Presentano inoltre spesso bradicardia, ipotensione arteriosa, ipotermia, ipersensibilità al freddo, astenia, apatia, depressione ed irritabilità psichica, psicoastenia, ipococondria, sonnolenza digestiva, costipazione interrotta da crisi iperperistaltiche, emorroidi, epistassi. È stata segnalata spesso, ed io posso confermarlo, anche, in tali soggetti, l'epilessia. Talvolta esiste un complesso di sintomi e di caratteri tali, che ricordano assai da vicino quelli dell'iposurrenalismo costituzionale. Inoltre si mescolano ai precedenti spesso sintomi artritici, come emicrania, orticaria, reumatismi ed eczemi recidivanti, ipo od iperazoturia, urine fortemente colorate, glicosuria alimentare.

Per quanto riguarda l'*habitus* corporeo, s'incontrano tipi megalosplanncici e microsplanncici, ma prevalentemente questi ultimi, della varietà ipertiroidea od ipertiroidea-ipsurrenalica. Spesso si tratta di discendenti di gottosi o di diabetici, e non di rado si osserva in questi soggetti una notevole predisposizione alla tubercolosi del polmone. Quanto alla genesi di questa iperbilirubinemia costituzionale, non possiamo pensare ad un semplice disturbo di canalizzazione biliare per anomalia dei dotti biliari o dei capillari linfatici e sanguigni del fegato, ma ad una insufficiente funzione della cellula epatica, che non riesce a convogliare tutto il pigmento biliare nei canali biliari.

Ora questa insufficienza funzionale della cellula epatica si manifesta in tali individui, anche in altro modo: innanzi tutto con la tendenza della bile a formare precipitati e concrementi, tendenza questa che deve essere essenzialmente in rapporto con una disbiligenesi, con una alterazione qualitativa della bile, e soprattutto con la ricchezza in essa di colesterina (Aschoff e Bacmeister; Flandin, Defaye, Aoyama, ecc.) *relativamente* alla deficienza di sostanze, secrete dalle stesse cellule epatiche (e forse anche dalle cellule della mucosa dei dotti e vescichetta biliare), deputate a tener disciolta la colesterina; di tali sostanze facilitanti la solubilità della colesterina noi conosciamo solo i sali degli acidi biliari.

Grigant e Chauffard ammettono anche una incapacità della cellula epatica a trasformare la colesterina del sangue ed eliminarla nella bile come acido colalico, chimicamente affine (*insufficienza colaligena* di Chauffard). L'eccesso di colesterina nella bile sarebbe in rapporto dunque da un lato con una *iper-*

colesterinemia, dall'altra con una insufficienza epatica: se si combinano fattori meccanici di stasi nei dotti e nella vescichetta biliare o catarro dei medesimi, che forniscono col muco e coi batteri il nucleo di precipitazione alla colesterina, si arriva alla formazione di calcoli.

Ora l'*ipercolesterinemia costituzionale*, la *diatesi colesterinica*, per lo più ereditaria, è stata dimostrata da Chauffard e Grigant e da altri negli individui della grande famiglia artritica, a cui appartengono anche i litiasici biliari: e poichè il ricambio della colesterina è governato da alcuni tessuti endocrini, come la corteccia surrenale, il corpo luteo e la glandola interstiziale, il timo, il lobo ipofisario anteriore, si comprende che alcuni temperamenti endocrini (distiroidismo, secondo Lévi e Rothschild) possano presentare una speciale disposizione ai calcoli biliari: ma tale rapporto ha bisogno di essere esplorato mediante ricerche sistematiche.

Una terza manifestazione di anomalia epatica costituzionale è la predisposizione al così detto *ittero cronico acolurico od emolitico*, e tanto alla forma nettamente congenita e famigliare quanto alla forma così detta acquisita, in cui il Ceconi molto spesso ha potuto dimostrare la natura famigliare, passata inosservata. Quale sia la parte che il fegato prende in questa sindrome, d'origine essenzialmente endogena, non sappiamo bene: ma l'ipotesi patogenetica dell'*ittero emolitico*, che appare oggi la più accettabile, è che essa sia una malattia sistemica della milza e del fegato, in cui esiste una speciale disfunzione di quegli elementi splenici ed epatici (cellule dell'apparato reticolo-endoteliale?) che sono deputati a regolare la normale emolisi e la successiva formazione di

pigmento biliare da parte dell'emoglobina dei globuli rossi distrutti.

Secondo R. Bauer, una stimmate di debolezza epatica costituzionale, e più precisamente di squilibrio della innervazione epatica (Pollitzer) è la *galottosuria alimentare*, che sarebbe frequente negli astenici, enteropatici, ipertiroidi, neurastenici. Secondo Strauss, un'altra stimmate importante sarebbe la *uro-bimogenuria lordotica*. Secondo le moderne ricerche di Vidal e della sua scuola, è una manifestazione di insufficienza epatica anche la comparsa di *crisi emoclasica*, e di choc proteico durante la digestione di proteine, per entrata in circolo di proteine eterogenee, non omogeneizzate, e non trattenute nè dalla barriera intestinale nè dal parenchima epatico. Ciò avverrebbe soprattutto negli individui con diatesi essudativa ed artritica, e sarebbe, insieme con la stessa anomalia funzionale da parte della parete intestinale, responsabile della tendenza all'anaflassi alimentare dei soggetti.

L'importanza del fegato quale organo protettivo contro le intossicazioni d'origine alimentare, è innegabile: ed è notevole il fatto che è appunto in quei soggetti, in cui abbiamo ragione di sospettare una debolezza epatica ereditaria e famigliare, che noi osserviamo con particolare frequenza le varie idiosincrasie medicamentose ed alimentari ed i disturbi d'anaflassi: in questi casi, la debolezza epatica ci appare talvolta coordinata con anomalie costituzionali di talune glandole endocrine, come la tiroide, il timo, le paratiroidi, le surrenali, l'ovaio: con che si comprende come l'idiosincrasia e l'anaflassi prediligano i soggetti a tiroide ed ovaio instabile (Leopold Lévi), i timo-linfatici, gli iposurrenali.

Altre anomalie costituzionali del parenchima epatico, che noi dobbiamo ammettere *a priori*, pur non potendo formarne una idea precisa, son quelle che devono esistere nell'uricemia, nei disturbi del ricambio bio dei carboidrati (diabete), nei disturbi del ricambio dei lipoidi e dei grassi (obesità). Anche qui oggi pensiamo che l'anomalia di funzionamento epatico è coordinata ad anomalie del sistema endocrino.

Infine alcuni fatti dimostrano l'importanza che certe anomalie del fegato devono avere per la genesi di malattie epatiche apparentemente esogene, come il pittero catarrale e le cirrosi. Nell'ittero catarrale, Eppinger ha trovato che le pareti del coledoco sono abnormalmente ricche di follicoli linfoidi, i quali andando facilmente incontro a tumefazione, ostruiscono facilmente il lume del canale, in casi di irritazione o florigosi lieve della mucosa. Anche per l'ittero così detto spasmodico ed emotivo, Eppinger ed Hess ammettono una vagotonia costituzionale, donde facili crampi del coledoco d'origine vagale. Una speciale iperecitalità del sistema nervoso sensitivo e motore della cistifellea e dei dotti biliari occorre ammettere anche per rendersi conto del fatto, che solo nel 5 % dei litiasici epatici esistono disturbi manifesti clinicamente (Rieder).

Nella cirrosi epatica, soprattutto nel tipo precoce o giovanile descritto da von Neusser e Flekseder, deve esistere una abiotrofia epatica, od una speciale labilità del suo connettivo, per cui facilmente l'organo va incontro a senescenza: in tali individui è frequente trovare segni di costituzione ipoplastica, tiroide e glandole sessuali atrofiche, ipoplasia vascolare, stato linfatico-clorotico o timico-linfatico, infantilismo (Chwostek).

Per quanto riguarda le anomalie costituzionali del pancreas, i francesi parlano di una *famiglia pancreatica*, per spiegare la predisposizione di parecchi membri della stessa famiglia alla calcolosi del pancreas, alle pancreatiti acute e croniche, al diabete. È importante l'osservazione che, nei casi di achilia gastrica, anche il succo pancreatico può presentarsi privo di alcuni fermenti (Einhorn).

Ma soprattutto la squisita natura endogena del diabete, che oggi non possiamo concepire senza l'intervento di una insufficienza ereditaria ed acquisita del pancreas, ci costringe ad ammettere l'esistenza di una *debolezza pancreatica costituzionale* con tendenza del pancreas all'atrofia, alla sclerosi d'origine vascolare o canalicolare, alla degenerazione delle isole di Langerhans e degli acini, sotto l'influenza o del *surmenage* alimentare, o della diatesi d'autoinfezione enterogena di alcuni soggetti, che conduce facilmente all'infezione cronica del virusungiano, o della diatesi fibrosa degli artritici, o soprattutto della diatesi nervosa vegetativa, coordinata a sua volta con lo stato di squilibrio costituzionale del sistema endocrino: poiché sappiamo quale influenza, antagonistica di quella pancreatica, abbiano sulla tolleranza dei carboidrati ed utilizzazione del glucosio certi ormoni, come quelli tiroidei, neuroipofisari e cromaffini.

In tal modo l'anomalia pancreatica viene ad inquadrarsi, nella grande maggioranza dei casi, nella diatesi endocrino-simpatica, di cui parleremo più innanzi.

Le anomalie costituzionali della milza, la quale così intimamente ci appare oggi collegata nella sua fisiologia e patologia col fegato, sono deducibili dalla forma famigliare di alcuni stati morbosì studiati

negli ultimi anni: *splenomegalia* di Gaucher, *splenomegalia enolitica famigliare*, *splenomegalia eritremica* di Vaquer, *splenomegalia semplice costituzionale* (in soggetti linfatici, infantilistici, essudativi), *splenomegalia idiopatica leucopenica* di Hirschfeld, *splenomegalia* del Banti; a cui possiamo aggiungere la singolare disposizione della milza, in più membri della stessa famiglia, al processo iperplastico leucemico linfadenoido o mieladenoido, disposizione che alcuni (v. Neusser, Herz, Hedinger) vogliono riportare allo stato linfatico ed ipoplastico del Bartel.

CAPITOLO SETTIMO

ANOMALIE E DEBOLEZZE COSTRUTZIONALI

DELL'APPARATO URO-GENITALE

Noi sorvoleremo sulle non infrequenti malformazioni dell'apparato urinario, che hanno un valore clinico relativamente scarso, e di cui le più praticamente importanti sono il rene distopico congenito, il rene policistico congenito, le anomalie dell'uretere (ingiuocchiamenti, pieghe della mucosa, inserzioni anormali), predisponenti all'idronefrosi ed alla piodronefrosi.

Maggiore interesse ha la dimostrazione, fatta in questi ultimi anni, di una serie di anomalie funzionali interessanti ora più l'una ora più l'altra funzione parenziale del parenchima renale, nonchè di una netta predisposizione ereditaria e famigliare dei reni ad ammalare di processi infiammatori o degenerativi od abiotrofici o aterosclerotici.

Una di tali anomalie universalmente conosciuta è la così detta *albuminuria costituzionale* o *fisiologica*. Consiste nella comparsa facile, in certi individui, di una piccola quantità di albumina nell'urina (sempre superiore però alle minime tracce presenti nell'urina normale), per cause che, nella maggioranza dei soggetti normali, non producono tale fenomeno.

Taluni presentano l'albuminuria per una emozione, taluni per un bagno freddo, taluni per un esercizio muscolare un po' forte, o per un pasto copioso, o per un lavoro mentale intenso, o per la masturba-

zione, ecc. Ma soprattutto interessanti sono due forme di questa albuminuria così detta funzionale, e cioè la *forma ciclica* od *intermittente* e la *forma lordotica* od *ortostatica*, forme entrambe che prediligono la puertà, dopo della quale spariscono, ovvero possono prolungarsi per molti anni fin nell'età matura, senza che per 25-30 anni si assista alla insorgenza di fatti nefritici, ovvero, e ciò in un piccolo numero di casi, lentamente all'albuminuria costituzionale subentrano i sintomi della nefrite cronica e del rene grinzoso (Seinator, Lehle, Pollitzer, Nassau). Quali siano i fattori patogenetici per cui compare l'albumina solo in certe ore del giorno, o solo in certi giorni o solo nella posizione eretta, non sappiamo bene: ma il fattore dominante sembra essere una facile variazione vasomotoria o circolatoria, che avverrebbe nel rene di certi soggetti, predisposti da una costituzionale permeabilità del filtro renale per l'albumina del sangue (specialmente nel rene sinistro, per lo speciale decorso della sua vena emulgente, secondo Kelling); per condizioni varie, e soprattutto per la posizione eretta, che rende più difficile il deflusso venoso dal rene, o per una lordosi dorsolombare, che, come Lehle ha dimostrato, è il fattore meccanico più spesso in causa, con cui si può, provocando tale lordosi artificialmente nei bambini, determinare la comparsa di un'albuminuria. Ma poichè la lordosi non sempre esiste in casi di albuminuria ortostatica, e poichè, in casi in cui esiste una lordosi dorsolombare anche grave (per distrofia muscolare progressiva per es.) l'albuminuria può mancare, se il rene del soggetto non è predisposto, così è giocoforza ammettere che la condizione patogenetica obbligata di questa albuminuria ortotica o lordotica è un complesso di anomalie costituzionali interessanti

così il parenchima renale come l'innervazione e la vascolarizzazione del medesimo. Per l'anomalia autotona dell'epitelio renale parla la non rara coesistenza dell'albuminuria costituzionale con sintomi d'insufficienza funzionale dei reni (dimostrata con la prova della fenolsulfonftaleina e del lattosio da Barker, Smith, Hess); e soprattutto l'osservazione, che nelle famiglie degli albuminurici costituzionali si riscontra spesso quella *debolezza renale congenita* di Castaigne e Rathéry, che si manifesta con la tendenza alle nefriti ed alle varie litiasi renali. È stata anche segnalata la coesistenza dell'ossaluria e dell'*emoglobinuria da cammino* di Lehle. (Vedi innanzi).

Per l'anomalia di vascolarizzazione renale parla il fatto importante della frequente esistenza di ipoplasia delle arterie renali (Teissier) e del sistema arterioso in generale, donde una più facile stasi nel circolo renale, per ragioni che ostacolano il deflusso venoso. Per l'anomalia della innervazione del rene, in questi soggetti, è da tutti gli studiosi rilevata la labilità del tono vasomotore e l'iperreflessismo vascolare renale, coordinato ad uno stato di squilibrio nervoso vegetativo generale. Pollitzer ammette, in questi albuminurici ortotici, un riflesso renale vascolare simpaticotonico ortostatico, ed un riflesso renale vagotonico clinostatico, il primo favorente, il secondo inibente lo sviluppo della albuminuria.

D'altronde, sebbene in rapporto costante tra l'albuminuria costituzionale ed il tipo di costituzione generale del paziente non esista (Fischel e Popper), è innegabile che, nel maggior numero dei casi, noi incontriamo un *habitus* speciale, e numerose stimmati degenerative, che ci dicono come l'anomalia non è localizzata al rene, ma riguarda tutto quanto l'organi-

simo. Il Lehle, fondandosi sulla presenza della lordosi dorsolombare statica, dovuta ad esagerata crescita in lunghezza di questa sezione della colonna vertebrale, ed a deficiente energia della sua muscolatura e degli apparati legamentosi, concepisce questa condizione di debole capacità a mantenere la stazione eretta come una stimmate dell'ipoevolutismo ontogenetico e filogenetico, poichè essa è fisiologica nel bambino (e nella donna, ad un certo grado, rispetto all'uomo), nonchè nelle razze umane inferiori e nelle scimmie antropoidi. Queste individualità albuminuriche presentano assai spesso le caratteristiche corporee, che abbiamo segnalate a proposito dell'angustia della aorta e dello stato timolinfatico e degli stati ipoplastici: colorito pallido livido, talvolta lieve rossore cianotico della faccia, acrocianosi delle mani e *livedo* delle braccia e delle gambe, tegumenti pastosi, occhi grandi, lucenti, cerchiati, con lunghe ciglia (Pollitzer): abito atonico ed astenico: note di linfatismo o di diatesi essudativa o di enteroptosi; portamento snoccolato, addome lordotico cadente; tendenza ai deliqui, alle vertigini, alle palpitazioni cardiache, alle cefalee; ipotensione e variazioni notevoli della frequenza del polso e della pressione sanguigna nel passare dal decubito supino alla stazione eretta, *pulsus inspirazione intermittens*, facile dilatazione cardiaca da sforzo, disturbi puberali del cuore, grande labilità del sistema nervoso vegetativo, talvolta vagotonia (v. Dziembowski), grande reattività all'adrenalina, pilocarpina, atropina; apatia e pigrezza nei bambini (Heubner), nervosismo ed anomalie psichiche (schizotimia per es.) negli adulti; ipoevolutismo ematico (vedi sopra), costipazione, ossaluria, diminuita coagulabilità del sangue, epistassi, ematuria ed emoglobinuria essenziale.

Questa albuminuria costituzionale si può accompagnare a cindruria, epiteluria, presenza di singoli eritrociti e leucociti nell'urina (Meyer, Nassau, Tehle, ecc.), con diminuita eliminazione di urea, di cloruri, di acqua, del lattosio somministrato, il che dimostra che il disturbo trofico e funzionale del rene non è così lieve, come si potrebbe supporre *a priori* per essere l'albuminuria compatibile per lunghi anni con un'apparente integrità anatomica del tessuto renale.

Una seconda anomalia funzionale congenita dei reni è la glicosuria renale ereditaria e famigliare degli individui giovani, che per molti anni possono eliminare una scarsa quantità di zucchero con l'urina, senza iperglicemia, senza alcun turbamento del ricambio dei carboidrati o altri sintomi di diabete, senza alcun rapporto della glicosuria con l'alimentazione. Si tratta in questi casi di una anormale permeabilità dell'epitelio renale per lo zucchero, che può essere dovuta ad una anomalia renale primitiva (astrazione fatta qui dai casi di lesione anatomica del rene), o secondaria ad una anomalia dell'innervazione regolatrice della soglia d'eliminazione del glicosio dal rene (tale innervazione sarebbe dimostrata dall'aumento della glicosuria renale per emozioni — Raimann).

È interessante che in alcuni casi, si può combinare o trasformare questa glicosuria renale senza iperglicemia (impropriamente detta diabete renale) con un vero diabete mellito, o le due sindromi possono associarsi ed alternarsi nella stessa famiglia. D'altro canto, vi sono individui in cui il rene mostrasi al contrario poco permeabile per lo zucchero del sangue, anche quando questo è aumentato al di-

sopra della soglia normale: con che si spiega come un vero diabete con iperglicemia possa simulare un diabete insipido, e come la glicosuria possa non corrispondere affatto al tasso glicemico.

Una terza anomalia costituzionale del rene riguarda la soglia di eliminazione dell'acqua ed il potere di eliminare urina ad una data concentrazione. Veil ha dimostrato quante differenze individuali esistono sul modo di comportarsi del rene rispetto alla somministrazione d'una notevole quantità d'acqua. Qui veramente non interviene solo la funzionalità renale, ma anche l'avidità dei tessuti per l'acqua e la tenacia diversa con cui l'acqua si combina coi tessuti stessi.

Ora vi sono individui in cui il rene, pur essendo anatomicamente sano (almeno in apparenza), risponde con una esagerata eliminazione d'acqua agli stimoli fisiologici della diuresi, rappresentati dalle sostanze solide disciolte nell'urina, specialmente dai cloruri, cioè non è capace di eliminare queste sostanze che ad una diluzione molto forte, è incapace di concentrare l'urina allo stesso grado come il rene normale. Tale insufficiente potere di concentrazione dimostrato da E. Meyer, caratterizza il così detto *diabete insipido di origine renale primaria o diabete insipido renale*, come potremmo chiamarlo in contrapposto al diabete mellito renale, già precedentemente esaminato.

Se a questi soggetti somministriamo 20 grammi di cloruro di sodio, si ha una cospicua diuresi, ed il sale viene eliminato lentamente in alcuni giorni, a piccole porzioni, ciascuna delle quali richiede l'uscita dal rene di una forte quantità d'acqua. In ciò questo diabete insipido renale dimostra, come si vede, una apparente analogia col rene grinzoso: ed è interessante

il fatto che alcune volte, all'autopsia di tali casi di diabete insipido, si è rimasti incerti se non si fosse trattato d'una nefrite interstiziale (Saundby): cosicchè lo scambio tra le due sindromi non è difficile. Meyer ha proposto questa prova di riconoscimento. La teocina-acetato sodico accresce la permeabilità renale, e quando questa è ridotta per i solidi, come nella nefrite interstiziale, la droga facilitando la loro escrizione, non fa sentire al rene la necessità di una ulteriore diluizione dell'urina: cosicchè, sebbene la teocina sia un diuretico, essa aumenta piuttosto la concentrazione dell'urina senza aumentare la poliuria. Invece nel diabete insipido renale, aumentando l'escrizione delle sostanze solide, aumenta ancora più la poliuria.

Ora questa forma di diabete insipido è stata più volte constatata in parecchi membri della stessa famiglia (Weil) e può essere (se irrazionalmente non si limita l'ingestione di liquidi) compatibile per tutta la vita con una buona salute, cosicchè più che una malattia ci appare come una speciale maniera individuale di funzionamento del rene, rispetto all'eliminazione dell'acqua.

Di fronte a questa forma ne esiste un'altra di diabete insipido, in cui il *primum movens* è l'abbassamento della soglia di eliminazione dell'acqua per un disturbo primario dei centri nervosi che regolano questa soglia, centri situati nell'ipotalamo e nella regione del tuber cinereum, come risulta dalle moderne ricerche di Karplus e Kreidl, Camus e Roussy, Ashner, Bernhard, Houssay, Leschke, Frey, Bulké e Wels, Asher, Oshima, Bailey e Brehmer, ecc. Dopo che Jungmann e E. Meyer, con geniali esperienze sul coniglio, dimostrarono che la puntura del quarto ven-

tricolo (in cui passano forse le vie provenienti dai suddetti centri mesencefalici) può produrre poliuria (con o senza ipercoloruria), è oggi ben dimostrata l'influenza diretta del sistema nervoso sulla cellula renale per quanto riguarda la soglia dell'eliminazione dell'acqua. In questo diabete insipido nervoso primario la facoltà di concentrazione per i cloruri è normale (Aubertin e Ambard, Bergé e Schulmann, Oehme, Marañon). Si comprende così la tanto frequente poliuria accessionale nervosa ed emotiva (urina spastica) in certi soggetti a sistema nervoso vegetativo labile ed irritabile (non è ben accertato se qui la poliuria sia d'origine vagotonica, come ammettono Motzfeldt, Sierlin e Verriotis, o simpaticotonica, come farebbe pensare l'esistenza della poliuria adrenalinica).

A questo diabete insipido d'origine nervosa primaria si avvicina un terzo tipo di diabete insipido, quello che si può mettere in rapporto con una insufficienza primitiva della neuroipofisi, capace senza dubbio di determinare per sè sola la poliuria (Marañon), sebbene tutto ci porti ad ammettere ciò che io da molti anni ho sostenuto, e che oggi è accettato da molti (E. Meyer, Flekseder, Eisner, Motzfeldt, Bergé e Schulmann, Marañon, ecc.), che cioè il secreto neuroipofisario possa agire sulla soglia renale dell'acqua (non come da molti si ammette, sul potere di concentrazione del rene), per azione sui vicini centri encefalici ed intrinseci renali (Motzfeldt) regolatori della diuresi.

E così anche un ipopituitarismo posteriore costituzionale, il quale non di rado si presenta associato ad un certo grado d'infantilismo generale, può spiegare certe forme di diabete insipido che, come io ho

visto anche in un caso recente, possono apparire congenite, e manifestarsi fin dal primo anno dopo la nascita.

Per la legge degli errori e delle antitesi, noi troviamo in certi individui anche un'anomalia funzionale del rene di carattere perfettamente opposto, e cioè la *oliguria costituzionale*, con o senza aumento della concentrazione urinaria.

È impressionante osservare in questi casi la persistente scarsità dell'urina, non ostante la sufficiente ingestione di liquidi, e senza alcun disturbo della salute: ed ancora più interessante mi sembra il fatto, da me osservato, che tale oliguria può presentarsi senz'altre sintomi, dopo una nefrite acuta, per parecchi mesi, pur non aumentando di peso il soggetto, cioè senza ritenzione di acqua nell'organismo. Evidentemente in questi casi, supplisce l'eliminazione di acqua dalla pelle, dai polmoni, dall'intestino.

**

Noi dobbiamo toccare ora brevemente un'altra, comunissima anomalia costituzionale del rene, la tendenza alla formazione di concrezioni, la *diatesi ittiasica* che, come è noto, è una delle manifestazioni più importanti dell'artrismo, e che veramente può considerarsi, più che un'anomalia di funzione renale, una anomalia ereditaria del ricambio. Che tuttavia l'anomalia renale partecipi anch'essa direttamente alla genesi delle litiasi, è dimostrato da alcuni fatti: Adler ha fatto notare la frequenza della nefrolitiasi in famiglie in cui si osservano altre manifestazioni di debolezza costituzionale dell'apparato urinario (nefrite,

enuresi notturna). Non è raro osservare in più membri della stessa famiglia nefrolitiasi dello stesso rene; inoltre, le idee moderne sulla patogenesi dei calcoli urinari ci fanno ammettere che oltre all'aumentata eliminazione di alcune sostanze di cui i calcoli sono formati (urati, ossalati, fosfati) per una anomalia del loro ricambio, ha importanza essenziale la deficiente secrezione da parte della cellula renale di sostanze coloidi, deputate a tener disciolte in una forte concentrazione dette sostanze nell'urina (*Schutzcolloide* di Lichtwitz).

Difatti è noto che possono essere eliminate col'urina per lungo tempo forti quantità di urati, ossalati, fosfati, senza che si arrivi alla formazione di calcoli.

Quanto all'anomalia costituzionale del ricambio, che è a base della calcolosi uratica, si sa che essa consiste nell'uricemia, per cui incontriamo spesso assai nella stessa famiglia o nello stesso individuo, la gotta e la calcolosi urica.

Strettamente imparentata con la diatesi urica e con il ricambio purinico (Pincussohn) è la diatesi ossalica, che conduce all'ossaluria ed alla litiasi ossalica, così spesso combinata ed alternata, nella stessa famiglia o nello stesso individuo, con la litiasi urica.

Un fattore coadiuvante di questa ossaluria è l'aumentato riassorbimento da parte dell'intestino dell'acido ossalico degli alimenti (abituamente poco assorbibile), quando esiste un eccesso d'acido cloridrico nello stomaco. Ma un fattore ancora più importante, specie per la precipitazione dell'acido ossalico nell'urina, è la *calcarivaria*, l'aumentata eliminazione del calcio del sangue per l'urina, rispetto a quello che dovrebbe essere eliminato per l'intestino. Tale *calca-*

riuria ed ipoeliminazione intestinale di calcio, che può manifestarsi in forma famigliare (v. Domarus), è da attribuirsi, secondo alcuni (Klemperer), ad una calciotropia renale, ad una aumentata avidità della cellula renale per il calcio del sangue, cioè ad una anomalia costituzionale *sui generis* della cellula renale; secondo altri ad una diminuita permeabilità intestinale per il calcio; e l'una e l'altra anomalia può essere sotto l'influenza del sistema nervoso. Ora la calcarinuria non solo favorisce l'ossaluria e l'ossalaturia, ma anche la fosfaturia, la quale è dovuta quasi sempre appunto all'aumentata eliminazione di calcio nell'urina (Sendtner).

La frequenza della fosfaturia ed ossalaturia, in alcuni stati di debolezza irritabile del sistema nervoso vegetativo, per es. negli astenici e nei vagotonici (Eppinger ed Hess), fa pensare ad intimi rapporti di queste anomalie con anomalie del tono neurovegetativo, sia che si tratti di alterata influenza nervosa sulla cellula renale, sia di alterata influenza nervosa sull'equilibrio umorale.

Con uno squilibrio tra il tono dei nervi parasimpatici e dei nervi simpatici, che regolano l'emissione dell'urina dalla vescica, e con anomalie della muscolatura vescicale stessa (atonia, spasmofilia), si spiegano alcune anomalie della urinazione, in certi soggetti: pollachiuria, stranguria, sgocciolamento postumo (disturbi frequenti nei vagotonici secondo Eppinger ed Hess); iperecitabilità vescicale ed enuresi, che è stata paragonata ad una specie di ipoevolutismo vescicale, alla persistenza di un carattere infantile (in alcuni casi di enuresi, esiste una mielodisplasia lombosacrale, una abnorme dilatazione congenita del così detto ventricolo terminale).

Dobbiamo anche ricordare che alcuni ormoni hanno probabilmente uno stretto rapporto col ricambio, e colla eliminazione dell'acido urico, dell'acido fosforico, del calcio: così la neuroipofisi aumenta l'acido urico del sangue e l'eliminazione del medesimo per i reni; la tiroide aumenta l'eliminazione del fosforo e del calcio per le feci: cosicchè possiamo supporre che certi temperamenti endocrini siano più disposti alle anomalie renali anzidette. L'*habitus* prevalente nei litiasici è diverso negli uraturici ed ossalaturici, in cui domina l'abito megalosplancnico artritico, dai fosfaturici, in cui domina l'abito microsplancnico astenico, spesso la varietà ipertiroidea del medesimo.

Ci resta ad accennare alla predisposizione ereditaria alle nefriti, alle manifestazioni cioè più importanti della *debolezza renale congenita ereditaria* famigliare.

Non v'è medico che non conosca qualche esempio di famiglie, in cui parecchi membri sono andati incontro con la maggiore facilità ad una nefrite acuta, anche per infezioni lievi (angine), alla nefrite da freddo od a nefrosi per intossicazioni medicamentose, per cloroformizzazione, ecc.

Secondo Kollert e Bauer, l'*habitus* di questi soggetti renolabili è per lo più l'abito tarchiato o megalosplancnico. Ancora più evidente è la natura prevalentemente endogena del rene grinzoso. Quando questo colpisce individui giovani, quale atrofia renale primitiva, è legittimo ammettere, con lo Strümpell, che si tratti di una vera *abiotrofia renale*, di una facile e precoce usura di un rene costituzionalmente ipoplastico o meiopragico, che si consuma, anche per il lavoro stesso fisiologico, ma soprattutto se l'individuo

sottopone questo rene debole ad uno sforzo (abusi alimentari, eliminazione esagerata di veleni endogeni od esogeni), come avviene soprattutto nei soggetti artritici, mangiatori, cronicamente autointossicati per veleni alimentari od originati nel ricambio difettoso.

È stata da vari autori rilevata, nel rene grinzoso giovanile, l'ipoplasia delle arterie renali, le quali oltre che anguste vanno incontro facilmente, come tutte le arterie ipoplastiche, a precoce sclerosi, donde la facile atrofia cirrotica del rene, senza intervento di processi infiammatori, sebbene questi possano anche facilmente impiantarsi su reni così mal nutriti. Questi giovani con rene grinzoso primario si caratterizzano talvolta, oltre che per il loro abito muscoloso, megalosplanenico, per un certo grado d'ipogenesia dei peli e dei genitali, per il colorito pallido cloroanemico, per i sintomi dell'ipoplasia aortica. Alcune volte i primi sintomi di questa atrofia renale, attenuatissimi, a decorso straordinariamente lento, possono scorgersi fin dai primi anni dopo la nascita: non è raro osservare la malattia in forma famigliare.

Ma anche il rene grinzoso che colpisce gli adulti, quale effetto di una localizzazione renale dell'arteriosclerosi generalizzata, dell'arterocapillary fibrosis di Gull e Sutton, ed anche la nefrite cronica tubulare secondaria, prediligono le costituzioni megalosplaneniche ed atletiche, e gli individui con linfatismo ed ipoplasia arteriosa. Dalle mie osservazioni risulta una grande frequenza della nefrite cronica nei megalosplanenici di varietà ipotiroidea: il che si spiega bene con la diatesi fibrosa, con la sclerosi arteriale precoce, e con la senescenza facile degli organi, negli individui con tiroide insufficiente.

**

Venendo ora alle anomalie costituzionali dell'apparato genitale, diremo che le varianti di grado lieve del medesimo sono assai frequenti, soprattutto per quanto riguarda le varianti funzionali parziali, ed assai più frequenti nella donna che nell'uomo, essendo la donna, come dice Mathes, quasi fisiologicamente disposta ai fatti d'infantilismo generale, di cui l'ipovolutismo sessuale è il lato più caratteristico.

Abbiamo accennato a varie riprese all'ipoplasia sessuale nello stato timolinfatico, ed in alcune varietà dell'abito megalosplanenico e microsplanenico. In generale, possiamo dire che i nostri due ectipi morfologici fondamentali, nelle loro varianti estreme (estrema microsplanenica ed estrema megalosplanenica) si trovano con grande frequenza associati ad ipogenitalismo (Viola), mentre nelle varianti di grado medio i microsplanenici tendono all'ipogenitalismo, i megalosplanenici all'iperogenitalismo.

Esiste anche un tipo *ipogenitale primario*, il così detto tipo eunucoide, caratterizzato soprattutto dalla lunghezza esagerata degli arti inferiori, massime delle gambe, rispetto all'ipoplasia del tronco e del capo, da statura alquanto superiore alla media, da deficienza di grado variabile dello sviluppo dei genitali e dei caratteri sessuali puberali somatici e psichici. Questo tipo nettamente microsplanenico si presenta relativamente spesso, così nell'uomo come nella donna, soprattutto alla pubertà, e negli anni successivi può alquanto correggersi, pur rimanendo sempre riconoscibile dalla sproporzionata lunghezza degli arti in-

feriori (eunucoidismo puberale). Che l'eunucoidismo possa apparire in forma eredofamigliare, non è più da dubitare, come dimostrano i casi di Sainton e del Furno, il quale ultimo ha potuto recentemente ripartire tutto l'albero genealogico d'una famiglia, in cui nove componenti maschi erano affetti da eunucoidismo, che si presenta come carattere dominante, trasmesso direttamente mediante le femmine, che hanno procreato il 50 % dei figli maschi di tipo eunucoide: solo in una generazione l'anomalia è trasmessa dal padre ai nipoti, ma sempre attraverso una figlia. In casi d'eunucoidismo attenuato, in cui una certa potenza generativa è possibile, l'anomalia può essere trasmessa direttamente dal padre al figlio (Ciauri). Osservazioni estese sull'eunucoidismo femminile, che tutti credono eccezionale e sul suo carattere eredofamigliare, non esistono: tuttavia la mia esperienza mi insegna che, sebbene in forma più attenuata e più difficilmente riconoscibile, il tipo eunucoide è tutt'altro che raro nella donna: solo quest'anno, io ho potuto osservarne due esemplari classici, un tipo magro ed un tipo grasso.

Nell'uomo, come nella donna, difatti, si osservano due varietà di eunucoidismo puro, la varietà magra e la varietà grassa, in rapporto con la diversa reazione consensuale di altre glandole endocrine all'insufficienza genitale, per cui un differente orientamento nutritivo dell'organismo o del tessuto adiposo. Si comprende che l'ipogenitalismo congenito ed ereditario non è quasi mai un'anomalia isolata della costituzione, che al quadro presentato dal paziente partecipa con i suoi molteplici errori evolutivi tutto quanto l'organismo, e specialmente tutto quanto il sistema endocrino, dati gli intimi rapporti di questo con le glandole sessuali.

Per questa stessa ragione, di rado noi osserviamo la forma completa dell'ipogenitalismo primario, o della forma attenuata di questo, che possiamo chiamare *temperamento ipogenitale*: più spesso si tratta di forme incomplete, dissociate. Soprattutto queste forme dissociate e parziali si verificano quando l'ipoevolutismo sessuale è conseguenza non di una primitiva e più o meno pura o dominante insufficienza costituzionale delle glandole sessuali, ma di anomalie costituzionali di altre glandole endocrine, che influiscono potentemente sullo sviluppo sessuale, come l'ipofisi, la tiroide, il timo, i surreni, la pineale: o se non è subordinata a queste anomalie, è coordinata con queste. In tali condizioni, alcuni caratteri dell'ipogenitalismo puro possono non manifestarsi: per es. se coesiste una insufficienza ipofisaria anteriore, può mancare la macroschelia e l'aumento di statura, ed esistere anzi un nanismo ovvero esistere un'adiposità esagerata di tipo ipofisario, ovvero, se si tratta di adolescenti maschi, possono comparire le sproportioni scheletriche eunucoide combinate con un fe-minilismo corporeo; se coesiste una insufficienza della tiroide, che può non essere così grave da determinare il nanismo scheletrico, può spiccare il carattere senile della cute, la scarsità e canizie precoce dei capelli e caducità dei denti, e l'insufficienza dello sviluppo intellettuale, che nel puro ipogenitalismo non è gran che interessato; se invece coesiste un iperipuitarismo anteriore, si hanno caratteri acromegaloidi del capo, delle mani e dei piedi, nonchè sviluppo in larghezza del torace, che mancano nell'eunucoidismo puro (nella donna anche un abito mascolino); se esiste ipertiroidismo costituzionale, l'ipogenitale può presentare un temperamento psichico che fa contrasto,

per la sua vivacità ed irritabilità, per la sua emotività ed espansività, per l'elevatezza dell'intelligenza, col temperamento dell'ipogenitale puro-flemmatico, chiuso, pessimistico, depresso, schizotimico, talora puerile, povero di immaginazione, di potenza intellettuale creatrice. Stando alla mia esperienza, è frequente osservare, nei tipi ipogenitali ed ipertiroidei insieme, anche il fatto della esistenza, talora ad un grado esagerato, della psicossessualità, dell'istinto sessuale, il che è in contrasto con la loro scarsa o mancante potenza sessuale somatica. Se infine coesiste un ipersurrenalismo corticale, come di frequente avviene nella donna ipogenitale, l'abito eunucoide, in questa, acquista dei caratteri di mascolinismo, pel tipo di distribuzione dei peli, la forma dello scheletro e dei tegumenti della faccia, lo sviluppo della voce, del torace, della muscolatura scheletrica, dell'energia psichica, fino ai gradi lievi di pseudoermafroditismo femminile esterno; come d'altra parte, la coesistenza con l'ipogenitalismo, nel maschio, di una iperplasia timica costituzionale, determina spesso, in esso, un certo grado di femminilismo delle forme corporee, spesso anche omosessualità, analogamente a quanto avviene per un concomitante ipopituitarismo puberale (nel maschio).

Da ciò si vede, come l'ipogenitalismo costituzionale possa facilmente complicarsi con tendenze e caratteri eterosessuali, quando è coordinato ad altre anomalie endocrine, od a reazioni di consenso di altre ghiandole endocrine, reazioni che si verificano diversamente nell'uomo e nella donna. In tal modo l'ipogenitalismo somatico e psichico può combinarsi con un'omosessualità.

Ma per quanto riguarda l'istinto sessuale ed i pervertimenti del medesimo occorre subito rilevare come

tale istinto non sia soltanto una funzione della secrezione interna genitale, ma più di qualunque altro carattere sessuale è dissociabile da tale secrezione ed influenzato dal sistema nervoso centrale e dai centri psichici, oltre che dalla funzione ormonica di altre ghiandole endocrine, e da tutto il temperamento affettivo individuale (Kretschmer). Cosicché noi possiamo trovare anche un ipogenitalismo completo, con persistenza ed anzi esagerazione della libido. Ciò avviene soprattutto nella donna. Ed analogamente i pervertimenti sessuali possono essere indipendenti dallo stato della ghiandola genitale, e subordinati a squilibrio costituzionale degli apparati neuropsichici regolatori della vita sessuale (costituzione schizotimica - Kretschmer). Come bene osserva il Kretschmer, nell'uomo normale spesso l'impulso sessuale si sviluppa negli albori della pubertà, dapprima separatamente da un abbozzo psichico e da uno somatico. Nasce così da un lato una specie di sogno quasi puro, ideale, concentrante le persone dell'altro sesso, dall'altra si annunziano le prime stimolazioni locali da parte della zona genitale somatica. Le due specie d'impulsi sussistono alcun tempo, senza che intervenga un giusto collegamento; ed un contatto tra le due sfere d'immagini può essere ritardato. Solamente col progredire dello sviluppo puberale, la barriera cade gradualmente; l'ecitazione sessuale somatica e l'orientamento generale della psiche per la persona amata si fondono in un complesso indivisibile e ricco di sensualità, da costituire la base per la normale vita amorosa psico-fisica dell'uomo sano. Ora in certi individui, e precisamente nei temperamenti schizoidi (vedi sopra), la fusione dell'abbozzo somatico e di quello psichico dell'impulso sessuale talvolta manca, per lungo tempo,

ed anche durevolmente. Allora può l'eccitazione sessuale somatica, se esiste, continuare la sua via isolatamente ed essere soddisfatta, per es., colla masturbazione; mentre il bisogno amoroso psichico conserva una forma simile a quella degli albori della pubertà, e si manifesta in amori ideali, platonici, in sogni e costruzioni fantastiche, romantiche, in amore per persone lontane, che non si sono mai conosciute, in una timidità e scrupolosità che può essere così spinta da impedire il raggiungimento di una meta sessuale anche intensamente bramata. Insieme con questa manifestazione d'ipoevolutismo della psicosexualità, possiamo trovare altre manifestazioni di insufficientemente od abnormemente fissato orientamento dell'istinto sessuale, di una sessualità non nettamente univoca, non diretta ad uno scopo preciso, come inclinazioni omosessuali, o mentalità eterosessuale, o sadismo, o troppo forte attaccamento alla madre, in una età in cui il giovane normale si è già liberato da questi stretti legami infantili, per darsi in braccio ad altri ideali affettivi, od infine una troppa durevole ignoranza volontaria della vita sessuale, un cristallizzarsi della psiche in una ingenuità infantile, ad una età, in cui gli altri hanno già da un pezzo acquistato la coscienza del loro istinto.

Tutte queste stimmati d'ipoevolutismo sessuale psichico, sebbene, come si è detto, possano essere subordinati ad un'anomalia degli apparati nervosi centrali regolatori della psicosexualità, tuttavia quasi sempre, secondo la mia esperienza, si accompagnano ad una certa ipogenesia ed ipofunzione delle glandole genitali (genitali esterni alquanto piccoli, nella donna ipoplasia uteroovarica e sterilità): il più spesso tale ipogenesia è combinata con altre anomalie ormoniche.

Uno studio attento dei temperamenti ipertiroidici, per es., mi ha permesso di rilevare, soprattutto all'epoca della pubertà, la frequenza, in essi, dei suaccennati fenomeni di dissociazione sessuale psicofisica e di parziale ipoevolutismo sessuale, come se una troppo attiva funzione tiroidea, nell'epoca pubere, possa stimolare eccessivamente lo sviluppo dell'elemento nervoso e psichico regolatore della sessualità, ed ostacolare la normale fusione con esso dell'elemento somatico.

Ricordiamo, a questo riguardo, che gli astenici schizotimici del Kretschmer, in cui questo Autore trova le note sessuali dissociative dianzi esposte, appartengono spesso al tipo ipertiroidico (Vedi sopra). Non meno frequente degli ipoevolutismi sessuali psichici parziali sono gli ipoevolutismi parziali dei caratteri somatici del sesso: nell'uomo, testicoli e pene alquanto piccoli, (ipoplasia constatata fin dalla età infantile in certi soggetti); incomplete discesa dei testicoli o criptorchidismo, o testicoli di durezza fibrosa od azoospermia, oligospermia ed infcondità; mancanza o rarità di peli definitivi sul torace e sugli arti, così caratteristici del maschio adulto; capelli di tipo femminile; collo a base larga e rotondeggiante; bacino alquanto largo, con lordosi lombare più marcata del normale e fianchi ristretti; baffi delicati, mammelle alquanto sviluppate, cute delicata, sottile, povera di pigmento, acromicria (mani e piedi piccoli, delicati); nella donna ipoplasia utero-ovarica, ovaia situate in alto nelle fosse iliache, di forma infantile (lunghe, sottili, a superficie liscia, talora voluminose e dure), fibrose, tendenti alla degenerazione microcistica, con mestruazioni ora scarse e tardive, ora eccessive, per

l'abnorme prolungamento della modificazione mestruale della mucosa uterina dovuta alla eccessiva formazione di cellule insterziziali nella degenerazione sclerocistica dell'ovaio. Conseguenza frequente di tale ipoplasia dell'ovaio, ed ancora più dell'ipoplasia dell'utero, dell'imperfetta maturità di questo per l'annidamento dell'uovo fecondato, è la sterilità, e la tendenza agli aborti.

Le anomalie evolutive dell'utero e degli annessi sono difatti tra tutte le anomalie dei caratteri sessuali, nella donna, le più frequenti: è anzi talvolta impressionante il contrasto tra lo sviluppo normale ed esuberante dei caratteri sessuali secondari femminili e della femminilità psichica, e lo stato d'ipoovulutismo del canale genitale (utero, tube, vagina, genitali esterni), ed il contrasto, che talvolta si può sorprendere, tra la bellezza del corpo di una donna e la sterilità e le sofferenze mestruali per ipoplasia ed anomalie del canale genitale!

Tutto ciò porta ad ammettere, come difatti molti oggi ammettono, che lo sviluppo dell'utero è indipendente, fino ad un certo punto, dalla secrezione interna ovarica. Quali stimmati d'infantilismo del canale genitale si interpretano: la brevità e strettezza e sottigliezza della vagina; la piccolezza delle grandi e piccole labbra ed l'angustia dell'ostio vaginale, al punto talvolta da ostacolare il coito; un utero col corpo piccolo e la cervice lunga, con ipoplasia della tonaca media muscolosa, specialmente nella porzione del fondo, o con persistenza delle pliche palmate nel corpo; ovvero una retrodeviazione dell'utero, che si può combinare ad una abnorme profondità del Douglas e della tasca vescico-uterina: ambedue questi caratteri sono, come han dimostrato Kustner, Se-

heim, Freund, stimmati d'infantilismo dell'utero. Altrettanto può dirsi dell'antiflessione esagerata dell'utero. Possiamo aggiungere la forma infantile delle tube, che sono lunghe, più o meno circonvolute, col peritoneo gettato a ponte su di esse, con la muscolatura ipoplastica: tutte condizioni che favoriscono la sterilità e la gravidanza extrauterina (secondo Freund, anche le annessi gravi).

Queste anomalie ipoevolutive dei genitali mulieri si riscontrano spesso nello stato timo-linfatico e nel linfatismo (Bartel, Neuser), in cui è pure frequente la tendenza all'aborto, alla debolezza delle contrazioni uterine nel parto, alla rottura dell'utero e della vagina, all'aborto per anomala formazione di decidua in un utero ipoplastico (Schaffer), alla placenta previa, alle ritenzioni di villi placentari dopo il parto, alla dismenorrea.

Nell'enteroptosi e nelle costituzioni asteniche, troviamo prevalere invece le anomalie di fissazione dell'utero (utero mobile, con tendenza alla retroversione-flessione, al prollasso, per debolezza dei legamenti e della muscolatura del fondo della pelvi).

Per quanto riguarda la fecondità, le donne di abito longilineo od astenico, candidate alla tubercolosi, dimostrano non di rado una grande fecondità, mentre donne tendenti all'adiposità fin dall'epoca pubere, massime se di statura superiore alla media, sono spesso sterili, o presentano una fecondità che si esaurisce in un sol figlio.

Le disposizioni ereditarie sessuali femminili sono così evidenti, che talune volte la figlia presenta perfino lo stesso ciclo di fecondità, lo stesso tipo mestruale, la stessa tendenza a parti gemellari, la stessa tendenza a procreare maschi o femmine in prevalenza, come la madre.

Importante criterio di ipoevolutismo genitale, nella donna, è la mammella abnormemente piccola, e soprattutto con capezolo ipoplastico piatto, provvisto di areola stretta e povera di pigmento, o sollevata a forma conica (*mamma areolaris*, carattere degenerativo esistente normalmente nella razza negra): ovvero la mammella voluminosa, ma per straordinario accumulo di grasso. Il primo carattere d'infantillismo mammario si riscontra nelle ipogenitali magre, il secondo nelle ipogenitali grasse.

Nell'uomo ipogenitale invece, massime per ipopituitarismo e criptorchidismo, si osserva spesso un aumento di volume della glandola mammaria, od in certi soggetti, soltanto il capezolo è voluminoso, o l'areola è molto pigmentata e di forma conica: talvolta la ginecomastia è dallo stesso lato del testicolo ipofunzionante.

Grande importanza ha il fattore costituzionale nella genesi dei tumori dell'apparato genitale femminile e nella genesi dell'ipertrofia prostatica nell'uomo. Si sa che i fibromiomi, i cistomi si riscontrano in più donne della stessa famiglia, e si sa pure che tali neoformazioni prediligono le famiglie artritiche e le donne sterili o condannate a forzata castità o con stimmati di ipoplasia utero-ovarica, ed in generale le donne con fatti di squilibrio costituzionale del sistema endocrino, particolarmente della tiroide (associazione frequente del mioma e del gozzo).

Ma anche per quanto riguarda l'ipertrofia prostatica, spesso dovuta ad una iperplasia o neoproduzione fibromiomatosa od adenomiomatosa simile a quella dell'utero miomatoso, e che predilige, nell'uomo, la stessa età climaterica, come il mioma nella donna, siamo autorizzati ad invocare uno squilibrio

costituzionale del sistema endocrino (nei paesi a gozzo l'ipertrofia prostatica è frequentissima) e la costituzione artritica, e stimoli abnormi patenti ora dal testicolo ora da altre glandole endocrine abnormemente funzionanti (iperpituitarismo, ipersurrenalismo climaterico?).

Se noi ora esaminiamo quella anomalia costituzionale dell'apparato genitale che è caratterizzata dall'eccesso dello sviluppo dell'apparato stesso e della sua funzione, troviamo anche qui un *tipo ipergenitale puro primario* ed uno secondario o coordinato ad altre anomalie endocrine, nel quale secondo caso, l'ipergenitalismo appare spesso incompleto e dissociato o perversito.

L'ipergenitalismo costituzionale puro è poco conosciuto: io ho potuto farne uno studio recentemente, insieme coll'Albano, in un caso concernente un giovane di 20 anni, con tre testicoli, caso quindi autentico d'iperorchitismo.

Nell'uomo, si ha, oltre l'esagerato e precoce sviluppo dei caratteri sessuali primari, secondari, terziari, una longitipia del tronco con notevole eccedenza del torace sull'addome e grande strettezza del diametro trasverso del bacino, relativa brevità degli arti, statura alquanto inferiore alla media, cranio voluminoso, peso corporeo relativamente eccedente rispetto alla statura (megalosplanchnia lieve), sviluppo notevole dei muscoli scheletrici e della forza muscolare, cuore grande, policitemia fisiologica, parasinpatocotonia, carattere calmo, stabile, euforico,

iperattivo, energico, con impulsi artistici molto sviluppati.

Nella donna, precoce sviluppo delle forme sessuali, sviluppo esuberante soprattutto del bacino, seni piuttosto piccoli e poco ricchi di grasso, mestruazioni precoci, talvolta raddoppiate nel mese, negli intervalli intermestruali leucorrea, con sensibilità locale ai genitali ed alle mammelle esagerata; statura piuttosto inferiore alla media, con proporzioni megaloplancniche; grande fecondità. Dai miei studi sopra un buon numero di donne assai feconde, frequentissime in Sicilia, è risultato il fatto inatteso, che nella costituzione generale di queste donne abbondano alcune stimmati d'ipotiroidismo costituzionale (sopraccigli e capelli scarsi, denti caduchi, palpebre succulente, adiposità esagerata, mani tozze e larghe, tendenza ai reumatismi, all'ipercriestesia, alla depressione psichica). Il climaterio in queste donne iperfeconde è quasi sempre burrascoso.

Se le gravidanze e gli allattamenti ripetuti portino ad un esaurimento tiroideo, come sembra risultare dalle osservazioni di Leopoldo Lévi e Rothschild, o se l'iperfunzione ovarica determini direttamente un certo grado d'ipotiroidismo o se infine l'ipotiroidismo costituzionale sia favorevole allo sviluppo di un ipovarismo non possiamo decidere, ma a me sembra che tutte e tre queste possibilità sono accettabili, e trovano conforto in esperimenti ed osservazioni cliniche.

Ammettendo che l'iperfunzione della glandola genitale possa indurre, nella donna come nell'uomo, uno stato di limitazione funzionale nella tiroide, possiamo bene spiegarci alcuni fenomeni di senilismo precoce (faccia rugosa, caduta dei denti, arteriosclerosi precoce) che è frequente osservare negli indivi-

dui che abusano dei piaceri sessuali; e possiamo porre la questione se tale abuso non anticipi la vecchiaia.

Quando l'ipergenitalismo è secondario o combinato con anomalie primarie di altre glandole endocrine come tumori della pineale, nell'infanzia, o tumori testicolari, od iperplasie e neoplasie ipofisarie e corticosurrenali (nella donna soprattutto), si osservano di regola dissociazioni notevoli nello sviluppo e nella funzione sessuale o tendenze ad assumere caratteri del sesso opposto. Così le donne a costituzione iperpituitarica od ipersurrenalica possono presentare caratteri di mascolinismo, inclinazioni omosessuali, con libido esagerata.

Accenneremo solamente che Steinach crede aver dimostrato l'origine dell'omosessualità, in certi individui, dalla persistenza abnorme nel testicolo di elementi ovarici primordiali, capaci di stimolare, per via ormonica, l'attrazione per il sesso maschile: ma è un'ipotesi ardita, neppure confermata da successive ricerche istologiche (Stieve). D'altronde non possiamo dimenticare, come sopra si è detto, l'intervento della psiche nelle modificazioni dell'impulso sessuale, e soprattutto nei pervertimenti del medesimo.

CAPITOLO OTTAVO

ANOMALIE E DEBOLEZZE COSTITUZIONALI

DEL SISTEMA NERVOSO.

Noi dobbiamo ora esaminare brevemente le numerose stimmati di anomala costituzione nervosa e psichica, di *diatesi neuropatica* e *psicopatica*, le due diatesi più comuni nell'uomo civile, a cui nessuno forse si sottrae interamente. E ciò perchè di tutti i sistemi organici, quello preposto alle funzioni nervose e psichiche è certamente il più complicato, il meno perfetto, e meno stabilizzato filogeneticamente ed ontogeneticamente nella sua forma e funzione definitive, il più ricco di acquisizioni recenti, e quindi più labili, l'apparato cioè più di tutti soggetto a variare per errori evolutivi. E d'altronde, le manifestazioni delle sue anomalie di costituzione sono le più precoci, le più facili ad apparire sotto l'influenza provocatrice dei fattori esogeni, dato che l'apparato neuroposichico, regolando la vita delle singole parti e le loro mutue correlazioni funzionali nell'organismo unitario, risente prima d'ogni altro sistema o tessuto gli stimoli abnormi provenienti dall'ambiente esterno o generati nell'ambiente interno, per il cattivo funzionamento degli organi: più d'ogni altro sistema, esso vive per sé e per gli altri, il che lo espone al facile consumo, ai fenomeni d'esaurimento, alla rivelazione della sua costituzione meiotragica od abiotrofica. Forse per questa ragione la natura ha collocato accanto all'apparato delle funzioni nervose e

psichiche un apparato ausiliario o di rinforzo, destinato a stimolare, a regolare il suo trofismo e l'equilibrio tra i suoi intimi processi anabolici e catabolici, come forse non potrebbe autoregolarli il tessuto nervoso stesso, così funzionalmente differenziato e continuamente impegnato a provvedere alle esigenze di tutta la collettività organica. Tale apparato ausiliario, vero registro dell'orologio della vita, come io oserei esprimermi, è l'apparato endocrino. Ecco perchè le anomalie morfologiche o funzionali del sistema nervoso si trovano tanto spesso combinate con anomalie morfologiche del sistema endocrino, che non di rado riesce quasi impossibile distinguere se le une sono subordinate alle altre, o se le due classi di fenomeni sono semplicemente coordinate.

Il concetto direttivo, unitivo, sotto il quale possiamo raccogliere un grandissimo numero di anomalie costituzionali nervose e psichiche, è il concetto dell'*ipoenolatismo ontogenetico* (talvolta anche *filogenetico*): noi possiamo cioè spiegare le anomalie, come effetti di un insufficiente sviluppo di questa o quella parte, di questa o quella funzione del sistema, per cui l'anomalia ricorda un fatto normale nell'infanzia od in un'epoca meno progredita della crescita. Più di rado l'anomalia è di carattere atavico, cioè risponde ad un fatto normale in una specie inferiore all'umana, od in razze umane inferiori.

Che alcune anomalie nervose o psichiche possano interpretarsi come manifestazioni di un *iperevolutismo ontogenetico* non possiamo negare. Ma se alcune di esse siano pure interpretabili come segni di iperevoluzione filogenetica, come comparsa cioè di caratteri nuovi d'una umanità futura superiore, è

un problema questo ancora assai discusso, e che non può certo risolversi con quella leggerezza, con cui molti concepiscono come un *superuomo* il così detto *uomo di genio*, anche quando ad un *genio artistico* si unisca una insufficienza dei poteri intellettivi più veramente elevati, anche quando ad un vero *genio intellettuale* si associ, come non di rado avviene, l'*ipo-evolutismo morale*, o viceversa al *genio morale* del santo una povertà di energia creatrice dell'intelletto od un puerilismo intellettuale. Tale criterio di valutazione sarebbe perfettamente uguale a quello di chi giudicasse il *gigante* come un uomo somaticamente superiore agli altri della sua razza! Fino ad ora noi siamo autorizzati a dire soltanto che l'uomo più perfettamente evoluto è quello in cui al più perfetto equilibrio, alle più perfette correlazioni tra i vari elementi del corpo si unisce una perfetta armonia tra i vari segmenti e le varie funzioni della psiche, ed infine una perfetta armonia tra la vita somatica e la vita psichica: presupposto naturalmente uno sviluppo completo quantitativo, nei limiti della variabilità normale di specie, dei vari elementi che costituiscono il soma e la psiche. Questo, è finora, per noi, il tipo umano ideale psico-fisico, il più evoluto ontogeneticamente, perchè il più lontano dal tipo infantile, il più evoluto filogeneticamente, perchè il più lontano dalle specie antropoidi, il più produttivo funzionalmente, il più resistente alle cause deleterie dell'ambiente. Se poi a questo nostro presente ideale di perfezione umana, un altro maggiore può riserbare l'avvenire, dato che esso sia necessario per la conservazione della specie, di cui la natura soprattutto sembra preoccuparsi, quello di un tipo umano anche quantitativamente più sviluppato, più forte e quindi più

produttivo nelle varie parti e funzioni somatiche e psichiche, pur essendo queste tutte perfettamente equilibrate tra loro, non possiamo, senza perderci in impossibili profezie ed inutili fantasterie, affermare nè negare.

**

Un secondo concetto direttivo, unitivo, dopo quello dell'ipo-evolutismo, sotto cui noi possiamo raccogliere molteplici anomalie nervose e psichiche apparentemente diverse, è la insufficiente provvista di energia vitale ricevuta dal sistema nervoso fin dall'istante della fecondazione dell'uovo, e quindi la debole resistenza all'ambiente, la caducità, il pauperismo nutritivo, la facile usura funzionale; anomalia ora più localizzata in questa ora più in quella parte del sistema (*abiotrofia* del Gowers).

Questa può naturalmente combinarsi con stati di ipo-evolutismo, ma può anche manifestarsi in parti del sistema nervoso apparentemente bene sviluppate dal lato morfologico, sebbene sia possibile qui invocare una *ipo-evoluzione chimica* del tessuto nervoso, su cui non possiamo per ora formarci dei concetti precisi. Infine un terzo gruppo di fattori causali endogeni di anomalie e malattie nervose e psichiche è quello delle anomalie embrionali qualitative di sviluppo, delle *disgenesie* e *malformazioni*, che ora interessano di più certi elementi ora più certi altri dell'apparato nervoso, ora più un sistema di fibre e di cellule, ora più un altro di questo apparato: per es., ora l'anomalia ontogenetica interessa la nervaglia, ora più le cellule ependimali primordiali, ora più i neuroblasti ora più le guaine mieliniche delle fibre nervose, ecc.

*#

S' interpretano quali manifestazioni morfologiche d'infantilismo o fetalismo o meglio di ipoevolutismo ontogenetico dell'apparato nervoso: la grossezza relativa del cervello e la ristrettezza dello spazio tra massa cerebrale e capacità cranica (il volume cerebrale alla statura sta come 1 : 5.9 nei neonati, 1 : 30 = 1 : 90 nell'adulto (Obersteiner); la condizione anzidetta è ritenuta dal Rudolph come predisponente alle crisi emicraniche ed epilettiche; la presenza, nella corteccia cerebrale, di adulti, di cellule disposte orizzontalmente od obliquamente, con un protoplasma fufiforme, un nucleo grosso vescicoloso, e due prolungamenti che decorrono parallelamente alla corteccia cerebrale. Queste cellule fetali sono normali ed abbondanti nella corteccia del feto al 4°-5° mese, e scompaiono poi progressivamente, finchè non se ne trova più nel neonato. Ora esse abbondano nel cervello di idioti, paralitici giovanili, epilettici, nel mongolismo, cretinismo, lues congenita, demenza precoce. La loro presenza si può combinare con la così detta *microgira*, cioè una iperproduzione di sostanza grigia corticale, per cui la corteccia presenta una ricchissima pieghettatura della superficie e talvolta un ordinamento ondulado degli strati cellulari corticali anche nel limite colla sostanza bianca (Obersteiner, Lowy). Anche la piccolezza speciale delle cellule nervose, rispetto al volume delle cellule in individui della stessa età, può considerarsi come un ipoevolutismo: essa si riscontra nei degenerati ereditari (Tendrassik). Si sa che nell'embrione o nel feto, non è rara la pre-

senza di cellule nervose a due nuclei, e di cellule a più nuclei. Ora tali cellule possono trovarsi nei mongoloidi, negli idioti, dementi precoci, paralitici giovanili, maniaco-depressivi, e specialmente si trovano tra le cellule di Purkinje del cervelletto (Stein). Inoltre possono trovarsi, nel sistema nervoso dei degenerati cellule, poco differenziate, con caratteri di neurblasti (Rondoni), cellule piramidali del cervello con forma piramidale poco marcata, ecc.

Nel midollo spinale, sono segni d'ipoevolutismo, bene studiati da Stern: la ipoplasia generale, la forma ovale, anzichè rotonda, della sezione midollare, lo scarso sviluppo dei cordoni anterolaterali e la brevità dei cordoni posteriori, con angolo accentuato della sostanza gelatinosa di Rolando. Una *micromieia* generale si trova nei soggetti che vanno incontro alla malattia di Friedreich; nei microcefali e nell'idiocefalo congenito, l'ipoplasia interessa le vie piramidali. Nei tabetici, Stern ha trovato i caratteri del midollo infantile su accennati. Più interessante è il reperto, nei tabici, secondo le ricerche di E. Levi e di Bauer, di un'altra anomalia interpretabile come atavismo, e di cui faremo cenno più innanzi.

Altro carattere d'ipoevolutismo è la piccolezza del cervelletto relativamente al cervello, e la persistenza, nel cervelletto, dello strato granulare esterno, o lo sviluppo esagerato di esso: secondo Biach, esso scompaie al 9° mese, e si può trovare nel neonato ancora un mese dopo la nascita. Ora tale persistenza si è vista nel mongolismo, nella microgira, porencefalia, nelle atrofie cerebellari eredo-famigliari, ecc. A carico delle fibre nervose, possiamo osservare un'abnorme sottigliezza ed una deficiente mielinizzazione, difetti di sviluppo che in forma diffusa si trovano nella così

detta *aplasia axialis extracorticulis congenita* di Merzbacher e possono combinarsi con l'aplasi delle cellule nervose nell'idiozia amaurotica famigliare (aplasi gangliocellularis di Merzbacher).

Anche come persistenza ed esagerazione d'una condizione infantile può ritenersi l'abnorme larghezza del ventriculus terminalis del midollo spinale, che dopo la nascita subisce una certa riduzione, e che può estendersi, quale vera cavità siringomielica, molto in sopra, accompagnandosi ad enuresi, disturbi di sensibilità e dei riflessi, alterazioni atrofiche degli arti inferiori, spina bifida, sindattilia, ecc. (mielodisplasia sacrocoecigea).

Quali manifestazioni ataviche o di somiglianza agli animali, come Pick si esprime, sono interpretate le seguenti anomalie: nel cervello, il così detto *tipo Benedikt* o *tipo criminale* delle circonvoluzioni cerebrali, caratterizzato dalla grande profondità e ricchezza dei solchi, con numerose anastomosi di questi e delle circonvoluzioni, ciò che ricorda il cervello dei cetacei: anastomosi interpretate pertanto come stimmati regressive (Schloss). Esse si trovano con frequenza non solo nei delinquenti ed alienati, ma anche in persone intellettualmente elevate o geniali. Anche espressione d'atavismo può considerarsi la grande scarsità di sviluppo dei lobi parietali ed occipitali, come nelle scimmie. Nel midollo allungato, secondo Mingazzini, è segno di atavismo lo sviluppo esagerato dei *nuclei laterales*, sviluppatissimi nel coniglio e nella cavia, nonché nei microcefali e nei mongoloidi; nonché la mancanza del *nucleo arcuato*, come si verifica nelle scimmie antropoidi e negli altri mammiferi. Esso manca nei microcefali (Bruce). Nel midollo spinale, son segni d'ipoevolutismo flogenetico la presenza di

un solco laterale nel midollo dorsale, e di un solco lateroventrale nel midollo cervicale (Biach); la penetrazione delle colonne di Clarke nella commessura, l'accostamento della sostanza grigia d'ambo i lati fino alla scomparsa della commessura, l'unione ad angolo dei corni anteriori, la piccolezza dei cordoni posteriori: tutti caratteri propri del midollo di bue (Pick). Si aggiunga lo sdoppiamento o piegnettamento della sostanza gelatinosa nella regione cervicale propria del midollo degli Ungulati. Secondo I. Bauer, nei mammiferi dagli antropoidi in giù, le fibre delle radici spinali posteriori perdono la loro guaina di Schwann un po' in fuori della periferia del midollo, mentre, secondo le ricerche di E. Levi, ciò nell'uomo avviene solo nel midollo lombosacrale, mentre nel midollo dorsale le guaine di Schwann si prolungano colla parte gliosa del midollo proprio alla superficie di questo. Ora E. Levi considera questo comportamento delle radici lombosacrali come ragione predispone di esse alla degenerazione tabetica. Secondo il Bauer, nei tabetici si troverebbe, come negli animali, tale modo di passare delle radici posteriori nella gila del midollo anche nella regione cervicale.

La stessa osservazione han fatto Biach e Sibelius, il quale ultimo ha trovato la stessa disposizione atavica radicolare pure in paralitici, come Bauer nella atassia ereditaria di Friedreich.

In certi animali, specie nei roditori, le vie piramidali si trovano nei cordoni posteriori: ora tale anomalìa atavistica è stata osservata anche nell'uomo, insieme con altre eterotopie delle fibre piramidali, in forma di *fasci abnormi* delle medesime, pure interpretabili come ricordi di una fase flogenetica in cui le vie piramidali si incrociavano forse per tutta la

estensione del tronco encefalico (Spitzer), prima che l'incrociamento si condensasse nel bulbo.

Venendo ora alle manifestazioni di ipoevolutismo funzionale del sistema neuro-psichico, possiamo ricordare come tali: la ipoestesia ed ipoalgesia, frequente nei bambini, e che si trova spesso in criminali e psicopatici; l'iperreflessismo (ipoevolutismo dei centri inibitori dei riflessi); l'enuresi da mielodisplasia, la spasmofilia, che oggi si tende a mettere in rapporto con una insufficienza costituzionale delle paratiroidi, glandole fisiologicamente labili e meiopragiche nell'infanzia, donde anche la caratteristica disposizione infantile alle malattie per deficiente assimilazione del calcio (rachitismo): tale spasmofilia si manifesta, come è noto, con la caratteristica ipereccitabilità meccanica ed elettrica dei nervi e dei muscoli. Anche la miotonia congenita e famigliare è considerata da alcuni Autori (Babonneix, Apert) come un ipoevolutismo muscolare, nel senso che prevalendo il sarco-plasma indifferenziato (destinato a trasformarsi in fibrille) sulla sostanza anisotropa delle fibre muscolari, si ha un eccesso di tono, che come è noto, si attribuisce al sarco-plasma. D'altra parte una insufficienza del tono per insufficiente sviluppo del sarco-plasma spiegherebbe, secondo Pelnar, il *tremore ereditario idiopatico*.

Il Bauer ha osservato un altro sintomo, che egli interpreta come segno d'infantilismo funzionale delle vie corticospinali motrici: il così detto *fenomeno pseudobabinski*. Si sa che il fenomeno dell'alluce è normale nei neonati e lattanti, fino al secondo semestre di vita, e solo più tardi, questo riflesso plantare spinale viene mascherato e sopracompensato dal riflesso flessorio dell'alluce di tipo corticale. Cosicché in casi di def-

cienza di questo secondo riflesso (lesione della via piramidale, esclusione della corteccia), ricompare il riflesso plantare estensorio primordiale. Ora questo può avvenire anche per un ipoevolutismo funzionale della via del riflesso cerebrale. Allora compare un riflesso dell'alluce, che in verità presenta talune differenze dal classico Babinski: non è costante in tutti i momenti, l'estensione dell'alluce non si verifica con quella lenitezza come nel comune Babinski, la zona riflettogena è più circoscritta alla pianta del piede e per lo più non alla parte mediale, manca lo spiegamento a ventaglio delle altre dita, manca l'altro sintomo, pure descritto dal Babinski, *l'estensione associata dell'alluce*, quando il paziente si mette a sedere sul letto senza appoggio, a gambe estese e divaricate.

Tale *pseudobabinski* del Bauer è stato trovato, indipendentemente da lesioni organiche della via piramidale, in casi di infantilismo, eunucoidismo, stato timico-linfatico, achilia, albuminuria ortostatica, enteroptosi, neurastenia, isteria, nevrosi di guerra, clorosi, tetania, artrite deformante, ecc.

Forse anche la vagotonia costituzionale, la preponderanza del tono e della eccitabilità del sistema parasimpatico sul simpatico, e che tanto frequentemente si associa a stati di ipoevolutismo somatico e psichico, e soprattutto d'ipoendocrinismo, potrebbe considerarsi come una specie d'ipoevolutismo del sistema nervoso vegetativo, essendo i nervi parasimpatici preponderanti, come è noto, nell'equilibrio dinamico, nelle prime età della vita.

Anche quale stimmate d'infantilismo nervoso è considerata la facile reazione ipersecretoria dei plessi coroidi, con disposizione all'aumento acuto di volume cerebrale, e consecutivi fenomeni simili a quelli emi-

cranici, soprattutto se, per una persistenza di una condizione infantile di eccessivo sviluppo della massa cerebrale rispetto alla capacità cranica (vedi sopra), tali fenomeni insorgono più facilmente (Schuller, Rudolph). Tale aumento acuto del volume cerebrale è stato segnalato nello stato timo-linfatico, nell'infantilismo, nella demenza precoce.

Il bisogno esagerato di sonno che hanno alcuni soggetti, per esempio alcuni neuropatici giovani, ricorda pure l'ipersonnia fisiologica del bambino. Dal lato psichico, sono stimmati infantilistiche, oltre ai vari gradi di ritardo e deficienza di sviluppo quantitativo dell'intelligenza, dell'affettività, della volontà, anche la suggestibilità esagerata e la tendenza all'imitazione, alle stereotipie, alle perseverazioni, al negativismo, l'impossibilità di frenare i propri sentimenti ed istinti, la timidezza esagerata, la tendenza all'ansia, ai sogni, al pianto. Molte di queste qualità psichiche infantili si trovano nel temperamento isterico, in cui abbiamo molte ragioni per pensare ad un ipoevolutismo del campo della coscienza e del potere di concentrazione e di sintesi del contenuto della coscienza, per la tendenza alla dissociazione, allo sdoppiamento della medesima (Janet).

Abbiamo già ricordato, in altro luogo, le varie stimmati d'ipoevolutismo della psico-sessualità.

.

Noi dobbiamo ora accennare a tutto un altro gruppo di disposizioni nervose patologiche, che possono riunirsi sotto la rubrica di stati erodofamigliari abiotrofici, o stati degenerativi del sistema nervoso,

dovuti a mancanza di vitalità di determinati segmenti o sistemi di cellule e di fibre, che si atrofizzano e degenerano precocemente durante la stessa fisiologica funzione, o risentono facilmente l'azione di veleni e tossine, o subiscono una precoce senescenza. È su questa disposizione abiotrofica che si sviluppano numerosissime malattie nervose, le quali, sebbene apparentemente diverse dal lato anatomoclinico, pure si trovano così spesso associate nello stesso soggetto, oltre che nella stessa famiglia, e riunite da forme di transizione, che appare perfettamente giustificato il concetto, sostenuto modernamente da alcuni neurologi, come Kollaritis, che si tratti qui delle manifestazioni multiformi della stessa *malattia generale erodogenerativa abiotrofica* del sistema nervoso. Ciò vale per l'atassia ereditaria spinale di Friedreich e per l'atassia ereditaria cerebellare di Marie, per le distrofie muscolari progressive, l'atetosi congenita, la corea ereditaria, le paralisi spastiche ereditarie e le diplegie cerebrali progressive, il nistagmo ereditario, l'idiozia amaurotica famigliare, l'atrofia ottica famigliare, la demenza precoce, la paralisi giovanile, la tabe giovanile. In tutte queste malattie erododegenerative si trovano numerose stimmati di anomala costituzione generale, come palato ogivale, scapola scapuloidea, asimmetrie della faccia, ipospadia, criptorchidia, acromicria, assenza del lobulo dell'orecchio, nonnucleosi ematica, mixedema, nanismo, stato timo-linfatico, ecc.

Strettamente imparentate con le malattie erodogenerative ed abiotrofiche appaiono alcune malattie del sistema nervoso esogene, per es. d'origine sifilitica, come la tabe e la paralisi progressiva, in cui gli studi dello Stern e di numerosi altri autori hanno

messo in rilievo un gran numero di anomalie costituzionali predisponenti, come la costituzione longilivina ipertiroidea per la tabe, la costituzione brevilinea megalosplancnica ipotiroidea per la paralisi progressiva, oltre alle caratteristiche anomalie ipoevolutive ed ataviche del midollo dei tabetici e del cervello dei paralitici, da noi più sopra accennate.

*#

Infine noi dobbiamo sotto il concetto unitivo della disgenesia embriofetale comprendere un terzo gruppo di disposizioni patologiche del sistema nervoso, e soprattutto le disposizioni alle sclerosi, alle gliosi, alle neoformazioni del cervello, del midollo, dei nervi periferici, nonchè alla formazione di cavità e dilatazioni del canale midollare.

La *diatesi gliale*, la tendenza iperplastica o neoplastica delle cellule gliali primordiali o più o meno differenziate è il legame comune di tutta quella serie di malattie nervose eredofamigliari, che sogliono svilupparsi sopra un terreno di costituzione linfatica o timo-linfatica od ipoplastica, e che comprendono la sclerosi tuberosa cerebrale e l'ipertrofia cerebrale gliomatosa, le gliosi spinali e la siringomielia, il glioma, la neurofibromatosi, la pseudosclerosi, la degenerazione lenticolare progressiva e le altre sclerosi degenerative dei corpi striati, con le sindromi della corea cronica, della atetosi doppia congenita, della paralisi agitante, della distonia muscolorum deformans; la sclerosi dei corni d'Ammon e la gliomatosi corticale degli epilettici. Ricordiamo i rapporti, segnalati da Bartel, tra il glioma cerebrale e lo stato linfatico ed

ipoplastico, la coincidenza del glioma colla siringomielia, ed i rapporti di questa con la proliferazione delle cellule ependimali e matrici della glia nelle pareti del canale midollare, con secondaria dilatazione e deformazione di detto canale, o formazione di cavità siringomieliche circoscritte, in seguito a necrosi delle cellule proliferate (Schlesinger); la stretta parentela tra la sclerosi tuberosa e la neurofibromatosi multipla, dimostrata da Verocay, Irzechowski e Nowicki, che parlano di una *neurinomatosi centrale o periferica od universale*, cioè di una tendenza neoplastica delle cellule neuroepiteliali primordiali, formativa associata ad anomalie di altri derivati del talvolta associata ad anomalie di altri derivati della pectoderma (nei cutanei multipli); infine la speciale iperplasia gliale, con atrofia delle cellule nervose e focolai disintegrativi, dimostrata nella malattia di Wilson, e nella forma ad essa tanto vicina, della pseudosclerosi cerebrale di Westphal-Strümpell.

Oltre alla disgenesia gliale ed alle sclerosi primarie endogene del sistema nervoso, dobbiamo ricordare le speciali anomalie che colpiscono le guaine mieliniche delle fibre nervose, che vanno incontro a degenerazione con secondaria proliferazione nevrogliica, come avviene nella sclerosi multipla, o disseminata, la quale spesso colpisce individui con altri segni degenerativi, come palato ogivale, prognatismo, confluenza dei sovraccigli, carie dentaria, femminilismo, stato timolinfatico, infantilismo (Borchardt). Secondo Bauer, è predisposto alla sclerosi multipla soprattutto l'abito tísico.

Una speciale anomalia costituzionale dei centri cerebrali motori, la quale oggi appare sempre più in correlazione (non però con sicurezza in rapporti di interdipendenza) con anomalie endocrino-simpatiche,

è quella che è a base della epilessia genuina, o meglio come oggi più esattamente si pensa, della *reazione epilettogena dei centri nervosi*, giacchè è questa maniera speciale di reagire del cervello il fenomeno fondamentale delle varie sindromi epilettiche (Redlich). In che consista l'anomalia evolutiva, morfologica, chimica e funzionale, del cervello, per cui si determina tale disposizione epilettogena, non sappiamo bene: ma è certo che numerosissime sono le stimmati degenerative finora trovate negli epilettici, come deformità craniche, ed altre deformità scheletriche (sindattilia, polidattilia, ipertalanga, scapola scafoidea), anomalie auricolari, oculari, dentarie; mancinoismo; asimmetrie facciali; balbuzie e disturbi della loquela; analgesia, ipereccitabilità del sistema nervoso vegetativo, e soprattutto del sistema parasimpatico (vagotonia, su cui ha richiamato l'attenzione recentemente anche il Tinell).

Anatomicamente si è rilevato l'eccessivo volume del cervello, la microgriria, la sclerosi dei corni d'Ammon, la presenza nella sostanza grigia cerebrale di cellule fetali, di cellule eterotopiche e disorientate, di cellule immature.

Interessanti sono soprattutto le ricerche degli ultimi tempi, dimostranti la stretta affinità della diatesi epilettogena con la diatesi ipoparatiroidea e con la spasmofilia infantile (Peritz), i rapporti dell'epilessia genuina con l'ipogenitalismo ed ipopituitarismo costituzionale, e secondo gli studi del Buscaino, soprattutto col distiroidismo.

In base alla mia esperienza endocrinologica però, non credo di poter assegnare una importanza preponderante, nella genesi dell'epilessia, a questa o quella anomalia endocrina, bensì all'anomalia autoctona pri-

maria degenerativa del cervello, che può essere, ma non sempre, e neppure è spesso, coordinata con squilibri costituzionali endocrini (ipocirinosmi ed ipercirinosmi diversi).

È questo il luogo di ricordare anche un temperamento psichico, bene studiato recentemente dal Buscaino, e che è assai vicino al carattere epilettico, per cui potrebbe chiamarsi *carattere epiletticoide*: il Buscaino usa il termine di *cenestopatia costituzionale*. Si tratta di un gruppo, ancora mal limitato, di individui, presentanti spesso anomalie morfologiche e fisiologiche degenerative diverse, come asimmetria cranica e facciale, fronte stretta, prominenza degli zigomi, prociidenza dell'arcata dentaria superiore su quella inferiore, sessilità degli orecchi, orecchi ad ansa, lingua solcata, occhio torvo con rima palpebrale ampia, doloritivo impianto dei denti, ipoestesia tattile e dolorifica, restringimento concentrico del campo visivo, riflesso congiuntivale e faringeo assenti, dermatografismo rosso, aumento dei riflessi tendinei e dell'eccitabilità neuromuscolare, labilità del polso con tendenza alla tachicardia, riflesso oculocardiaco a tipo simpaticotnico, disturbi vari e costanti della cenestesi e del sonno, intelligenza discreta, carattere violento, prepotente, intollerante, tendenza al vizio ed alla criminalità. Soprattutto è caratteristica la grande irascibilità e reattività impulsiva, che si scarica spesso in crisi rabbiose, che stanno tra le isteriche e le epilettiche (con stato crepuscolare della coscienza), sebbene esistano alcuni criteri clinici differenziali. Essi hanno anche confini poco netti verso gli schizotimici ed i dementi precoci.

Una delle più frequenti maniere di rivelarsi della debolezza costituzionale del sistema nervoso e psi-

chico è certamente la tendenza ai fenomeni così detti neuroastenici e psicoastenici, i quali non consistono soltanto, come da molti si ripete, nella *debolezza irritabile del sistema nervoso*, la quale è terreno comune alla nevrastenia, all'isteria ed a tutte le altre nevrosi viscerali e del gran simpatico; non consistono soltanto nell'astenia nervosa e psichica, perchè si può essere astenici, senza essere nevrastenici; ma consistono nella sensazione, apparentemente non motivata, o non proporzionata all'entità dei disordini anatomici e funzionali obbiettivi, di esser malati in questo o quell'organo, e nella convinzione di essere malati, nella sensazione di *deficit* d'energia vitale, di impotenza od esauribilità funzionale, sensazioni queste congiunte ad uno stato patematico, di iperemotività, d'irrequietezza cerebrale, di preoccupabilità esagerata e di consecutiva inibizione d'attività volitiva e motrice. È probabile che questa anomalia costituzionale neuropsichica, caratteristica della neuropsicoastenia, dipenda soprattutto da uno stato d'iperexcitabilità delle terminazioni nervose sensitive e dei centri sensitivi del sistema nervoso della vita vegetativa, per cui facilmente gli stimoli interni, e principalmente quelli connessi cogli' istinti di conservazione e di riproduzione, sorpassano il diaframma che separa il nostro mondo interno dall'io cosciente. Si deve aggiungere a questa ipersensibilità simpatica del neurastenico una costituzione psichica iperevoluta. (soprattutto dal lato dell'affettività), tale che le dette sensazioni interne, legate ai due istinti fondamentali dell'essere, provocano una lunga elaborazione e lotta sentimentale, ed un consecutivo stato emotivo cronico, uno stato d'irrequietezza del cervello, che a causa del suo parziale iperevolutismo, oppone alla molteplicità degli impulsi

interni molteplici inibizioni, riflessioni, scrupoli, preoccupazioni: e si avrà così la figura neuropsichica completa del vero nevrastenico.

Ora sebbene questo stato neurovegetativo e cerebrale possa essere provocato anche da fattori esterni, soprattutto tossici o tossi-infettivi (nevrastenia acquisita), tuttavia è innegabile che, nella grande maggioranza dei casi, esiste una sostituzione neuroastenica innata, la quale, in un buon numero di casi, io trovo legata all'abito longilineo ipertiroideo, come anche il Ravà recentemente ha ammesso: il che si spiega bene, dal momento che sappiamo la grande influenza degli ormoni tiroidei sulla eccitabilità del gran simpatico, sulla emotività e sull'evoluzione della vita affettiva.

Noi possiamo anche incontrare, è vero, in un minor numero di casi, il temperamento neuroastenico legato all'abito megalosplancnico o apolettico: ma come lo Stillèr osserva, si tratta per lo più di forme acquiesite e transitorie, ed io posso aggiungere che, anche in questi casi, si possono dimostrare spesso le stimoli dell'ipertiroidismo costituzionale. In questi nevrastenici ad abito megalosplancnico, è frequente anche osservare, di fronte ai nevrastenici microsplancnici, delle differenze sintomatologiche: nei primi, prevalenza di disturbi subbiettivi ed anche obbiettivi (estrasistoli, aritmia respiratoria e giovanile, bradicardia, riflessi vagali esagerati) del cuore, nonché della funzione genitale (crisi d'impotenza psichica, eiaculazione precoce, ecc.), mentre può persistere energica l'attività digerente, muscolare, cerebrale; nei secondi prevalenza di disturbi astenici e sensitivi nella sfera gastrointestinale, muscolare, intellettuale; nei primi prevalenza di fenomeni vagotonici, nei secondi di fenomeni simpaticotonici.

**

Per quanto riguarda ora la disposizione costituzionale alle nevrosi viscerali, vasomotorie e trofiche, l'esperienza clinica insegna, che forse in nessun altro campo della medicina interna è così chiara la preponderanza dei fattori endogeni ereditari e congeniti nella genesi delle sindromi morbose, come nella patologia del gran simpatico.

Ciò è stato dimostrato in modo esauriente dal nostro De Giovanni, il quale, guidato dal principio costituzionalistico, ha riunito tutti gli sparsi rami delle svariate sindromi cliniche neurovegetative sotto il concetto unitivo della *nevrosi costituzionale simpatica*, dell'anomalia evolutiva morfologica e funzionale del sistema nervoso della vita di nutrizione, anomalia evolutiva in correlazione stretta, secondo gli studi del De Giovanni e della sua scuola, con errori di sviluppo delle altre parti dell'organismo. Da questo punto di vista, possiamo semplicemente accennare alla *morbilità simpatica* che presentano tutte e due le varianti estreme della costituzione morfologica, l'abito tistico e l'abito apoplettico, sebbene la *forma* che assume tale *morbilità* del sistema nervoso vegetativo nei due tipi antitetici, e precisamente nelle varietà pure, non ibride, dei medesimi (vedi sopra) sia anche differente e spesso a carattere antitetico (Pende): prevalenza dei fenomeni simpaticotonici, angiospastici, ipotrofici, eccitocatabolici, iposecretori, inibitori della motilità degli organi cavi (tranne cuore e vasi) nell'abito tistico; prevalenza di fenomeni parasimpaticotonici, angioectasici e congestizi, eccitoanabolici ed ipertro-

fici o neofornativi, ipersecretori, eccitatori della motilità degli organi cavi (tranne cuore e vasi) nell'abito apoplettico: ma instabilità di manifestazioni neurovegetative in ambedue i tipi. Sappiamo già che nelle varietà endocrine dei due tipi, possiamo cercare la ragione delle numerose formule di squilibrio simpatico individuale costituzionale. La costituzione del sistema nervoso vegetativo è intimamente coordinata con la costituzione ormonica. Noi diciamo coordinata e non subordinata, giacchè sebbene molti fatti parlino oggi per un rapporto di reciproca subordinazione fisiologica tra i due sistemi, l'endocrino ed il simpatico (*apparato endocrino-simpatico* del Pende), tuttavia non possiamo a priori, negare la possibilità che esistano anomalie autoctone primarie del sistema nervoso vegetativo e dei suoi centri nel nevrasse, sebbene a tali anomalie si debbano associare assai spesso turbe funzionali di quelle glandole endocrine, che ricevono dalle sezioni neurovegetative alterate la loro innervazione regolatrice.

Sorvoleremo qui, avendo fatto cenno in altre parti dell'opera, sui principali temperamenti psichici, quale terreno predisponente ad un forte gruppo di psicosi (schizofrenie, psicosi maniaco-depressiva).

CAPITOLO NONO

ANOMALIE E DEBOLEZZA COSTITUZIONALE

DEL SISTEMA ENDOCRINO.

Data la funzione che gli ormoni, in collaborazione con l'apparato nervoso della vita vegetativa, esplicano nello stabilire le correlazioni tra tutte le parti dell'organismo e tra il lato somatico ed il lato psichico della personalità individuale, e data quindi la parte preponderante (non già esclusiva) che essi prendono nel determinismo della costituzione somatica-psichica, si comprende come le debolezze ed anomalie congenite ed ereditarie del sistema endocrino abbiano un posto ed onore nella patologia costituzionale moderna. Però ancora una volta ci piace insistere sul concetto che la *formula armonica individuale* non può considerarsi separatamente dallo *stato primigenio* dei tessuti su cui gli ormoni agiscono, ed anche se noi potessimo conoscere *a priori* gli atteggiamenti funzionali delle varie glandole endocrine e del loro complesso, in un dato individuo, non ne risulterebbe che noi saremmo in grado, senz'altro, di conoscere la costituzione generale e le sostituzioni parziali degli organi ed apparati singoli di tale individuo. Solo dopo lo studio costituzionalistico di questi organi ed apparati, la formula endocrina individuale può essere valutata nel suo giusto valore quale determinante dell'individualità.

Ecco perchè noi abbiamo preferito trattare della costituzione endocrina dopo avere fatto cenno delle

anomalie e debolezze costituzionali di tutti gli altri sistemi organici.

Le anomalie ereditarie e congenite delle glandole a secrezione interna sono dimostrate dalla clinica e dall'esperienza: esse naturalmente si rivelano, ad una certa epoca della vita estrauterina, quando corre ad aggravare la morbidità costituzionale di queste glandole l'intervento di fattori occasionali, endogeni ed esogeni. Esiste insomma una *diatesi glandolare endocrina*; ed è interessante il fatto, che questa diatesi può presentarsi, sotto una duplice faccia: cioè come diatesi glandolare e come diatesi nervosa.

Dopo i concetti, sviluppati sopra, circa gli stretti rapporti funzionali tra le glandole endocrine ed il sistema nervoso, comprendiamo facilmente come le anomalie ereditarie e congenite del sistema nervoso debbano creare necessariamente una morbidità dell'apparato endocrino, e come il nervosismo degli ascendenti possa manifestarsi come morbidità dell'apparato endocrino, nei discendenti.

Non si tratta, qui, in fondo, di una eredità morbosa indiretta o eterologa, poichè sappiamo che il sistema simpatico ed il sistema endocrino formano, dal punto di vista fisiopatologico, un unico apparato, che noi diciamo apparato endocrino-simpatico.

Dunque le anomalie ereditarie e congenite possono interessare o direttamente e primitivamente le glandole endocrine, o primitivamente il sistema del gran simpatico, o ambedue i sistemi nel tempo stesso. E quanto diciamo per i fattori ereditari, dobbiamo ripetere, come vedremo, per i fattori occasionali e determinanti delle endocrinopatie.

L'influenza della predisposizione ereditaria alle malattie glandolari endocrine è dimostrata anzitutto

dalla clinica, cioè dalla esistenza di *endocrinopatie famigliari*. Come esistono malattie nervose famigliari, così si possono osservare, spesso in associazione con queste, stati tiroidei famigliari, stati surrenali, stati disgenitali, stato timico, stati ipofisari, stati pancreatici famigliari. Vedremo che più frequenti di quanto non si creda siano i casi, in cui si constatano, in parecchi membri della stessa famiglia, i disturbi di funzionalità della glandola tiroide, che vanno dai gradi minimi d'ipertiroidismo ai gradi più accentuati di sindrome di Basedow. Ed è interessante il fatto che, mentre in alcuni membri di una stessa famiglia, la glandola tiroide presentasi predisposta ai fenomeni di esagerazione funzionale patologica, in altri membri, la tiroide presentasi meiotipica, e possono constatarsi tutti i gradi dell'ipotiroidismo: cosicché talvolta osserviamo la combinazione di una sindrome di Basedow completa nella madre, con missedema nel figlio.

Ed altrettanto dicasi per le altre glandole endocrine: basterà accennare ai casi di gigantismo e di acromegalia o di ipopituitarismo famigliari, ai casi di iposurrenalismo famigliare, di clorosi famigliare, di stato timico famigliare (morte timica in parecchi bambini della stessa famiglia), di eunucoidismo famigliare, ed ai casi di diabete e di obesità famigliari (malattie in rapporto patogenetico assai intimo con le alterazioni endocriniche).

Occorre poi considerare come l'eredità glandolare non sempre colpisce nei discendenti lo stesso organo malato negli ascendenti. La morbilità dell'apparato endocrino può, per così dire, migrare, mutar sede, nel passare ai discendenti. E questo si comprende, dopo quanto si è detto, circa le strette correlazioni tra le varie glandole. Così si vede uno stato tiroideo, negli

ascendenti, determinare uno stato timico od una clorosi nei discendenti, ecc. Secondo le osservazioni del Marañon, spesso si vede uno stato tiroideo passare, nei discendenti, in uno stato ipofisario o viceversa. Secondo Mc. Carrison, nelle Indie, le donne sofferenti di tetania (ipoparatiroidismo) producono figli cretini (ipotiroidismo).

La patologia sperimentale comincia ad illuminare queste osservazioni cliniche.

Così io ho osservato che, alimentando delle gatte gravide con sostanza tiroidea, a dosi piuttosto forti, si poteva determinare una iperplasia del timo nei feti, iperplasia tanto più certa, in quanto che i feti presentavano uno stato di notevole cachessia, la quale, per sé sola, avrebbe dovuto portare all'involuzione del timo. Hoskins ha fatto osservazioni analoghe sulle cavie. Da 28 cavie gravide trattate con sostanza tiroidea, furono partoriti 21 feti, e fu determinato il peso degli organi di questi feti, comparativamente a quello degli organi di 20 feti di cavia normale. Si trovò che, mentre le glandole surrenali, l'ovario e la tiroide presentavano una diminuzione di peso, il timo era invece iperplastico ($\approx 0.44\%$ del peso del corpo, in confronto del peso 0.26% del timo di neonati di cavia normale). L'iperplasia del timo riguardava quasi esclusivamente la corteccia.

Dunque l'ipertiroidizzazione sperimentale della femina gravida è capace di determinare, nel feto, una atrofia di alcune glandole (surrenali, ovaia, tiroide), una iperplasia di altre (timo); e queste ricerche possono spiegarci l'eventuale manifestazione di uno stato timico, nei figli dei soggetti ipertiroidei.

D'altro canto, è stato sperimentalmente trovato, che l'insufficienza tiroidea materna può determinare

alterazioni tiroidee, nei feti. Secondo Halsted, Edmunds, e R. Hunt, dopo l'estirpazione della tiroide, nella madre, i nati presentano tiroidi ipertrofiche: Hoskins trovò pure ipertrofiche le glandole surrenali. D'altra parte Almaga ha trovato che dei cagnolini, allattati da madre cui era estirpata la tiroide, presentavano fenomeni missedematosi, lo stesso fatto osservato da Spolverini in bambini nati normali, ma allattati da madri con insufficienza tiroidea. Hart e Steenbock han dimostrato che, alimentando delle scrofe gravide con dieta molto ricca di proteine, queste alterano la tiroide materna, ed i porcellini nascono senza peli e con i segni dell'ipotiroidismo. Mc. Carrison ha dimostrato la trasmissione dell'ipotiroidismo materno ai figli, in casi di cretinismo ereditario. Secondo Fiore, i nati da madri timectomizzate presentano un timo ipotrofico. Secondo Iselin, nei nati da madri paratireoprive, si constatano segni d'insufficienza paratiroidea latente.

Possiamo anche ricordare le esperienze di Manfred Fränkel di ipoovarismo congenito ed anche trasmissibile per eredità, in cavie giovani discendenti da cavie trattate con irradiazione delle ovaie, esperienze importantissime dal punto di vista dell'eredità dei caratteri acquisiti.

Dunque lo stato delle glandole endocrine materne influisce senza dubbio sulle glandole fetali. Un posto importante hanno le alterazioni che le glandole fetali possono subire, durante la vita intrauterina, per influenze tossiche, tossinfettive, o psichiche, agenti sulla madre.

Noi ci limiteremo a rilevare l'importanza che hanno, da questo punto di vista, soprattutto due tossinfezioni, la tubercolosi e la siflide, come dimostra la clinica e l'esperimento.

Queste due infezioni sembrano agire alquanto diversamente l'una dall'altra sulle glandole endocrine fetali.

Mentre la siflide dei genitori determina, per azione di treponemi localizzati nelle glandole del feto, dei fatti di sclerosi, con atrofia del parenchima, ed arresto di sviluppo del tessuto glandolare, le tossine tubercolari, che dal sangue materno passano nel sangue del feto, sembrano capaci talvolta di esagerare la funzione di alcune glandole endocrine. Noi abbiamo difatti potuto constatare, sia in neonati di madri tubercolose, sia in feti di cavie tubercolizzate durante la gravidanza, una maggiore differenziazione e fenomeni istologici di stimolazione secretrice, nella glandola tiroide, nell'ipofisi, nella corteccia surrenale, nella glandola interstiziale del testicolo.

Invece in neonati eredosifilitici, tutte le glandole endocrine presentavano fatti di sclerosi specifica più o meno avanzata.

Noi crediamo che le anomalie congenite dell'apparato delle glandole a secrezione interna dei soggetti nati da tubercolosi e da sifilitici ci permettono di spiegare soddisfacentemente molte anomalie di sviluppo, che si osservano nella vita extrauterina, in questi soggetti. Per esempio, alcune mie recenti osservazioni sull'erodosiflide tardiva degli organi interni mi hanno dimostrato la frequenza con cui si manifestano, negli eredituici, sindromi d'ipopituitarismo attenuato, il quale sembra accompagnarsi, con una frequenza speciale, alla stenosi congenita della mitrale, spesso anche a relativo ipogenitalismo (nelle donne, sterilità o fecondità scarse).

È da presumersi che, in modo analogo alle suddette due infezioni, possano agire sugli organi endo-

crini del feto altre infezioni ed intossicazioni dei genitori.

È forse per il tramite delle alterazioni, indotte nel sistema endocrinosimpatico dei discendenti, che potrebbero agire le emozioni, gli shock psichici della madre, durante la gravidanza, shock psichici a cui l'esperienza popolare, ed in parte anche le osservazioni dei patologi, attribuiscono il potere di determinare anomalie di sviluppo, nel prodotto del concepimento. Questi fatti erano, fino ad oggi, accolti con molto scetticismo, soprattutto perchè non si riusciva a spiegare come la psiche della madre potesse influire sull'organismo fetale, dal momento che mancavano, al dire degli anatomici, connessioni nervose tra la madre ed il feto.

Oggi che noi sappiamo l'influenza della psiche sulla secrezione degli ormoni, e l'influenza degli ormoni sul sistema del gran simpatico, possiamo concepire come un trauma nervoso o psichico della madre riesca a turbare l'equilibrio endocrinosimpatico del feto, e quindi il suo normale sviluppo.

Infine dobbiamo brevemente segnalare l'importanza, che ha, nella genesi di endocrinopatie, la diatesi artritica. Nei discendenti degli artritici, s'incontrano frequentemente stati tiroidei, stati clorotici, stato tifico, anzi è probabile che la diatesi artritica non sia che una diatesi glandolare, come gli A.A. francesi oggi sostengono, e come già ha ammesso da molti anni il nostro Castellino.

Se ora veniamo alla maniera di manifestarsi delle anomalie costituzionali delle singole glandole endocrine, dobbiamo innanzi tutto rilevare, come anomalie di forma, volume, struttura delle medesime, non sempre son capaci di farci predire l'entità e la natura del

disordine funzionale. Vale per le glandole endocrine ciò che vale per il cervello: dal volume e dalla forma di questo non è possibile dedurre sempre il grado d'intelligenza e le qualità della psiche del soggetto. Soprattutto le manifestazioni, per così dire, di frontiera tra la fisiologia e la patologia degli organi endocrini, cioè le insufficienze e le iperfunzioni dovute ad un atteggiamiento anomalo, costituzionale, *temperamentale* o *premorbo*, dei detti organi, possono benissimo mostrarsi senza sensibili alterazioni anatomiche o morfologiche dei parenchimi glandolari, sebbene alterazioni minuite, istochimiche debbano sempre ammettersi a base di esse, per quanto sfuggano ai nostri attuali mezzi d'indagine.

Noi accenneremo ora brevemente a questi vari temperamenti endocrini, quali risultano soprattutto dallo studio costituzionale di soggetti endocrinopatici, nel periodo che ha preceduto lo sviluppo della vera malattia glandolare, e nel periodo che segue all'apparente guarigione clinica della medesima; dallo studio delle famiglie degli endocrinopatici, in cui si incontrano tutti i gradi dell'alterazione funzionale di quella stessa glandola endocrina, che è colpita nel malato cui la famiglia analizzata si riferisce; dallo studio dei sintomi iperfunzionali od ipofunzionali che le glandole endocrine presentano in certe condizioni fisiologiche dell'organismo, le quali richiedono un maggior lavoro di certe glandole, come avviene nella pubertà, gravidanza, ciclo mestruale, climaterio: nelle quali condizioni si rivelano facilmente i temperamenti ipocrinici od ipercrinici diversi; infine dallo studio comparativo delle manifestazioni morfologiche e funzionali di certe costituzioni con le manifestazioni che possono provocarsi, sperimentalmente e cli-

nicamente, con la somministrazione degli estratti glandolari o con la parziale soppressione funzionale delle glandole endocrine.

Lasciemo naturalmente qui da parte le *personalità disormoniche complesse* o miste, per anomalie costituzionali interessanti parecchie o tutte le glandole al tempo stesso: personalità disormoniche che, nella pratica, sono certo le più frequenti, sebbene possa dominare l'anomalia funzionale a carico di una sola glandola. I temperamenti e le costituzioni monoglandolari, che noi passeremo a rassegna, devono essere pertanto intese come individualità in cui, nello squilibrio costituzionale ormonico, la *nota dominante* nella formula endocrina è l'ipofunzione, o rispettivamente l'iperfunzione sub-patologica o premorborosa di una data glandola.

Costituzione ipertiroidea. — Dal lato morfologico, nei casi puri, l'individuo si presenta di tipo lievemente microsplanchnico, con differenziazione morfologica precoce e pronunciata, con i diametri di lunghezza preponderanti su quelli di larghezza: longitipia costante e pronunciata soprattutto nel tronco. Eleganza e giovanilità delle forme corporee, e giovanilità persistente delle medesime; frequente accentuazione della lordosi lombare, fianchi ristretti: maggioranza abituale, difficilmente correggibile coll'iperalfegrezza abituale, facilmente corrigibile coll'iperalfegrezza abituale, crisi facili di dimagrimento, massime per influenze psichiche; muscoli sottili e lunghi, talvolta ipotonici, talvolta ipertonici, il che dipende soprattutto dall'allenamento e dall'esercizio; caratteri sessuali bene sviluppati, ma più sviluppato l'elemento sessuale psichico che il somatico, e tendenza alla sistemazione dei due: sviluppo abbondante del sistema pilifero, massime sul cuoio capelluto, sui sopraccigli,

sul tronco e sugli arti; tendenza all'iperpigmentazione cutanea, ottima formazione e crescita rapida dei denti e delle unghie. Occhio grande, vivace, brillante, talora alquanto prominente. Cute accesa, calda, tendente al piperidrosi; i tratti del viso molto marcati, ma a linee eleganti e longitipiche. Tiroide leggermente ingrossata, ma non sempre. Cuore e sistema arterioso bene sviluppati, col ventricolo sinistro e l'aorta relativamente preponderanti sul ventricolo destro e l'arteria polmonare; tendenza all'ipertrofia ed alla dilatazione neurotonogena del cuore e delle grosse arterie. Solo in alcuni casi (non sempre come vuole il Brugsch), e precisamente quando il temperamento ipertiroidico è coordinato con uno stato linfatico, si riscontra il cuore piccolo, arterie ristrette, linfocitosi ematica. Pressione arteriosa normale o leggermente aumentata, soprattutto la pressione sistolica, mentre la diastolica è più spesso lievemente diminuita, donde una grande pulsatilità delle arterie.

Tendenza alla tachicardia; ipereccitabilità vasomotoria, con preponderanza di fenomeni vasodilatatori massime a carico del capo, del viso e delle mani (secondo Th. Kocher, questo temperamento corrisponde perciò bene a quello che una volta si diceva temperamento sanguigno).

Stomaco meioipragico, piuttosto piccolo, tendente alla dilatazione ipotonogena. Intestino con peristalsi esagerata, e tendente a scariche frequenti.

Massa fecale abbondante. Elementi del sangue ordinariamente bene sviluppati. Tendenza all'iperiglicemia, e tolleranza diminuita per i carboidrati. Tendenza alle congestioni epatiche biliari (temperamento bilioso degli antichi). Ricambio basale accelerato: tendenza alla disassimilazione aumentata dall'albumina,

alla combustione esagerata dei grassi. Tendenza alla eliminazione renale esagerata del cloro, alla eliminazione esagerata del fosforo e del calcio per l'urina e per l'intestino. Tendenza all'ipertermia da cause nervose e psichiche. Dal lato funzionale, è caratteristica la *tachipragia* o velocità di tutte le reazioni funzionali, una giovanilità di funzioni che corrisponde alla giovanilità morfologica, e che è bene spiegata dalla azione dell'ormone tiroideo su tutte le cellule a guisa di un moltiplicatore, che aumenta la velocità di formazione del *quantum* di energia potenziale contenuto nelle cellule stesse (Plummer).

Soprattutto domina, nel temperamento ipertiroideo, la grande irritabilità del sistema nervoso vegetativo, e prevalentemente della sezione simpatica, non che la grande irritabilità psichica, l'iperemotività, l'irrequietezza cerebrale, la velocità congiunta ad instabilità di tutti i processi psichici. Lo sviluppo della intelligenza è precoce e spesso elevato. Scarsa tolleranza del soggetto per la tiroidina, per l'adrenalina, per i preparati iodici.

Costituzione ipotiroidea. — È caratterizzata dal complesso dei segni somatici-funzionali-psichici opposti a quelli sopra enumerati. *Habitus* brevilineo, piuttosto tozzo e di statura piuttosto inferiore alla media, tendenza all'adiposi generalizzata, con deposito elettivo nella faccia, nel collo, nelle fosse sopraccigliari; diametri di lunghezza deficienti, di larghezza esagerati; prevalente lo sviluppo del tronco, particolarmente dell'addome, sullo sviluppo degli arti; testa grande, collo corto e grosso, mani corte e grossolane, occhi piuttosto piccoli, poveri di espressione, naso corto e tozzo, facies rotondeggiante, con i tratti poco marcati. Scarso sviluppo dei peli sul capo, sul

sopraciglio (massime nel terzo esterno), sul tronco e sugli arti.

Cute piuttosto spessa, grossolana, come tumida, con secrezione sudorale scarsa, povera di pigmento, di tinta pallido-gialliccia sporca, precocemente grinzosa, con vitalità e resistenza antibatterica scarsa. Canizie e calvizie precoci. Distrofie dentarie ungueali.

Muscoli abitualmente bene sviluppati, poco agili, ma sufficientemente energici. Sviluppo sufficiente dei caratteri e della funzione sessuale. Cuore sinistro e sistema arterioso deficientemente sviluppati relativamente al cuor destro ed al sistema linfatico-venoso. Tendenza alla dilatazione cardiaca, alle dilatazioni e stasi linfatiche e venose.

Pressione vascolare bassa, microsfigmia, bradicardia abituale. Reazioni vasomotorie torpide, acrocianosi, tendenza al raffreddamento delle estremità. Stomaco brachitipico, iperstenico. Tendenza alla costipazione intestinale. Sangue con caratteri d'ipoevolutismo, con modificazioni di tipo linfatico-clorotico, dovuto di anticorpi normali. Ipoglicemia abituale e grande tolleranza per i carboidrati. Tendenza all'accumulo di acqua e di cloro nei tessuti, e lentezza di ossidazione e di eliminazione dei prodotti del ricambio intermedio dell'albumina, donde la frequenza di dolori reumatoidi, di natura tossica, a carico dei tessuti legamentosi, muscolari ed articolari, frequenza di cefalea, di arterosclerosi precoci. Adipogenesi esagerata. Ricambio basale diminuito. Dal lato funzionale caratteristica lentezza e torpore di tutte le reazioni organiche. Basso il tono del simpatico, con preponderanza relativa del vago.

Nel campo psichico, apatia (temperamento apatico degli antichi), lentezza di tutti i processi psichici,

intelligenza quasi mai completamente evoluta od elevata, più spesso inferiore alla media (tranne nei casi a temperamento misto ipertiroidico ed ipotiroidico). Senescenza precoce di tutto l'organismo. Grande tolleranza per i preparati iodici e per la tiroidina, per l'adrenalina.

Costituzione iperipituitarica. — Dal lato morfologico, statura superiore alla media, con notevole robustezza delle ossa lunghe, sviluppo esagerato così del tronco che degli arti, ma prevalenza relativa di questi su quello; caratteristico il volume esagerato delle parti distali (faccia, mani, piedi), con forma massiccia e grossolana delle parti stesse; nella faccia, sviluppo esagerato delle cavità pneumatiche e sporgenza accentuata delle prominente ossee, dei margini sopraccigliari; mandibola lunga e spessa, denti robusti, spesso con larghi diastemi: larghe le estremità delle dita delle mani e dei piedi: falangi con tuberosità pronunciate. Cute spessa, untuosa, con sbocchi delle glandole sebacee appariscenti; peli grossi ed abbondanti sul tronco e sugli arti, per lo più scarsi invece sul capo anche a causa della seborrea; tendenza all'iperpigmentazione cutanea. Mucose ricche di tessuto connettivo e linfatico, con tendenza alle sclerosi iperplastiche. Sviluppo dei genitali esterni spesso superiore alla media, e nella donna, note di mascolinismo della facies, dei peli, della voce. Muscoli robusti ed ipertonici. Tessuti connettivali e legamentosi molto sviluppati. Scarsa sviluppo dell'adipe, magrezza. Cuore e sistema arterioso bene sviluppati, tendenza alla tachicardia, all'ipertensione, all'arteriosclerosi. Frequente ipertonìa ed iperperistalsi intestinale. Tolleranza per i carboidrati bassa. Secondo il Brugsch, aumentato il valore purinico del sangue e la secrezione salina del

rene (potere renale di concentrazione aumentato). Secondo Englebach, metabolismo basale aumentato. Orientamento prevalentemente autonomotomico del sistema nervoso vegetativo. Tendenza alla irrequietezza psichica, all'eccitamento mentale, all'iperemotività. Intelligenza per lo più bene sviluppata. Sella turcica più grande della media, ma talora anche piccola e deformata o di volume normale. Eventualmente aumentata la reazione intestinale (facile iperperistalsi) all'iniezione di estratto ipofisario (Englebach).

Costituzione ipopituitarica. — Nell'infanzia e nei due sessi, statura e crescita generale deficiente, con adiposità esagerata, con difetto di sviluppo così della lunghezza come dello spessore delle ossa, così del tronco come degli arti, ma con prevalenza del primo. Testa piccola, naso appuntito e stretto o di tipo adenoidico. Dentizione irregolare, superposizione dentaria, nella mascella inferiore. Questa è piccola, rientrante, con mento appuntito, spesso nascosto da accumulo di grasso. Bocca stretta, di forma circolare, con labbra sottili. Occhi o troppo ravvicinati o troppo distanziati, orbite rotondegianti, talvolta di tipo mongoloide, con margini sopraccigliari pianeggianti, peli del sopracciglio scarsi. Respirazione nasale spesso difficile per stenosi o vegetazioni adenoidi. Mani piccole e coniche, con falangi sottili, senza tuberosità, con estremità appuntite (ai raggi X). Nei maschi, genitali esterni piccoli, spesso come sepolti in un cuscinetto di grasso, che infilttra il mons Veneris: talora criptorchidismo. Deposito elettivo di grasso nelle regioni mammarie, all'addome, alle braccia, alle cosce. Stile generale femmineo del corpo visibile soprattutto a cominciare dalla seconda infanzia. Lieve ritardo di sviluppo intellettuale. Capricciosità del carattere. Negli adolescenti e

negli adulti, e nei due sessi, persistenza delle proporzioni puerili dello scheletro o delle proporzioni prepuberali (lieve eccesso della lunghezza degli arti inferiori); abito astenico di Stiller con grande atonia e rilassamento dei legamenti articolari (iperdistensibilità delle articolazioni); e soprattutto tipo femmineo dello scheletro e delle forme corporee. Nell' uomo, quindi, faccia delicata, sporgenze ossee appianate o rotondegianti, mandibola piccola, con mento appuntito, incisivi superiori grandi, coi canini della forma degli incisivi, il naso piccolo a punta, i sopraccigli scarsi, i capelli serici, delicati, lunghi, il bacino e l'adome larghi; *genae valgaem*. Peli del pube a disposizione femminea, adipi sottocutaneo abbondante, ed a disposizione femminea, mammelle ipertrofiche, assenza di peli sul tronco, e sugli arti, e presenza sulla faccia di una lieve peluria di tipo fetale, mano piccola conica femminea, unghie delicate, sprovviste di lunula, genitali esterni ed interni ipoplastici, impotenza. Nella donna, ipotrofia delle mammelle, caratteri sessuali secondari incompleti, talora con tendenza al carattere mascolino; tendenza all'amenorrea, dismenorrea, sterilità e fecondità scarsa, frigidità genitale.

Nei due sessi, astenia muscolare. Costipazione intestinale. Vagotonia. Pressione arteriosa bassa, polso lento. Torpore psichico, apatia, puerilismo mentale, distraggine, talvolta impulsività, deficienza di senso morale. Aumentata la tolleranza per i carboidrati. Tendenza all'ipotermia. Metabolismo basale diminuito (Englebach) diminuita azione dinamica specifica degli alimenti (R. Plaut) e tendenza all'ingrassamento. Diminuita l'eliminazione dell'acido urico, diminuito il contenuto purinico del sangue, aumentata l'eliminazione di acqua dal rene (poliuria). Sella turcica pic-

cola. Diminuita la reazione intestinale all'iniezione di estratto ipofisario (Englebach).

Costituzione iposurrenatica. — Come tale, noi consideriamo quella costituzione caratterizzata dall'abito microplancnico longilineo, con tronco ipoplastico, con ossa tubulari sottili, magrezza e cachessia abituale, grande deficienza di sviluppo della muscolatura striata e liscia, tendenza alle ptosi viscerali, linfatismo univervale accentuato, con o senza iperplasia del timo, ipoplasia del cuore e delle arterie, ipotensione arteriosa marcata, facili deliqui, linfocitosi ematica, talora eosinofilia. Ipoglicemia ed ipocolesterinemia. Cute ipotrofica, con aumento del pigmento, massime nelle parti scoperte del corpo. Spesso grande abbondanza di nei pigmentari. Dal lato psichico, tendenza alla depressione, alla malinconia, al pessimismo, con affettività e spesso sensibilità al dolore molto esagerata. Intelligenza normale o supernormale (se coesiste ipertiroidismo).

Costituzione ipersurrenatica. — Abito apoplettico, con ipersviluppo ed ipertonìa muscolare, forza muscolare notevole, pressione arteriosa superiore alla media, cuore tendente all'ipertrofia sinistra, arterie periferiche ipertoniche, ipertrofici. Iperglicemia, ipercolesterinemia. Grande energia morale ed intellettuale. Euforia. Secondo il Berman, aggressività, istinto di pugnacità esagerato. Nella donna, adiposità generale, con irsutismo o ricchezza di peli del tipo mascolino, e precocità di sviluppo sessuale, con tendenza alla dissociazione dei caratteri sessuali, mascolinismo del carattere.

Costituzione ipoparatiroidica. — Come tale, sebbene in via molto ipotetica, gli autori moderni considerano la costituzione contrassegnata da spasmofilia

o tendenza ai fenomeni d'iperreflessismo, nel campo dei muscoli striati, come dei muscoli lisci, con iperecitalità elettrica e meccanica dei nervi motori, iperecitalità sensitivo-sensoriale, iperecitalità del sistema nervoso vegetativo, così del simpatico come del parasimpatico. Talora è constatabile in queste costituzioni, una povertà dello smalto degli incisivi, od una fragilità e caducità dei medesimi, una disposizione alla rachitide nell'infanzia, anomalie nel ricambio del calcio, tendenza alla glicosuria alimentare. Sarebbe caratteristica la diminuzione del calcio e l'aumento dei fosfati nel sangue. Spesso la costituzione ipoparatiroidica si associa con la costituzione ipopancreatica, essenzialmente caratterizzata, per quanto oggi possiamo dire, dalla diminuita tolleranza dei carboidrati e dal facile passaggio di questa tolleranza diminuita in un vero diabete lieve o grave.

Costituzione ipertinnica. — Secondo il Berman, questa si caratterizza, nell'infanzia, per il *tipo angelico* del bambino, ben proporzionato, bello, delicato, dalla cute trasparente, cangiante facilmente colorito, i capelli lunghi serici, grazia eccezionale nei movimenti, vivacità della mente. Sembrano questi soggetti modelli di beltà, ma disadatti per la lotta contro l'ambiente e facilmente vittime della tubercolosi, meningite, od altre infezioni. Dopo la pubertà, gli ipertinnici si distinguono per la grande tendenza all'inversione dei caratteri fisici e psichici sessuali, per l'estenza, nell'uomo, di forme corporee femminee eleganti, coscie larghe, lungo torace, pelvi rotondeggiante, pelle di fanciullo, morbida, di colorito bianco opaco, o di latte, pochi o punto peli sulla faccia, talvolta ginocchio valgo, piede piatto. Nella donna tutto può limitarsi alla sottigliezza e delicatezza della pelle,

delle unghie, allo scarso sviluppo mammario, ai peli scarsi, alle mestruazioni scarse e ritardate, talvolta ad una certa adiposità e giovanilità persistente, se si unisce una insufficienza ipofisaria. Gli ipertinnici hanno cuore ed arterie ipoplasiche, e quindi insufficiente potere muscolare, e sono esposti alla morte improvvisa, per tutte le ragioni che determinano improvvisi squilibri circolatori, o per rottura di arterie ipoplasiche. Dal lato psichico, si nota anzitutto tendenza all'omosessualità, al masochismo, e poi una certa irresponsabilità morale, un grado maggiore o minore di impulsività, di incapacità di adattamento alle difficoltà della vita sociale, una tendenza alla delinquenza od al suicidio! Il temperamento ipertinnico è assai difficile a distinguere dall'ipopituitario, con cui, nell'età puberale, è abitualmente associato.

Questi sono i temperamenti endocrini, fino ad oggi meglio studiati ed individualizzati. Di altri, come di quello iperparatiroidico, iperpancreatico, ipo ed iperipineale, non siamo oggi in grado di dare, con seri fondamenti clinici o sperimentali, una dimostrazione. Rimandiamo al capitolo sulle anomalie dell'apparato genitale, per quanto riguarda i temperamenti disgenitali.

CAPITULO DECIMO

PRINCIPI DI TERAPIA

DELLE DEBOLEZZE DI COSTITUZIONE.

Se lo scopo supremo della medicina clinica è la cura della malattia, il fine ultimo che la medicina costituzionale si propone non può essere che la *cura del terreno*, la bonifica, l'irrobustimento degli organismi e degli organi deboli od anomali, perchè gli agenti morbigeni esogeni non riescano ad attecchire e vincere la resistenza del nostro stato cellulare. « *L'onombe par où l'on penche* » diceva il clinico francese Peter: evitare questa caduta dell'individuo nello stato morboso, a cui il suo destino *interno*, la sua costituzione lo trascina, ecco il compito elevatissimo, che noi ci proponiamo con lo studio delle anomalie e debolezze di costituzione.

Fino ad ora l'igiene, la profilassi sono state *igiene e profilassi delle collettività*: a questa *medicina sociale* che, per noi, non riesce se non in grado assai limitato a salvare l'individuo, noi contrapponiamo oggi, come più indispensabile, pur volendo fare opera concorde e marciare di pari passo con quella, la *profilassi, la medicina individuale*, la quale, a differenza dell'igiene collettiva, si propone di applicare ad ogni individuo, studiato in precedenza nella sua personalità somatica e psichica, tutti i mezzi a disposizione della terapia moderna, per fortificare i punti deboli della fabbrica corporea e della costruzione psichica. È un tale indirizzo individualistico nella medicina preventiva che solo può condurre a risultati pratici

importanti, perchè solo cercando di migliorare la personalità somatica-psichica dei singoli individui si può arrivare a migliorare la compagine sociale.

Qual clinico ignora che uno stesso consiglio igienico, poniamo il caso, il clima marino od il clima montano, la ginnastica medica, ecc., non è applicabile, senz'altro, a tutti gli individui di debole costituzione, ma che occorre sempre selezionare, cercare quello che conviene all'uno più che all'altro? L'igienista, il medico sociologo non deve mai dimenticare che egli è innanzi tutto un medico, ed il medico moderno, come già il nostro buon padre Ippocrate, non può essere che *medico individualista e costituzionalistico*.

È degno di riflessione il fatto che, in questa missione nobilissima di rafforzare, aumentare la resistenza, prolungare la vita, la giovinezza, elevare sempre più l'organismo verso l'equilibrio somatico e psichico ideale, verso la felicità del corpo e dello spirito, il medico moderno persegue uno scopo che sembra opposto a quello che persegue la natura nei riguardi della specie umana, come di tutte le altre specie: poichè mentre la natura è avara verso l'individuo, e si preoccupa poco della sua salute e della sua felicità, o se ne preoccupa tanto, quanto e fin quando è necessario perchè egli contribuisca alla conservazione della specie (dopo di che, l'individuo si avvia rapidamente alla morte), noi lottiamo per l'individuo, per assicurare a ciascuno il massimo di benessere fisico e psichico entro i limiti assegnati dalle ferree leggi dell'eredità, che dominano, come si è detto, sulla costituzione individuale.

Ora è mai possibile lottare contro le leggi ereditarie, cioè modificare il lato ereditario della costituzione? Qui dobbiamo ricordare quanto, sul concetto

generale di costituzione, abbiamo già chiaramente affermato: che cioè ereditarie sono le *potenzialità*, le *tendenze*, i germi dei caratteri costituzionali, ma che ogni carattere concreto, ogni realtà è necessariamente anche *condizionale*, è subordinata, nel suo apparire, a determinate condizioni esterne.

Ed è appunto su questi fattori condizionali che noi possiamo agire, impedendo a certe tendenze sfavorevoli di manifestarsi, o favorendo nel loro sviluppo quelle tendenze ereditarie che appaiono le più vantaggiose per la resistenza somatica e psichica dell'individuo.

Naturalmente noi siamo all'inizio dei tentativi scientifici di questa lotta titanica dell'uomo contro il suo destino interno, racchiuso nei cromosomi portatori di geni o potenzialità ereditarie: destino che, in limiti variabili per i vari individui, ma quasi senza eccezione, è crudele per tutti, poichè sappiamo già qual bagaglio maggiore o minore di debolezze organiche ereditarie ognuno porti con sè nascendo. Nè possiamo illuderci troppo di riuscire sempre completamente vittoriosi, in questa lotta.

Ma a noi può bastare di poter prolungare la durata di una vita precocemente minacciata da una debolezza vitale ereditaria, e soprattutto di rendere una tal vita libera per quanto è possibile, da sofferenze fisiche e spirituali, convinti che la tanto agognata felicità umana ha le sue vere radici nell'armonia funzionale del corpo e dell'anima, e quindi, come la salute, è anch'essa un problema di proflassi e di terapia somatica e psichica individuale.

Per irrobustire gli organismi affetti da debolezza di costituzione, noi dobbiamo affidarci ai grandi principi direttivi della *stimolazione allenatrice* degli or-

gani meiopragici, della loro rieducazione funzionale, della *ginnastica razionale* degli apparati organici, allo scopo di portare la loro scarsa ampiezza di escursione funzionale al massimo limite possibile. Il principio dell'allenamento è stato applicato, per esempio, al cuore costituzionalmente debole, durante la guerra, e con ottimi risultati pratici: e tutti sanno come possa riuscire con l'allenamento a rendere potente come quella di un vero atleta la muscolatura, costituzionalmente ipoplastica ed ipotonica, di un soggetto con abito longilineo od astenico, a sviluppare ed allargare un torace ristretto e paralitico, ecc.

In questo allenamento degli organi, occorre, più che mai, non perdere di vista il principio unitario della costituzione, cioè il principio che non è possibile agire su di un organo od apparato, senza tener conto delle condizioni delle altre parti del corpo, che con quell'organo sono in intima correlazione anatomica e funzionale.

Soprattutto occorre riflettere a ciò, quando si tratta di organismi deboli in via di sviluppo, per non provocare artificialmente squilibri e disarmonie di crescita, determinando sviluppo esagerato di una parte a danno di altre parti, e trasgredendo così a quelle grandi leggi della crescita normale, che sotto il nome di *leggi delle alternanze*, sono state così bene studiate dal Godin. Questo autore, studioso diligente e geniale della crescita umana, ha dimostrato che ogni organo, secondo il suo sviluppo e le sue possibilità, ha un « *momento educativo* », una fase più o meno lunga, in cui l'organo offre uno stato di recettività educativa, se si ha cura di prepararlo. Così il movimento del cervello è soprattutto nella fase prepuberale, quando esso diviene quasi adulto dal punto di

vista del suo accrescimento quantitativo, ed è libero dalle prese con gli stimoli che, allo scoppio della pubertà e dopo di questa, provengono dalle glandole sessuali mature. Prima della pubertà, durante la *vita agenziale*, l'attività psichica è interamente disponibile, dice il Godin, poichè il tessuto germinativo sonnacchia, ed il cervello è in possesso di tutte le sue cellule, che non hanno che ad ipertroffizzarsi. Dipende dall'educazione e dalla cultura che questa ipertrofia cerebrale diventi una ricchezza od una povertà, un beneficio od una minaccia per la società come per l'individuo.

Un altro grande principio di profilassi individuale e di trattamento delle meiotragie organiche, che noi dobbiamo adoperare quando l'allenamento non è possibile o non dà risultati notevoli, è quello dell'*economia funzionale*, e che consiste nel non imporre ad un organo maggior lavoro di quello che egli può compiere, anzi cercare di aumentare sempre più le sue riserve di energia con un riposo funzionale relativo, impedendo così che abitudini di vita sregolata e sproportionate alle capacità di sforzo funzionale degli organi, trascininno questi nello stato di scompenso patologico.

In un individuo, per es., in cui il pancreas è costituzionalmente debole, e la tolleranza per i carboidrati bassa, noi cercheremo, con una limitazione dei carboidrati alimentari, di fare risparmiare alla glandola pancreatica più che è possibile della sua energia, onde essa si rafforzi nella sua funzione armonica antidiabetica, e la tolleranza per il glucosio si elevi.

Lo stesso metodo del risparmio o della limitazione di consumo funzionale noi applicheremo in casi di ipoplasia del cuore e delle arterie, non correggibile

con l'allenamento, in casi di debolezza renale ereditaria e famigliare, ecc.

Un terzo principio, che mira allo stesso scopo di evitare il facile logorio e consumo delle già scarse riserve nutritive e funzionali dell'organo costituzionalmente debole, è quello di sottrarlo a tutti quegli stimoli abnormi, tossici, fisici, psichici, che possono danneggiare elettivamente l'organo stesso.

Così ad un individuo con debolezza costituzionale del fegato o delle pareti arteriose è necessario sottrarre l'alcool, il tabacco, ecc., veleni che tanto facilmente potrebbero determinare processi di sclerosi del fegato e delle tonache vasali. È qui che ha importanza soprattutto la scelta dell'alimentazione più adatta ad ogni individuo, secondo le sue potenzialità digestive ed assimilative, le anomalie del suo ricambio organico, le sue idiosincrasie o intolleranze alimentari.

Infine noi possiamo, fino ad un certo punto, tentare di correggere le anomalie della costituzione mediante l'organo-terapia, e soprattutto cercando di agire sul sistema regolatore per eccellenza dell'equilibrio trofico e funzionale dell'organismo, il sistema endocrino. Questo sistema può essere influenzato non solo mediante l'opoterapia o somministrazione di estratti glandolari, continuata a lungo, ed applicata con prudenza ed intelligenza: ma anche mediante stimolazione, in casi d'insufficienza, riduzione, in casi d'iperattività, delle singole glandole endocrine a mezzo di altri procedimenti, come quello dei raggi e del radium, che sono capaci di modificare perfino le qualità ereditarie delle cellule sessuali; per mezzo dell'elettricità, del clima, di alimentazioni particolari ad azione elettrica su certe glandole. Infine è possibile che i migliori risultati si ottengano nell'avvenire, a questo riguardo, dalle pratiche d'innesto glandolare.

L'endocrinoterapia troverà applicazione principalmente nelle *fasi endocrine* della vita, legate alle fasi di crescita, alla pubertà, alle mestruazioni, alle gravidanze, agli allattamenti, al climaterio: è qui che questa nuova branca, così promettente, della terapeutica conseguirà i migliori successi, per la correzione e prevenzione degli squilibri costituzionali, così facili a rivelarsi in tali epoche della vita.

Le moderne ricerche dimostrano la possibilità di prolungare, mediante la endocrinoterapia, e mediante l'igiene endocrina, la fase della giovinezza e ritardare la vecchiaia. Io credo che da questo punto di vista, più che l'innesto della ghiandola genitale o l'aumento provocato della funzione ormonica genitale (Voronoff-Steinach), giovi l'*economia funzionale* nell'esercizio sessuale: l'osservazione clinica m'insegna che l'esercizio sessuale esagerato e prolungato anticipa le alterazioni della senilità, soprattutto la sclerosi delle arterie cerebrali e dei reni, forse perchè l'abuso della funzione sessuale consuma eccessivamente ed esaurisce innanzi tempo la secrezione della ghiandola tiroide, che è la vera ghiandola della giovinezza.

Lo studio dei vari temperamenti endocrini permette anche di porre il quesito se non sia possibile, agendo sulla formula ormonica individuale, una prevenzione ed un trattamento delle anomalie del carattere e delle tendenze criminali.

A proposito dell'endocrinoterapia, nel trattamento delle debolezze di costituzione, faremo qui rilevare che non è improbabile che certe sostanze, spesso adoperate nella pratica delle cure così dette *ricostituenti*, agiscano, sull'organismo, attraverso le ghiandole endocrine, stimolando e regolando la funzione delle medesime, ovvero agiscano in collaborazione con gli or-

moni, della cui molecola alcune di tali sostanze entrano perfino a far parte. Noi vogliamo riferirci soprattutto ai quattro grandi corpi ad azione ricostituente vera e propria, *lo iodio, il ferro, il fosforo, il calcio*. Si sa che lo iodio entra nella molecola della *tyroxina* o principio attivo della tiroide, ed è l'elemento stimolatore per eccellenza del metabolismo basale e dell'evoluzione morfologica del corpo; il ferro è in intimi rapporti con gli ormoni genitali e splenici, e per il tramite dell'emoglobina, è l'elemento indispensabile all'assorbimento dell'ossigeno polmonare e forse anche all'immagazzinamento dell'energia dei raggi attinici della luce solare; il fosforo entra nella molecola dei lipoidi surrenalici, luteinici, ipofisari soprattutto, ed è l'elemento regolatore per eccellenza del metabolismo dei tessuti ricchi di grassi fosforati (cervello, sangue, cellule generatrici) e del metabolismo dei nuclei cellulari in genere; il calcio infine è in intimo rapporto funzionale con gli ormoni paratiroidei e timici, ed è l'elemento regolatore per eccellenza della eccitabilità della sostanza vivente, principalmente della eccitabilità neuromuscolare, nonchè l'elemento indispensabile per la solidità dello scheletro: esso cioè è la *conditio sine qua non* per la giusta funzione dell'apparato nerveo-muscolo-scheletrico dei movimenti.

L'associazione sapiente alla terapia ormonica di questi quattro grandi elementi minerali della materia vivente è capace, secondo la mia esperienza, di dare assai migliori risultati della semplice opoterapia.

Infine l'eugenica e la puericoltura intrauterina cercheranno di limitare, più che è possibile, l'influenza nefasta che esercitano sulla costituzione dei discendenti le anomalie costituzionali dei genitori, evitando che questi procreino, quando sono affetti da grave

stato degenerativo e da malattie croniche (o che procreino in età troppo giovane o troppo avanzata); e sorvegliando che malattie ed intossicazioni della madre, durante tutta la gestazione, non influiscano, attraverso la placenta, dannosamente sullo sviluppo e sulla costituzione del prodotto del concepimento. Ed anche in questa puericoltura prenatale, è forse possibile servirci con successo dell'endocrinoterapia, per dirigere e regolare, nel modo più appropriato, le varie fasi dell'ontogenesi, quando tale azione regolatrice appaia insufficiente o sostituita da un'azione inibitrice, da parte delle ghiandole endocrine materne.

La proflassi individuale, la bonifica delle costituzioni deboli nel corpo e nella mente, entrerà nella sua fase di definitiva pratica realizzazione il giorno che sarà possibile di ogni individuo, in qualunque periodo della sua vita, avere la *formula costituzionale completa somatica e psichica*, registrata di tempo in tempo in un apposito *registro individuale della salute*: sarà possibile cioè conoscere il *biotipo*, e stabilire un *biotipogramma individuale* (1). Ma l'osservazione periodica dei soggetti così detti sani, fatta con tutte le risorse della semeiologia costituzionale, e la applicazione, a quelli che appaiono tarati e pengolanti verso gli stati morbosì, di tutte le risorse della terapia costituzionale, richiedono mezzi che solo possono riunirsi in grandi istituti scientifici superiori: di studio e di bonifica della personalità individuale: istituti che, nell'interesse dell'individuo e della nazione, non dovrebbero tardare ulteriormente a sorgere, in paesi che pretendono di essere all'avanguardia, nel cammino della civiltà.

(1) Noi proponiamo questi due termini per significare rispettivamente il tipo di personalità individuale e la formula o rappresentazione diagrammatica che lo esprime.

INDICE DEGLI AUTORI

- | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| Abрами I, 94. | Benjamin I, 99. |
| Adler II, 13, 39, 96. | Berlinger I, 135. |
| Agazzi II, 49. | Bermann II, 150. |
| Albano II, 111. | Bergé II, 95. |
| Albu II, 73. | Bergman II, 71. |
| Almagra II, 138. | Bezauçon I, 79. |
| Ambard II, 195. | Biach II, 31, 121. |
| Anders H. II, 6. | Biedl II, 128. |
| Angelucci I, 57. | Bickel II, 70. |
| Aoyama II, 82. | Bieuler I, 69. |
| Apert I, 117, II, 122. | Blœq II, 16. |
| Aschoff I, 41, II, 43, 82. | Bollinger I, 135. |
| Aubertin II, 95. | Borchardt I, 16, 127. |
| Audrain II, 63. | Bouchard I, 38, 88. |
| Babonneix II, 122. | Brosch I, 124. |
| Bacmeister II, 82. | Brugsch I, 46, 47, 53, 78, 109. |
| Barker II, 90. | II, 37, 39, 59. |
| Bartel I, 79, 89, 91, 121, II, 35 | Bucura I, 67. |
| 60. | Buscaino I, 18, 116, II, 129. |
| Barré I, 64. | Caldera II, 49. |
| Bauer I, I, 9, 16, 17, 23, 24, 29, | Carrison II, 137. |
| 57, 117, 127, II, 6, 7, 44, 65, | Castellino P. I, 57, 88, II, 140. |
| 122. | Cecconi II, 83. |
| Bauer L. II, 33. | Challou II, 52, 78, 100. |
| Bauer R. II, 84. | Chwostek II, 85. |
| Beneke I, 46, 49, 77, 82. | Chauffard II, 7, 82. |
| Benedikt E. II, 6. | Ciaccio II, 75. |

- Cianni II, 102.
 Ciccilli II, 49.
 Citron II, 31.
 Claude I, 100.
 Comby I, 92, 95, 98.
 Dalla Vedova II, 72.
 De Boers I, 66.
 Delfaye II, 82.
 De Sanctis S. I, 128.
 De Giovanni A. I, 5, 9, 13, 29, 41, 49, 50, 54, 78, 82, 83, 90, 109, 121, II, 37, 132.
 Di Guglielmo II, 33.
 Dziembowski II, 91.
 Edmunds, II, 138.
 Eihorn II, 86.
 Englebach II, 147.
 Eppinger I, 60, 115. II, 53, 54.
 Erben I, 64.
 Faber II 43.
 Falta I, 129, 135.
 Fici I, 30, 90, 108, II, 58.
 Fiore II, 138.
 Fichel A. I, 41. II, 90.
 Flekseder II, 85.
 Flandin II, 82.
 Fonio II, 33.
 Frank E. I, 63, 66.
 Frank H. II, 33, 42.
 Fraenkel M. II, 138.
 Frey H. II, 39.
 Freund I, 79, 104, 110. II, 58.
 Gagliardo P. I, 51, 109.
 Geigel I, 47.
 Gilbert II, 81.
 Gilford I, 134.
 Glanzmann II, 32.
 Goldstein I, 68.
 Godin I, 31, 33, 119. II, 156.
 Golgi II, 13.
 Gradenigo II, 49.
 Grafte I, 59.
 Grazzi II, 49.
 Grigant II, 82.
 Halstod H. I, 138.
 Hammar I, 124.
 Hanseman II, 39.
 Hart I, 79, 110, 119.
 Havelok Ellis I, 67.
 Hebert I, 132.
 Hegur I, 119.
 Heiner II, 41.
 Hedinger I, 123, 87.
 Hess I, 60, 115. II, 53, 54, 90.
 Herz II, 31, 87.
 Herrmann I, 123.
 Herxheimer I, 100.
 Heubner II, 91.
 Heyrowski II, 65.
 Hinteregger II, 31.
 Hirshfeld II, 36.
 His W. I, 27.
 Hofbauer II, 50.
 Hoffmann I, 100.
 Hoskins II, 137.
 Hornowski I, 123.
 Janet P. II, 124.
 Jöhle II, 89.
 Kondrassik II, 118.
 Iosionek II, 14.
 Johannsen I, 12.

- Iezochowski II, 127.
 Ieslin II, 138.
 Iwasaki I, 111.
 Kelling II, 89.
 Klemperer II, 98.
 Koch Rich I, 15.
 Kolisko II, 40.
 Kollartits II, 125.
 Kollert II, 99.
 Kraus F. I, 9, 21, 88. II, 60.
 Krehbiel II, 39.
 Kretschmer I, 19, 52, 68. II, 105.
 Krentzfuhs II, 40.
 Kyrle I, 123.
 Kwiatkowski I, 119.
 Laignel Lavastine I, 64.
 Lauda II, 40.
 Lederer I, 113.
 Lermoyer I, 94.
 Levi Ettore I, 132. II, 121.
 Lévi Leopold I, 57, 94, 115. II, 15, 17, 84, 112.
 Lippmann II, 40.
 Loeb L. I, 9.
 Loescke II, 58.
 Lombroso C. II, 13.
 Lowy II, 119.
 Löwi I, 64.
 Lubarsch I, 125.
 Luthye II, 38.
 Mac Aufliffe I, 52.
 Mamrot I, 128.
 Martins I, 9, 10, 11. II, 73.
 Maranon II, 95, 137.
 Masini II, 49.
 Mathes I, 79, 107, 130.
 Matti I, 123.
 Meyer I, 63. II, 91.
 Menschikoff I, 113.
 Morzbacher II, 120.
 Miłoslawich II, 76.
 Mingazzini II, 120.
 Moebius I, 120.
 Morawitz II, 30.
 Moro I, 97.
 Motzfeldt II, 95.
 Mougéot I, 62.
 Naccarati I, 57, 73.*
 Naegeli I, 33, 83.
 Nassau II, 89, 91.
 Neste I, 124.
 Neudorfer II, 8.
 Neumann I, 111.
 Neusser II 31, 85, 87.
 Nicolai II, 39.
 Niemann I, 113.
 Nobécourt I, 50.
 Nowicki II, 127.
 Obersteiner II, 118.
 Oehme II, 95.
 Ortner II, 31, 39, 40.
 Ostino II, 50.
 Pal II, 42.
 Paltauf I, 122, 133.
 Paulsen I, I, 120. II, 6, 14.
 Pearson I, 24.
 Pellizzi I, 136.
 Peinár II, 122.

Peritz I, 131, II, 128.
Pfaundlor I, 88, 122.
Pighini I, 125.
Pincussohn II, 97.
Pironneau I, 134.
Plant R. I, 59, 113. II, 148.
Plummer II, 144.
Polansky I, 119.
Polltzer I, 112. II, 84, 89, 90.
Quekelt I, 22.
Quiring II, 40.
Ravà I, 72. II, 131.
Redlich II, 127.
Reinhardt I, 100.
Riebet C. II, 76.
Rieder II, 85.
Ritook II, 31.
Rokifansky I, 100.
Rosenstein I, 99.
Rossolino I, 119.
Rössle II, 8.
Rostan I, 7.
Ruffini I, 19.
Sabourand II, 17.
Saundby II, 94.
Schaumann II, 35.
Schlagenhauser II, 35.
Schlecht II, 32.
Schlesinger II, 127.
Schloss II, 120.
Schluter II, 59.
Schmieden II, 72.
Schmidt Ad. II, 64, 78.

Schmidt R. I, 99, 112.
Schrötter II, 46.
Schuster II, 7.
Semon I, 17.
Senator I, 83, II, 89.
Sergent I, 65.
Sendtner II, 98.
Sibelius II, 121.
Siemens I, 16.
Sigand I, 78.
Sick II, 69.
Smith II, 90.
Somogyi I, 64.
Sorgo I, 119.
Siller I, 78, 104, 107, II, 79.
Sisubh I, 98.
Sisterha II, 95.
Stern R. I, 57. II, 119.
Stern E. II, 13.
Standberg II, 18.
Steinach II, 113.
Stieve II, 113.
Stiegher II, 33.
Stralz I, 77.
Steenbock II, 138.
Strümpell II, 99.
Suess I, 119.
Szoutagh II, 6.
Taddei II, 79.
Tandler I, 15, 16, 60.
Tedesko II, 69.
Teissier II, 90.
Tendeloo I, 110.
Tinel I, 94. II, 128.
Toennissen I, 16.
Torrini II, 49.

Variot I, 134.
Vell II, 93.
Verocny II, 127.
Verrionis II, 95.
Viola G. I, 5, 7, 12, 22, 30, 32,
33, 108. II, 101.
Volpi I, 13.
Wagner Lauregg. I, 17.
Weber I, 128.
Weiss II, 40.
Wönckebach I, 77, 11. II, 38, 30.

Widal I, 94. II, 84.
Wiesel I, 83, 89, 92, 114, 121.
II, 38, 39.
Wiesner I, 123, II, 40.
Wolkor II, 42.
Zak II, 15.
Zoebe II, 38.
Zeller II, 38.
Zielinski I, 118.
Zundel I, 128.
Zweig II, 73.