BIBLIOTECA LANCISIANA
BIBLIOTECA MEDICA ROMA
MISCELL
B 3
19

All'Illmo Signore
Comm: Giovanni Ferrando
Tributo di stima e
rispetto l'Aut.

LO STATO ATTUALE

DELLA

PATOLOGIA VENEREO-SIFILITICA

pel dottor

IGNAZIO TORTORA

Docente di sifilo-dermatologia della R. Università di Napoli,
Direttore del comparto speciale delle malattie cutanee nell'Ospedale di S. Maria della Vita.
Direttore del Dispensario sifilo-dermopatico governativo di Caserta.

Estratto dal **Morgagni**, Anno XXXI, Marzo 1889

R. BIBLIOTECA MEDICA ROMA

MILANO
Dott. LEONARDO VALLARDI, Edit.
Via Disciplini, num. 15

1889.

LO STATO ATTUALE DELLA PATOLOGIA VENEREO-SIFILITICA

LO STATO ATTUALE

DELLA

PATOLOGIA VENEREO-SIFILITICA

pel dottor

IGNAZIO TORTORA

Docente di sifilo-dermatologia della R. Università di Napoli,
Direttore del comparto speciale delle malattie cutanee nell'Ospedale di S. Maria della Vita,
Direttore del Dispensario sifilo-dermopatico governativo di Caserta.

Estratto dal **Morgagni**, Anno XXXI, Marzo 1889

MILANO

Dott. LEONARDO VALLARDI, Edit.

Via Disciplini, num. 15

1889.

MILANO, 1889 – STAB. TIP. ENRICO REGGIANI.

Signori,

Anche quest'anno nello incominciare il corso delle nostre conferenze, intendo intrattenervi con un argomento della nostra specialità, pel quale uomini illustri lavorano indefessamente, essendosi in pochi anni pubblicate eccellenti monografie sul proposito. Cioè, vi esporrò a rapidi tratti lo stato attuale della Patologia venereo-sifilitica. Essa, come voi ben conoscete, comprende tre ordini di fenomeni morbosi corrispondenti a tre malattie contagiose affatto diverse tra loro. Queste sono:

1.° La blenorragia, cioè un processo flogistico prodotto dal contatto di un materiale specifico; quindi la necessità di conoscere la natura intima e le condizioni necessarie di codesta specificità.

2.° L'ulcera semplice, cioè un processo di necrosi e necrobiosi speciale del tutto locale, dovuto certamente ad un agente specifico: perciò il bisogno di conoscere la natura di questo *quidam* contagioso.

3.° La sifilide, cioè una malattia generale caratterizzata da un complesso di sintomi, che si succedono con un certo ordine (salvo pochissime eccezioni) e sono l'effetto dell'azione di un virus del tutto speciale, il quale, partendo dal punto dove avvenne l'inoculazione e diffondendosi a grado a grado per tutto l'organismo, vi determina uno stato infettivo costituzionale tutto proprio; perciò la conoscenza esatta di questo virus.

Per i grandi progressi della scienza, la patologia di queste malattie subirà sostanziali cambiamenti.

Incominciamo dal processo blenorragico.

Quantunque la blenorragia fosse cominciata con l'umanità, avendone parlato lo stesso Mosè, pur tuttavia dopo tremilaseicento anni la natura di questo processo è ancora avvolto nelle tenebre, ed anche oggi, nonostante gli interessanti studii batteriologici, tuttavia la questione non è del tutto risoluta. Ma son sicuro che alla batteriologia è destinata la soluzione di molti problemi della specialità di cui ci occupiamo.

(1) Questa relazione servì di prelezione al corso pareggiato di Clinica sifilo-dermopatica dell'anno scolastico 1888-89.

Voi conoscete che uomini dotti in questa branca delle mediche discipline hanno preso parte alla discussione sulla natura del processo blenorragico. Alcuni vorrebbero ritenere esservi nel pus blenorragico un agente virulento specifico, senza del quale non si potrebbe sviluppare una blenorragia. Di questa opinione sono BALFOUR, TODE, BELL, CLERC, ROLLET, GUERIN, BELHOMME, A. MARTIN, HERM. ZEISSL, MAX. ZEISSL, LESSER, FINGER, ecc. Altri dicono, non essere necessaria la presenza di un principio speciale per trasmettere il processo blenorragico ad altri individui, potendo agire da stimolo sulla mucosa uretrale solamente le sostanze flogogene di un tessuto infiammato, molto più se queste sostanze derivano da un tessuto istologicamente identico a quello sul quale agiscono. Perciò una blenorragia degli organi genitali potrebbe svilupparsi anche per l'azione di un prodotto infiammatorio di altra natura, e quindi non tutte le blenorragie avrebbero la loro origine da un'altra blenorragia presa per contagio, ma potrebbero anche derivare da stati infiammatorii di origine diversa. Di questa opinione sono RICORD, LANGLEBERT, ROBERT, BERCHELEY-HILL, BUMSTEAD, RICORDI, TANTURRI, FOURNIER, JULIEN, MULLER, ecc. Il ROLLET, per spiegare la blenorragia per contagio e quella prodotta da uno stato infiammatorio comune, diceva: Non si sa se il principio contagioso che trovasi nel muco-pus blenorragico sia intrinseco, oppure sopraggiunto ad esso. Con altre parole il chiarissimo sifilografo lionese ammetteva la possibilità che il contagio fosse determinato da un parassita, il quale nei liquidi troverebbe condizioni speciali chimiche ed anatomiche, troverebbe cioè il terreno favorevole al suo sviluppo, e quindi una blenorragia potrebbe anche svilupparsi non da un'altra blenorragia, ma bensì da una uretrite o vaginite comune, nel quale liquido il parassita ha trovato il terreno opportuno al suo sviluppo, ed allora il secreto diverrebbe contagioso. Diversi autori, come il JOUSSEAUME, l'HALLIER, il SALISBURY, il DONNÈ, annunziarono la scoperta del parassita della blenorragia, dando nomi e descrizioni diverse; ma questi parassiti non furono per nulla dimostrati dagli altri autori, e quindi il principio virulento della blenorragia restò una teoria, non avendo potuto essere confermato dalle osservazioni. Ai sopradetti osservatori si aggiunse il BOUCHARD (1), che nel 1878 osservò nel pus blenorragico dei micrococchi alquanto assottigliati, che si vedevano riuniti a coppie ed avevano una certa mobilità, al contrario dei parassiti osservati da SALISBURY, i quali non avevano alcun movimento. Il NEISSER (2), il quale ha stabilito la natura microbica della blenorragia, pubblicò nel 1879 il suo lavoro sopra una forma speciale di micrococchi, che, secondo lui, sarebbero gli elementi patogenetici della blenorragia. Ecco il metodo del citato autore: Si prende

(1) BOUCHARD, *Maladies par ralentissement de la nutrition* — Paris 1878.
(2) NEISSER, *Centralblatt für die Med. Wissenschaft*, n. 28 — Berlino 1879.

il pus di una blenorragia e lo si spalma sul porta-oggetto versandovi sopra una soluzione acquosa di violetto di metile, poscia si dissecca e si esamina il preparato con una forte lente d'ingrandimento; si scorgeranno a prima vista, unitamente ai nuclei, dei corpuscoli purulenti (che appaiono di un colore azzurro-violetto, ed il protoplasma dei quali è pure visibile) ed anche un numero più o meno grande di *accumuli di micrococchi*. Questi non si presentano isolati, ma riuniti a due a due ed anche a gruppi di quattro e di otto, non mai a catena. Le osservazioni del Neisser furono eseguite sopra trentacinque casi di gonorrea di diversa durata (tre giorni a tredici settimane). Solo in una gonorrea cronica, che durava da diciotto mesi, non potè rinvenire questi micrococchi. Nè in tutti questi trentacinque casi ora riferiti gli infermi erano stati negligenti nella cura, anzi, taluni stavano già da qualche tempo sotto una cura energica. Solo in cinque gonorree, che erano state trattate persistentemente con una soluzione di solfo-fenato di zinco, non si potè rinvenire micrococchi, malgrado che la secrezione fosse abbondantissima. Gli stessi gonococchi furono rinvenuti in nove casi di uretrite purulenta delle donne, ed in sette casi di oftalmo-blenorrea purulenta acuta dei neonati, ed in due degli adulti.

Bokai e Finkelstein (1) confermarono l'esistenza dei gonococchi nel pus blenorragico, ma restarono in dubbio se questi micrococchi dovevano essere riguardati come il contagio attivo, ovvero se certe sostanze prodotte da questi cocchi agiscono come contagio. Tuttavia, essi dicono, poichè i cani, i conigli ed i porcellini d'India non posseggono alcuna recettività per il contagio gonorroico, ciò dimostra che la comparsa di parecchie malattie non dipende soltanto da queste ipotetiche funzioni biologiche dei microbi, ma anche da certe speciali proprietà del corpo o della parte del corpo dell'animale sulla quale capita il virus inficiente. Bokai e Finkelstein (2) fecero esperimenti di cultura con questi cocchi e la coltivazione degli accennati micrococchi riuscì completamente. L'intorbidamento caratteristico nei liquidi di cultura incominciò a verificarsi dopo due a otto settimane. Il risultato migliore si ebbe col secreto di una oftalmo-blenorrea acuta e da quello di una blenorragia che datava da due settimane. Col liquido di cultura ottenuto in tal modo furono fatte inoculazioni sulla mucosa uretrale maschile a sei studenti, i quali si prestarono volonterosi; di questi sei esperimenti, in tre si ebbe un risultato positivo.

Le osservazioni di Neisser furono nel 1881 confermate da diversi autori, come l'Aufrecht (3), Weiss (4), Haab (5), Krause (6).

(1) *Allgemeine mediz. Centralzeitung*, 1880, n. 74.
(2) *Pester med. chirurg. Presse*, 1880, n. 25, pagine 494 e 495.
(3) Aufrecht, *Pathologische Mittheilungen*, I Heft, § 147 — Magdeburg 1881.
(4) Weiss, *Siècle Medical*, 1881.
(5) Haab, *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1881, 3 u. 4. *Der Mikrokokkus der Blenorrhea neonatorum.*
(6) *Centralblatt für part. Augenheilkunde*, 1881.

Nel 1882 venne alla luce un nuovo lavoro del NEISSER (1), dove affermò che i gonococchi rappresentano una specie di batterii specifici, i quali presentano caratteri *sui generis* tanto dal punto di vista funzionale quanto da quello morfologico. Gli esperimenti di cultura fatti sopra peptone addizionato di gelatina confermarono che i gonococchi sono una specie ben distinta di batterii, dal perchè con le culture si ottennero generazioni di gonococchi completamente eguali a quelli con cui fu fatta la cultura.

Anche il LEISTIKOW (2) e BUMM (3) nello stesso anno, dietro numerose osservazioni, hanno confermato le ricerche del NEISSER.

Il BOCKHART (4) non solo ha rinvenuto nel pus blenorragico i gonococchi del NEISSER, ma iniettò una cultura pura della quarta generazione di gonococchi (coltivati sopra peptone addizionato di gelatina) nell'uretra, fino allora sana, di un individuo affetto da demenza paralitica all'ultimo stadio, ed ottenne un'infiammazione violenta, con febbre altissima ed una estesa pneumonite ipostatica. L'infiammazione dell'uretra si propagò fino ai reni, ed all'autopsia si trovarono nel rene destro varii gruppi di ascessi. Egli trovò numerosi gonococchi nelle cellule bianche, che riempivano i vasi linfatici e sanguigni e gli spazii connettivali della mucosa, della sottomucosa e del tessuto connettivo dei corpi cavernosi, specialmente in corrispondenza della fossetta navicolare. L'autore ritiene di aver riprodotto in questo caso il quadro morboso della blenorragia acuta; locchè non è, come affermano illustri sifilografi, tra i quali il nostro maestro prof. DE AMICIS, dal perchè la malattia per fortuna non è mai così grave come viene descritta nel caso attuale, e pare che gli effetti superassero di molto la causa che l'ha prodotta. È assai dubbio, dice UFFREDUZZI (5), che si tratti di una cultura veramente isolata e netta di gonococchi e non inquinata piuttosto da qualcuna delle forme piogene, tanto più che anche il reperto di costui a riguardo della posizione degli elementi specifici nelle cellule epiteliali, e dentro le stesse cellule bianche, non concorda con quello della maggior parte degli altri osservatori, dal perchè dice di aver osservato i gonococchi liberi nel liquido, o solamente aderenti alle cellule bianche del pus, e di non averli mai osservati nell'interno delle cellule epiteliali. Invece HAAB, LEISTIKOW, ESCHBAUM (6), VELANDER (7), KLEIN (8), ammettono che una delle

(1) NEISSER. *Die Mikrococcen der Gonorrhoe; Deutsche med. Wochenschrift*, p. 279. 1882.
(2) LEISTIKOW. *Ueber Bacterien bei den venerischen Krankheiten; Charité Ann.*, 1882.
(3) BUMM, *Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung*, 1882.
(4) BOCKHART, *Beiträg zur Aetiologie und Pathologie des Harnröhrentrippes, Sitzungs Berichte d. Phys. med. Gesellschaft zur Würzburg*, 1883, e *Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*. X Jahrg. 1883. I Heft.
(5) BORDONI UFFREDUZZI, *I microparassiti nelle malattie da infezione*. 1885.
(6) ESCHBAUM, *Ein Beiträg, z. Aetiologie d. gonorrh. Secrete; Deutsche med. Woch.*, 1883, n. 13.
(7) VELANDER, *Ueber die Pathog. Mikroorgan. des Trippes; Ref. in Schmidt's Jahrbücher*, 1883.
(8) KLEIN, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.*, 1883.

principali caratteristiche dei microbi della blenorragia è appunto quella di trovarsi sempre contenuti *entro le cellule bianche del pus* ed anche entro le cellule dell'epitelio uretrale. Lo stesso BOCKHART crede che il processo patologico si svolga come segue: I gonococchi migrano fra gli epitelii della mucosa e passano nelle vie linfatiche della fossa navicolare; quivi si riproducono in copia tanto enorme da ostruire i vasi linfatici, e provocano una intensa flogosi con migrazione di corpuscoli sanguigni.

Il prof. CAMPANA (1), direttore della Clinica sifilo-dermopatica di Genova, tanto dotto quanto instancabile osservatore, il quale fino a poco tempo addietro considerava la blenorragia come morbo puramente infiammatorio, ora, dietro le proprie osservazioni, ritiene essere la blenorragia un'alterazione specifica. Egli, nelle molteplici osservazioni, ha sempre constatato i gonococchi del NEISSER nel protoplasma dei corpuscoli purulenti. Anche il prof. MARCHIAFAVA di Roma ed il BAREGGI (2) hanno confermato le osservazioni del NEISSER.

Il nostro maestro, prof. DE AMICIS (3), fin dal 1883 ha fatto numerose osservazioni sì nella Clinica con tanta dottrina diretta, come nel comparto al sifilicomio, allo scopo di sapere se nel muco-pus blenorragico fosse un reperto costante l'esistenza di microrganismi caratteristici. Egli si servì del metile violetto al $^1/_2$ per cento, ed afferma che nel secreto uretrale d'individui che ripetevano la blenorragia da rapporti sessuali ha sempre ritrovato micrococchi aggruppati intorno ai nuclei nel protoplasma dei globuli purulenti. Questi micrococchi erano in numero maggiore formanti cumuli di parecchie decine in spazii vuoti come rappresentanti cellule disfatte, ed alcuni contornanti il margine delle cellule epiteliali; ma il fatto più costante è l'esistenza dei micrococchi nel protoplasma dei corpuscoli purulenti in numero maggiore o minore attorno ai nuclei, ma non addossati a questi. In parecchi casi furono visti più nel liquido intercellulare e meno negli elementi purulenti, ed il loro numero non fu sempre riscontrato proporzionato a quello dei globuli purulenti. Infatti in un individuo, che aveva la blenorragia da sette giorni sotto forma acutissima e che presentava già fenomeni di cistite del collo con secrezione purulenta, furono riscontrati pochissimi micrococchi nel protoplasma dei corpuscoli purulenti. In tutte le osservazioni fu sempre constatato che i micrococchi e diplococchi non si disponevano giammai in serie sotto forma di catenella. Egli, da esatto sperimentatore, volle comparare il detto reperto con quello che ottiensi nei casi di secrezione uretrale di origine non sospetta, per esempio

(1) CAMPANA, *Patologia della blenorragia - La salute - Italia Medica*, 7 giugno 1883.

(2) BAREGGI, *Contribuzione alla diagnosi, all'etiologia ed alla dottrina parassitaria di alcuni morbi a contagio locale; Gazzetta degli Ospedali*, 8 agosto 1883.

(3) T. DE AMICIS. *Sguardo retrospettivo sull'insegnamento dell'anno scolastico 1882-83; Rivista Clinica e Terapeutica*, marzo 1884.

di scoli provocati artificialmente, e produsse una blenorragia alla SWEDIEUR, cioè iniettando ammoniaca nell'uretra, ed ottenne una uretrite con secrezione dapprima siero-mucosa ematica e poscia muco-purulenta, la quale ebbe il decorso di sedici giorni. Il liquido che fuoriusciva dall'uretra fu esaminato fin dal sesto giorno, e si riscontrò sempre la presenza di micrococchi e diplococchi non differenziabili da quelli esistenti in uretriti prese per contagio; solo il modo di distribuzione era alquanto diverso, nel senso che i globuli purulenti nel loro protoplasma non presentavano mai diplococchi, ma questi stavano sparsi o accumulati nel liquido intercellulare e circondanti anche le cellule epiteliali, senza però mai disporsi a catena. Con il secreto di questa uretrite fu fatta inoculazione in un'uretra sana con risultato negativo. Il dotto professore dalle sue osservazioni conchiude: Bisogna prendere in considerazione questo reperto costante di microrganismi caratteristici per forma e disposizione, che si trovano in tutte le secrezioni di origine blenorragica, e dall'altra ancora l'esistenza di micrococchi e diplococchi anche in secrezione di altra origine, e che solo si differenziano per la distribuzione, pel modo di aggruppamento e per grandezza. Egli conclude riconoscendo l'esistenza del monococco e diplococco in quelle speciali condizioni essere l'indice della contagiosità della secrezione, ma non ne disvela la sua provenienza, che cioè la presenza dei micrococchi non indicano assolutamente la provenienza da contagio venereo precedente.

ESCHBAUM (1) dice d'aver rinvenuti i diplococchi di NEISSER soltanto nella gonorrea dell'uretra maschile e nei flussi bianchi maligni, ma di non averli affatto accertati in altri scoli dell'uretra maschile e nei flussi bianchi benigni. Dalle osservazioni del prof. DE AMICIS risulta tutto l'opposto. Infatti egli ha osservato ripetutamente il secreto di vulvo-vaginiti in bambine di due a tre anni, nelle quali non vi era la minima supposizione di contagio precedente, nè di attentati al pudore, nè di violenze subite, ma erano delle forme catarrali spontanee che spesso si osservano nelle bimbe di costituzione linfatica, ed ha sempre rinvenuto i gonococchi non solo, ma con il detto secreto ha fatto delle inoculazioni in uretra del tutto sana ed ha riprodotto un'affezione del tutto simile ad una blenorragia da contagio, ed il secreto di essa conteneva gonococchi colla disposizione caratteristica. Queste stesse osservazioni sono state fatte da FRAENKEL (2) in un gran numero di bambine scarlattinose affette da vaginite e sono stati rinvenuti sempre i gonococchi del NEISSER. Lo stesso autore ha fatto col detto secreto inoculazione con risultato positivo, ed ha anche eseguite culture sopra un terreno alimentare costituito da peptone contenente agar-agar o da peptone addizionato di gelatina, e riuscì a riprodurre i gonococchi.

(1) *Deutsche medizinische Klinik*, n. 13, 1883.
(2) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, p. 22, 1885.

Però il miglior terreno alimentare per la coltivazione dei gonococchi è il siero sanguigno coagulato, secondo il metodo di Koch. Infatti il Krause in questo modo ha coltivato i gonococchi fino alla quattordicesima generazione ed ottenne proliferazioni giallo-grigie che restavano sopra la superficie del terreno alimentare e non penetravano in quest'ultimo. Il Leistikow ricorse allo stesso siero sanguigno ed ottenne risultati favorevoli, mentre non era riuscito a coltivare il gonococco con altre sostanze alimentari.

De Sinety e Henneguy (1) osservarono sempre il gonococco del Neisser nella blenorragia della donna ed il secreto era nella maggior parte di reazione alcalina. Mentre nelle donne, dove lo scolo era biancastro e costituito da cellule epiteliali, i gonococchi quasi sempre mancavano, e la reazione di detto secreto era per lo più acida.

Oppenhaimer (2) ha esaminato il secreto vaginale di cento diciotto gravide ed ha trovato in trenta casi il gonococco di Neisser. I lochi delle donne che non avevano avuto per lo innanzi blenorragie non presentavano mai gonococchi, mentre in quelle che avevano precedentemente sofferto blenorragia i diplococchi, in un certo numero di casi, si trovarono diminuiti dopo il parto dietro irrigazioni col sublimato, ed allorchè queste irrigazioni furono frequentemente usate, i gonococchi scomparivano del tutto.

Molti altri autori italiani e stranieri hanno osservato nel pus blenorragico i gonococchi del Neisser, come il Marchiafava (3), il Gamberini (4), il Campana (5), il Barduzzi (6), il Ferrari (7), lo Sternberg (8), il Silva (9), il Welander (10); quest'ultimo ha potuto constatare il gonococco in cento ventinove casi di blenorragia uretrale acuta ed in quindici casi di blenorragia cronica nell'uomo, e nelle donne in settantanove inferme. Le osservazioni di questo autore sono di molta importanza atteso il numero degli infermi.

Il Lundström (11) esaminò il secreto di cinquanta infermi affetti da

(1) *Bulletin de la Société de biologie*, 1885.

(2) *Untersuchungen über den Gonococcus Neisser; Archiv für Gynaekologie*, 25. Band, pagine 51 a 74.

(3) *Bollettino delle R. Accademia di Roma*, anno VIII, n. 2.

(4) *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1883.

(5) *La Salute — Italia Medica di Genova*, 1883.

(6) Barduzzi, *Il gonococco e la cura abortiva della blenorragia* — Pisa, tip. Vannucchi, 1884.

(7) Ferrari Primo, *I gonococchi di Neisser nella diagnosi della blenorragia; Giornale Medico del R. Esercito e della R. Marina*, 1885.

(8) Sternberg, *The micrococcus of gonorrhoea; The Lancet*, 22 novembre 1884.

(9) *Sulla blenorragia, sua patogenesi e suo trattamento colle iniezioni di cloridrato di chinina; Gazzetta delle Cliniche*, 1885.

(10) Welander, *Ricerche sopra i microrganismi della blenorragia; Deuts. Med. Wochens.*, 1884, n. 31.

(11) Lundström, *Studier öfver Gonococcus (Neisser); Dissertation. Helsingfors*, J.C. Trenkel u. Sohn, 1885.

gonorrea ed ha sempre rinvenuto il gonococco; fece delle culture sulla gelatina alimentare di KOCH ed ottenne i gonococchi, i quali introdotti nell'uretra di tre cani provocarono una uretrite purulenta. Però in altri cinque cani e tre conigli l'inoculazione diede risultato negativo. Sulla trasmissibilità della blenorragia agli animali, gli autori non sono d'accordo, nè pare che i tre risultati positivi ottenuti da LUNDSTRÖM potessero avere alcun valore, dal fatto che lo stesso autore ha ottenuto risultato negativo in otto animali.

Il BUMM (1) nel suo lavoro fa rilevare esservi ancora molta discrepanza circa l'importanza diagnostica ed il modo di agire del gonococco sulla mucosa. Egli, relativamente alla morfologia del diplococco ed al modo come si riproduce, ha la stessa opinione del NEISSER. Io, per non abusare della vostra pazienza, tralascio i lavori del LOMER (2), del KREIS (3), del VOIGT (4), del HASLUNG (5), dell'ALTEN (6), del SANTE DENTE (7) e del MARCEL CRIVELLI (8). Quest'ultimo dice di aver sempre riscontrato i gonococchi del NEISSER nei globuli del pus più o meno abbondanti, secondo che il processo era acuto o cronico negli scoli blenorragici, ma che non ha potuto mai rinvenire questi microrganismi negli scoli non contagiosi prodotti dall'introduzione nel canale uretrale da strumenti o da sostanze irritanti. L'osservazione di questo autore è in opposizione con la maggior parte degli osservatori, come del DE AMICIS, dello ZEISSL e di altri. Che se ciò fosse vero, la batteriologia avrebbe fatto raggiungere il sospirato giorno alla veneriologia. Solo vi accennerò il bellissimo lavoro del GIOVANNINI (9), da Bologna, fatto nel laboratorio di patologia generale di quella R. Università. Egli, dopo una serie di accurate ricerche, servendosi del secreto di quarantadue uretriti in uomini che trovavansi per lo più nei primi giorni della malattia, e per la massima parte non erano stati sottoposti a veruna cura,

(1) BUMM, *Der Mikro-organismus der Gonorrhoischen Schleimhaut-Erkrankungen « Gonococcus Neisser » Nach Untersuchungen beim Weibe und an der Konjunktiva der Neugeborenen* — Wiesbaden, 1885.

(2) *Ueber die Bedeutung der diagnose der weiblichen Gonorrhoe; Deutsche med. Wochenschrift*, n. 43, 1885.

(3) KREIS, *Beiträge zur Kenntniss der Gonokoken; Wien med. Wochenschr.*, 1885, n. 30-32.

(4) *Sublimatinjektionen bei örtlichen Infektionscherden; Mittheilungen aus der Greifswalder chirurg. Klinik*, 1884, pag. 175.

(5) *Beiträg zür Pathogenese des gonorrhoischen Rheumatismus; Vierteljahrschrift für Dermat. u. Syphlis*, 1884, 3-4 Heft, pag. 359-385.

(6) CARLO W. ALTEN, *Osservazioni pratiche sul gonococco e sul metodo di Tour; Journal of Cutan. and Vener* — Diseases, New Jork, 1887.

(7) SANTE DENTE, *Sull'infettività della blenorragia;* Memoria letta nella Clinica dermo-sifilopatica della R. Università di Bologna, 24 maggio 1887 — *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, luglio-agosto 1887.

(8) *Thèse de Paris*, 1886.

(9) *I microparassiti della blenorragia uretrale dell'uomo; Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, novembre-dicembre 1886.

ha potuto isolare cinque specie di microrganismi appartenenti tutti alla specie dei cocchi, ma che si differenziano tanto per i loro caratteri morfologici quanto per il diverso modo di comportarsi sopra i varii mezzi di cultura. Di ciascuna specie ne fa una esatta descrizione, ed afferma che queste varie specie di microparassiti coltivati ed iniettati nell'uretra umana non sono capaci di produrre la blenorragia comportandosi come veri saprofiti. Però egli non nega che nel muco-pus blenorragico esistano dei microparassiti specifici, ma dice che questi, forse, o non sono coltivabili sui mezzi di nutrizione impiegati, oppure che la loro azione specifica viene attenuata nella coltivazione artificiale.

Nè posso terminare questo importante argomento senza tenervi parola della dotta monografia di MASSIMILIANO VON ZEISSL, pubblicata verso la fine dello scorso anno (1). L'autore ha esaminato un grande numero di individui affetti da gonorrea sì acuta che cronica, ed ha potuto sempre constatare la presenza del gonococco di NEISSER, il quale però si riscontra anche negli scoli uretrali prodotti da cause comuni.

Piú recentemente il dott. ORCEL (2), che si è occupato della parte clinica della questione, ha constatato la presenza del gonococco non solo nel pus, ma nello spessore dei tessuti. Egli, in seguito a ripetute osservazioni, dice che i gonococchi nei prodotti morbosi raccolti dopo la minzione, o dopo il lavacro dell'uretra, sono quasi sempre sparsi o riuniti in gruppi, ma fuori degli elementi anatomici, ciò che induce a credere che gli uni siano indipendenti dagli altri, come nello spessore così alla superficie dei tessuti. La penetrazione del gonococco nel corpuscolo purulento non avrebbe luogo se non alla superficie del canale uretrale.

LEWENTARD (3) ultimamente ha riferito le opinioni del NEISSER relative al valore pratico della ricerca dei gonococchi. L'autore riferisce la prova delle iniezioni di cultura di gonococchi o di pus ed asserisce di aver riprodotta la blenorragia.

Nel recentissimo e dotto lavoro del FINGER (*Die Blennorrhöe der sexualorgane und ihre Complicationen*, Wien 1888) si trova un'esatta descrizione dei gonococchi di NEISSER e dei diversi metodi di colorazione (vedi pag. 17).

Il NEUMANN (4) nel suo trattato, pubblicato per ora soltanto nella prima parte, espone con la dottrina che gli è propria la quistione sul

(1) *Sul diplococco di Neisser e sul suo rapporto col processo gonorroico*, del dott. M. VON ZEISSL, professore nell'Università di Vienna. Clinica di Vienna. — Traduzione di V. MEYER, editore cav. Giovanni Jovene — Napoli 1887.

(2) *Lyon Médicale*, 4 settembre 1887.

(3) *Deutsche med. Zeitung*, n. 68, 1887.

(4) *Lehrbuch der venerischen Krankheiten und der Syphilis* — Von D.r ISIDOR NEUMANN. I Theil: *Die Blennorrhagischen Affectionen* — Wien 1888.

contagio blenorragico e sui gonococchi del NEISSER (*Das Tripper contagium,* pag. 14 e seg.).

Da tutto ciò che abbiamo esposto risulta, che ci sono fatti clinici e sperimentali, i quali dèpongono tanto a favore quanto contro l'esistenza di un contagio gonorroico, non essendo ancora dimostrato il nesso etiologico fra il gonococco di NEISSER e la blenorragia. Perciò nello stato presente della scienza, non si può emettere un giudizio definitivo, non essendovi segni clinici certi coi quali si possa distinguere un'affezione catarrale dell'uretra prodotta da cause meccaniche, o da stimoli chimici, da una blenorragia uretrale dovuta a contagio. Quindi, fino a che nuovi esperimenti sopra l'uomo e sopra gli animali non avranno risoluto definitivamente la questione, dobbiamo dire: Malgrado che molti fatti ci inducano a credere che la gonorrea dipenda da un contagio specifico, pur tuttavia dal punto di vista clinico ciò non può essere ammesso in modo sicuro. Solo possiamo ritenere, e ciò anche secondo la opinione del prof. DE AMICIS, che la presenza del micrococco o diplococco nelle secrezioni catarrali delle vie genitali dinoti la qualità contagiosa di queste, allorchè esso presenta quella forma e disposizioni speciali in rapporto ai globuli purulenti, come si riscontra nelle forme catarrali di origine venerea, e non la sua provenienza, e quindi non si può in materia di medicina legale elevare giudizio per la presenza di questo gonococco.

Come vedete, o Signori, pare essere abbastanza giusto ciò che io vi diceva in principio, cioè che dopo tremila seicento anni la natura del processo blenorragico è ancora avvolta nelle tenebre.

Ulcera molle. — Il celebre RICORD le assegnò i seguenti caratteri:

1.° Sviluppo senza incubazione;

2.° Andamento rapidamente ulceroso;

3.° Secreto eminentemente contagioso, riproducendo sotto l'epidermide per inoculazione un'ulcera identica a quella da cui deriva per la sua composizione morfologica e clinica.

Si sa che l'agente di trasmissione dell'ulcera semplice è il pus ulceroso e che ogni ulcera semplice suppone un'altra ulcera dalla quale ha avuto origine.

Su questo punto nessuna questione, potendo gli esperimenti comprovarlo. Quindi l'ulcera semplice deriva dall'ulcera semplice; e se tutti gli individui affetti da ulceri semplici non praticassero il coito sino alla guarigione completa, questa lesione si estinguerebbe per difetto di semenza. Inoltre gli esperimenti hanno dimostrato che la virulenza dell'ulcera molle esiste negli elementi figurati, cioè nei globuli e non nella parte liquida di questo pus. Infatti, se il pus dell'ulcera semplice si liberi dai globuli mediante la filtrazione, come fece ROLLET, il fluido che resta è innocuo. Ma quale è l'agente contenuto in questi globuli di pus, capace

di riprodurre una simile lesione? Il pus dell'ulcera molle al microscopio non presenta caratteri diversi da quelli del pus di un ascesso prodotto da cause comuni, e se con questo ultimo pus si eseguisce un'inoculazione, il risultato sarà negativo; mentre si riproduce l'ulcera, se la inoculazione viene eseguita col pus di un'ulcera molle. Vuol dire che il pus dell'ulcera molle, mentre apparentemente non si può differenziarlo dal pus comune, pure deve contenere un *quidam* capace di produrre la stessa lesione, se viene inoculato. Questo agente specifico, capace di produrre la stessa lesione allorchè viene inoculato, quasi certamente sarà un microrganismo.

La teoria parassitaria dell'ulcera molle non è affatto nuova. Fin dalla metà del XVII secolo si disse di aver rinvenuto il parassita di questa ulcera. Ma queste ricerche per la mancanza dei mezzi di osservazioni non possono avere alcun valore, e quindi non vale la pena di accennarli.

Il LEISTIKOW (1) nelle sue ricerche dice di aver osservato nel pus dell'ulcera molle batterii in grande quantità e varietà: zoogloee di minimi micrococchi, micrococchi molto più grandi isolati o riuniti a due. Inoltre, bacilli e spiroceti nel secreto icorizzato. Però lo stesso autore dice che il quadro microscopico non dà alcuno schiarimento sulla patogenesi dell'ulcera molle. Recentemente lo STRAUSS fece, alla Società di Biologia di Parigi, una comunicazione, descrivendo il bacillo dell'ulcera molle che, con la coltivazione e con la inoculazione, aveva riprodotto l'ulcera molle (2).

Quindi per questa scoperta la patologia dell'adenite, in seguito dell'ulcera semplice, sarebbe del tutto cambiata. Il prof. PRIMO FERRARI, da Catania (3), per spiegare la patologia dell'adenite ulcerosa, rivolse le sue ricerche al principio contagioso dell'ulcera molle, e dopo d'aver essiccato il pus ulceroso sopra una lastrina, facendolo passare per due o tre volte sopra la fiamma ad alcool, lo colorò col metil violetto e colla fucsina in soluzione acquosa debolissima, e, disseccato nuovamente alla lampada, lo sottopose all'osservazione microscopica, dove constatò:

Moltissimi bacilli, che in numero di 10-20-30 stavano nel protoplasma delle cellule epiteliali e linfatiche;

Che in alcune cellule linfatiche, per la copiosa infiltrazione bacillare, il protoplasma si trovava quasi in totalità distrutto;

(1) LEISTIKOW, *Ueber Bakterien bei den venerischen Krankeiten* (*Charité-Annalen*, 1882) *ref. Vierteljahresschrift für Derm. und Syph.*, 1882.

(2) Questa dotta comunicazione, con le osservazioni in contrario fatte alla Società di Chirurgia di Parigi da HORTELOUP e DIDAY, è estesamente riportata in un accurato lavoro del chiaro prof. comm. PATAMIA. — *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, anno 1886, fasc. 1.° — Napoli, Detken.

(3) FERRARI, *La patologia dell'adenite ulcerosa; Gazzetta degli Ospedali*, 10 giugno 1885 — Milano.

Che con questi schizomiceti si notavano talora delle vere masse di zooglee di minutissimi micrococchi, ma che questi non interessavano il protoplasma degli elementi figurati. L'autore da queste osservazioni batteriologiche è indotto a pensare, che i detti bacilli possono essere il vero principio specifico del contagio dell'ulcera molle, non avendoli mai riscontrati in altri secreti. Per conseguenza, il bubone ulceroso avverrebbe per il trasporto degli elementi contagiosi dell'ulcera molle nella glandola. Però, continua il FERRARI, il processo elcologico non si svolgerebbe nella glandola che dopo l'apertura, per l'azione paralizzante del calore sui bacilli specifici; ma dopo l'apertura dell'adenite, abbassandosi la temperatura, i microrganismi si troverebbero in condizione favorevole al loro sviluppo, e quindi il secreto del bubone diverrebbe ulceroso; ed ecco il perchè il pus di un'adenite appena aperta non è inoculabile, ma riesce tale dopo alcuni giorni.

Il MANNINO (1) ed il DE LUCA (2), da Catania, si sono occupati di questo importante argomento di patologia. Essi, in seguito ad accurate ricerche fatte su diversi infermi, hanno sempre osservato i bacilli nel secreto dell'ulcera molle e precisamente nei corpuscoli purulenti, nè questi bacilli sono stati osservati in altre secrezioni infiammatorie od ulcerose. Oltre i detti bacilli, nel pus si è osservata una grande quantità di micrococchi riuniti a catenule o sparsi. Il DE LUCA col secreto delle ulcerazioni ha fatto delle culture nella gelatina di carne sterilizzata ed innestò su di sè stesso il prodotto della cultura con risultato positivo, essendosi dopo il quinto giorno trasformata la lesione in una caratteristica pustola da innesto, ed al settimo giorno, rottasi artificialmente la pustola, comparve una lesione di continuo con tutti i caratteri di un'ulcera venerea sperimentale.

I detti autori credono di poter ammettere essere questi bacilli il vero principio specifico del processo elcologico venereo; e siccome il virus dell'ulcera venerea perde la sua virulenza per l'azione più o meno prolungata di una temperatura tra i 35° ai 40° vuol dire che questi bacilli perdono il potere contagioso alla detta temperatura. Poco dopo lo stesso FERRARI, in una comunicazione fatta all'Accademia di Catania (26 luglio 1885), riferisce il risultato della continuazione dei suoi studii. In queste ulteriori ricerche, esaminando il secreto delle ulceri molli e del bubone ulceroso, ha sempre riscontrato la presenza di numerosi bacilli molto più piccoli di quelli del tubercolo, della lepra e della sifilide. I detti bacilli vennero osservati fino a che non incominciava la riparazione, e nel bubone non vennero riscontrati mai nelle prime ore dell'apertura, ma qualche giorno dopo.

(1) *Nuove ricerche sulla patogenesi del bubone che accompagna l'ulcera venerea*, per il dott. LORENZO MANNINO; *Ingrastia*, n. 4, 1885 — Palermo.

(2) *Il micrococco dell'ulcera molle*, pel dott. DE LUCA; *Gazz. degli Ospedali*, anno 1886, n. 38, 39, 40, 41.

Per questa scoperta, la patologia delle adeniti in seguito ad ulcera molle sarebbe del tutto cambiata. Voi sapete che da RICORD in poi si è sempre ritenuto, che in seguito ad ulcera molle si possono avere due specie di adeniti, cioè un'adenite semplice o infiammatoria ed un'adenite ulcerosa dovuta al trasporto o migrazione del virus ulceroso per mezzo dei linfatici alla glandola; e lo stesso RICORD distingueva nel bubone ulceroso due strati: uno esterno dovuto ad una periadenite infiammatoria, ed uno centrale di vera adenite ulcerosa. La periadenite era conseguenza della irritazione che il virus ulceroso dal centro della glandola si portava al tessuto periadenico, e quindi il pus della periadenite era un pus flogistico senza alcuna natura speciale, ed inoculato non dava mai ulcera venerea. Ora, se il bacillo speciale dell'ulcera venerea non può vivere in una temperatura che si eleva al di là dei 35° ai 40° c., è naturale che esso non può trasportarsi nelle glandole linfatiche vicine e determinarvi un'altra ulcera, essendo costantemente in queste parti una temperatura al di là di 38° c. Il bubone quindi, che alle volte accompagna o segue l'ulcera venerea, non è altro che un flemmone sviluppato per l'azione morbosa dello *streptococcus piogenus* che può coesistere coi microbi specifici dell'ulcera molle, e quindi esso diventi ulceroso dopo l'apertura.

Anche sul modo di divenire ulcerosa un'adenite dopo l'apertura, gli autori non sono tutti d'accordo. L'AUBERT, il FERRARI (1) e il DE LUCA (2) dicono che l'alta temperatura nel bubone non inciso eserciterebbe una azione paralizzante sopra i microrganismi specifici, i quali dal punto dove esiste l'ulcera, attraversando i linfatici, sarebbero penetrati nella glandola più vicina, e siccome questo bacillo dell'ulcera molle sarebbe aerobio, così l'abbassamento di temperatura per l'apertura del bubone metterebbe i microrganismi in condizioni favorevoli al loro sviluppo ed il secreto del bubone diverrebbe ulceroso. Lo STRAUS ammette essere il bubone venereo non mai originariamente ulceroso e che diverrebbe tale solo per una inoculazione secondaria alla sua apertura, per la ragione che gli elementi specifici dell'ulcera semplice non potendo vivere ad una temperatura al di là di 37° c., non possono pervenire nella glandola. L'opinione di STRAUS è stata accettata da molti autori, come HUMBERT, ROQUE, SPILLMANN, ROLIN, MANNINO ed ultimamente anche BARDUZZI (3), il quale, usando le più accurate cautele antisettiche nella medicatura dei buboni, non ha mai avuto virulenza nel pus.

Sulla resistenza del pus ulceroso ad una certa temperatura, gli esperimenti fatti dal BOECK di Nuova York, e ripetuti da BUMSTEAD, hanno dimostrato che questo pus disseccato lentamente sopra lamine di vetro

(1) Lavoro citato.

(2) Lavoro citato.

(3) BARDUZZI. *Sulla virulenza del bubone venereo; Bollettino tra i cultori di scienze mediche*, 1887, fasc. 3 e 4.

per ventiquattro ore perdeva completamente la sua virulenza. Gli autori, però, non dicono il grado di temperatura a cui esposero il pus. Io credo che la virulenza del pus ulceroso è distrutta ad una temperatura al di là di 38° c. Infatti, ho spesso osservato sì nel Sifilicomio di Napoli, allorchè era medico secondario nella sezione dottamente diretta dal chiaro prof. comm. DE AMICIS, come in questo Ambulatorio, ulceri nell'interno della vagina ed al collo dell'utero, e si sa che in queste parti la temperatura è quasi 38° c. Ora, se l'agente specifico non potesse vivere a questa temperatura, l'ulcera semplice in queste parti non si dovrebbe mai osservare. Ma l'osservazione dimostra il contrario. Ed ho anche molte volte osservato donne con ulceri semplici alle parti genitali, le quali durante la permanenza nell'Ospedale furono colpite da malattie febbrili (tifo, polmonite), ed alle quali non fu praticata alcuna medicatura per le ulceri. Queste ulceri, dopo alcuni giorni di febbre, erano completamente guarite. Basandomi sulla non resistenza del pus ulceroso, e quindi del *quid specifico* ad una certa temperatura, pensai che se venisse inoculato il secreto dell'ulcera molle su di un individuo con febbre, il risultato di questa inoculazione dovrebbe essere negativo.

Io ignoro se altri autori abbiano praticati questi esperimenti, ma per quanto mi sappia non ho letto alcuna memoria in proposito; ed anche quella recentemente pubblicata da MAX BENDER (1), la quale non è che una rivista di tutto ciò che si è scritto da venti anni in qua sull'ulcera molle, ne fa parola.

Prima di riferire i miei esperimenti, sento il dovere di ringraziare il mio amico prof. FOLINEA, medico ordinario della seconda sezione del Sifilicomio di Napoli (ora abolito), ove trovavasi un piccolo comparto di donne affette da malattie febbrili che si sviluppavano durante la permanenza nell'Ospedale, nonchè il suo assistente dott. CAGLIARDI, per le gentilezze usatemi.

Primo esperimento.

Il 1.° marzo 1888 si prende con una lancetta nuova il pus da una inferma affetta da molteplici ulceri all'ostio vaginale, a nome Conte Concetta, alla quale non era stata praticata alcuna medicatura, essendo una delle nuove entrate. Col detto pus si esegue un'inoculazione sulla coscia d'una donna affetta da tubercolosi agli apici del polmone, a nome La Torre Filomena. Dopo l'inoculazione, il punto viene coperto con un vetro da orologio previa sterilizzazione alla lampada.

Con altro pus dalla stessa lesione si eseguisce una seconda inoculazione ad un'altra donna, a nome Rossi Rosa, affetta da leggera febbre

(1) MAX BENDER, *Das Ulcus molle; Centralblatt für Bacteriologie und Paresitenkunde*, 1888, I Band.

ed anche questa inoculazione viene coperta con un vetro da orologio. In ultimo si eseguisce una inoculazione sulla coscia della stessa Conte Concetta, onde essere certi della riproduzione della lesione.

1.° La Torre Filomena.

1 marzo	— prima della inoculaz.,	temp.ª	38°,02
»	sera	»	39°
2 marzo	mattina	»	37°,05
»	sera	»	39°,08
3 marzo	mattima	»	37°,08
»	sera	»	40°

Il punto inoculato non presenta alcun segno infiammatorio, vi si osserva solo una crosticina ematica.

4 marzo	mattina	temp.ª	36°,08
»	sera	»	40°
5 marzo	mattina	»	37°,07
»	sera	»	39°
6 marzo	mattina	»	37°,8
»	sera	»	40°,05
7 marzo	mattina	»	38°,01
»	sera	»	40°,02

Si è tolto il vetro di orologio e si è distaccata la crostina ematica già disseccata, al disotto la pelle è integra senza essere avvenuta alcuna reazione locale. Risultato della inoculazione: negativo.

2.° Rossi Rosa.

1 marzo	— prima della inoculaz.,	temp.ª	38°,05
»	sera	»	37°,09
2 marzo	mattina	»	38°
»	sera	»	37°,06
3 marzo	mattina	»	37°,07
»	sera	»	37°,05

Il punto inoculato si presenta arrossito.

4 marzo	mattina	temp.ª	37°,02
»	sera	»	37°
5 marzo	mattina	»	37°
»	sera	»	37°
6 marzo	mattina	»	36°,8
»	sera	»	37°

7 marzo. — Da diversi giorni la febbre è completamente finita. Sul punto della inoculazione si presenta una piccola pustola.

8 marzo. — La lesione è più estesa; distaccata la pustola, si osserva una perdita di sostanza con detritus purulento; la lesione ha tutti i caratteri di una vera ulcera da inoculazione.

Pare che il pus ulceroso sia restato inerte fino a che l'inferma aveva febbre, e poscia l'inoculazione ha avuto il suo regolare sviluppo.

4 marzo. — La lesione che si osserva sulla coscia destra della Conte Concetta è un'ulcera della grandezza di un centesimo, con un alone molto esteso e fortemente iperemico. Essa lesione è passata per tutte le fasi di arrossamento, di vescico-pustola e di pustola nei giorni antecedenti.

Secondo esperimento.

4 marzo. — Si riscalda alla lampada la lancetta e, poscia raffreddata, si prende il pus da una lesione di continuo che ha tutti i caratteri di un'ulcera semplice, esistente alla fossetta ed all'ostio vaginale a destra di una donna, che allora veniva inviata al Sifilicomio, a nome Nunzia D'Auria. Con detto pus si pratica una inoculazione sulla coscia di una donna, a nome Guida Anna, affetta da pleuro-polmonite con febbre alta. Poscia si prende altro pus dalla stessa lesione e si pratica un'altra inoculazione su l'altra coscia della stessa La Torre Filomena, che è servita al primo esperimento. Le inoculazioni vengono coperte con vetrino da orologio, previo riscaldamento alla lampada. Una medesima inoculazione si eseguisce sulla donna che ha fornito il pus.

1.° Guida Anna.

4 marzo	mattina	temp.ª	39°,03
»	sera	»	39°,08
5 marzo	mattina	»	40°
»	sera	»	39°,08
6 marzo	mattina	»	40°,02
»	sera	»	40°
7 marzo	mattina	»	40°,03
»	sera	»	39°,02
8 marzo	mattina	»	39°
»	sera	»	39°,01
9 marzo	mattina	»	39°,06
»	sera	»	39°
10 marzo	mattina	»	37°,08
»	sera	»	38°,06
11 marzo	mattina	»	37°,08
»	sera	»	38°
12 marzo	mattina	»	37°,09
»	sera	»	38°,04
13 marzo	mattina	»	37°
»	sera	»	37°

Sul punto inoculato non si è osservata alcuna lesione. Risultato della inoculazione: negativo.

2.° La Torre Filomena.

4 marzo	mattina	temp.ª	36°,08
»	sera	»	40°
5 marzo	mattina	»	37°,07
»	sera	»	39°
6 marzo	mattina	»	37°,09
»	sera	»	40°,05
7 marzo	mattina	»	38°,01
»	sera	»	40°,02

Sul punto inoculato non si nota alcuna alterazione.

8 marzo	mattina	temp.ª	38°
»	sera	»	39°,06
9 marzo	mattina	»	37°,08
»	sera	»	40°,02
10 marzo	mattina	»	37°,06
»	sera	»	39°,08

Sul punto inoculato non si osserva alcuna alterazione; la piccola crosticina ematica si è distaccata e la superficie comparisce integra senza rivelare traccia della inoculazione. Anche questa seconda inoculazione ha avuto risultato negativo.

Sulla coscia della Nunzia D'Auria fin dal giorno 8 marzo, cioè quattro giorni dopo, si era formata l'ulcera al punto inoculato.

Terzo esperimento.

7 marzo. — Si prende il pus da una lesione, che ha tutti i caratteri di un'ulcera semplice, situata all'ostio vaginale di una donna allora entrata nel sifilicomio, a nome Marasco Fortuna, e si eseguisce una seconda inoculazione sulla coscia della Guida Anna, la quale ha febbre alta, come è riportato nel secondo esperimento. Collo stesso pus si esegue una inoculazione sulla coscia della stessa Marasco Fortuna.

Nemmeno questa seconda inoculazione fatta sulla coscia della Guida ha risultato positivo, avendo la stessa avuto febbre fino al giorno 12 marzo, cioè per sei giorni dalla seconda inoculazione. Rividi fino al giorno 18 marzo la Guida, e le due inoculazioni praticate, allorchè aveva febbre alta, restarono senza risultato. Mentre le tre donne a cui vennero fatte le inoculazioni col pus delle loro ulceri, ebbero in tutte le tre inoculazioni risultato positivo.

Da questi esperimenti resta confermato che il pus di un'ulcera molle non è inoculabile in individui con temperatura al di là di 38° c., perciò, se l'agente specifico dell'ulcera semplice è un microrganismo, questo non vive ad una temperatura che oltrepassi i 38° c., e per conseguenza le adeniti con temperatura locale molto alta non possono essere ulcerose per la morte del *quidam contagiosum* dell'ulcera semplice. Forse

in quelle adeniti in cui il processo si sviluppa lentamente, il microrganismo dell'ulcera molle attraverserebbe i linfatici, e penetrato nella glandola resterebbe paralizzato, ma non verrebbe ad essere distrutto, e dopo l'apertura, per l'abbassarsi della temperatura l'adenite diverrebbe ulcerosa.

Io sono sicuro che i progressi batteriologici faranno la luce in questo importante capitolo del processo elcologico.

Per la diagnosi dell'ulcera molle il BALZER ha fatto una comunicazione alla Società di Biologia di Parigi nella seduta del 20 marzo 1886 (*Progrès Médical*), nella quale disse d'aver trovato un mezzo molto facile per la diagnosi dell'ulcera molle. Conoscendo, egli dice, che la lesione che produce l'erpete e l'ulcera dura non oltrepassi l'epidermide, mentre l'ulcera semplice invade il derma, è lecito pensare che l'esame del liquido che si trova alla superficie fornirà i caratteri differenziali. L'autore ha formulato la proposizione seguente: Allorchè si osservano delle fibre elastiche nel prodotto di secrezione ottenuto con una lancetta senza arrivare alla superficie dell'ulcera, ma badando di prendere il solo secreto, si può concludere che quella è un'ulcera molle. Questo esame è facilissimo ad affettuarsi: si colora il prodotto di secrezione con l'eosina e si aggiunge una goccia di potassa in soluzione al 40 per cento. Le fibre elastiche divengono evidentissime.

Il THIERY (1) ha esaminato l'asserzione di BALZER dal punto di vista dell'esistenza delle fibre elastiche nell'ulcera molle. Le osservazioni furono fatte con il secreto di settantadue casi di ulceri. L'autore viene alla conclusione che, se vi sono fibre elastiche nella preparazione, la lesione può essere un'ulcera semplice o un'ulcera sifilitica, non mai erpete. Con altre parole, se si trovano fibre elastiche in casi in cui il dubbio sta tra ulcera semplice ed erpete, la diagnosi è assicurata per l'ulcera semplice. L'assenza di esse però non fa escludere assolutamente l'ulcera molle, giacchè spesso in un primo esame le fibre elastiche non si osservano ed è necessario ripetere l'esperimento. Come pure la presenza di fibre elastiche non fa escludere la possibilità di un'ulcera infettante essendosi in molti casi riscontrate le dette fibre.

Sifilide. — Essa è una malattia infettiva cronica prodotta dalla trasmissione di un contagio specifico fisso. Come morbo infettivo la sifilide è dovuto ad un virus, di cui la moltiplicazione nell'organismo dopo una pregressa incubazione produce un'affezione generale più o meno tipica, un'affezione di natura del tutto speciale, la quale non può essere prodotta da alcun'altra causa morbosa. Le manifestazioni di questa terribile malattia possono svilupparsi in tutti gli organi e tessuti del nostro corpo, e perciò essa dicesi *costituzionale*. È indispen-

(1) THIERY, *Contribution à l'étude du diagnostic des chancres vénériens; Le Progrès Médical*, 1887.

sabile la conoscenza dell'intima natura di questo virus sparso su tutta la superficie del globo.

Alla soluzione di questo problema hanno lavorato e lavorano tuttora uomini dotti ed insigni osservatori.

L'idea di essere la sifilide una malattia parassitaria non è affatto recente, ed i primi osservatori credevano all'esistenza di particolari animaletti, cioè all'esistenza di un contagio vivo, e molti osservatori annunziarono la scoperta di questo parassita nelle lesioni sifilitiche, e tra questi non ultimo è il DONNÉ con la sua *Vibrio lineula*. Le descrizioni essendo sostanzialmente diverse, ne veniva per conseguenza che esse non potevano essere accettate, e non passarono nel dominio della scienza. HALLIER, nel 1869, riscontrò nel sangue dei sifilitici la presenza di un gran numero di micrococchi simili a quelli che si osservano nel sangue degli scarlattinosi.

Nello stesso anno altri osservatori descrissero delle spore nel sangue dei sifilitici e nelle squame della psoriasi sifilitica; ma dette osservazioni non furono confermate. LOSTORFER ha fatto delle numerose ricerche nel sangue di individui sani e sifilitici. Egli ha studiato il sangue ottenuto mediante punture fatte sulla pelle, in una camera umida e con l'obbiettivo ad immersione N. 10. Dopo due giorni il sangue dei sifilitici conteneva nulla di speciale, se non dei vibrioni e dei batterii; dal terzo al quinto giorno l'autore ha visto apparire dei piccoli corpuscoli brillanti arrotonditi, muniti qualche volta di un piccolo prolungamento; dopo due giorni questi corpuscoli erano più numerosi ed in parte aumentati di volume, poscia si coprivano di gemme. L'autore considera questi corpuscoli come caratteristici della malattia. Ma più tardi VAIDA e BIESIADECKI osservarono i corpuscoli di LOSTORFER non solo nella sifilide, ma nella leucemia e nel cancro. Secondo i detti autori, questi corpuscoli sarebbero formati da una sostanza albuminoide e non avrebbero alcuna relazione coi parassiti vegetali.

Basandoci sull'analogia della sifilide con altri morbi infettivi, si deve ritenere che essa è dovuta alla riproduzione e moltiplicazione nell'economia di uno speciale microrganismo. Ciò, però, non è abbastanza dimostrato fino ad oggi, e lo stesso FLÜGGE (1) dice, che il bacillo della sifilide è conosciuto incompletamente e sono necessarii ulteriori lavori in proposito.

Nel 1878 il KLEBS (2) pubblicò le sue ricerche sul contagio della sifilide. Con questo anatomo-patologo si apre un periodo novello. I lavori che citerò sono basati su le esperienze più rigorose e su le osservazioni più attente. Il KLEBS descrive dei micrococchi e bastoncini nelle neoformazioni sifilitiche. Le inoculazioni provenienti da culture di questi

(1) FLÜGGE, *In Ziemssen; Patologia e Terapia medica speciale*, vol, I, parte 2.ª, pag. 182.
(2) KLEBS, *Das Contagium der Syphilis; Arch. für experim. Pathol.*, X, pag. 161.

micrococchi fatte su due scimmie diedero risultato positivo. Anche il BERGMANN, di Baltimora (1), attribuisce quest'affezione allo sviluppo di spore e di batterii di una natura specifica. I micrococchi starebbero principalmente nei linfatici, i batterii solo nelle arterie. Questi micrococchi e batterii sono gli stessi di quelli descritti da KLEBS.

Nel 1881 AUFRECHT (2) dice di aver osservato nelle pustole sifilitiche un micrococco assai voluminoso allo stato di isolamento, che si presenta più frequentemente accoppiato e forma raramente una catenella di tre micrococchi. Essi si colorano con la fucsina; si trovano molto più nelle placche mucose non curate.

Nel 1882 il microbo della sifilide è oggetto di un gran numero di lavori. Citerò da principio le ricerche di BIRCH-HIRSCHFELD (3), il quale afferma che nelle placche mucose, nell'ulcera indurata ed in un caso di roseola papulosa, esistono dei microrganismi in forma di piccoli bastoncelli arrotonditi, isolati o in colonie, contenuti talvolta nell'interno delle cellule, ed altra volta in larghi bastoncini da 3 a 5 micromillimetri ed addossati gli uni agli altri nel senso della lunghezza. La loro dimostrazione è facile trattando le secrezioni coll'acido acetico e con la glicerina. Essi si colorano con una soluzione acquosa poco concentrata di fucsina. Gli stessi microrganismi sono stati descritti da PESCHEL (4), da MORISON (5) e da altri. Anche il prof. BARDUZZI (6), da Pisa, ha osservato nel liquido delle bolle di pemfigo sifilitico numerosi cocchi e batterii. Però, tra tutti gli autori una descrizione più esatta del bacillo della sifilide si deve a LUSTGARTEN (7), da Vienna, ed infatti questo bacillo a ragione nomasi anche « bacillo di LUSTGARTEN ». Il metodo di colorazione usato dall'autore consiste nel colorire le sezioni colla soluzione di genziana e di anilina, e nella successiva decolorazione colla soluzione di permanganato di potassa, il cui prodotto di riduzione, biossido di manganese, è tolto dalle sezioni con l'acido solforico: le sezioni dopo questo trattamento compaiono completamente incolori, ad eccezione solo dei bacilli della sifilide. LUSTGARTEN esaminò sedici casi di sifilide, cioè due sifilosclerosi, una glandola linfatica, tre papule, quattro gomme ed il secreto di tre sclerosi e di tre papule umide. Questi bacilli, simili per le proprietà morfologiche e di colora-

(1) *Refer. in Deutsch. med. Woch.*, 1881, pag. 276.

(2) AUFRECHT, *Ueber den Befund von Syphilis Mikrococcen; Cent. f. d. med. Wissen.*, 1881, 13.

(3) BIRCH-HIRSCHFELD, *Bacterien in syphilit. Neubildungen; Centr. f. d. med. W.*, 1882, n. 33-44.

(4) MAX PESCHEL, *Die Bacillen der Syphilis; Cent. f. Augenheilk.*, 1882, pag. 313.

(5) ROBERT MORISON, *Ueber das Vorkommen von Bacterien bei Syphilis; Wien. med. Woch.*, 3, 1883.

(6) BARDUZZI, *Sul microbo della sifilide; Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, marzo-aprile 1884.

(7) LUSTGARTEN, *Die Syphilisbacillen; Medizinische Jahrbücher*, 1885.

zioni a quelli della lepra e della tubercolosi, lunghi da 3 a 5 micromillimetri e larghi un quarto, diritti o ripiegati, hanno superficie disuguale e contengono da due a quattro spore ovali. Non sono liberi, ma contenuti entro le cellule in numero di due a nove ed anche più: nelle papule si trovano abbondanti nel reticolo malpighiano ed in un caso di sclerosi sono stati osservati entro un vaso linfatico. Il numero di questi bacilli sarebbe vario, ma in generale non molto abbondante. Fino ad oggi le osservazioni di LUSTGARTEN sono state confermate da GILETTI (1), da HALL (2), da ZIEGLER, da DOUTRELEPONT (3) e da BITTER (4).

Il prof. DOUTRELEPONT (5) ha ripreso recentemente gli studii sopra i bacilli della sifilide ed è venuto alla conclusione, che il metodo di LUSTGARTEN per la colorazione di detto bacillo non è specifico. Si sa che vi è molta somiglianza tra il bacillo dello smegma e quello contenuto nei prodotti sifilitici. Il DOUTRELEPONT ha potuto determinare il diverso modo di decolorazione dei due bacilli. Infatti quelli dello smegma si decolorano con l'alcool, e quelli contenuti nei tessuti sifilitici si decolorano con gli acidi. Egli ha potuto dimostrare l'esistenza del bacillo nei prodotti sifilitici dopo ripetute ricerche, ed il metodo di colorazione più adatto è la soluzione acquosa di violetto di metile (C B), o di violetto di genziana; oppure, secondo il metodo di BRIEGER con timol-metil-violetto, e la decolorazione, secondo il metodo di GIACOMI, con la soluzione normale di percloruro di ferro ed alcool. La presenza dei detti bacilli nei prodotti sifilitici in luoghi ove non era possibile l'esistenza del bacillo dello smegma, la loro assenza nei tessuti malati, ma non sifilitici, ed il loro aggrupparsi caratteristico rendono molto probabile la loro relazione con la sifilide.

JULIAN MARKUSE (6) ha testè pubblicato un interessante lavoro sul bacillo della sifilide e di quello dello smegma. Egli si è proposto di stabilire se nei prodotti sifilitici si trovi realmente il cosidetto bacillo di LUSTGARTEN, se esiste relazione causale fra questo e la sifilide, e se vi sia o no differenza fra i bacilli della sifilide e quelli dello smegma. Vengono esaminati a tale scopo con molta cura cento sessantun secreto di prodotti sifilitici, trentun secreto patologico non sifilitici, venti secreti di smegma normale. Dopo queste osservazioni, l'autore conchiude che il bacillo di LUSTGARTEN non si trova costantemente nei secreti sifilitici, ma nella maggior parte dei casi esso viene molto bene osservato,

(1) *Osservazioni sulla ricerca dei bacilli della sifilide; Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, settembre-ottobre 1885.

(2) HALL, *Medical-News*, december 1885.

(3) *Monatshefte für prakt. Derm.*, october 1885.

(4) BITTER, *Ueber Syphilis und Smegma Bacillen nebst Bemerkungen über die farberischen Eigenthümlichkeiten der Smegma und Tuberkel Bacillen; Virchow's Archiv*, 1886.

(5) DOUTRELEPONT, *Ueber Bacillen bei Syphilis; Vierteljahreschrift für Dermatologie und Syphilis*, 4.° Heft, 1887.

(6) *Ueber den jetzigen Stand der Syphilis und Smegma bacillen Frage; Vierteljahr. für Derm. und Syphil.*, 3.° Heft, 1888.

sempre però in numero variabile; che bacilli identici si trovano anche in secreti non sifilitici e nello smegma normale. Tutti i detti bacilli si colorano egualmente coi diversi metodi, solo si nota una differenza nella maniera diversa di comportarsi verso gli acidi tra i bacilli dello smegma e della sifilide. Secondo le osservazioni del detto autore, colorati i preparati con fucsina in acqua di anilina, se vengono posti in una soluzione decolorante di acido nitrico al 33 $^1/_3$ per cento, dopo un'azione di 40 secondi si trova che i bacilli della sifilide sono totalmente decolorati, mentre quelli dello smegma resistono anche fino a circa due minuti. Questa resistenza del bacillo dello smegma alla decolorazione serve anche per differenziarlo dal bacillo della tubercolosi, col quale vi è molta somiglianza. L'autore dice di non essere ancora dimostrata la identità dei bacilli dello smegma con quelli della sifilide, come non è ancora provata, per quanto molto probabile, la relazione causale fra i bacilli di LUSTGARTEN e la sifilide. Come vedete, o Signori, anche per la sifilide la soluzione dell'interessante problema spetta alla batteriologia.

In rapporto al meccanismo di azione del virus della sifilide extrauterina acquisita, si ammette da tutti che la sua azione sia dapprima locale e poi generale e non viceversa; e quindi la lesione iniziale (sifilosclerosi) non essere il risultato di un organismo già infetto, ma il primo anello della lunga serie delle manifestazioni che rappresentano la sifilide costituzionale. Il nostro maestro, prof. DE AMICIS, che dottamente insegna questa branca da moltissimi anni, ha sempre professato questa teoria, la quale è la più conforme a ciò che vediamo nello sviluppo dell'evoluzione dell'infezione dal momento della inoculazione della sostanza infettiva all'apparizione dei fenomeni costituzionali. Il NEISSER (1) fa la seguente domanda: Quale importanza ha questa malattia locale relativamente all'infezione generale? È dessa dunque il focolare, nel quale moltiplicansi i batterii di concerto colla reazione anatomo-patologica dei tessuti irritati localmente durante un certo periodo di tempo (incubazione), oppure trattasi invece di un'affezione generale invadente, nella quale si sviluppi un'alterazione primaria solo nel punto d'infezione, in parte a cagione della gran quantità di materia operante su questo punto, in parte a cagione dei processi locali, che precedettero quivi la penetrazione del virus o che lo accompagnarono? A questo quesito non si è finora dato una esatta risposta, la quale sarebbe di grande importanza si dal lato teoretico che pratico; nè hanno valore per la soluzione di questo quesito i risultati dell'*escissione della sifilosclerosi,* potendo essere contestati tanto i risultati positivi che i negativi. Si dovrebbe essere certi che il pezzo escisso era di natura sifilitica, fatto che fino ad oggi l'anatomia patologica non ha abbastanza dimostrato, malgrado i reperti microscopici di AUSPITZ, UNNA e CORNIL. In-

(1) NEISSER, *In Ziemssen; Patologia e Terapia*, vol. XIV, parte 1.ª, pag. 633.

vece, se dopo l'escissione l'infermo ha avuto sifilide, si può ben dire che l'operazione fu eseguita troppo tardi. Se il bacillo della sifilide fosse un fatto già assodato in scienza, molti altri quesiti sarebbero belli e risoluti. Secondo il NEISSER (1), non si deve considerare come affezione primaria solamente la sifilosclerosi iniziale, ma anche le glandole linfatiche più vicine. Infatti, le glandole più prossime alla sifilosclerosi (la quale non è altro che una maniera particolare di reazione della pelle *sana* per l'azione del veleno sifilitico), ammalano solo pochi giorni dopo, ed inoltre il reperto istologico è lo stesso della sifilosclerosi iniziale, ipertrofia flogistica e neoformazione di tessuto connettivo. Quindi se le glandole si ammalano contemporaneamente ed allo stesso grado della pelle primitivamente affetta, vuol dire che al momento della infezione alcuni germi sono penetrati nei tessuti ed, emigrando, sono arrivati nelle glandole dove, per la struttura anatomica, trovano il terreno favorevole al loro sviluppo.

Il BUMM (2) ha pubblicato un esperimento di innesto molto interessante in appoggio di detta teoria (3).

Questa osservazione, continua il NEISSER, ci dimostra in modo indiscutibile che le *glandole linfatiche primarie* (che per le prime cadono in preda all'affezione, come abbiamo visto) *costituiscono un focolare virulento dell'egual valore dell'ulcera dura* e con ciò si spiega che la estirpazione della sola ulcera non ottenne sempre un successo positivo. Perciò, dovunque sia possibile, l'escissione dell'ulcera infettante dovrà essere accompagnata dalla estirpazione delle glandole più vicine.

(1) Lavoro citato.

(2) BUMM, *Zur Frage der Schanker, Excision; Vierteljahrschr. f. Derm.*, 1882.

(3) Ad un paziente, nel quale era stata accertata la natura sifilitica di una sclerosi per lo sviluppo di un esantema maculoso, erano state estirpate due ghiandole inguinali comparse poco dopo l'affezione locale (nella quarta settimana); poscia, tolto scrupolosamente ogni tessuto estraneo, furono con un gammautte spaccate nel senso della lunghezza, e quindi col siero lattiginoso che ne emerse fu fatta la inoculazione sopra un individuo non sifilitico ad ambo le braccia, facendo due punture per braccio alla distanza di 20 centimetri tra loro.

Al settimo giorno dopo l'inoculazione tutti i punti inoculati, all'infuori dell'omero destro, dal quale era scomparsa perfino la traccia e che rimase sterile anche in seguito, sono riconoscibili per un punto rosso della grandezza della punta di un ago. Questi punti si sviluppano durante cinque giorni ed acquistano la grandezza di una capocchia di spillo sotto forma di piccoli rialzi, e rapidamente ingrossandosi sino al diciottesimo giorno, eguagliano in dimensione un pezzo di un soldo. La superficie è coperta da crosta brunastra che, staccata, lascia un'ulcera. Questa non guadagna in estensione, ma dopo dieci giorni si forma una infiltrazione alla base ed una rilevatezza del suo margine che è circondato da un alone rosso. Al tempo stesso poterono essere constatati già in ambe le ascelle singoli corpi glandulari tumefatti e sensibili. Uno dei punti d'innesto del braccio sinistro si segnala per un caso molto lento dei processi or ora descritti, e raggiunge la fase delle altre ulcerazioni solo una settimana più tardi.

Sino al quarantatreesimo giorno dopo l'innesto, tanto l'indurimento della base che dei margini andò via via sviluppandosi, come anche considerevolmente dilatato era il rosso alone all'intorno delle ulceri. La sua delimitazione, però, era irregolare e circondata da una sequela di papulette. Al cinquantaduesimo giorno avvenne l'eruzione di un sifiloide maculo-papuloso, accompagnato da febbre. Le macchie erano appariscenti in specie ai punti d'inoculazione, ove erano anche più spesse, e ben presto passarono alla desquamazione. Pochi giorni dopo notossi un rigonfiamento di tutte le ghiandole accessibili al tatto.

Ultimamente MASSIMILIANO ZEISSL (1) nel suo trattato ha espresso la seguente opinione in rapporto al meccanismo dell'azione del virus sifilitico: Ammettiamo, egli dice, di inoculare a qualcuno il virus sifilitico. Una piccola parte dei microrganismi patogeni viene assorbita e penetra nel circolo, la maggiore rimane nel punto inoculato. Ora è chiaro che i microrganismi, trovando nell'individuo inoculato condizioni favorevoli al loro sviluppo, si moltiplicano; la maggior parte si sviluppa là dove da principio ve n'è stato il numero massimo, cioè nel punto inoculato, ed in questo punto matureranno il prodotto morboso, segno della loro presenza, cioè la sifilosclerosi iniziale o la papula iniziale. I microrganismi pervenuti nel circolo si moltiplicheranno nelle stesse condizioni favorevoli. Per produrre fenomeni apprezzabili al nostro occhio occorre probabilmente una quantità determinata di questi microrganismi, e finchè questa quantità siasi sviluppata per aumento degli organismi pervenuti nel circolo per effetto della inoculazione, passa un tempo più lungo che non occorre ai microrganismi per produrre la lesione iniziale nel punto dell'inoculazione. In questo modo potremmo spiegarci perchè di due individui che si infettano da una medesima persona, uno acquisti sintomi più manifesti di sifilide dell'altro. Nell'uno i microrganismi vengono introdotti in condizioni più favorevoli di nutrizione che nell'altro. In questo modo molto realistico ci potremmo spiegare l'osservazione clinica quotidiana, che negli individui anemici l'esantema per ordinario si presenta molto scarso.

Lo stesso autore dice che la sua ipotesi è magagnata da molti errori, pur tuttavia crede che si possa far passare, finchè non saremo in grado di stabilire sperimentalmente la natura e l'ulteriore sviluppo del virus sifilitico.

Come vedete, la specialità di cui ci occupiamo ha importanti problemi da risolvere. Ed oggi, per il nuovo ordinamento sulla polizia dei costumi informato ad un alto principio di libertà, ci s'impone il dovere di studiare esattamente questa branca delle mediche discipline, affine di riconciliare appunto la libertà con la pubblica salute. Questo cambiamento reclamato dalla civiltà potrà pel momento arrecare un po' di danno; ma, come del resto succede in tutte le grandi innovazioni sociali, esso durerà per breve tempo, fino a che il sentimento della propria conservazione entra nella coscienza della classe infima del popolo. Da qui l'urgenza di lavorare in questa nostra specialità. Questo còmpito è dovuto a Voi, Giovani Egregi, ed io sono sicuro che col vostro fervido ingegno illustrerete la scienza, gioverete all'umanità, e aumenterete le glorie della patria nostra.

Napoli, novembre 1888 (Dispensario sifilo-dermopatico, via Tribunali, 231).

(1) *Lehrbuch der Syphilis*, prof. dott. HERM. ZEISSL e dott. MAXIMILIAN ZEISSL — Wien 1887.

3115

DELLO STESSO AUTORE

1. Sull'assorbimento dell'acido fenico e metodo per riconoscerlo nei liquidi organici (Clinica Cantani). *Morgagni* 1877.

2. Sull'impiego dei sali di berberina nel Tumore cronico di milza per malaria con febbre e senza (Clinica Cantani). *Morgagni* 1878.

3. Storia Clinica di un caso di Pemfigo acuto. *Morgagni* 1879.

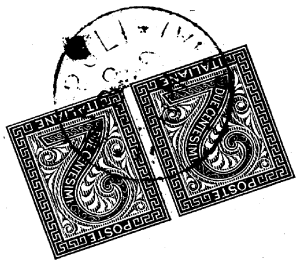
4. Sulle Iniezioni Ipodermiche di sublimato corrosivo nella cura della sifilide.

Lavoro eseguito, per la parte sperimentale, nell'Istituto Fisiologico della R. Università diretto dal Prof. Comm. G. Albini, e per la parte Clinica, nella 3.ª Sezione del Sifilicomio di Napoli, diretta dal Prof. Cav. T. De Amicis, con tre tavole litografiche. *Morgagni* 1881.

5. Contribuzione alla cura dell'Onichia Ulcero-fungosa. *Morgagni* 1881.

6. Le alterazioni delle Glandole Linfatiche in rapporto alle malattie venereo-sifilitiche (Tesi di libera docenza) con una tavola litografica. Editore Enrico Detken 1883.

7. Sull'Eczema Solare. Studî sperimentali eseguiti nell'Istituto Fisiologico della R. Università di Napoli, con una tavola. *Morgagni* 1885.

8. Un caso abbastanza raro di Sifilide-pigmentaria areolata con due tavole. *Morgagni* 1886.

9. Microparassiti e le malattie cutanee. Prelezione al Corso di patologia e clinica sifilo-dermopatica, anno scolastico 1886-87. *Progresso Medico* 1887.