



*Omaggio dell' A.*  
*Politecnico*

[DALL'ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DI FIRENZE  
DIRETTO DAL PROF. G. BANTI].

L'INTESTINO, IL MESENTERE E LA MILZA  
NELLE CIRROSI EPATICHE.

(Con 4 tavole).

TESI DI LAUREA DI E. CARVAGLIO.

Estratto dallo Sperimentale (Archivio di Biologia normale e patologica)  
ANNO LXVI - FASC. V - SETTEMBRE-OTTOBRE 1912.



[DALL'ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DI FIRENZE  
DIRETTO DAL PROF. G. BANTI].

L'INTESTINO, IL MESENTERE E LA MILZA  
NELLE CIRROSI EPATICHE.

(Con 4 tavole).

TESI DI LAUREA DI E. CARVAGLIO.

Tra le infinite ricerche anatomico-patologiche fatte sui vari organi dei cirrotici, pochissime se ne trovano relative all'intestino e al mesentero, e tutte non troppo estese ed accurate, quantunque di epoca abbastanza recente.

Eppure, trascurando gli antichi autori, quali e *Ippocrate* e *Areteo* e *Galeno* e più presso a noi, *Fernelio* e *Vesalio* e *Tulpio* e il *Morgagni* e altri che scrissero sulle malattie del fegato, i patologi e i clinici che fiorirono dopo il *Laënnec* e ne continuarono gli studi sulla cirrosi epatica, rivolsero tutti la loro attenzione specialmente sui fatti addominali, sempre appariscenti e di eccezionale gravità nel cirrotico.

Pareva quindi naturale che anche gli anatomico-patologi dovessero fare oggetto delle loro ricerche, e all'autopsia e al microscopio, l'intestino e il mesenterio, oltre al fegato e alla milza.

Invece, nessuno ebbe ad occuparsi del tubo intestinale nella cirrosi epatica fino al *Bright*, che, nel 1827, notava la peritonite fibrosa cronica diffusa unita alle lesioni del fegato, l'ispessimento e la retrazione delle pareti intestinali, l'aspetto edematoso e il ravvicinamento delle valvole conniventi e la quasi abolizione del mesentero.



Solo il *Dieulafoy*, nel 1886, notava che alle lesioni di peritonite generalizzata, subacuta o cronica, indicate da *Lancereux* e *Leudet*, quali cause dell'ascite, bisognava aggiungere le lesioni dei rami di origine della vena porta, cioè un processo di flebite e periflebite analogo a quello esistente nel fegato. Notava pure l'ispessimento dell'intestino e la retrazione di esso e del mesentere.

Nel 1890, il *Gratia* parla di un accorciamento dell'intestino in 5 casi di cirrosi atrofica da lui studiati, unito a una diminuzione più o meno grande del diametro trasverso, ad un aumento di spessore delle pareti e ad un pieghettamento della mucosa, tale che le valvole conniventi sembrano prolungarsi sino alla apertura ileocecale.

Lo *Chauffard* (1892) non solo comprese tutto il valore di queste osservazioni originali, ma volle portare anche il suo contributo in proposito, e notò che la cavità addominale è distesa per l'ascite, che il peritoneo parietale e viscerale presenta spesso tracce indubbe di peritonite cronica diffusa, che il mesentere è come retratto, che il tenue è diminuito nel suo diametro e nella sua lunghezza e presenta le tuniche ispessite e le valvole conniventi ravvicinate e talvolta edematose. Notava pure che la porta è dilatata nei suoi rami, nel suo tronco e nel suo seno terminale, che le sue pareti sono colpite da un processo di peri e di endoflebite e che talvolta il suo calibro è obliterato per trombosi o pileflebite adesiva.

Le stesse alterazioni possono riscontrarsi nelle vene grande e piccola meseraica e nei plessi venosi gastro-esofagei.

Il *Rendu* (1892) notò anch'esso l'ispessimento del peritoneo, il suo colore ardesiaco, la retrazione del mesentere e il raccorciamento totale dell'intestino.

Lesioni macroscopiche del tubo gastro-enterico (catarro cronico, emorragia, stasi della porta e radici, ispessimento delle pareti e occlusione del lume per un trombo o una infiammazione adesiva), furono descritte anche dal *Patella*.

Nel 1893, il *Bottazzi* pubblicava importanti osservazioni su 9 casi di cirrosi epatica atrofica tipica da lui studiati. Macroscopicamente, egli notava un aumento di lunghezza del tubo enterico nei casi in cui la malattia ebbe breve durata, e una diminuzione, talvolta forte, di essa nei casi di durata maggiore. Il mesentere fu

trovato ispessito e retratto; la parete dell'intestino tenue e crasso, anzi più di questo che di quello, aumentata di spessore; a volte però il tenue fu riscontrato atrofico per atrofia della muccosa.

La superficie peritoneale dell'intestino era privata della sua lucentezza e levigatezza normale; la superficie muccosa, presentava aspetto tomentoso e sviluppo grandissimo delle valvole conniventi; dov'esse mancano, la muccosa era sollevata in pieghe, assumendo in certi punti aspetto reticolato sopra la sierosa retratta e ispessita. Frequenti le emorragie puntiformi all'apice dei villi o diffuse, causa questa della tinta ardesiaca che spesso presentava la muccosa. I follicoli linfatici talora ipertrofici o ulcerati.

Microscopicamente, il *Bottazzi* notava tutte le tuniche della parete intestinale alterate, e in tutte l'alterazione aveva il medesimo carattere, trattandosi essenzialmente di una infiammazione cronica della *gangue* connettivale, con tendenza alla trasformazione fibrosa e alla retrazione. A carico dei vasi, un ispessimento delle loro tuniche, specialmente dell'avventizia, con proliferazione degli elementi cellulari di esse e flogosi del connettivo vicino ai vasi sanguigni, ectasia di questi (vene) o riduzione del loro lume (arterie); talora con trombosi e proliferazione dell'endotelio dell'intima, spessissimo con stasi sanguigna di alto grado. Anche queste lesioni vascolari erano più gravi nel crasso che nel tenue.

Il *Ciaccio* (1901), studiando un caso di cirrosi mista del fegato, trovava nell'intestino muccosa ove rosea ove ardesiaca, placche del *Peyer* evidenti, di colore ardesia, edema della muccosa del cieco, mammelloni splendenti rossastri, tra i quali si rilevano, a guisa di chiazze grigie, i follicoli della muccosa; le alterazioni scemano dal cieco al colon, al sigma, ecc. Microscopicamente, rigonfiamento della muccosa e sottomucosa per edema, follicoli linfatici normali, lacune linfatiche della sottomucosa dilatate. Nessuna alterazione negli altri strati dell'intestino.

L'*Azzurrini* (1903) nota brevemente la presenza di abbondante liquido ascitico, opacamento del peritoneo, retrazione del mesentero, ispessimento della parete dell'intestino, considerevole accorciamento di esso.

*Bleichroeder* (1904) trovò nelle pareti dell'intestino scarso contenuto di sangue, inferiore a quello che si trova nei casi di

vizio di cuore, aumento di connettivo, ricco sviluppo del tessuto linfoide e aumento del pigmento contenente ferro.

Finalmente, nel 1909, il *Rubinato* osserva che i suoi studi sull'intestino gli hanno mostrato alterazioni dei vasi sanguigni meno rilevanti di quelle descritte dal *Bottazzi* e prevalentemente limitate ai vasi venosi.

\* \* \*

Se pochi furono gli studiosi che si occuparono dell'intestino e del mesentere nelle cirrosi epatiche, moltissimi sono invece quelli che studiarono le alterazioni della milza.

Primo a notare l'aumento di volume di essa nella cirrosi alcoolica fu il *Bright*. Poco dopo l'*Andral*, constatato il fatto, ne attribuiva la causa al difficoltà passaggio di tutto il sangue della vena porta attraverso al fegato atrofizzato. Questa sua teoria meccanica fu sostenuta poi con onore e copia di argomenti da molti valorosi scienziati, quali il *Rokitanski*, l'*Orth*, lo *Strümpell*, il *Birch-Hirschfeld*, il *Billroth*, il *Nikolaides*, il *Sokoloff*, il *Banti*, il *Sieveking*, ecc. Ma essa non soddisfa appieno altri anatomo-patologi, che, oltre alla stasi, vogliono che qualche altra causa (processi irritativi) concorra alla formazione del tumore splenico (*Von Yürgensen*, *Liebermeister*, *Senator*, ecc.).

Altri, infine, affermano che la splenomegalia nella cirrosi epatica è conseguenza soltanto di processi irritativi (*Ziegler*, *Weber*, *Oestreich*, ecc.).

Ciò fino al 1903, quando l'*Azzurrini* pubblicava un suo importante studio sulle alterazioni spleniche nella cirrosi epatica, corredato di un'ottima bibliografia, col quale veniva alla conclusione che le alterazioni istologiche che si riscontrano nelle milze da cirrosi epatica volgare sono, nei vari periodi corrispondenti, identiche a quelle delle milze da stasi e consistono: 1° in una dilatazione delle vene e del tessuto cavernoso della polpa splenica prodotta dall'accumulo di globuli rossi; 2° in una successiva dilatazione dei capillari dei follicoli del *Malpighi*, procedente dalla periferia verso l'arteria centrale, con fuoriuscita di elementi sanguigni e dissociazione degli elementi cellulari costituenti il follicolo; 3° in un ispessimento della capsula, delle trabecole e delle

guaine avventizie delle vene; 4° in una distruzione dei globuli rossi maggiore che al normale; 5° in una serie di processi degenerativi che colpiscono gli elementi cellulari propri della polpa splenica e che terminano col disfacimento granulare dei medesimi.

Tali idee furono sostenute dal *Banti* e furono oggetto di una sua relazione al Congresso dei patologi italiani del 1905.

Il *Foà*, al contrario, ammise possibile la teoria del *Banti*, ma sostenne pure la possibilità che uno stesso processo (originatosi in un unico focolaio, quale il tubo gastro-enterico) facesse sentire la sua influenza contemporaneamente sul fegato e sulla milza. Del resto, tali milze da cirrosi epatica non possono, secondo Lui, confondersi nè con una pura milza da stasi, nè con milze da *morbus Banti*.

Pure contrari all'ipotesi che il tumore splenico nei cirrotici dipenda da sola stasi, sono il *Marchiafava* e il *Bonome*; e la diversità fra milza da stasi e milza da cirrosi fu oltre che da questi autori, sostenuta dal *Bleichröder*.

Il *Gaucher*, nel 1905, sosteneva che la congestione poteva in gran parte contribuire all'ipertrofia della milza nei cirrotici, ma che non ne costituiva l'unico fattore. Essa è dovuta al processo, che egli dice di sclerosi ipertrofica della polpa.

Nel 1907, il *Luzzatto*, in un diligente studio sulle alterazioni della milza nella cirrosi del fegato, ricco di accurate ricerche bibliografiche sull'argomento, viene alla conclusione che nei 28 casi da Lui osservati per lo più esisteva stasi, ma spesso anche fatti di sclerosi. A volte, lesioni follicolari assolutamente analoghe a quelle che alcuni credono specifiche del *morbus Banti* (ciò anche in casi di mancata endo-arterite delle arterie follicolari e di arterio-sclerosi generale), morbo che però resterebbe sempre a formare una entità nosologica a sè per molti caratteri, fra i quali la primitività delle lesioni fibroadeniche.

Il *Borowski* (1908) dallo studio di 20 casi di diverse cirrosi epatiche conclude che l'alterazione di natura infiammatoria è comune al fegato e alla milza; in quest'ultima è più antica e forse più accentuata. Le alterazioni nelle cirrosi atrofiche sono in sostanza identiche a quelle delle ipertrofiche; si aggiunge nel primo caso la stasi che impedisce l'ulteriore ingrossamento iperplastico.

I follicoli divengono, la maggior parte, atrofici e i vasi formano alla fine un sistema di tubi chiusi.

Nel 1909, l'*Egidi* pubblicava i risultati dei suoi studi sulla milza in 20 casi di cirrosi epatica, concludendo che è impossibile confondere una milza da cirrosi epatica con una milza da stasi.

Anche il *Morandi* (1910), dopo fatte alcune ricerche anatomo-patologiche sopra vari casi di morbo del *Banti*, mentre afferma la impossibilità di scuotere benchè minimamente la compagine anatomica della sindrome che caratterizza un tal morbo, ammette come certo il reperto della fibroadenia in casi di cirrosi epatica.

Nello stesso anno il *Roch*, nell'11° Congresso francese di Medicina interna, affermava che la congestione passiva ha una importanza secondaria nella splenomegalia dei cirrotici; la base di queste splenomegalie è logico ammettere sia rappresentata dalla esagerazione della funzione emolitica dell'organo. Nella maggioranza dei casi, la splenomegalia è la espressione di una affezione generalizzata che colpisce non solo il fegato, ma anche il pancreas e la milza contemporaneamente.

Finalmente, sempre nel 1910, il *Rubinato* constatava alterazioni istologiche nella milza da cirrosi atrofica simili a quelle già notate dall'*Azzurrini*; non osservò però lesioni degenerative intense delle cellule follicolari e della polpa, e riscontrò i sepimenti fibrosi, che si dipartono dalla capsula splenica, notevolmente ingrossati, e pure alquanto ingrossate le trabecole principali. Nella cirrosi biliare e nella sifilitica, osservò pure che le milze presentavano aumento del connettivo delle trabecole e un certo aumento anche nei filamenti del reticolo della polpa; mai però in quello dei follicoli. Concludeva affermando che le lesioni spleniche non debbono essere considerate tutte come effetto di stasi; ma spesso l'alterazione splenica è della stessa natura della lesione epatica e si sviluppa simultaneamente sotto la medesima influenza.

\* \* \*

Questi gli studi fatti sin qui intorno all'intestino, al mesenterio e alla milza nelle cirrosi epatiche; studi che, ben lungi come ognuno vede dall'aver dato fondo all'argomento, sembrano invece chiedere altre osservazioni ancora più numerose, più profonde e

più esaurienti. Per questo pensai di occuparmi alla mia volta della importante quistione, sicuro che anche il mio modesto contributo non sarebbe stato ozioso del tutto, se fosse riuscito a sollevare anche solo un altro piccolissimo lembo del fitto velo che nasconde la verità.

\*  
\*  
\*

Approfittando del ricco materiale fornitomi dalle sale anatomiche del nostro Istituto, ho potuto raccogliere ben 30 casi di cirrosi del fegato. Mi è pure riuscito di trovare quasi tutte le storie cliniche dei vari casi e i verbali delle necrosco pie, che furono eseguite dal prof. *L. Picchi*, dal dott. *F. Azzurrini* e dal dott. *F. Broccolo*, rispettivamente Ajuti e Assistente del prof. *Banti*.

Quanto alla tecnica, così operavo nelle mie ricerche. Staccato con cura l'intestino dal mesentere, lo misuravo riportandolo su un metro inciso sul marmo del tavolo anatomico, badando di non esercitare trazioni forti sull'intestino stesso. La misurazione veniva fatta in due tratti, dal limite inferiore del duodeno alla valvola ileo-cecale e da questa alla ultimissima porzione del retto.

Aperti poi con le forbici enterotome il tenue ed il crasso, venivano tagliati vari pezzetti dell'uno e dell'altro e messi a fissare, dopo averli lavati con delicatezza e diligenza facendovi cadere sopra un sottile filo d'acqua.

Il mesentere veniva pure da me sezionato in varie direzioni e in tratti vicini e lontani dalla sua inserzione sulla parete addominale posteriore e posto anch'esso a indurire. Vari pezzetti poi di fegato e di milza furono presi e conservati con cura in liquidi fissatori.

I liquidi adoperati furono: il sublimato, lo *Zencker*, il *Müller*, l'alcool, la formalina e il *Flemming*. La inclusione veniva fatta in paraffina. Quindi, tagliati al microtomo i vari pezzi inclusi, facendo sezioni di uguale spessore per diversi casi, le colorai coi seguenti metodi: emallume e orange, emallume e *Van Gieson*, emallume ed eosina, carmallume del *Meyer* e *Weigert* per le fibre elastiche, *Mallory* per il connettivo, *Bielschowsky* per le fibre collagene, *Bizzozzero-Vassale* per i pezzi fissati in *Flemming*. Non mancai neppure di fare preparati di controllo, raccogliendo organi

normali e fissandoli, tagliandoli e colorandoli con gli stessi metodi usati per gli altri. Alcuni di questi organi normali mi furono gentilmente favoriti dall'Istituto di Medicina legale.

Riporto qui sotto alcuni dati anamnestici e anatomo-patologici che ho ritenuti più importanti, tratti dalle storie cliniche, spesso pur troppo incomplete e inesatte, e dai verbali delle necroscopie. Tralascio la descrizione minuta delle lesioni macroscopiche dei fegati, intestini, mesenterici e milze studiati, poichè mi riservo di farla più sotto, raggruppando i vari casi di cirrosi e descrivendone per ogni gruppo un solo caso come tipo.

**Caso 1°.** — E. N., di anni ?. Manca la storia clinica.

*Necroscopia.* — Cuore. Doppio vizio mitralico. Fegato nocemoscata duro. Milza di volume pressochè normale, poco succosa. Reni coi segni della nefrite cronica.

**Caso 2°.** — L. D., di anni 69, esattore.

*Storia clinica.* — Non bevitore nè fumatore. Non ebbe malattie veneree.

*Diagnosi clinica.* — Broncopolmonite.

*Necroscopia.* — Edemi agli arti. Polmonite dei lobi inferiore e medio destri. Abbondante trasudato citrino nella cavità addominale. Fegato cirrotico. Milza di volume maggiore, polpa molle, succosa.

**Caso 3°.** — C. G., di anni ?. Manca la storia clinica.

*Necroscopia.* — Edema agli arti inferiori. Cuore con placche arteriosclerotiche nell'aorta. Addome con abbondante liquido ascitico. Fegato con cirrosi. Milza aumentata di volume, molle, succosa.

**Caso 4°.** — G. T., di anni 56. Muore in deposito lo stesso giorno dell'ingresso all'ospedale. Manca la storia.

*Diagnosi clinica.* — Scempenso cardiaco (vizio mitralico).

*Necroscopia.* — Edemi cospicui. Cuore con insufficienza mitralica; ateromasia aortica. Polmonite al lobo inferiore destro. Milza piccola, dura. Fegato cirrotico da stasi. Reni piccoli, granulosi. Tenue m. 6,90; crasso 1,45.

**Caso 5°.** — P. C., di anni 60, calzolaio. Manca la storia.

*Diagnosi clinica.* — Nefrite cronica.

*Necroscopia.* — Edemi agli arti inferiori. Liquido con fiocchetti di fibrina nelle cavità pleuriche. Enfisema, edema ed ipostasi polmonari. Cuore: insufficienza aortica; ateromasia e residui di endocardite

nelle valvole aortiche. Fegato nocemoscata duro. Milza grossa e dura. Piccolo rene granuloso bianco. Intestino tenue m. 7,10; crasso 1,40.

**Caso 6°.** — G. F., di anni 48. Manca la storia.

*Necroscopia.* — Edemi agli arti inferiori. Liquido limpido, citrino, scarso in tutte le cavità sierose. Polmoni con edema e ipostasi. Cuore con lieve ipertrofia del ventricolo sinistro e setto, e dilatazione di tutte le cavità; miocardio in degenerazione grassa a chiazze. Addome con ascite. Fegato piccolo cirrotico. Milza tre volte maggiore del normale; polpa roseo-pallida, poco succosa, consistente. Stomaco ripieno di sangue coagulato, con tre ulcere rotonde presso il cardias. Reni coi segni di una nefrite cronica riacutizzata.

**Caso 7°.** — M. G., di anni 41.

*Storia clinica.* — Ha sofferto di coliche epatiche.

*Diagnosi clinica.* — Polmonite sinistra.

*Necroscopia.* — Colore itterico della cute; non edemi, scarso liquido ascitico. Pleuropolmonite bilaterale dei lobi inferiori; a sinistra, allo stato di epatizzazione grigia; a destra, rossa. Cuore con lieve ipertrofia del ventricolo sinistro. Fegato aumentato di volume, cirrotico; vie biliari pervie. Milza quattro volte maggiore del normale; consistenza lievemente aumentata, poco succosa. Reni con nefrite acuta.

**Caso 8°.** — M. G., di anni 69, baccalaro.

*Storia clinica.* — Non ebbe sifilide nè altre malattie celtiche. Buon bevitore e forte fumatore. Gli fu praticata toracentesi e paracentesi.

*Diagnosi clinica.* — Endoteloma della pleura.

*Necroscopia.* — Edemi diffusi agli arti e al tronco. Versamento abbondante di liquido emorragico nella pleura destra, che è invasa da un neoplasma che ha colpito anche fegato e diaframma. Noduli di ripetizione nei due polmoni. Addome con abbondante versamento di liquido emorragico. Fegato piccolo, cirrotico; il lobo sinistro tutto occupato dal neoplasma (cancro). Milza di volume maggiore, poco succosa, capsula ispessita, trabecole ben visibili. Reni piccoli granulosi. Radio discontinuato da un nodulo neoplastico. Intestino tenue m. 6,10, crasso 1,40.

**Caso 9°.** — V. L., di anni 57, cuoco.

*Storia clinica.* — Non ebbe sifilide nè altre malattie veneree. Ha sempre abusato di alcoolici. Da 3 mesi notò aumento di volume dell'addome e edema allo scroto. Ebbe paracentesi.

*Diagnosi clinica.* — Ascite da cirrosi epatica.

*Necroscopia.* — Aderenze pleuriche estese a destra, sinechia quasi completa a sinistra. Polmone sinistro edematoso; il destro enfisema-

tosio. Addome con molto liquido giallo-citrino. Fegato piccolo cirrotico. Milza piccola con perisplenite; polpa succosa. Reni iperemici. Peritoneo molto ispessito. Il mesentero molto ingrossato presenta alla superficie escrescenze di adipe. Intestino tenue m. 5,80; crasso 1,10.

**Caso 10°.** — P. L., di anni 72.

*Storia clinica.* — Non malattie veneree; forte bevitore. Da 6 anni è affetto da *paralisis agitans*. Mai ebbe disturbi del tubo digerente, mai coliche. Da 20 giorni tinta itterica, feci acoliche, urine verdi scure.

*Diagnosi clinica.* — Angiocolite e itterizia.

*Necroscopia.* — Colorazione itterica della cute e mucose. Cuore: orifizi e valvule integri; ateromasia aortica marcata; miocardio duro. Scarse aderenze pleuriche bilaterali. Polmoni con enfisema marginale, e polmonite ipostatica nel lobo inferiore destro. Qualche emorragia sottopleurica. Fegato lievemente diminuito di volume, cirrotico: coledoco disteso con contenuto denso, vischioso; canalicoli biliari dilatati. Milza di volume maggiore, poco succosa, dura. Reni normali. Intestino: nel tenue-lieve tumefazione della mucosa, qua e là arrossata e disseminata di punteggiature emorragiche; nel crasso, tumefazione più marcata, arrossamento diffuso e strie di necrosi nella mucosa. Tenue m. 7,05; crasso 1,50.

**Caso 11°.** — B. C., di anni 46, venditore ambulante. Entrò nell'ospedale in delirio e morì poche ore dopo. Manca la storia clinica.

*Diagnosi clinica.* — Polmonite.

*Necroscopia.* — Aderenze pleuriche bilaterali. I polmoni mostrano fatti congestivi; il lobo inferiore destro è allo stato di epatizzazione grigia. Cuore con ispessimenti dei bordi della mitrale, ma senza vizi; miocardio flaccido, molle. Nell'addome assenza completa di liquido ascitico. Fegato aumentato di volume, grasso, cirrotico. Milza di volume maggiore, molle, diffluente. Reni iperemici.

**Caso 12°.** — B. A., di anni 51, bracciante.

*Storia clinica.* — Madre morta per cardiopatia. Non bevitore; forte fumatore. Non malattie veneree. Da 14 mesi soffre di disturbi cardiaci.

*Diagnosi clinica.* — Insufficienza aortica. Arteriosclerosi.

*Necroscopia.* — Tinta itterica intensa della cute e sclerotiche. Edemi agli arti inferiori. Torace: liquido pericardico aumentato a carattere fortemente ematico. Cuore con ipertrofia e dilatazione di ambo i ventricoli. Aorta rigida, ispessita, con estese placche arteriosclerotiche; valvole piccole, insufficienti, con vegetazioni ulcerate. Miocardio duro

con noduli sclerotici. Polmoni con estese aderenze pleuriche, stasi intensa, infarti multipli. Addome: Liquido ascitico in piccola quantità. Fegato nocemoscata duro. Milza aumentata di volume, succosa. Reni coi segni della nefrite cronica. Intestino tenue m. 7,5; crasso 1,35.

**Caso 13°.** — C. M., di anni 41, attendente a casa.

*Storia clinica.* — Due anni e 9 mesi addietro ebbe dolori a tipo colico all'ipocondrio destro, tinta itterica della cute, febbre, epistassi, melena e aumento progressivo dell'addome. Adagio, adagio guarì. Dopo parecchi mesi torna all'ospedale itterica, con addome tumido, punteggiature emorragiche. Ebbe ripetute paracentesi.

*Diagnosi clinica.* — Ittero e cirrosi epatica.

*Neroscopia.* — Tinta itterica, edemi marcati agli arti. Polmonite ipostatica al lobo inferiore e metà del superiore destro. Edema al polmone sinistro. Grande quantità di liquido giallo-verdastro nell'addome. Milza di volume maggiore, polpa rossa, consistente, poco succosa. Fegato piccolo, cirrotico, di colore verdastro; calcoli nella cistifellea; canalicoli biliari dilatati. Reni iperemici. Vene esofagee dilatate. Lievi punteggiature emorragiche sul peritoneo par. e viscerale. Tenue m. 6,55; crasso 1,20.

**Caso 14°.** — P. E., di anni 42, renaiolo.

*Storia clinica.* — Ricoverato per un flemmone ad una gamba e guarito, manifestò poi meteorismo addominale, ascite e versamento nelle pleure. Ebbe paracentesi.

*Diagnosi clinica.* — Polisierosite.

*Neroscopia.* — Edemi agli arti. Polmoni con aderenze pleuriche numerose e tenaci, specie a destra; edematosi e cianotici. Cuore piccolo, con ispessimenti epicardici in corrispondenza dei vasi e in forma di placche, specialmente nella faccia anteriore. Liquido abbondante giallo-citrino nell'addome. Fegato piccolo, cirrotico. Milza aumentata di volume con polpa molle, pallida, succosa. Reni iperemici e con lieve degenerazione della corticale. Tenue m. 6,40; crasso 1,15.

**Caso 15°.** — M. F., di anni 61, pensionato.

*Storia clinica.* — Entra all'ospedale in delirio. È forte bevitore. Ammalato da un mese. Addome tumefatto e edemi agli arti inferiori. Ebbe ematemesi.

*Diagnosi clinica.* — Cirrosi epatica.

*Neroscopia.* — Edemi agli arti inferiori. Cuore: nulla orifizi e valvole; placche ateromatose sull'aorta; miocardio flaccido. Polmoni con forti aderenze pleuriche, specie a sinistra; edemi ed ipostasi. Liquido abbondante nell'addome. Fegato piccolo, cirrotico. Milza di vo-

lume maggiore, polpa rossa, poco succosa. Reni piccoli granulosi. Intestino colore ardesia. Tenue, m. 4,80; crasso 0,80.

**Caso 16°.** — P. G., di anni 50, fornaio.

*Storia clinica.* — Bevitore; non ebbe malattie veneree.

*Diagnosi clinica.* — Polmonite. Ascite.

*Necroscopia.* — Edemi agli arti inferiori e scroto fino alla cintura. Polmone sinistro con fatti di epatizzazione al lobo superiore, in cui si alternano alla superficie di sezione, zone giallastre rilevate con zone rosse. Nel polmone destro il lobo superiore è completamente epatizzato. Dai piccoli bronchi esce liquido vischioso, torbido. Stasi e atelettasia nei lobi inferiori. Addome: gran quantità di liquido ascitico. Fegato piccolo, cirrotico. Milza di volume normale con capsula ispessita, parenchima succoso, color feccia di vino. Reni iperemici. Intestino tenue m. 6,00; crasso 1,50.

**Caso 17°.** — C. A., di anni 42. Manca la storia.

*Necroscopia.* — Nulla di notevole nell'apparato cardiovascolare.

Polmoni con edema ed ipostasi; scarsi focolai bronco-polmonitici posteriormente. Nell'addome molto liquido giallo-citrino. Fegato con cirrosi. Milza di volume normale con capsula grinzosa, ispessita; polpa secca, soda. Reni variegati. Intestino tenue m. 6,10; crasso 1,45.

**Caso 18°.** — Z. A., di anni 51, stalliere.

*Storia clinica.* — Ebbe sifilide, curata blandamente, a 30 anni. Forte bevitore e fumatore.

*Diagnosi clinica.* — Pleurite essudativa sinistra: insufficienza aortica.

*Necroscopia.* — Liquido pericardico aumentato. Cuore voluminoso per ispessimento delle pareti e dilatazione delle cavità. Valvole aortiche raggrinzate, insufficienti. Miocardio duro, rosso scuro. Macchie tendinee nell'epicardio. Polmoni con scarse aderenze fibrose e focolai di bronco-polmonite, atelettasia, enfisema. Abbondante liquido giallo-citrino nelle cavità pleuriche. Fegato nocemoscata duro. Milza di volume lievemente diminuito, dura, polpa poco succosa. Reni piccoli, granulosi, rossi. Tenue m. 7,00; crasso 1,50.

**Caso 19°.** — P. L., di anni 62, facchino.

*Storia clinica.* — Forte bevitore di vino e di liquori. Non ebbe sifilide. A 18 anni soffrì di febbri malariche.

*Diagnosi clinica.* — Cirrosi epatica. Peritonite.

*Necroscopia.* — Cuore: placche di aterosmasia nelle valvole aortiche e sbocco delle coronarie. Alla base del polmone destro un focolaio di broncopolmonite. Liquido abbondante, con abbondante fibrina stratifi-

catasi sugli organi interni, nella cavità peritoneale. Fegato di volume normale, cirrotico. Carcinoma ulcerato dello stomaco. Milza di volume maggiore; polpa molle, succosa. Reni variegati. Intestino tenue m. 6,95; crasso 1,40.

**Caso 20°.** — B. G., di anni 48, cuoco.

*Storia clinica.* — Forte bevitore e fumatore. Non ebbe malattie veneree. Due mesi addietro ebbe dolori a tipo colico nelle regioni periumbellicale ed epicolica. 20 giorni addietro diventò itterico. Ha avuto paracentesi.

*Diagnosi clinica.* — Cirrosi epatica; itterizia.

*Necropsopia.* — Tinta itterica della cute. Cuore aumentato di volume per ipertrofia delle pareti. Valvole con placche ateromasiche. Polmoni con stasi ed edema. Liquido sieroso abbondante nell'addome. Fegato piccolo, cirrotico. Milza con perisplenite adesiva, di volume maggiore del normale; polpa poco succosa. Reni iperemici. Tenue m. 6,50; crasso m. 1,20.

**Caso 21°.** — P. A., di anni 70. Manca la storia clinica.

*Diagnosi clinica.* — Diabete.

*Necropsopia.* — Cuore con orifizi e valvole integri; miocardio giallo, flaccido. Polmone sinistro libero in cavità; il destro con aderenze tenaci alla base: lieve edema; glandule dell'ilo, alcune calcificate. Fegato a tipo nocemoscata duro. Milza grossa, molle, succosa. Reni coi segni della nefrite cronica riacutizzata. Nel cervelletto, vasta emorragia interessante l'*arbor vitae* e distruggente i nuclei grigi (lobo sinistro). Intestino tenue m. 7,15; crasso 1,30.

**Caso 22°.** — G. G., di anni 68. Manca la storia.

*Diagnosi clinica.* — Miocardite.

*Necropsopia.* — Cuore dilatato ed ipertrofico a spese del ventricolo sinistro e del petto. Placche ateromatose sull'aorta. Miocardio ipertrofico, giallo, molle. Polmoni con lievi aderenze pleuriche, edema e ipostasi. Fegato duro da stasi. Milza di volume normale, dura, poco succosa. Reni coi segni della nefrite cronica riacutizzata. Tenue m. 6,10; crasso 1,05.

**Caso 23°.** — C. S., di anni 23, macellaio.

*Storia clinica.* — Non bevitore nè fumatore. Non ebbe malattie celtiche.

*Diagnosi clinica.* — Ileo-tifo. Ascite.

*Necropsopia.* — Addome gonfio per molto liquido giallo-citrino. Peritoneo opacato, iperemico. Fegato piccolo, cirrotico. Umbellicale e porta dilatate. Milza di volume maggiore; polpa poco succosa. Reni

iperemici. Nell'ultimo tratto del tenue e crasso, ulcerazioni tifose. Intestino tenue m. 4,10; crasso m. 1,00.

**Caso 24°.** — M. G., di anni 36, vetturino.

*Storia clinica.* — Fortissimo bevitore di vino e di liquori. Mosto mangiatore. Da quattro mesi sono cominciati i disturbi a carico dell'apparato digerente, ed è cominciata la tumefazione dell'addome. Numerose paracentesi.

*Diagnosi clinica.* — Ascite da cirrosi epatica.

*Necroscopia.* — Edemi cospicui agli arti inferiori. Cuore: miocardio giallo, flaccido. Polmoni con forti aderenze pleuriche a destra; ipostasi specie a destra. Addome: abbondantissima raccolta liquida. Fegato piccolo, cirrotico. Milza di volume maggiore; capsula lievemente ispessita; polpa rosso-bruna, molle, succosa. Reni coi segni della nefrite acuta. Punteggiature emorragiche sul mesentere e sul peritoneo parietale. Intestino tenue m. 7,00; crasso 1,60.

**Caso 25°.** — M. E., di anni ?. Manca la storia.

*Necroscopia.* — Torace: scarso liquido citrino limpido in ambedue le cavità pleuriche. Polmoni con edema e ipostasi. Cuore: miocardio grasso, flaccido. Addome tumefatto per abbondante liquido ascitico, con fiocchi di fibrina. Fegato cirrotico. Milza assente per splenectomia. Reni iperemici. Fatti di endometrite e di salpingite.

**Caso 26°.** — A. G., di anni 35, attendente a casa.

*Storia clinica.* — Nulla nel gentilizio, sempre sana fino alla presente malattia, cominciata un anno fa con dolori addominali e perdite sanguigne.

*Diagnosi clinica.* — Carcinoma uterino.

*Necroscopia.* — Polmoni edematosi, liberi in cavità. Fegato duro, cirrotico; cistifellea piena di calcoli, canalicoli biliari dilatati. Milza di volume pressochè normale, a polpa dura, poco succosa. Reni coi segni della nefrite cronica. Neoplasma dell'utero. Intestino tenue m. 5,30; crasso m. 1,00.

**Caso 27°.** — G. M., di anni 51, attendente a casa.

*Storia clinica.* — Notizie assunte dai parenti, essendo l'ammalata in subdelirio, ci dicono che la malattia durava da circa 6 mesi; cominciata con dispnea, edemi agli arti inferiori.

*Diagnosi clinica.* — Scompenso cardiaco.

*Necroscopia.* — Edemi cospicui agli arti inferiori. Sinechia pericardiacca completa. Cuore aumentato di volume a spese del ventricolo sinistro e del setto. Placche ateromasiche sull'aorta e valvole. Polmoni con edema e ipostasi. Fegato nocemoscata duro. Milza piccola a polpa

soda, poco succosa. Reni piccoli granulosi. Intestino tenue m. 7,05; crasso 1,50.

**Caso 28°.** — B. L., di anni 59, calzolaio.

*Storia clinica.* — Nulla di ereditario, fortissimo bevitore di vini toscani e meridionali. Forte mangiatore e molto proclive a Venere. Fu blenorragico, non luetico. A 29 anni ebbe febbri malariche, che sembra gli si siano ripetute. 3 anni sono ebbe lieve ittero, che da 4 mesi è aumentato. Gonfiore al ventre, edemi agli arti inferiori, cattive digestioni, diarrea. Ebbe paracentesi.

*Diagnosi clinica.* — Cirrosi epatica.

*Necropsia.* — Viene aperto solo l'addome. Fegato piccolo, cirrotico. Milza grossa e succosa. Presenza di liquido ascitico.

**Caso 29°.** — G. G., di anni 66. Manca la storia clinica.

*Necropsia.* — Edemi diffusi. Liquido citrino nelle cavità pleuriche. Polmoni: il lobo inferiore destro è epatizzato; a sinistra, edema ed enfisema. Cuore: atrofia bruna del miocardio con marcata sclerosi, specialmente in corrispondenza dei muscoli papillari. Ateromasia aortica. Addome con molto liquido citrino limpido. Fegato cirrotico. Milza grossa, succosa; perisplenite. Reni piccoli, duri, granulosi. Tenue m. 6,50; crasso 1,10.

**Caso 30°.** — S. L., di anni 42, bracciante.

*Storia clinica.* — Luetico. Entra all'ospedale con dolori addominali a tipo di colica; diarrea e non vomito. Aveva pure i sintomi di una bronchite capillare diffusa bilaterale e di una nefrite acuta.

*Diagnosi clinica.* — Nefrite.

*Necropsia.* — Sulla pelle piccole pustole a contenuto purulento, giallastro. Nella cavità pericardica, liquido sieropurulento, senza lesioni infiammatorie visibili sulla sierosa. Cuore di volume normale; miocardio flaccido. Polmoni con edema e ipostasi. Fegato con cicatrici a buco di pollo; cirrotico. Milza con perisplenite; polpa rossa, poco succosa, di volume maggiore. Reni piccoli, duri, granulosi. Intestino tenue m. 6,50; crasso 1,30.

L'anamnesi, la necropsia e gli esami istologici mi autorizzano a dividere i 30 casi in quattro gruppi distinti: al 1° appartengono 18 casi tipici di cirrosi volgare atrofica del *Laënnec*; al 2° otto casi di cirrosi cardiaca (da stasi); al 3° tre casi di cirrosi biliare da ritenzione, talvolta unita a cirrosi portale; al 4° un solo caso di cirrosi sifilitica (acquisita).

I. GRUPPO. — **Cirrosi volgare atrofica.**

(*Cirrosi portale, C. del Laënnec, C. alcoolica*).

1° **Il fegato.**

Raramente di volume normale o lievemente aumentati, i fegati erano il più delle volte diminuiti di volume, e anche in modo rilevantissimo.

La loro superficie era bernoccoluta, a noduli, che dalla grossezza di un seme di canapa giungevano a quella di un pisello o anche di un cece, noduli di color bruno o bruno-giallastro, separati da un tessuto più scuro. La capsula del *Glisson* era quasi sempre ispessita, opacata, granulosa, a volte aderente agli organi vicini. Al taglio, l'organo si mostrava duro; strideva sotto il coltello, mettendo a nudo una superficie di aspetto analogo all'esterno, in cui notavansi cioè noduli grigio-giallognoli, separati da anelli di colore grigio-rossastro intenso. Le vie biliari pervie; la cistifellea vuota o contenente bile di color bruno-verdastro, vischiosa, filante.

Microscopicamente, le lesioni sono più o meno accentuate: a volte isolotti rotondi e poliedrici di tessuto epatico sono circondati da connettivo giovane, ricco di cellule epitelioidi o fibroblasti, alcuni già trasformati in fibre connettivali. Le vene degli spazi triangolari circondate da tale infiltrazione mostrano le loro pareti ispessite e infiltrate pur esse. Le fibre elastiche sono aumentate nella capsula, ma specialmente intorno ai vasi degli spazi interlobulari e mandano lievissime e tenui propaggini fra gli acini ghiandolari.

A volte invece, nei casi di lesione più avanzata, la capsula si mostra molto ispessita e manda entro l'organo larghi tralci fibrosi. Gli isolotti di parenchima epatico non sono più separati regolarmente gli uni dagli altri; ma trabecole di connettivo denso, jalino o con fibroblasti, partendo dagli spazi portali ov'è enormemente aumentato o dalle vene centrolobulari, li dividono in varie parti distaccandoli, sì che si vedono isolotti senza la vena centrolobulare o con la vena eccentrica verso la periferia del lobulo. Le fibre ela-

stiche non solo sono aumentate negli spazi portali, ma si spingono anche tra i vari isolotti, circoscrivendoli a volte quasi completamente. I così detti canalicoli biliari neoformati, specialmente se sono di un certo calibro, si mostrano circondati da un alone di fibrille elastiche. La capsula è ricca di tali elementi più grossi all'esterno, delicati verso l'interno, che si spingono nei tralci connettivali che entrano nell'organo.

I vasi sono alterati; l'intima è ispessita con neoformazione elastica evidente che si sfocia in essa; le altre tuniche sono pure alterate; abbondanti elementi elastici nell'avventizia.

Alle lesioni interstiziali si aggiungono spesso lesioni parenchimali. Le cellule epatiche si mostrano profondamente lese. O sono rigonfiate, a protoplasma granuloso, con nucleo visibile, oppure presentano il nucleo poco colorabile, o mostrano nucleo periferico e il protoplasma degenerato in grasso.

In un caso (caso 11°) la degenerazione grassa è tale da aversi una tipica cirrosi grassosa (fig. 14); spesso si nota nelle cellule una infiltrazione di pigmento biliare. Numerosi pure sono talvolta gli elementi cellulari caduti in necrosi jalina.

#### 2° L'intestino.

All'apertura dell'addome, in ogni caso esisteva una più o meno grande quantità di liquido ascitico di colore giallo-citrino, limpido; nei due casi (19° e 25°) in cui la cirrosi era complicata da peritonite, con fiocchi abbondanti di fibrina. Le anse intestinali erano retratte e non distribuite normalmente in tutta la cavità peritoneale, ma raccolte sulla parete addominale posteriore e sovente spinte sotto al diaframma. Il colore della superficie dell'intestino era per lo più bianco-giallastro, per quanto lievemente opacato; a volte, raramente (caso 15'), di colore ardesiaco; nei due casi in cui esisteva peritonite dense stratificazioni fibrinose avvolgevano il tubo enterico. Quanto alla lunghezza di esso, costantemente la ritrovai ora più ora meno diminuita, e la diminuzione per lo più era maggiore quando lo stato di atrofia del fegato era più avanzato e il mesentero più retratto. Vi sono però eccezioni a questa regola. Mai fu da me riscontrato un aumento in lunghezza del tubo digerente. Trovai il limite massimo di raccorciamento in due casi (15° e 23'),

nei quali il tenue misurava m. 4,80 pel 1° e m. 4,10 pel 2° e il crasso rispettivamente m. 0,80 e m. 1,00. Come si vede dal quadro a pag. 510 e seg., ben poco di ambedue i casi ci dicono le storie. Per gli altri, la lunghezza dell'intestino oscillava da questo minimo a un massimo di m. 7,00 pel tenue e di m. 1,60 pel crasso (caso 24°).

Aperto il tubo enterico, la muccosa si mostrava coperta da un secreto catarrale vischioso, giallastro. Le valvole conniventi erano molto sviluppate, talora invece come atrofiche. Raramente notai emorragie sottomucose. La parete dell'intestino, specie quando il grado di raccorciamento era notevole, si mostrò tumefatta e ingrossata, e il lume ristretto, non sempre però uniformemente; solo in alcuni casi la potei riscontrare di spessore inferiore al normale. Allorquando mancava l'aumento di spessore nell'intestino, mancava pure nel mesenterio.

Passando ora a parlare delle alterazioni istologiche, comincerò dalla descrizione di quelle della muccosa, per passare poi allo studio dei successivi strati che compongono la parete intestinale.

Debbo avvertire che descrivo le alterazioni trovate nel tenue, giacchè esami accurati mi hanno fatto persuaso che si trovano nel crasso le stesse lesioni e presso a poco al medesimo grado di evoluzione che nel tenue.

*Muccosa.* — È costante la desquamazione completa dell'epitelio di rivestimento proprio e la caduta, nell'interno del lume ghiandolare, dell'epitelio delle glandole del *Galeati* e del *Lieberkühn*. Di questo epitelio, in certe glandole, non si riesce a vedere altro che un informe ammasso di nuclei, cementati insieme da una sostanza granulosa giallastra; in certe altre si vede qualche lume completamente occluso dall'epitelio desquamato. È da notare però che alterazioni analoghe dell'epitelio furono da me riscontrate, come dirò più sotto, anche nei visceri di individui normali. In alcuni casi, l'alterazione che prima colpisce è l'ingrossamento della muccosa dovuto a una proliferazione connettivale e ad un ispessimento del reticolo che forma lo stroma dei villi. A volte, invece, è minore la proliferazione connettivale, e il reticolo che forma lo stroma del villo è più sottile; in compenso però si presenta ricchissima una infiltrazione di elementi rotondi e di fibroblasti, e parecchi villi si trovano ad esser fusi tra loro, sì che non è più visibile la loro forma.

Questi villi possono essere ben conservati e le loro cellule ben colorabili; a volte invece essi possono aver perduta la loro struttura normale nella loro estremità libera, mentre alla base sono costituiti da tessuto connettivo molto ispessito, nelle maglie del quale si riesce a distinguere qualche capillare sanguigno ectasico a pareti ispessite. Altre volte poi i villi sono interamente necrotici e non si distingue più nè la loro struttura nè le glandole; ed in altri casi, infine, la necrosi è così intensa che tutto lo strato mucoso viene ad essere rappresentato solo da un ammasso di elementi rotondi più o meno alterati.

Qua e là poi tali elementi non si riconoscono più affatto e si vede invece una quantità di nuclei in pìenosi intensamente colorati, residui forse sia degli elementi epiteliali propri, sia delle cellule linfoidi che si trovano nel connettivo lasso che forma la base dei villi. Abbondanti pure i fenomeni di cariolisi e carioressi.

Oltre a questi casi di ingrossamento della mucosa con fenomeni degenerativi o necrotici di essa, ve ne sono altri (fig. 9) nei quali si ha una forte diminuzione del suo spessore, e la sua struttura non è che poco evidente, mentre al suo posto si vede un tessuto reticolare con nuclei rotondi nelle maglie di esso e in altri punti nuclei allungati come fibroblasti. Di glandole poi non se ne scorge più alcuna e anche i vasi propri della mucosa e dei villi (dove ancora si riesce a scorgerli) sono vuoti o ripieni di un detrito. In tutti i casi però è evidentissima e talvolta imponente la stasi.

Ma un'alterazione importante, non descritta finora da nessuno, è quella che riscontrai in alcuni follicoli linfatici: di essi taluni sono semplicemente ingranditi forse per una imbibizione della loro trama; altri (nei casi di mucosa atrofica) sono ridotti a pochi elementi rotondi, senza più l'aspetto di follicolo linfatico; altri ancora sono normali alla periferia e del tutto vuoti di elementi linfatici al centro. Ma in certi casi (figure 1, 2, 4, 20, 22) si nota una alterazione del follicolo, che deve considerarsi una vera fibroadenia, perchè i filamenti del reticolo fortemente ingrossati hanno l'aspetto di trabecole o nastri di apparenza omogenea o fibrillare; le maglie di questo reticolo sono divenute più strette e nell'interno si notano linfociti pressochè normali. Nei preparati coloriti con emallume e

orange questo reticolo si colora in giallo, in roseo con l'eosina, in azzurro col *Mallory*; nei preparati coloriti col metodo del *Bielschowsky* le trabecole adenoidee presentano la struttura, più che fibrillare, a nastri, e questo è evidentissimo pure nelle sezioni colorate coll'emallume e *Van Gieson*.

Si tratta dunque di uno ispessimento delle trabecole che costituiscono lo stroma adenoideo del follicolo, di un ispessimento del reticolo connettivale preesistente; questo ispessimento delle trabecole può procedere:

1° dalla periferia verso il centro: nasce allora in generale dal lato corrispondente alla sottomucosa. Questo fatto è evidentissimo nei preparati colorati col *Mallory* ove si vede molto bene, più ispessita dell'ordinario, la trama del follicolo. Pure evidente è nei preparati in *Bielschowsky*; in quelli in *Weigert* mancano le fibre elastiche nell'interno del follicolo;

2° può cominciare dal centro e andare verso la periferia e allora si vedono i follicoli ingrossati, ma con un ispessimento della trama adenoidea centrale che ha preso aspetto lamellare.

Gli elementi linfatici possono a volte essere aumentati, più spesso diminuiti di numero, ma non presentano alterazioni apprezzabili.

L'ispessimento delle trabecole non sembra avere rapporti coi vasi del follicolo; essi possono non vedersi affatto o in scarso numero o vedersi con pareti ispessite, infiltrate e qualcuno pieno di sangue.

Le alterazioni del follicolo ora descritte, non sono costanti in tutti i casi; le ho trovate però nella maggior parte di essi.

*Muscolare della mucosa.* — Costantemente e in generale in modo rilevante, essa è ispessita, e con una fortissima infiltrazione di elementi rotondi e di fibroblasti, in qualche punto trasformati in connettivo adulto. Vi si vedono dei vasellini dilatati e ripieni di sangue. Gli elementi muscolari sono ipertrofici.

*Sottomucosa.* — Anche in questa tunica le alterazioni sono presso a poco le stesse in tutti i casi. Il suo connettivo è molto modificato, essendo i suoi fasci dissociati (forse a causa dell'edema?); in esso notasi una quantità di vasellini, che possono essere enormemente ectasici come vere lacune sanguigue, o esserlo meno, mi-

nore essendo la stasi (per quanto sempre abbondante); può notarsi invece una forte infiltrazione di elementi rotondi o di fibroblasti intorno al vaso o uniformemente diffusa.

Tali vasi mostrano anche alterazioni gravi della loro parete, le quali verranno più tardi descritte a proposito dei vasi del mesentero.

*Muscolare.* — Le tuniche muscolari sempre aumentate di spessore, sovente moltissimo per l'ispessimento di ambedue gli strati, sempre però più di uno che dell'altro. In ambedue poi avviene una imbibizione sierosa, e si ha una proliferazione connettivale che, pigliando origine dai fasci decorrenti in questo strato, dissocia i vari fascetti muscolari.

Le produzioni nervose esistenti sotto forma di gangli (*plexus mientericus*) non presentano, a un esame sommario, alterazioni rilevanti; non ho fatto però nessuna ricerca speciale in proposito.

I vasi che decorrono fra i due strati muscolari sono turgidi, a pareti ispessite e penetrano fra i fasci muscolari andandosi a incontrare in certi punti con altri vasi provenienti dal tessuto connettivo lasso che divide la muscolare longitudinale dalla circolare. In altri casi notasi un'alterazione sfuggita alle ricerche anteriori: Lo strato muscolare si presenta raggrinzato, ispessito in certi punti e le cellule muscolari, sia nella sezione circolare sia nella longitudinale, sono omogenee, poco colorate, con scarsi nuclei; qua e là poi nelle sezioni trasversali sembra che il sarcoplasma sia come represso e non riempia più il tubo di sarcolemma; è come a zolle, alcune più, altre meno colorate dell'ordinario, non dirette nel senso della fibro-cellula, ma pieghettate o messe trasversalmente. Non saprei dire se questo aspetto dipenda da una vera e propria degenerazione della cellula muscolare o non sia piuttosto un fatto cadaverico, dovuto allo stato di più o meno buona conservazione in cui si trovavano i tessuti.

*Sierosa.* — Anche in essa si ha la completa caduta del suo rivestimento epiteliale.

È ispessita a volte in modo assai rilevante (fig. 9) e fra le maglie del connettivo si nota una produzione abbondante di fibroblasti e di cellule rotonde linfoidi, sia disseminate, sia ammassate intorno ai vasi, che si mostrano con la parete loro alterata, molto dilatati e ripieni di sangue.

In certi casi essa è addirittura trasformata in un grosso strato di connettivo denso con pochi nuclei, ricco di fibre alla parte più esterna (caso 23°), mentre mostra connettivo più giovane e molto vascolarizzato nelle parti profonde più vicino alla muscolare.

### 3° Il mesenterio.

In tutti i casi esso era più o meno retratto, e tale retrazione andava di pari passo con quella dell'intestino. Evidente era pure un aumento del suo spessore, sì che questo raggiungeva talvolta un buon dito trasverso, nè erano più visibili i vasi per trasparenza. Altre volte, e molto più raramente, il mesenterio si mostrava del suo spessore normale; in questi casi lo stesso fatto si verificava anche nell'intestino. La sua superficie (facendo astrazione dai due casi in cui una vera peritonite fibrinosa accompagnava le altre lesioni, nei quali casi anche il mesenterio si trovava ricoperto da un'abbondante quantità di fibrina) presentava talvolta un aspetto torbido e mancava di quella lucentezza, di quel bianco splendente madreperlaceo che è caratteristico delle sierose che non hanno subito alterazioni di sorta.

Le alterazioni istologiche si mostrano costantemente più marcate in quei casi in cui più forte era la retrazione e l'ispessimento dell'organo e nei quali anche l'intestino si mostrava più alterato. Lo strato del connettivo che sta sotto alla lamina connettivale basale o membrana limitante, cioè la tonaca propria della sierosa, è molto ingrossata (fig. 23) formata di fasci fibrosi ondulati, ma in complesso paralleli fra loro e alla superficie, ora densi e compatti, ora dissociati dall'edema intenso, accompagnati da fibre elastiche più abbondanti e più grosse del normale anch'esse dirette longitudinalmente, ma intrecciate e pieghettate.

Fra i fasci connettivali si vedono alcune cellule rotondeggianti linfoidi, altre affusate con nucleo allungato, sottile, schiacciato, intensamente colorato, altre con nucleo rotondeggiante od ovoidale, più scolorito, con granulazioni irregolari di cromatina, in tutto simili a fibroblasti; vi sono inoltre vasellini capillari dilatati, ripieni di corpuscoli rossi più o meno ben conservati e intorno ai quali è un alone infiltrato di cellule linfoidi ed epitelioidi.

Andando nello strato proprio del mesenterio, si vede in esso

aumentato il tessuto grassoso; i fasci connettivali (tessuto di sostegno) che penetrano in esso sono ingrossati, con aumento notevole delle fibre elastiche e con focolai più o meno accentuati di infiltrazione cellulare. Simili focolai si vedono pure qua e là sparsi in questo tessuto proprio del mesenterio, ma sembrano tutti avere origine dai vasi, giacchè sono intorno o in vicinanza immediata di essi.

Alterazioni gravi, che ho riscontrato pure nello intestino, ma che mi sono riservato di descrivere in questo luogo, perchè più appariscenti nell'organo di cui vado parlando, sono quelle che esistono a carico dei vasi arteriosi e venosi.

Nelle arterie di grosso e medio calibro, l'alterazione prevalente è quella della tunica media, dove le fibrocellule muscolari sono profondamente alterate nella loro costituzione mostrando fenomeni degenerativi e necrotici delle cellule muscolari e delle fibre elastiche. In certi punti, delle fibrocellule non si distingue che il nucleo, e in certi altri anch'esso è scomparso. Le fibre elastiche non hanno più la loro caratteristica forma ondulata simmetrica circolare ordinaria; ma, spezzettate, ingrossate, rettilinee e varicose, si trovano distribuite in questa tunica media. Qualche volta esistono fatti di evidente ipertrofia e iperplasia degli elementi della media sì da aversi l'occlusione o la stenosi vasale (fig. 25).

L'intima presenta una proliferazione connettivale con infiltrazione parvicellulare e in essa è evidentissima la neoformazione di fibre elastiche che si presentano in certi punti molto esili, in certi altri con aspetto un pochino granuloso (fig. 19).

Questa alterazione proliferativa dell'intima si osserva, oltre che nelle arterie, nelle vene: nella tunica media di esse si osservano pure alterazioni gravi degli elementi muscolari ed elastici e atrofia di questo strato o sostituzione con tessuto connettivo.

Anche l'avventizia, sia delle arterie che delle vene, presenta lesioni accentuate: essa, oltre che enormemente ispessita, mostra una vera degenerazione del tessuto connettivale che la costituisce, una proliferazione assai intensa delle fibre elastiche molto più spesse di quelle che normalmente esistono in questa tunica; e nei vasi che in essa decorrono (*vasa vasorum*) non è raro di scorgere una degenerazione ialina delle loro pareti.

Nei preparati coloriti con emallume e poi successivamente con orange o con *Van Gieson*, si nota in alcuni casi la produzione di qualche trombo che, partendo dalle pareti sia delle arterie come delle vene, tende a stenosarne od occluderne il lume (fig. 21). In qualche vena anzi ho trovato, nell'interno del vaso, addossata all'intima, una produzione mamellonare, che sporge nel lume del vaso medesimo, costituita da elementi cellulari degenerati, con nuclei in picnosi e con uno stroma fibrillare lasso tra le cui maglie si trovano questi elementi. Essi danno l'impressione di una vera proliferazione dell'intima con trasformazione fibrosa di essa.

Nelle arterie e vene di piccolo calibro si nota che la produzione endoarteritica ed endoflebitica ha diminuito di ampiezza il lume vasale, in certi punti obliterandolo quasi completamente. L'intima mostra un aumento di connettivo e di fibre elastiche. La tunica media è ispessita o qualche volta atrofica; sempre vi è sostituzione di connettivo fibroso agli elementi muscolari che di questa tunica sono propri. L'avventizia è anch'essa ricca di connettivo e di fibre elastiche. In seguito a tali fatti la parete del vaso è aumentata di spessore e l'ingrossamento avviene uniformemente o solo in alcuni tratti di esso.

#### 4° La milza.

Su 18 casi di cirrosi atrofica, in 14 la milza era aumentata di volume, in 2 casi (6° e 7°) in modo considerevole. Degli altri, in due era di volume pressochè normale, in uno minore, in uno assente per splenectomia.

La consistenza, del tutto indipendente dal volume dell'organo, era in 10 casi diminuita, in uno di questi, anzi (11°), quasi diffluente. In altri 7 casi la milza presentava polpa dura e poco succosa, le capsule erano costantemente ispessite in modo uniforme o irregolarmente a zone, a volte grinzose, in alcuni casi fortemente aderenti al peritoneo parietale, sì da lacerarsi nello staccarle, non di rado coperte da piccoli fibromi.

Al taglio, nei casi di consistenza aumentata, si notavano nodulini e piccole trabecolature biancastre di connettivo; nei casi invece di polpa molle questa aveva colore rosso vinoso e lasciava un

abbondante succo sulla lama del coltello. Anche per la milza, come per gli altri visceri, posso dire di non aver mai riscontrato un'esatta corrispondenza tra il volume di essa e il grado più o meno avanzato della cirrosi. Se mai, ho creduto di vedere una certa relazione esistere tra la consistenza dell'organo e la durata della malattia, quantunque sia questo dato ben poco controllabile per la difficoltà di avere una anamnesi esatta.

Microscopicamente si notano i fatti seguenti. La capsula ispessita si può dividere in due parti, una più superficiale formata di connettivo jalino, con scarsi nuclei, le cui fibre sono dissociate per l'edema che le infiltra, poverissima di fibre elastiche; una più profonda di connettivo più giovane ricco di elementi elastici, a fibre ondulate, nelle cui maglie si vedono globuli rossi più o meno disfatti e linfociti. Da questo secondo strato connettivale partono i filamenti del reticolo; essi in alcuni casi sono sottili, delicati, fibrillari; in altri sono lievemente ingrossati. Formano maglie irregolari, schiacciate o losangiche e dentro ad esse si notano leucociti polinucleati (scarsi), linfociti, cellule mononucleate, globuli rossi e un abbondante detrito amorfo a zolle o a granuli, formato dalla necrosi intensa che ha colpito i vari elementi. Esso riveste le fibre del reticolo, ne riempie le maglie e colpisce subito l'occhio dell'osservatore per la sua imponentza, sì che, in alcuni punti del preparato, il campo tutto del microscopio è occupato da esso, non potendovisi notare che solo alcuni linfociti ancor normalmente colorabili. In mezzo ad esso si vedono cellule pigmentifere in discreta quantità, che contengono nel loro protoplasma granuli di pigmento ematico, che si vede anche qua e là raccolto in ammassi liberi, e cellule globulifere.

Anche i linfociti presentano alterazioni profonde; in alcuni il nucleo non è più ben colorabile o non lo è più affatto; vi si possono osservare vacuoli e la sostanza cromatica può essere ridotta in fini granuli o rigonfiata in zolle; il nucleo può essere in picinosi e mostrarsi piccolo e molto colorato; o si hanno veri fenomeni di carioressi e cariolisi; a volte la cellula tutta va disfacendosi dopo aver perduto il nucleo e avere assunto un aspetto granulare. Anche i globuli rossi hanno subito gravi alterazioni: la loro forma è varia; allungati o grinzosi, rigonfiati o impiccoliti, la

maggior parte si sono disfatti, lasciando libero il pigmento ematico. Alcuni sono fagocitati da cellule globulifere.

I seni venosi sono molto dilatati e ripieni di sangue (figure 10, 18), e in alcuni casi questo si è uniformemente diffuso nella polpa, ovè i cordoni si sono interrotti sì da aversi l'aspetto di vere, vaste lacune sanguigne.

Quanto ai follicoli, essi sono generalmente un poco diminuiti di numero. Alla periferia gli elementi linfatici sono allontanati gli uni dagli altri, sono come sfrangiati dai capillari dilatati e dai globuli rossi che s'infiltrano fra i linfociti. L'arteria follicolare a volte si mostra normale; generalmente è ispessita in tutte le sue tuniche e l'ispessimento è a carico specialmente dell'avventizia. Talvolta l'arteria è colpita da arteriosclerosi: allora l'avventizia è molto ingrossata e il connettivo fibroso adulto, disposto a fasci concentrici paralleli alla superficie del vaso, invade il follicolo sino a sclerosarlo quasi del tutto. In un caso (7°) esiste un'alterazione del follicolo non dipendente però da arteriosclerosi (figure 11, 16, 17): l'intima e la media dell'arteria sono normali, ma dall'avventizia parte un connettivo giovane a fascetti tagliati in varia direzione, ricco di cellule allungate con nucleo ovale, veri fibroblasti che subiranno poi la trasformazione fibrosa, connettivo che va invadendo il follicolo.

Questo si mostra rarefatto al centro, ov'è poverissimo di elementi linfatici; andando verso la periferia, invece, prende pian piano aspetto normale e il connettivo acquista di nuovo struttura adenoidica.

Quanto ai vasi extrafollicolari, le arterie presentano spesso segni evidenti di arteriosclerosi. Le vene sono ripiene di sangue, ectasiche e sovente con sclerosi delle tuniche. L'intima di esse è irregolarmente ingrossata, fibrosa, con aumento delle fibre elastiche; la media ha una diminuzione e necrosi degli elementi muscolari, e l'avventizia è di spessore maggiore e ricca di connettivo denso e compatto. È una vera flebite sclerotizzante, come si osserva del resto anche nelle vene degli altri visceri da me studiati.

## II GRUPPO. — Cirrosi cardiaca.

(*Cirrosi da stasi*).

### 1° Il fegato.

In generale di volume e peso maggiore, talvolta uguale al normale o lievemente diminuito, i fegati non si mostravano mai atrofici, come quelli del I gruppo. La superficie era sagrinata o leggermente rugosa, di colore variegato, in punti gialli e in punti rossi. La capsula ispessita non presentava però aderenze con gli altri organi vicini. Al taglio, lo stesso aspetto, i punti rossi corrispondenti al centro, i gialli alla periferia dei lobuli.

Al microscopio (fig. 13), si nota che le alterazioni colpiscono specialmente la parte centrale del lobulo; la vena centrolobulare è molto dilatata, a pareti ispessite, ripiena di sangue. Le colonne di cellule epatiche sono divaricate e assottigliate e le cellule presentano fatti degenerativi e necrotici più o meno intensi. I capillari sanguigni sono dilatati sì che si può, in certi casi, avere l'aspetto di tessuto cavernoso. Verso la periferia la stasi va diminuendo; le cellule però presentano ancora fatti degenerativi e si ha infiltrazione fibroblastica negli spazi portalì.

Il connettivo può essere anche aumentato, sia negli spazi triangolari, sia intorno alla vena centrale (dove però prevalgono sempre i fatti di necrosi e di stasi), sia intorno ai capillari sanguigni. Certe volte poi la stasi ha trasformato il centro dei lobuli in vere lacune piene di sangue e le parti centrali di essi, incontrandosi, circoscrivono gli spazi portalì, avendosi così l'aspetto del lobulo invertito.

### 2° L'Intestino.

In un solo caso su otto esisteva liquido nella cavità addominale, e in questo unico caso in piccola quantità. L'aspetto dell'intestino non aveva nulla di particolare; mai esso era raggrinzato e retratto sì forte come gl'intestini del I Gruppo. La superficie, per lo più liscia e lucente, presentava talvolta un lieve opacamento, o

si mostrava di colore ardesiaco. La lunghezza oscillava da un minimo di m. 6,10 pel tenue e di m. 1,05 pel crasso (caso 22) a un massimo di 7,10 e 7,15 pel tenue e 1,40 e 1,30 pel crasso (casi 5° e 21°), misure quest'ultime di così poco inferiori a quella che si calcola misura normale, da potersi considerare tali casi come semplici variazioni individuali facili a verificarsi nelle dimensioni di ogni viscere, ma specialmente nella lunghezza dell'intestino.

Sulla muccosa riscontrai un leggero strato di catarro: mai però ulcerazioni nè emorragie. La parete era sovente un poco ispessita; talvolta invece lo spessore era forse inferiore al normale.

Le alterazioni microscopiche sono, strato per strato, le seguenti:

*Muccosa.* — Notevole anche in questi casi la desquamazione dell'epitelio intestinale e la caduta di quello di rivestimento delle ghiandole del *Galeati* e *Lieberkühn*. Tale epitelio desquamato completamente e rigonfiato, coi vari elementi fusi fra loro riempie il lume delle ghiandole e dà la impressione di piccoli cilindri in esso incuneati.

La muccosa è di sovente ispessita per l'ingrossamento del reticolo dei villi o per infiltrazione parvicellulare talvolta imponente.

Frequenti anche negli intestini di questo gruppo i fenomeni degenerativi e necrotici dei villi: essi sono a volte degenerati solo nella parte più distale della sede d'impianto, si da non lasciar vedere più nessun nucleo colorato. Verso la base invece si conservano ancora bene e riesce evidentissima una infiltrazione di elementi rotondi, in certi punti così simmetricamente disposti da sembrare vere produzioni linfatiche schiacciate per l'ispessimento delle tonache sottostanti. Le ghiandole sono strozzate e allontanate le une dalle altre da tale infiltrazione.

A volte la necrosi è più accentuata: i villi non si distinguono più bene nella loro struttura; solo elementi rotondi, linfoidi si trovano qua e là evidenti in mezzo al connettivo completamente degenerato e che ha perduto il suo normale aspetto reticolato.

In qualche caso poi è scomparsa la caratteristica forma villosa dell'epitelio della muccosa, e di questa non si riesce più a scorgere che una quantità di glandole allontanate dalla infiltrazione parvicellulare. Questa infiltrazione, a volte, in vicinanza di qualche fol-

licolo, procedendo sino al punto da determinare una lieve sclerosi, ha finito col circoscriverlo ed esso è ridotto alla sua struttura normale solo nella parte centrale, in cui si vedono vasellini ripieni di globuli rossi ben conservati. In altri follicoli (fig. 3), più che una semplice sclerosi, si nota una vera alterazione fibroadenica con gli identici caratteri descritti negli intestini del 1° Gruppo.

Costante in ogni caso e marcata la stasi sanguigna.

*Muscolare della muccosa.* — Non sempre, ma in molti casi essa è lievemente ispessita per proliferazione connettivale tra i fascetti muscolari e neoformazione vasale. I vasellini che in essa decorrono sono a parete ispessita e in evidente stasi.

*Sottomucosa.* — È sempre ingrossata, a volte in modo rilevante. Mostra un aumento di connettivo e talvolta lieve infiltrazione di elementi rotondi, linfoidi e di fibroblasti, che in certi punti hanno assunto la forma di elementi connettivali veri e propri, e infiltrano uniformemente questo strato o formano manicotti perivasali, mai però in quantità molto rilevante. Tra le maglie del connettivo le solite vene dilatate, lacunari, piene di sangue, a tuniche ispessite e le arterie grosse a pareti alterate.

*Muscolare.* — Le tuniche muscolari, generalmente aumentate di spessore, mostrano tralci connettivali che ne dissociano i vari fasci. Le solite alterazioni vasali. Evidenti in alcuni casi piccoli accumuli di cellule linfoidi.

*Sierosa.* — Spesso quasi normale, è talvolta leggermente ispessita. L'epitelio proprio è sempre caduto e anche in questa tunica vi è alcuna volta scarsa infiltrazione parvicellulare. I vasi sono come sempre, alterati.

### 3° Il mesenterio.

Normale o lievemente raccorciato, mostrava la sua superficie generalmente liscia e lucente; di rado aumentato di spessore, era il più delle volte normalmente sottile, lasciando vedere in trasparenza i vasi pieni di sangue. Non vi ho mai notato emorragie sottosierose.

Microscopicamente (fig. 8), si ha la desquamazione completa o quasi, dell'epitelio di rivestimento; nessuno, o tutt'al più lieve, aumento di spessore della tunica propria della sierosa; scarsa in-

filtrazione parvicellulare, più rilevante in vicinanza dei vasi. Le lesioni predominanti su tutte sono quelle dei vasi arteriosi e venosi e non sono affatto diverse da quelle descritte a proposito dei vasi del mesentere. Manifesta pure la stasi.

#### 4° La milza.

Degli 8 casi studiati, in due soli il volume della milza era pressochè normale, in tre era minore e in tre maggiore dell'ordinario. La consistenza in 6 casi era aumentata: La polpa era di colore brunastro, e raschiata col coltello, dava poco succo; in altri due casi invece essa era molle, succosa, rosso-vinosa. Come si vede, anche in questi casi la consistenza della milza era indipendente dal volume di essa.

All'esame microscopico, si notano presso a poco gli stessi fatti delle milze precedentemente descritte. La capsula, sempre più o meno ispessita, lascia partire i filamenti del reticolo normalmente sottili o talvolta poco aumentati di spessore. Nelle maglie da essi formate, abbondanti elementi linfatici, leucociti, globuli rossi, cellule globulifere e pigmentifere. Imponente talvolta il detrito formato dal disfacimento degli elementi ricordati, elementi che presentano alterazioni che dal rigonfiamento torbido giungono fino al disfacimento granulare, alla necrosi completa.

I seni della polpa sono dilatati e pieni di sangue, che qua e là si presenta diffuso uniformemente tra i cordoni. I follicoli presentano le stesse alterazioni che trovammo nelle milze del I gruppo; non ho riscontrato però lesioni come quelle descritte a proposito del caso 7°.

Le solite alterazioni nei vasi estrafoolicolari.

### III GRUPPO.

#### Cirrosi biliare da ritenzione, pura o mista a cirrosi portale.

##### 1° Il fegato.

Di volume maggiore o minore del normale, di color giallo verdastro, i fegati presentavano una superficie lievemente sagrinata o anche bernoccoluta. Al taglio, stridevano sotto il coltello, met-

tendo a nudo una superficie simile per colore alla esterna e nella quale spiccavano in mezzo agli isolotti di connettivo i canalicoli biliari dilatati e pieni di bile verdastra, densa, filante.

Al microscopio l'aspetto è caratteristico: al tipo insulare proprio della cirrosi da ritenzione biliare si sovrappone talvolta l'aspetto anulare della cirrosi portale. Si vede infatti un connettivo prima cellulare, poi fibroso, ricco di elementi elastici, che, cominciando intorno ai canalicoli biliari ectasici e pieni di bile con le pareti alterate, li circonda, li strozza aumentando sempre più, penetrando fra le cellule e dislocando le colonne epatiche a isolotti qua e là disseminati, a tralci che spezzettano il lobulo epatico irregolarmente dopo di aver riempito gli spazi triangolari. Accanto a questo a volte è un connettivo che si dispone a circoli o ad ovali, regolarmente abbracciando parti di parenchima, comportandosi cioè nello stesso modo che nei fegati del I gruppo. Qua e là poi si vedono abbondanti quantità di pigmento biliare libero o entro le cellule, visibile specialmente nei preparati fissati in sublimato.

#### 2° L'intestino.

In un caso su tre, grande quantità di liquido ascitico gialloverdastro (13°); negli altri casi non esisteva liquido. Le anse intestinali erano a volte retratte posteriormente, a volte si mantenevano distribuite in modo uniforme. Sempre lievemente tinti in verdognolo, gli intestini si mostravano spesso un poco opacati alla superficie; in un caso (13°) con punteggiature emorragiche sottosierose. Misurati essi dettero un minimo di m. 5,30 pel tenue e di m. 1,00 pel crasso (caso 26°) e un massimo di m. 7,05 pel primo e di m. 1,50 pel secondo (caso 27°). Negli altri casi nulla di caratteristico, se non il solito leggero catarro. La parete del tubo intestinale era in un caso ispessita, in uno pressochè normale, in un altro più sottile della norma. Nulla nelle storie che potesse spiegarci tali differenze.

Ecco i reperti microscopici:

*Mucosa.* — Completa la desquamazione dell'epitelio di rivestimento e di quello delle glandole del *Galeati*, che si mostrano vuote o riempite di zaffi formati dagli epiteli fusi insieme e caduti nel lume ghiandolare; esse in generale sono piccole, specialmente in certi punti ov'è evidente una infiltrazione di cellule rotonde

che le allontana le une dalle altre e le impiccolisce quasi a strozzarle. La muccosa è talvolta ingrossata, talvolta diminuita di spessore.

L'ispessimento è dovuto all'ingrossamento dei villi, sia per lo ispessirsi del reticolo connettivale, sia per la infiltrazione parvicellulare, talora invero imponente, sia per l'ectasia dei vasi propri dei villi, che sono in così evidente stasi da dare in certi punti i caratteri di un vero infarto.

I fenomeni degenerativi e necrotici sono anche qui limitati solo all'estremo libero dei villi o sono estesi a tutta la muccosa; alcune volte anzi, e specialmente nei casi ov'è forte la stasi, si notano sotto al campo del microscopio molte cellule coi nuclei in picnosi, altre in carioressi, altre in vero disfacimento granulare.

Si notano poi globuli rossi sformati e in maggior parte frammentati e ridotti in detrito, e cellule con nucleo sgolorito o non più affatto colorabile coi comuni colori nucleari (fig. 5). Alterazioni simili a queste furono riscontrate e descritte dall'*Azzurri* nelle milze da stasi.

Si può avere invece rilevante diminuzione di spessore della muccosa, della quale non si riconosce più la struttura. Solo qua e là qualche accenno a produzioni che somigliano lontanamente a villi; alla base di essi, in prossimità della sottomuccosa e con questa confondentesi, una infiltrazione di elementi rotondi, linfoidi, in mezzo a un tessuto che malamente si finge in giallo con l'orange.

Nei pochi casi di cirrosi mista capitati sotto la mia osservazione non sono riuscito a trovare follicoli linfatici con le lesioni d'ingrossamento del reticolo, descritte nei casi dei gruppi precedenti. Costante invece anche qui e in certi punti imponentissima (figure 6, 7), come ho detto più sopra, la stasi sanguigna e le alterazioni vasali.

*Muscolare della muccosa.* — Ispessita e ricca di vasellini a pareti alterate, pieni di sangue. Lieve infiltrazione parvicellulare.

*Sottomuccosa.* — Questo strato è anch'esso aumentato di spessore, e per un processo attivo di neoproduzione connettivale e infiltrazione fibroblastica, e per un processo passivo dovuto all'ectasia vasale evidentissima (fig. 6). I vasi venosi ripieni di sangue formano talvolta delle vere lacune, raggiungendo coi loro bordi da un lato la *muscularis mucosae*, dall'altro la muscolare propria.

Le pareti delle arterie e delle vene sono, come sempre, alterate.

*Muscolare.* — Le due tuniche, di spessore normale o leggermente aumentato, presentano in alcuni punti una infiltrazione parvicellulare fibroblastica, in altri di elementi linfoidi. Vi si nota del connettivo neoformato, che allontana i due strati l'uno dall'altro e ne dissocia i singoli fascetti, e cordoni vascolari a pareti alterate, ingrossate, che traversano, immersi nel connettivo, questa tonaca.

*Sierosa.* — Non costantemente ma spesso ingrossata, si presenta ora di aspetto quasi normale, ora ricca di elementi di connettivo giovane, ora fibrosa. È traversata anch'essa da vasi a pareti più grosse dell'ordinario e alterate; l'epitelio sieroso è desquamato.

### 3° Il mesenterio.

Macroscopicamente, era di aspetto normale o alquanto ispessito e raccorciato. La sua superficie ora liscia e lucente, ora lievemente opacata (nei casi nei quali l'intestino presentava la stessa alterazione) si mostrava in un caso (13°) cosparsa di punteggiature emorragiche. Nel caso in cui esisteva il liquido nella cavità addominale, il mesenterio era tinto fortemente in verdastro dalla bile, come lo era il liquido stesso.

Microscopicamente, notai le medesime alterazioni che nei mesenterii del I Gruppo, forse un poco meno accentuate: epitelio desquamato, lieve ingrossamento della tonaca propria della sierosa; aumento, non costante neppur esso, del grasso nello strato proprio del mesenterio.

Qua e là poi piccoli accumuli d'infiltrazione parvicellulare, specialmente intorno o in vicinanza ai vasi, che erano sempre ectasici e con le alterazioni già descritte in quelli degli altri gruppi.

### 4° La milza.

In un caso era di volume normale, negli altri due aumentato. La polpa dura e dava poco succo al raschiamento.

All'esame microscopico, le solite lesioni: capsula ispessita; reticolo per lo più lievemente ingrossato e dentro alle sue maglie i soliti elementi più o meno ben conservati, detrito abbastanza ab-

bondante; seni della polpa dilatati e pieni di sangue. I follicoli generalmente diminuiti di numero e i vasi extrafollicolari mostravano le solite alterazioni descritte nei casi degli altri gruppi.

#### IV GRUPPO. — Cirrosi sifilitica (acquisita).

##### 1° Il fegato.

Appartiene a questo gruppo un solo caso di cirrosi da sifilide acquisita, che descriverò.

Il fegato era di volume normale, la capsula ispessita ed opaca. La sua superficie non era liscia ed uniforme come in un fegato normale, non sagrinata e rugosa come in una cirrosi da stasi, non bernoccoluta come nella cirrosi volgare; ma mostrava invece un aspetto tutto particolare; era come lobata e i vari lobi, se pur così possono chiamarsi, erano tra loro separati da solchi profondi che formavano, riunendosi, profonde cicatrici ombellicate che, al taglio, mostravano un connettivo denso che s'irradiava entro l'organo.

Al microscopio (fig. 15) si vedono tali infossature formate da connettivo ora ialino ora fibroblastico, che forma qua e là isolotti compatti e che abbraccia ad anello parti di parenchima epatico. Anche questo presenta in alcuni punti gravi lesioni; cellule atrofiche in necrosi, lieve degenerazione grassa, intensa degenerazione amiloide.

Anche i vasi, specialmente gli arteriosi, presentano fatti di vasculite e perivasculite sifilitica.

##### 2° L'intestino.

All'apertura dell'addome non si notava liquido nella cavità peritoneale; l'intestino era distribuito normalmente in essa e non era apparentemente nè retratto, nè raccorciato.

Il colore era ardesiaco, la superficie liscia e abbastanza lucente. Fu trovato un poco accorciato, misurando il tenue m. 6,50 e il crasso m. 1,30.

Aperto, mostrava abbondante secreto catarrale vischioso sulla mucosa; non ulcerazioni, nè emorragie, nè ingorgo dei follicoli. Le valvole conniventi erano normalmente sviluppate e la parete intestinale non sembrava macroscopicamente ingrossata.

Istologicamente, gli stessi fatti dei casi precedenti.

*Mucosa.* — Si nota la solita caduta dell'epitelio di rivestimento e delle ghiandole e i villi molto sviluppati, ricchi d'infiltrazione parvicellulare, più accentuata alla loro base.

Qua e là, e talvolta specialmente nel loro estremo libero, zone di necrosi con cellule a nucleo non più colorabile; evidente soltanto il reticolo normale del villo, che in questo caso non sembra, o è pochissimo, ispessito.

I follicoli linfatici non presentano lesioni importanti.

Chiarissima la stasi sanguigna, sebbene non intensa come nel III gruppo.

*Muscolare della mucosa.* — Poco ispessita e qua e là con piccola infiltrazione fibroblastica.

*Sottomucosa.* — Ispessita per la dilatazione dei vasi, che sono ripieni di globuli rossi più o meno alterati. Focolai d'infiltrazione perivasale.

*Muscolare.* — Ambedue le tuniche aumentate di spessore, e specialmente la interna, si mostravano ricche d'infiltrazione parvicellulare. Non molto abbondanti i tralci connettivali dissocianti e fascetti muscolari. Vasi a pareti alterate e in stasi.

*Serosa.* — Caduto l'epitelio proprio, si mostra specialmente in qualche punto, leggermente ingrossata; poca infiltrazione; vasellini dilatati.

### 3° Il mesenterio.

Non ingrossato macroscopicamente, non retratto, alla ispezione non mostrava nulla di anormale.

All'esame microscopico, la solita caduta dell'epitelio, il solito ingrossamento della tonaca propria della sierosa, ingrossamento dei fasci connettivali di sostegno che penetrano nell'organo. Tutte queste lesioni però di grado assai lieve. Predominanti invece su tutte, le alterazioni di stasi ed i fatti di vasculite e perivasculite.

### 4° La milza.

Era di volume maggiore; la sua capsula grossa, fibrosa presentava aderenze col peritoneo parietale. Al taglio, la consistenza era aumentata e la polpa, di colore rosso leggermente pallido, raschiata non lasciava che pochissimo succo sulla lama del coltello.

Al microscopio evidente è l'ingrossamento della capsula; ingrossate pure le trabecole connettivali che da questa penetrano nell'interno dell'organo; il reticolo, molto ispessito tanto nell'interno del follicolo quanto nel resto dell'organo, si mostra nastriforme, di apparenza omogenea; uguale aspetto hanno le pareti vasali. Colorate le sezioni col verde di Iodio, il reticolo e le arterie acquistano la colorazione metacromatica: trattasi quindi di degenerazione amiloide che ha colpito i vasi e il connettivo. Qua e là si notano zone di stasi abbastanza evidenti, e fenomeni di vasculite e perivasculite.

Null'altro di particolare.

\* \* \*

Queste sono le alterazioni che riscontrai nei 30 casi da me studiati e dalle quali mi pare sia tempo di trarre qualche conclusione.

Certamente, perchè più larga e più ricca nè fosse la messe, converrebbe o avere seguito i casi fino dal principio della malattia avendone esattamente notata ogni successione morbosa fino all'esito finale, oppure possederne almeno le diligenti storie cliniche, con quell'abbondanza e precisione di dati che purtroppo non è il più delle volte concessa.

I casi da me osservati vennero infatti, al tavolo anatomico ben di rado accompagnati da storia clinica esatta; il più delle volte si leggeva che il paziente era entrato all'Ospedale per qualche malattia acuta (pleurite, polmonite, ileo-tifo, ecc.) che l'aveva in breve, talvolta solo poche ore dopo, condotto a morte; e solamente all'autopsia si scopriva la cirrosi epatica a un grado di evoluzione più o meno avanzato.

Di più, non potendosi per legge procedere alla necropsopia se non dopo 24 ore almeno dall'avvenuto decesso, ne segue che alcuni organi, e specialmente l'intestino, si trovano di regola in tale stato, che difficilmente si può giudicare se certe modificazioni morfologiche debbansi attribuire alla malattia o anche a processi putrefattivi.

La difficile e cattiva colorazione della muccosa intestinale coi comuni metodi, ad esempio, e la desquamazione costante, com-

pleta o quasi, del suo epitelio, si dovranno considerare come fatti secondari alla stasi, o dovuti a irritazione diretta dell'alcool o delle altre sostanze tossiche che si trovano nel tubo intestinale, oppure dovranno considerarsi, almeno in parte, quali alterazioni cadaveriche?

Sicchè, per tenermi nei limiti strettissimi del rigore scientifico, mi guarderò da affrettate conclusioni e da illazioni che non siano perfettamente logiche, contentandomi di affermare solo quel tanto, sia pure non molto, che dall'esame diligente dei casi osservati risulti senza alcun dubbio affermabile.

\* \* \*

Le alterazioni dell'intestino e del mesenterio nelle cirrosi epatiche, possono dunque mostrarsi sotto una di queste forme:

I. Forma con edema, con trabecole dissociate, con lesioni vasali manifeste;

II. Forma con lieve aumento del reticolo connettivale e forte infiltrazione parvicellulare;

III. Forma con forte aumento del reticolo e diminuzione progressiva e concomitante della infiltrazione di elementi bianchi;

IV. Forma con vera atrofia fibrosa.

Naturalmente fra questi quattro aspetti tipici e ben definiti vi sono molte forme intermedie, sotto le quali si possono mostrare le alterazioni dell'intestino e del mesenterio; ma tutte queste gradazioni possono sempre riportarsi ad uno dei quattro tipi suddetti.

Tali forme si possono benissimo interpretare come vari periodi di uno stesso processo che, cominciando dell'edema e da una semplice alterazione vasale con infiltrazione parvicellulare, arriva fino all'atrofia degli elementi nobili dell'organo e alla sclerosi connettivale.

Il modo di svolgersi di un tale processo sarebbe quindi il seguente. L'alcool, i materiali tossici prodotti da anormali fermentazioni enteriche e tutte le altre sostanze assorbite dall'intestino che sono state invocate come agenti patogenetici della cirrosi volgare, nel passare a traverso al sistema portale, devono produrre uno stimolo abnorme su di esso e come conseguenza un processo di fle-

bite sclerotizzante; tale stimolo colpisce anche il fegato, il quale reagisce con la sclerosi connettivale e le lesioni parenchimali. Questo per la cirrosi del *Laënnec*.

Per le cirrosi da stasi, per quelle da ritenzione biliare e per quelle sifilitiche, il processo onde si produrranno le lesioni può spiegarsi nel modo seguente.

Sia in conseguenza dell'impedito deflusso del sangue dalle vene sopraepatiche, sia per la neoformazione connettivale negli spazi portali, si determina un ostacolo al circolo della porta nel fegato e successivamente nelle sue radici periferiche. La prima alterazione consisterà quindi nella stasi nell'intestino e nella milza, a cui seguiranno le modificazioni morfologiche delle pareti venose e dei tessuti perivenosi, che sono proprie delle stasi croniche.

La stasi gastro-intestinale ha per effetto di ledere profondamente i processi digestivi e da ciò l'origine delle anormali fermentazioni che si svolgono nel tubo gastro-intestinale in questi casi. I prodotti tossici che ne risultano vengono assorbiti e trasportati al fegato e sono causa di una irritazione permanente per le pareti venose, per le tuniche intestinali e per il fegato. All'elemento *meccanico* (stasi), si aggiunge quindi l'elemento *tossico* ed ambedue conducono allo stesso risultato, all'iperplasia connettivale ed all'atrofia degli elementi nobili dei tessuti.

Dei due elementi, sembra certo che il meccanico debba esercitare un'influenza assai grande, per lo meno come causa predisponente e debilitante: se ciò non fosse, si dovrebbero trovare lesioni vasali e intestinali gravi in tutti i cadaveri (e non sono pochi!) di individui che soffersero di cronici catarrhi enterici.

Oltre alle ragioni dette, un altro argomento che mostra essere la stasi una causa importante delle lesioni venose è il fatto di aver riscontrato tali lesioni anche nelle milze dei cirrotici, compreso in quelle da cirrosi cardiaca.

E le lesioni arteriose?

Il *Bottazzi* dice: « Probabilmente l'alcoolismo cronico, nei casi in cui esiste, o l'assorbimento di sostanze tossiche introdotte dall'esterno o di origine fermentativa o infettiva intestinale e la loro azione sulla mucosa, producono la flogosi catarrale di questa e

*l'arterite* nonchè l'inflammazione interstiziale consecutiva delle altre tuniche ».

Ora, i materiali tossici, secondo me, non possono avere nessuna azione diretta sul sistema arterioso che non presiede certo all'assorbimento intestinale; una tale azione diretta si potrebbe forse invocare per spiegare le lesioni delle arterie dei villi o tutt'al più della muccosa come lesioni di endo-arterite iperplastica stenosante od obliterante date dalla irritazione prodotta sull'avventizia direttamente o con l'intermezzo dei linfatici. Ma come spiegare le lesioni arteriose delle altre tuniche intestinali, del mesenterio e perfino della milza?

Forse pensando che tali sostanze, dalla vena porta giunte al fegato, da questo alla cava e al cuore e penetrate nel circolo generale, possono irritare l'albero circolatorio arterioso? E allora che differenza ci sarebbe fra l'etiologia di tali lesioni e l'etiologia di una volgare arteriosclerosi?

Io credo dunque che nella grande maggioranza dei casi si tratti di lesioni arteriosclerotiche; sono infatti visceri di individui quasi tutti avanzati di età, alcoolisti, fumatori o soggetti a intossicazioni prolungate e croniche. Qual meraviglia di trovare in essi arteriosclerosi? In generale, infatti, anche macroscopicamente si riscontravano alla necropsopia lesioni di tal genere sull'aorta, sulle coronarie, nelle arterie cerebrali, ecc., ma (quantunque raramente ciò accade nell'arteriosclerosi fibrosa) potrebbe tuttavia esistere una tale alterazione localizzata ai visceri addominali. E alla conclusione che si tratti di semplici lesioni di arteriosclerosi io sono stato spinto pure dal fatto di aver constatato, anche nelle cirrosi cardiache, negli intestini, nei mesenteri e nella milza le stesse alterazioni; e in certi casi (ad es. di insufficienza aortica con manifesta arteriosclerosi generale) ho veduto le arterie colpite da lesioni microscopicamente identiche a quelle osservate nelle cirrosi volgari.

\* \* \*

Quanto alle alterazioni delle tuniche dell'intestino e del mesenterio, io credo, come sopra ho accennato, che dipendano in gran parte dalle lesioni vascolari; in parte anche dall'azione diretta o indiretta attraverso ai linfatici, delle sostanze tossiche intestinali.

Si determinano così le lesioni cellulari e la infiltrazione di elementi rotondi e di fibroblasti che pian piano si vanno trasformando in connettivo adulto, dando così la sclerosi di tutte le tuniche, sclerosi che dà in un primo tempo ingrossamento di esse, in un secondo atrofia e retrazione dell'organo *in toto*.

Le lesioni di fibroadenia dei follicoli intestinali, da me descritte, sono indubbiamente causate da un vero processo irritativo cronico che si fa sentire anche su tali organi linfatici.

\* \* \*

Le alterazioni della milza mi sembra non differiscano che di poco da quelle delle comuni milze da stasi: si ha infatti ingrossamento della capsula e delle trabecole, cordoni compressi e sottili, reticolo talvolta lievemente ingrossato, seni venosi dilatati, stasi sempre presente, talora intensissima, fenomeni degenerativi e necrotici degli elementi cellulari, follicoli diminuiti di numero e talvolta sfrangiati alla periferia, come descrisse l'*Azzurri*, lesioni venose e arteriose. In un caso riscontrai evidente sclerosi del follicolo del *Malpighi*.

Quasi tutte queste lesioni dunque si possono spiegare con la stasi; le lesioni arteriose sono dovute ad arteriosclerosi. Resta la sclerosi del follicolo. A che cosa è dovuta? Non ad arteriosclerosi; infatti la media e l'intima del vaso sono normali e la lesione è di aspetto ben differente da quella che si ha nei casi in cui l'alterazione era indubbiamente di tal natura. E allora quale ne è l'etiologia? È forse una irritazione data da una intensa emolisi? O si deve ad altre cause che per ora ci sfuggono?

\* \* \*

Ed ora un'altra quistione si presenta: le lesioni dell'intestino, del mesenterio e della milza vanno di pari passo con le cirrosi del fegato?

Per quello che risulta dalle mie ricerche, io devo rispondere di no. In alcuni casi infatti ho trovato gravi alterazioni in questi organi, mentre il fegato era meno leso che in altri casi in cui accadeva il contrario. Perché ciò?

Forse dipende da un diverso potere di reazione dei tessuti dei vari individui; forse dipende da condizioni di compenso che si possono stabilire e che sfuggono all'esame clinico e anatomico patologico.

Quanto al fatto di aver trovato lesioni di sclerosi e di infiltrazione più accentuate nella cirrosi volgare che in quella da stasi, oltre che da altri fattori, potrebbe dipendere anche dall'essere la stasi nella prima più prolungata e più continua; nella seconda invece i periodi di scompenso si alternano con periodi di compenso e, nel caso che il compenso non si possa più ottenere, presto sopravviene la morte. Un fatto simile avviene nella cirrosi da ritenzione biliare nella quale la stasi portale è molto più tardiva che nelle cirrosi del *Laëmmec*. Inoltre nelle cirrosi volgari è quasi costante l'ascite che, se non è la causa delle alterazioni descritte, come risulta dal mio studio, pure deve certo un poco influire su di esse. Infine, bisogna tener conto delle fermentazioni intestinali inevitabili in tutte le stasi croniche del tubo enterico, ma che devono certo avere una importanza molto maggiore nelle cirrosi portalì.

\* \* \*

Dalle mie ricerche si possono dunque trarre le seguenti conclusioni:

I. Le lesioni dell'intestino, del mesenterio e della milza, pur differendo nel grado, sono identiche nelle cirrosi volgari, in quelle cardiache e in quelle da ritenzione biliare; in quelle da sifilide acquisita si hanno in più le alterazioni specifiche di questa malattia (vasculite e perivasculite sifilitica, degen. amiloide, ecc.);

II. La stasi è probabilmente la causa principale di tali lesioni; oltre ad essa debbono entrare in giuoco nell'intestino e nel mesentero anche l'azione delle sostanze tossiche, sia introdotte dall'esterno, sia di origine intestinale, e nella milza, altre cause che per ora ci sfuggono;

III. L'ascite non è da porsi fra le cause patogenetiche di queste alterazioni, pur ammettendo che su di esse eserciti una certa influenza;

IV. Le lesioni arteriose si devono probabilmente spiegare come lesioni di arteriosclerosi;

V. Esistono lesioni di fibroadenia nei follicoli linfatici dell'intestino, non costanti, ma frequenti e dipendenti dallo stato di irritazione cronica in cui si trovano anche tali organi linfatici;

VI. Esistono, sebbene rarissime (una volta su 30 casi) lesioni di sclerosi dei follicoli malpighiani della milza, lesioni però ben differenti da quelle del *morbus Banti*;

VII. La desquamazione degli epitelii di rivestimento della mucosa (che il *Bottazzi* interpreta come un fatto vitale) e quella degli epitelii delle ghiandole del *Galeati* e *Lieberkühn* possono dipendere in parte dalla stasi e dall'azione diretta delle sostanze tossiche esistenti nel tubo intestinale; però, avendola riscontrata anche in individui normali, credo che almeno in parte siano da ritenersi lesioni cadaveriche.

\* \* \*

Se le modeste conclusioni del mio studio non bastano pur troppo a lumeggiare, come avrei voluto, le molte, oscure e intricate quistioni che si presentano agli studiosi di questa importante entità nosologica, spero nondimeno che non saranno oziose del tutto, come quelle che rappresentano il diligente e coscienzioso contributo di chi nutre fiducia che solo dalla unione di molti fatti, con cura ed equità vagliati e controllati, possa derivare quella verità scientifica che è nei voti di quanti si occupano di questo genere di ricerche.

#### Bibliografia.

- ANDRAL, Compt. rend., XXXIV, 1856.  
 AZZURRINI, Contrib. allo studio delle alteraz. splen. nella cirr. epat. (Lo sperimentale, V, VI, 1902).  
 BANTI, Anat. patol. Milano, 1907.  
 — Splenomegalia con cirr. ep. (Sperimentale, 1894).  
 — Nuovi studi sulla splenom. con cirr. ep. (Policlinico, sez. med., 1898).  
 BILLROTH, Zur normalen und path. Anat. der menschl. Milz. (Virchow's Archiv, Bd. 23, pag. 476, 1862).  
 BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrbuch der path. Anat., 1883.  
 BLEICHROEDER, Ueber Lebercirr. und Blutkrankheiten (Virch. Arch., Bd. 167, n. 3, 1904).

- BOROWSKY, Zur histol. der Milz bei Lebercirr. (Inaug. Diss. St. Petersburg, 1908).
- BOTTAZZI, Sulle alteraz. del tubo intest. nella epat. interst. atrof. (Arch. per le Scienze med., vol. 18, n. 4. Torino, 1894).
- BRIGTH, Sul raccorciam. intest. nella cirrosi. (Reports of medic. cases, pag. 89, 1827).
- CARBONE, Sulla istol. della cirr. ep. (Suppl. al Policlin., anno III).
- CELSE, De Medicina. Venetiis, 1763.
- CIACCIO, Contrib. allo stud. della cirr. mista del fegato. (Suppl. al Pol., anno VII).
- CHARCOT, Leçons sur les malad. du foie. Paris, 1877.
- CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD, Tratt. di Medic. Malatt. del feg. ecc., pag. 405. Torino, 1894.
- CHARCOT et GOMBAULT, Arch. de phys., 1876.
- CHAUFFARD A., Malad. du foie et des voies bil. Traité de Méd. Bouchard et Brissaud, T. V. Paris, 1902.
- Path. gén. et sem. du foie. Traité de path. gén. de Bouchard, T. V.
- Formes clin. des cirr. du foie. (Sem. méd., pag. 339, 1897).
- Des hépatites d'origine splen. (Sem. méd., 1899).
- CORNIL, Note pour servir à l'hist. anat. de la cirr. hép. (Arch. de phys. norm. et path., 1874).
- CORNIL et RANVIER, Manuel d'Hist. path., vol. II. Paris, 1912.
- DIEGLAFOY, Malad. du foie. (Man. de Path. int., vol. II, Masson et C., pag. 650-9-63. Paris).
- Cliniq. médic. de l'Hôtel Dieu. Paris, 1091-02.
- EGIDI, Contrib. alla conosc. delle alteraz. anat. pat. della milza nella cirr. ep. (Policlinico, 1909).
- FISCHER, Zur path. der elas. Gevebes d. Milz. (Virch. Arch., Bd. 175).
- FOÀ e CARBONE, Giorn. dell' Acc. di Medic. di Torino, 1888.
- GALENO, Librorum prima classis, natura corporis humani. De usu partium. Lib. IV. Venetiis, apud Juntas, 1556.
- GAUCHER, De la rate dans les cirrh. et des cirr. de la rate. (Thèse de Paris, 1905).
- GRATIA, Du raccourciss. de l' int. grêle dans la c. atr. du foie ecc. (Sém. médic., n. 3, pag. 24, 1890).
- HANOT, Cirr. atroph. à marche rap. (Arch. d. Médec., 1882).
- LAËNNEC, Auscultat. med., obs. 25-26, 1819.
- LIEBERMEISTER, Beiträge zur pat. Anat. und Klin. der Leberkr., 1864.
- Vorlesungen über spec. Path. u. Ther., Bd. V, S. 214.

- LUZZATTO A. M., Sulle alter. del Pancreas e della Milza nella cirr. del feg. (*Rivista veneta di Sc. Med.*, vol. 47, n. 6-7, 1907).
- MARAGLIANO e CANTANI, *Tratt. di pat. e ter.* Vallardi, vol. V, P. IV, fegato, pag. 161.
- MARAGLIANO, *Gazzetta degli Ospedali.* Milano, 1898, 1902.
- MARCHIAFAVA, *Atti del Congresso di Pat. tenuto a Roma nel 1905.* (Sperimentale).
- MARTINOTTI e BARBACCI, La tumef. acuta della Milza nelle malatt. inf. (*Morgagni*, I, 1880).
- MORANDI E., *Ricerche anat. su alcuni casi di splenom.* di Banti. (*Riforma med.*, 1910).
- MORGAGNI G. B., *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis.* Bassani, 1762.
- NIKOLAIDES, Ueber die hist. Veränd. der Stauung-Milz. (*Virch. Arch.*, pag. 400, 1880).
- OESTREICH R., Die Milzschwellung bei Lebercirr. (*Virch. Arch. für path. Anat.*, Bd. 142, 1895).
- ORTH, *Lehrbuch der sp. path. Anat.*, 1883.
- PATELLA, *Tratt. ital. di pat. e ter. med.* Vallardi.
- RENDU, Du mécanisme de la cach. e de la mort dans la cirr. (*Sém. med.*, pag. 218, 1892).
- ROCH, La splenom. dei cirrot. e la cirrosi degli splenomeg. (*Riforma medica*, 1910).
- ROKITANSKI, *Pathol. Anat.*, Bd. III, 1862.
- RUBINATO, *Diagn. diff. e ter. delle cirr. ep.* Unione tip, ed. tor., 1909.
- SABOURIN, *Revue de Médec.*, 1882.
- SENATOR, Ueber atr. u. ipertr. Lebercirr. (*Berlin. Klin. Wochensch.*, pag. 51, 1894).
- De la cirr. hep. bil. de Charcot. (*Sém. méd.*, 231).
- SIEVEKING, Zur pat. Anat. d. Atroph. Lebercirr. (*Centralbl. f. Alg. Path.*, n. 24-25, 1894).
- SOKOLOFF, Ueber die Ven. Hyperämie der Milz. (*Virch. Arch.*, Bd. 112, 1888).
- STRÜMPPELL, *Patologia speciale e terapia*, Vol. IV, 1894.
- VESALIO A., *De corporis humani fabrica*, Lib. V. Venetiis.
- VON JÜRGENSEN, *Lehrbuch d. spec. Path. und Ther.*
- WEBER, The cause of splenic enlargement in cases of hepatic cirrhosis. (*Edimburg Med. Journal*, December 1897).
- ZIEGLER, *Trattato di Anat. patol. speciale.*

## Spiegazione delle figure.

- FIGURA 1. — Sezione di un intestino del I gruppo (Cirrosi volgare). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 2. Obiettivo AA. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 50. *mc*, mucosa; *fl*, parte di un follicolo linfatico ancora normale; *fl'*, parte di esso in trasformazione fibroadenica; *sm*, sottomucosa; *ms*, muscolare interna; *ms'* muscolare esterna.
- FIGURA 2. — Sezione di un intestino del I gruppo (Cirrosi volgare). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 2. Obiettivo D\*. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 220. *mc*, mucosa con fenomeni degenerativi e necrotici nelle cellule di essa; *fl*, parte di un follicolo con lievi alterazioni di fibroadenia; *fl'*, parte di esso colpita da fibroadenia; *sm*, sottomucosa.
- FIGURA 3. — Sezione di un intestino del II gruppo (Cirrosi cardiaca). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo AA. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 90. *mc*, mucosa; *gl*, glandole del *Galeati* e *Lieberkühn* a epitelio desquamato; *fl*, parte di un follicolo ancora normale; *fl'*, parte di esso in trasformazione fibroadenica; *sm*, sottomucosa; *ms*, muscolare interna; *ms'*, muscolare esterna.
- FIGURA 4. — Sezione di un intestino del I gruppo (Cirrosi volgare). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo AA. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 90. *mc*, mucosa ove è evidente solo il reticolo che forma lo stroma dei villi; i nuclei delle cellule non sono più colorabili; *fl*, parte di un follicolo ancora normale; *fl'*, parte di esso colpita da fibroadenia; *sm*, sottomucosa.
- FIGURA 5. — Sezione di un intestino del III gruppo (Cirrosi biliare da ritenzione). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo DD. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 405. *mc*, mucosa con fatti degenerativi e necrotici intensi; *cl*, cellule in disfacimento granulare, globuli rossi frammentati ecc.; *rs*, vasi dilatati in evidente stasi.
- FIGURA 6. — Sezione di un intestino del III gruppo (Cirrosi biliare da ritenzione). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 2. Obiettivo D\*. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 220. *mc*, mucosa aumentata di spessore, in stasi intensa e

coi soliti fatti degenerativi e necrotici delle cellule; *gl*, le solite glandule a epitelio rigonfiato e caduto nel lume glandulare; *mm*, muscolare della muccosa lievemente ispessita; *sm*, sotto-mucosa ingrossata, in cui è pure evidente la stasi sanguigna.

FIGURA 7. — Sezione di un intestino del III gruppo (Cirrosi biliare da ritenzione). (Nella sezione vengono comprese le due mucose). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo AA. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 90. *mc*, mucosa ispessita, con stasi sanguigna in alto grado e con le solite alterazioni cellulari: *vs*, vasi dilatati e pieni di globuli rossi più o meno ben conservati; *mm*, *muscularis mucosae*; *sm*, sotto-mucosa.

FIGURA 8. — Sezione di un mesenterio del II gruppo (Cirrosi cardiaca (da stasi)). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo AA. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 90. *vs*, vasi dilatati in marcata stasi; *ip*, infiltrazione parvicellulare evidente soprattutto intorno o in vicinanza dei vasi.

FIGURA 9. — Sezione di un intestino del I gruppo (Cirrosi volgare). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo AA. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 90. *mc*, mucosa molto diminuita di spessore; di essa non si riconoscono più nè la struttura nè le glandule; si nota, al limite con la sotto-mucosa, infiltrazione parvicellulare abbastanza evidente; *sm*, sotto-mucosa; *ms*, muscolare interna un poco ingrossata; *cn*, connettivo aumentato fra le due tuniche muscolari; si notano tralci connettivali che dissociano i fascetti di esse; *ms'*, muscolare esterna ispessita; *s*, sierosa di spessore molto aumentato, vasi dilatati ed infiltrazione parvicellulare in vicinanza di essi.

FIGURA 10. — Sezione di una milza del I gruppo (Cirrosi volgare). Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo DD. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 405. *v*, vena a parete ispessita, dilatata e piena di sangue; *s*, seni venosi in evidente stasi, dilatati, comprimono i cordoni della polpa.

FIGURA 11. — Sezione di una milza del I gruppo (Cirrosi volgare). Caso 7. Microscopio Zeiss. Oculare d'Huygens 4. Obiettivo D\*. Lunghezza del tubo mm. 160. Ingrandimento diametri 390. *f*, follicolo del *Malpighi* nella sua parte periferica normale; *f'*, parte centrale di esso colpito da sclerosi; *a*, arteria follicolare.

FIGURA 12. — Sezione di un fegato normale. Colorazione col metodo del *Bielschowsky*. Microfotografia eseguita con Microscopio Kori-

stka. Oculare assente. Obiettivo 4. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 13. — Sezione di un fegato del II gruppo (Cirrosi cardiaca (da stasi)). Colorazione col metodo del *Bielschowsky*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare assente. Obiettivo 4. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 14. — Sezione di un fegato del I gruppo (Cirrosi volgare). Colorazione col metodo del *Bielschowsky*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare assente. Obiettivo 4. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 15. — Sezione del fegato del IV gruppo (Cirrosi sifilitica). Colorazione con *Emallume* e *Van Gieson*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare 2 ortoscopico Leitz. Obiettivo 35 mm. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 16. — Sezione di una milza del I gruppo (Cirrosi volgare). Caso 7. (Confr. fig. 11). Sclerosi del follicolo del *Malpighi*. Colorazione con *Emallume* e *Orange*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare 2 ortoscopico Leitz. Obiettivo 4. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 17. — La stessa sezione della fig. 16. Colorazione delle fibre elastiche col metodo del *Weigert*.

FIGURA 18. — Sezione di una milza del I gruppo (Cirrosi volgare). Stasi marcata. Colorazione con *Emallume* e *Van Gieson*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare 2 ortoscopico Leitz. Obiettivo 2. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 19. — Sezione di un vaso arterioso di un mesentero del I gruppo. Alterazione arteriosclerotica. Colorazione col metodo del *Weigert*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare 2 ortoscopico Leitz. Obiettivo 1. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 20. — Sezione di un intestino del I gruppo (Cirrosi volgare). Fibroadenia di un follicolo linfatico: il reticolo è a fasci nastroforniti molto larghi. Colorazione col metodo del *Bielschowsky*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Ocul. 2 ortoscopico Leitz. Obiettivo 2. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 21. — Sezione di un vaso in un mesenterio del I gruppo (Cirrosi volgare). Trombo in via di organizzazione. Colorazione con *Emallume* e *Orange*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare 2 ortoscopico. Obiettivo 4. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

FIGURA 22. — Sezione di un intestino del I gruppo (Cirrosi volgare). Fibroadenia di un follicolo linfatico. Il reticolo è più sottile che nella fig. 20. La stessa colorazione e lo stesso ingrandimento che nella detta figura.

FIGURA 23. — Sezione di un mesenterio del I gruppo (Cirrosi volgare). Ispessimento della tonaca propria della sierosa. Colorazione con *Emallume* e *Orange*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare 2 ortoscopico Leitz. Obiettivo 2. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

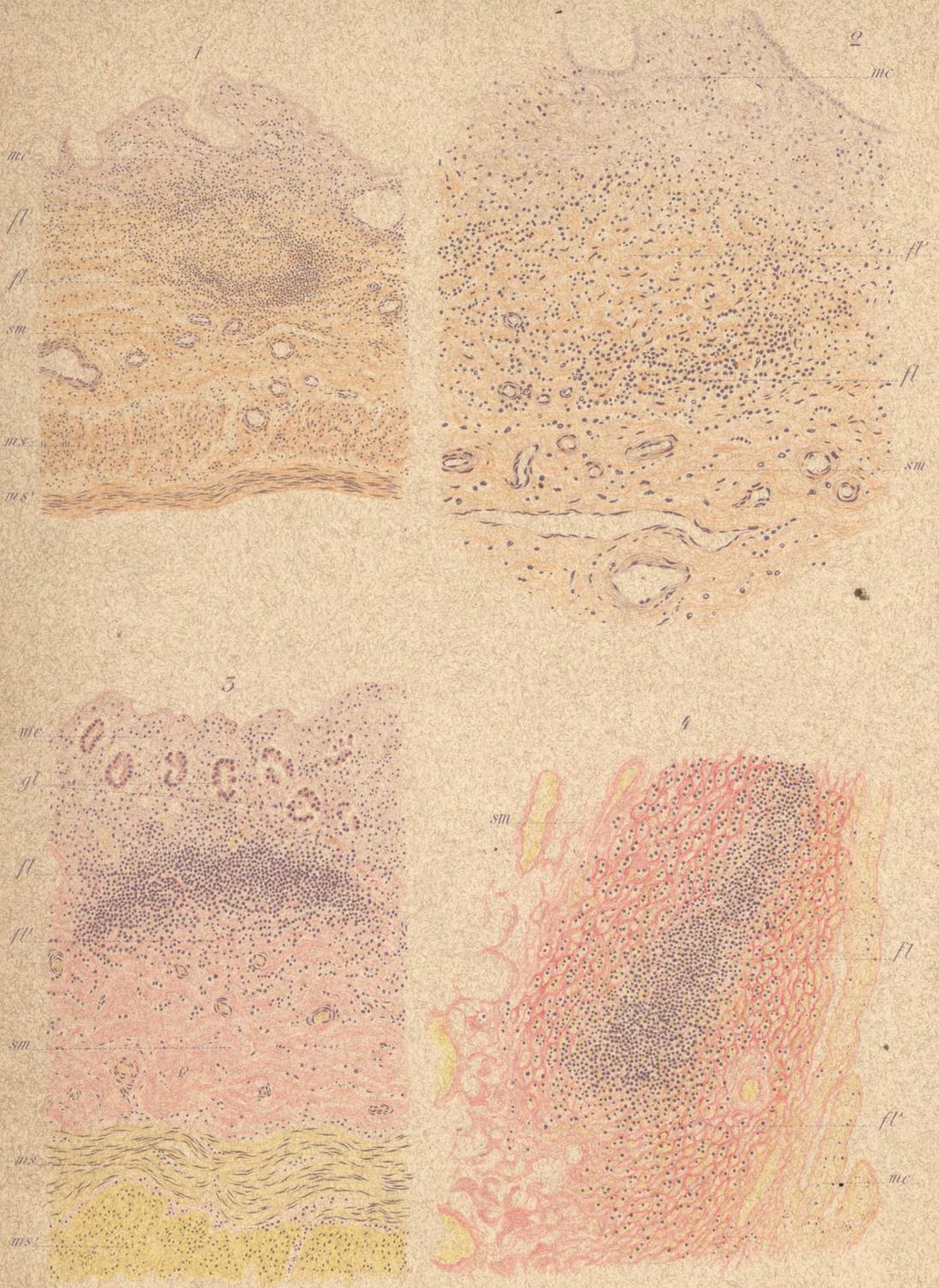
FIGURA 24. — Sezione di un intestino normale. Follicolo linfatico ricco di linfociti avvicinati l'uno all'altro. Reticolo tenuissimo; non più visibile nella parte centrale. Colorazione col metodo del *Bielschowsky*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Lo stesso ingrandimento delle figure 20 e 22.

FIGURA 25. — Sezione di un vaso arterioso in un mesenterio del I gruppo (Cirrosi volgare). Mesoarterite per la quale viene spinta avanti l'intima fino a stenosare fortemente il lume vasale. Colorazione con *Emallume* e *Van Gieson*. Microfotografia eseguita con Microscopio Koristka. Oculare 2 ortoscopico Leitz. Obiettivo 1. Lunghezza della camera fotografica cm. 56.

NB. — Le microfotografie furono da me stesso eseguite con l'apparecchio del nostro Istituto di Anatomia Patologica. *E. Carvaglio*.

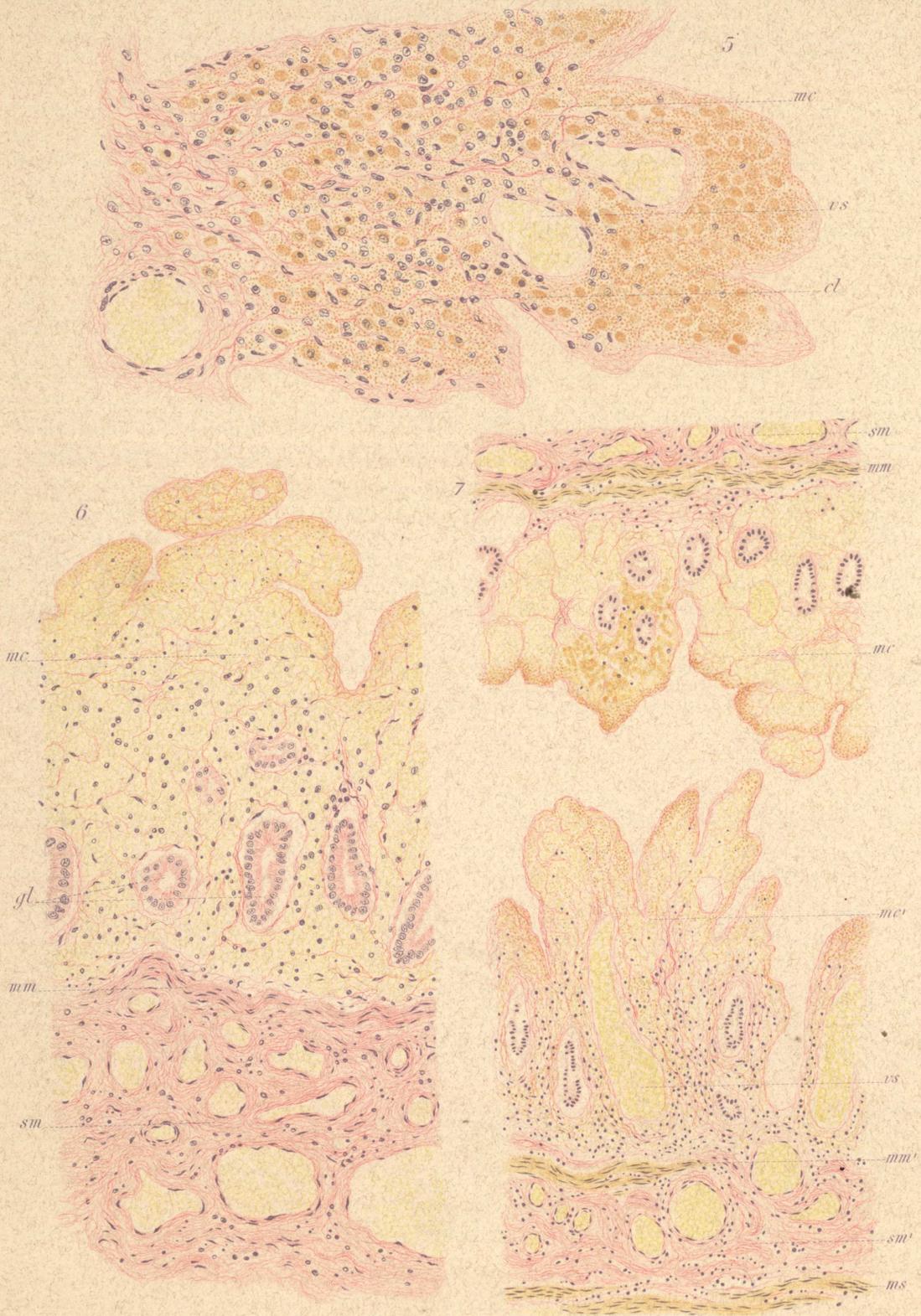
27759





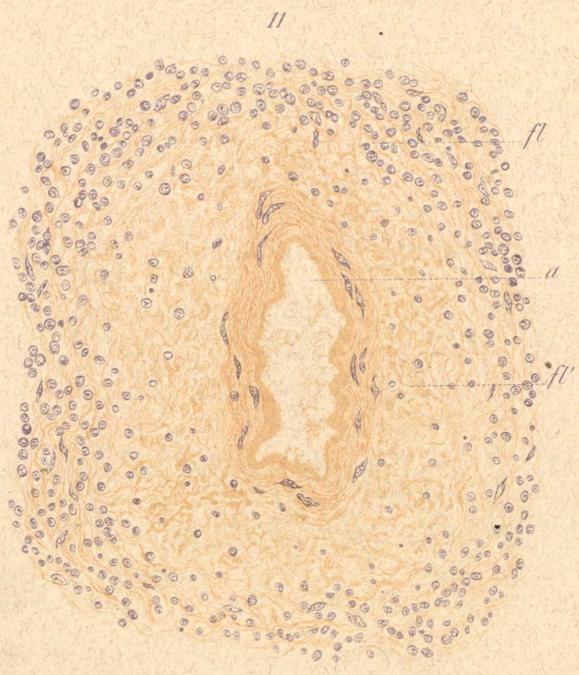
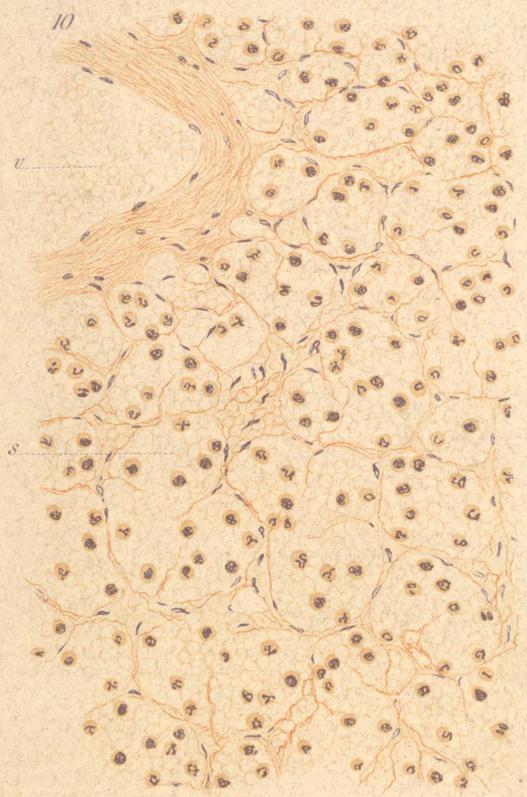
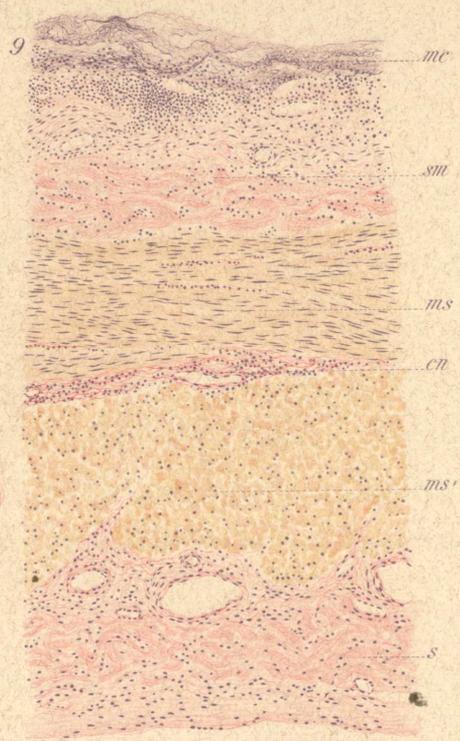
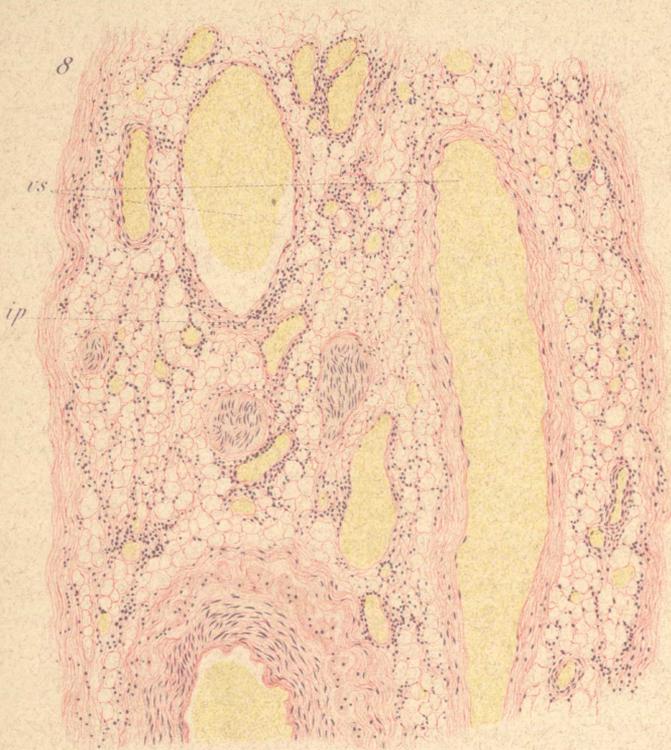
*Carvaglio D'E. — L'intestino, il mesentere e la milza nelle cirrosi epatiche.*





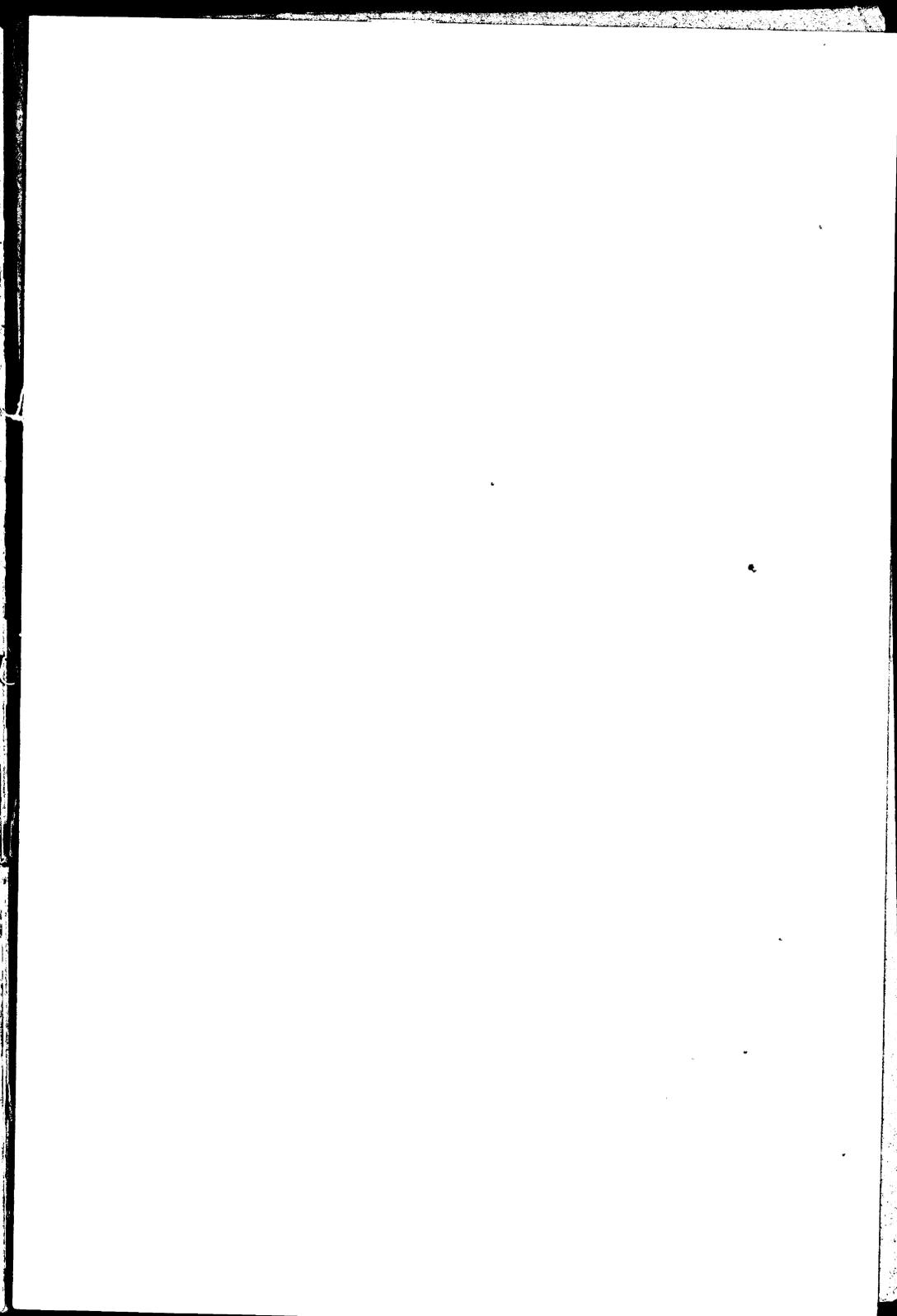
Carvaglio D'E. — L'intestino, il mesentere e la milza nelle cirrosi epatiche.

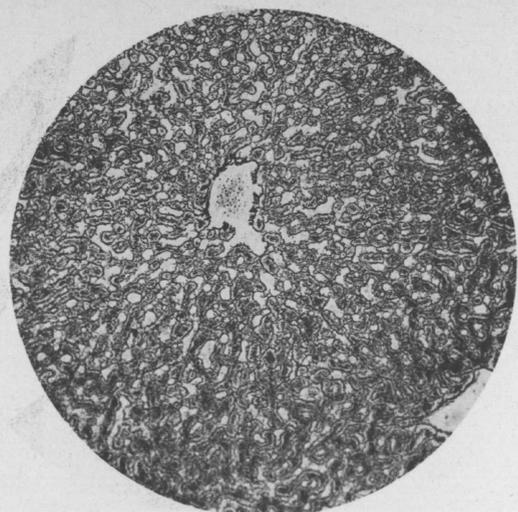




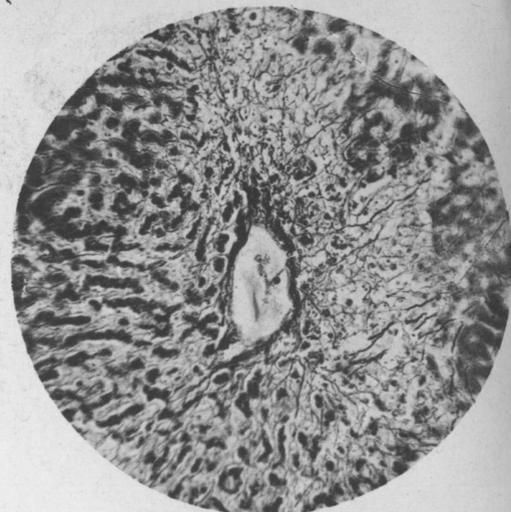
Carvaglio D'E.—L'intestino, il mesentere e la milza nelle cirrosi epatiche.







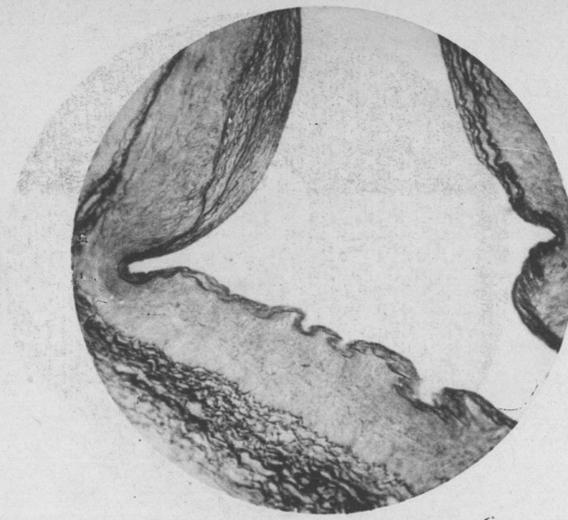
12



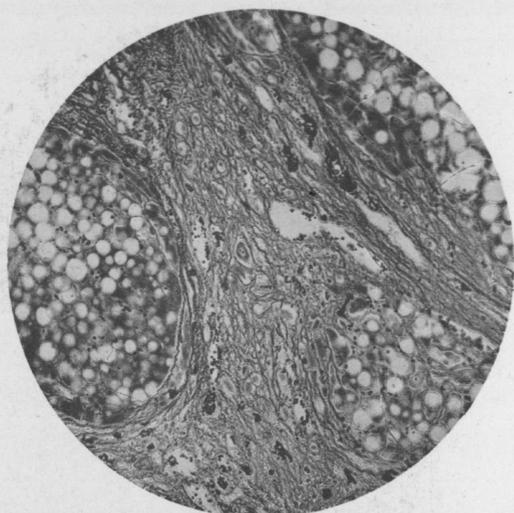
13



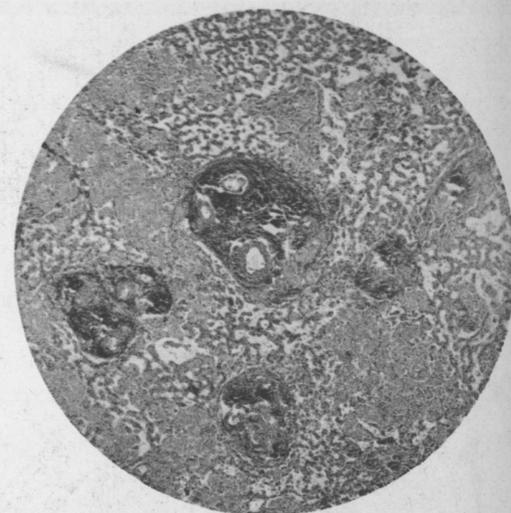
18



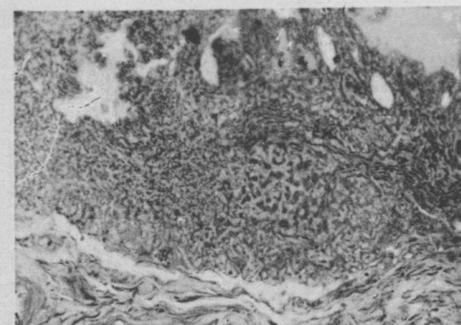
19



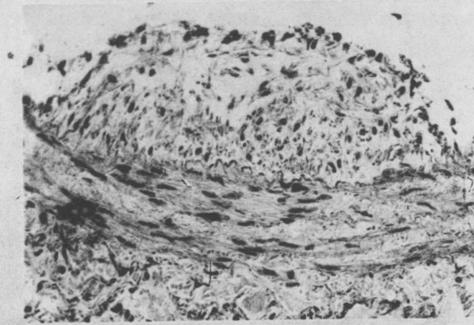
14



15



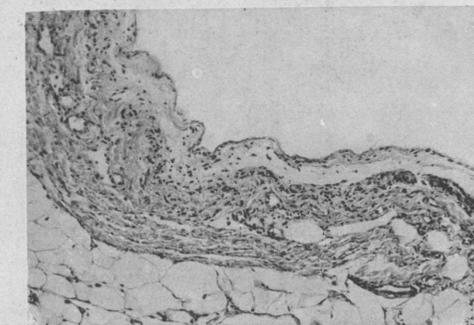
20



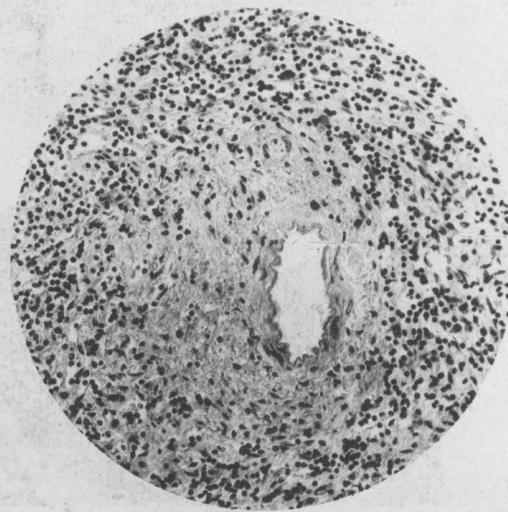
21



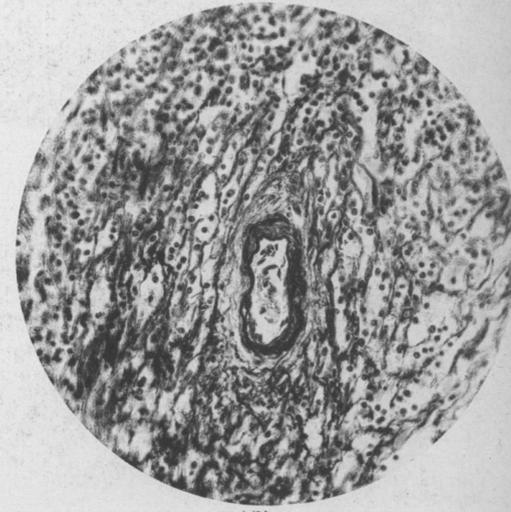
22



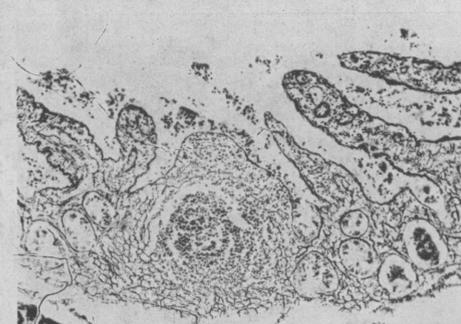
23



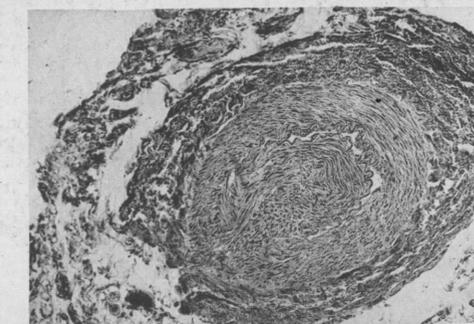
16



17

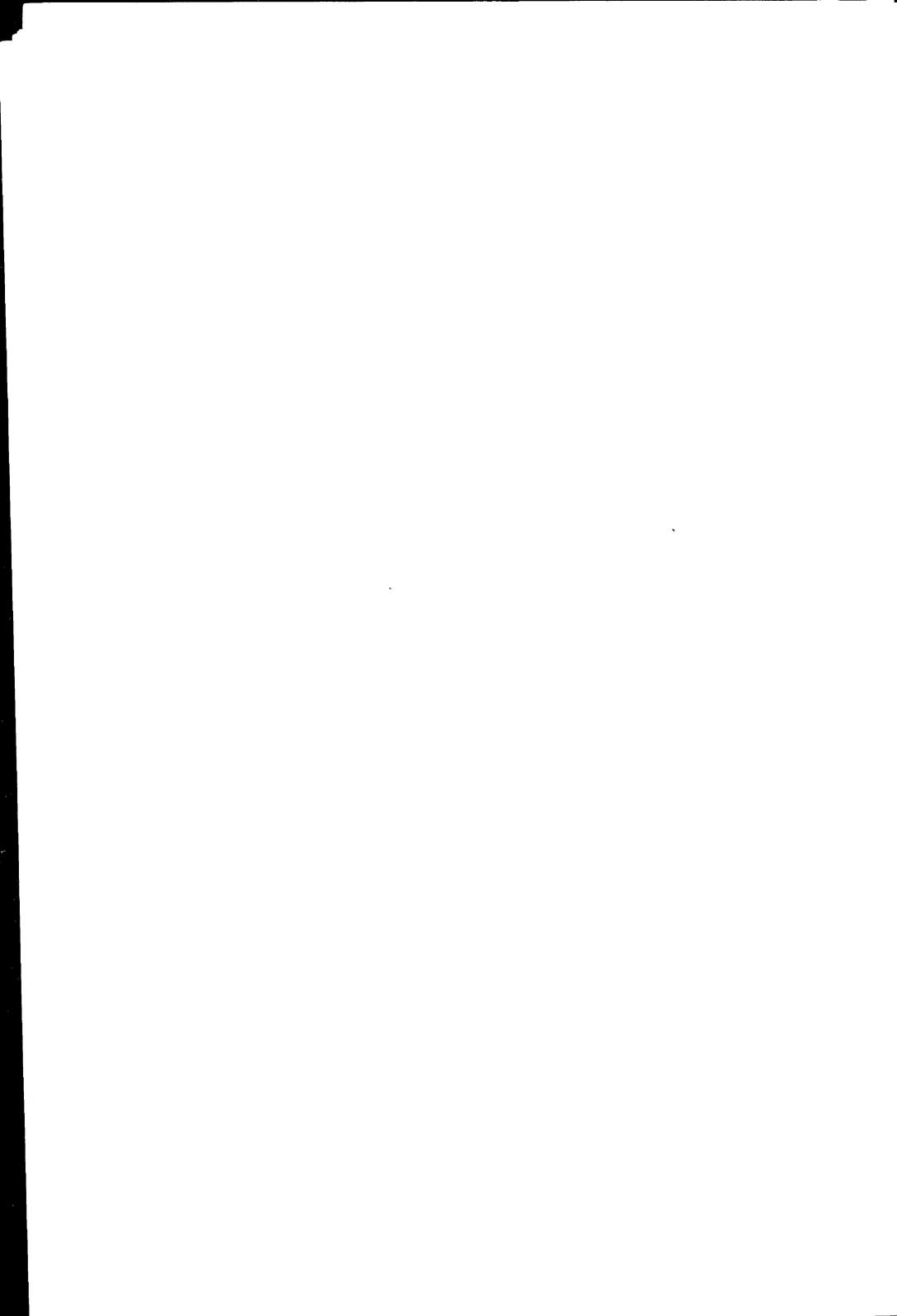


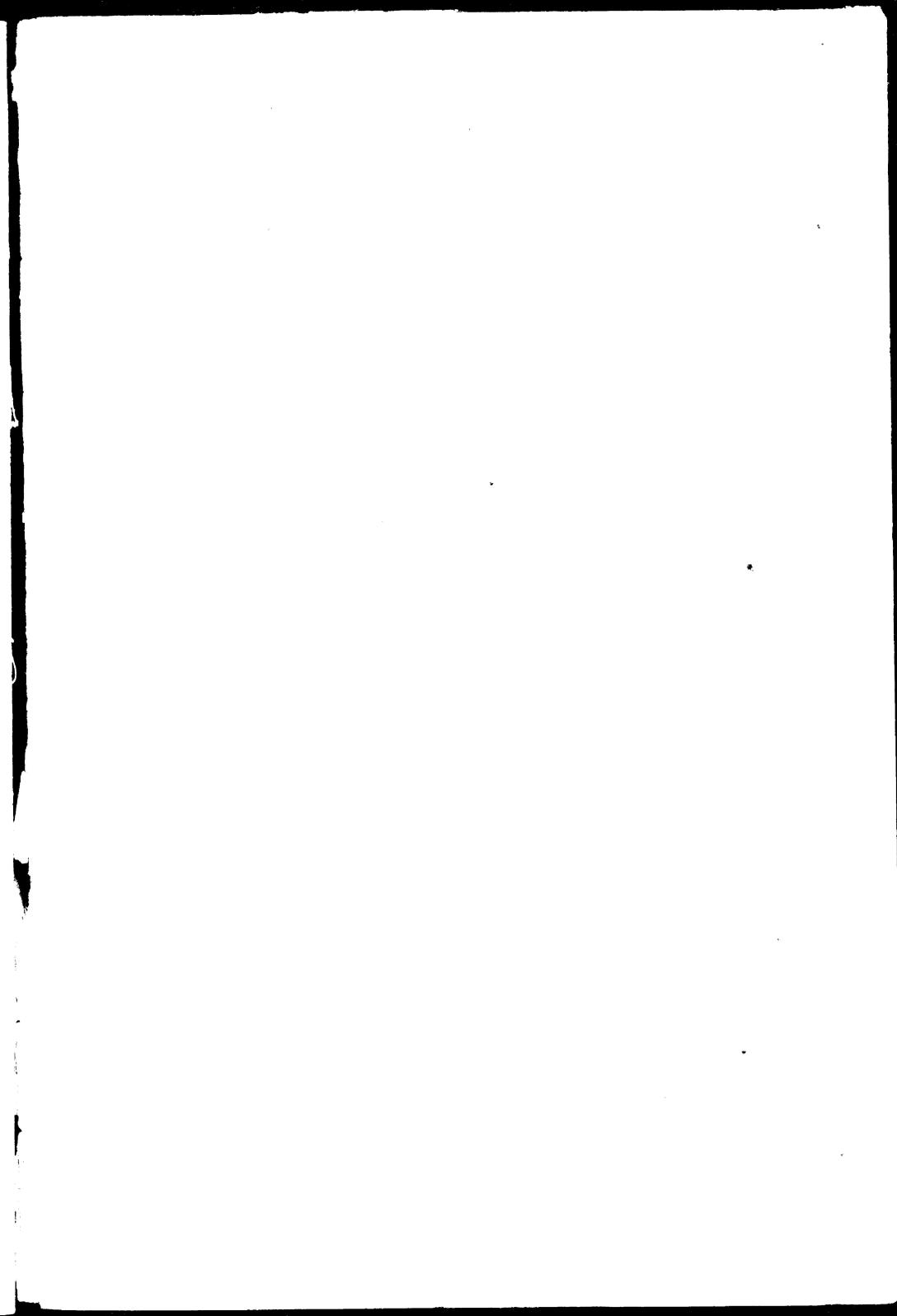
24



25

E. CARVAGLIO — L'intestino, il mesentere e la milza nelle cirrosi epatiche





FIRENZE

SOCIETÀ TIPOGRAFICA FIORENTINA

33 - VIA S. GALLO - 33

1912