



Ministero della Sanità - Direzione Generale
Istituto Nazionale Tumori - SPAGNA

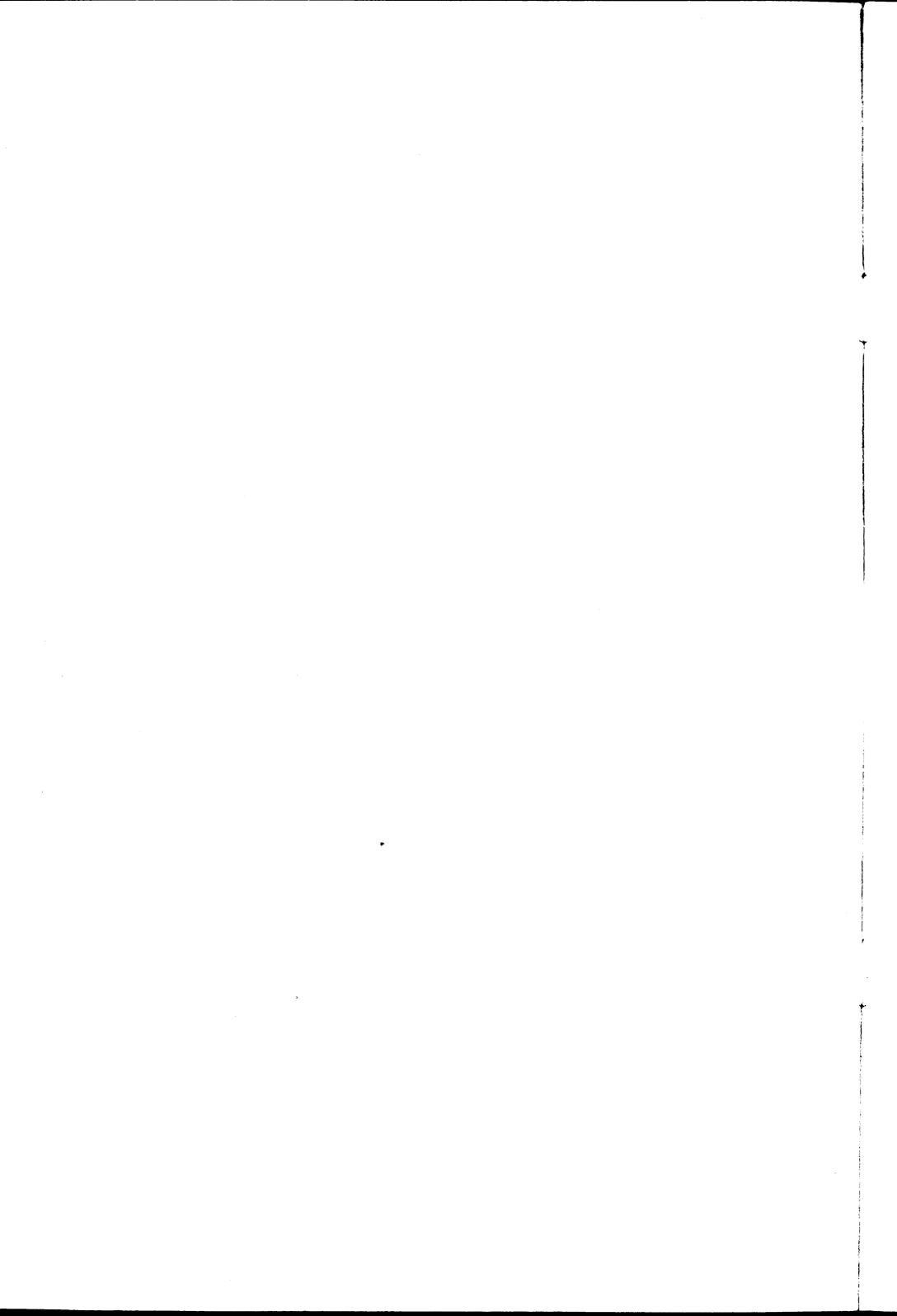
GIULIO GUARDI
Direttore

Comportamento dello choc tubercolinico in tubercolosi trattati con sostanze vago e simpatico toniche (V^a Nota)

Spagna contro le tubercolosi - Anno VII, n. 4 - Aprile 1936 (XIV)





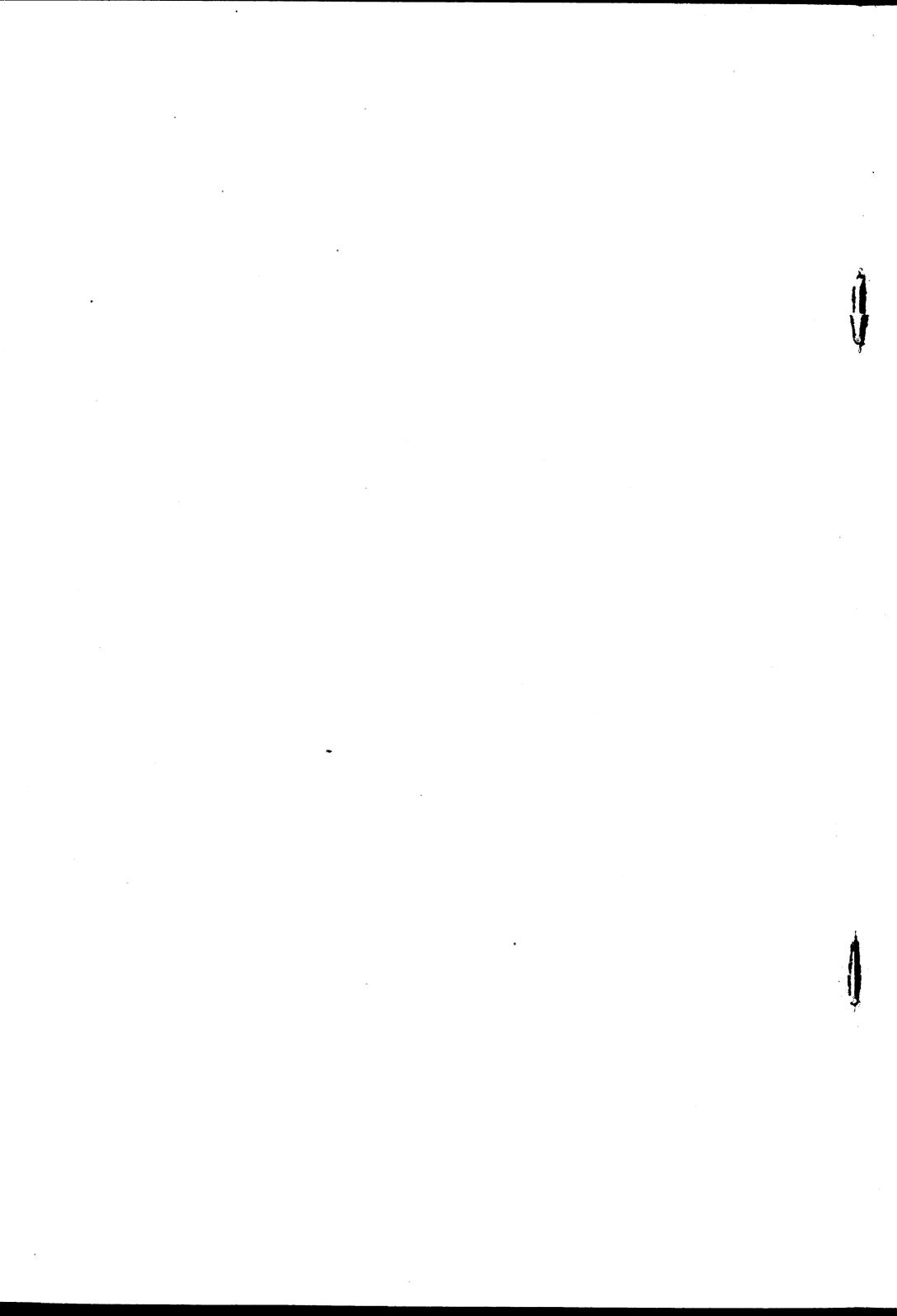


A. GUALDI
Direttore

Comportamento dello choc tubercolinico in animali tubercolosi trattati con sostanze vago e simpatico toniche (V^a Nota)

(Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", - Anno VII, n. 4 - Aprile 1956-XIV)





L'argomento dell'ipersensibilità tubercolare è tuttora discusso e, benchè ciò avvenga da molti anni, l'intima natura di questa forma d'ipersensibilità non è ancora svelata. Il problema è sempre all'ordine del giorno, e poichè il meccanismo della reazione investe la questione dei rapporti intercorrenti tra organismo infetto ed agente dell'infezione, ulteriori ricerche sono necessarie se non altro per assodare quale è il quadro fisio-patologico dello choc tubercolinico, di cui la comune cutireazione non rappresenta che la prima manifestazione.

La scoperta dell'anafilassi, la dimostrazione della determinazione sperimentale di uno stato anafilattico anche per mezzo dell'inoculazione parenterica di corpi o materiali batterici; la tendenza a considerare la maggior parte delle manifestazioni morbose delle infezioni come la risultante di veleni messi in libertà o formati in seguito alle reazioni antigene-anticorpi hanno influito a far interpretare il fenomeno dell'ipersensibilità tubercolare come anafilassi.

Certamente tra le due ipersensibilità — tubercolare ed anafilattica — esistono criteri di analogia e di suggestiva evidenza, ma con l'approfondirsi delle indagini e delle conoscenze sul meccanismo d'azione della tuberculina, si sono trovate differenze notevoli tra le due reazioni.

Così per esempio il quadro dell'ipersensibilità tubercolare è qualitativamente lo stesso nei vari animali; nulla c'è nel quadro della morte tubercolinica che accenni alla sintomatologia dello choc anafilattico, così fulminea per introduzione intravenosa o intracardiaca dell'antigene; lo stato di allergia tubercolare non è trasportabile passivamente col sangue, dall'uomo o dall'animale infetto all'animale sano (MICHELI); la mancanza del potere antigeno della tuberculina per le caratteristiche fisiche e chimiche di essa (MICHELI); la mancanza di sensibilizzazione degli organi rilevabile in vitro (RONDONI); il diverso comportamento della pressione arteriosa (CALIFANO).

Da ulteriori ricerche, poi, fatte da GUALDI sull'esistenza o no di altri punti di differenza tra i due choc è risultato:

1) che il potere complementare del siero di sangue non subisce alcuna variazione durante lo choc tubercolinico, anche se la presa di sangue si esegue immediatamente prima della morte dell'animale, cioè all'acme della reazione stessa, mentre nello choc anafilattico si ha una diminuzione del potere complementare, più o meno marcata, ma sempre rilevabile;

2) che la velocità di sedimentazione delle emazie nello choc tubercolinico diminuisce, mentre in quello anafilattico aumenta.

Tutte queste ricerche stanno a dimostrare che l'ipersensibilità tubercolare non può

essere considerata come una forma d'ipersensibilità anafilattica e in genere come il prodotto di una reazione antigene-anticorpi e che l'allergia tubercolare è legata essenzialmente o esclusivamente all'infezione specifica in atto.

Le presenti ricerche hanno lo scopo di studiare il comportamento dello choc tubercolinico in animali tubercolosi trattati con sostanze eccitanti e paralizzanti il sistema neuro-vegetativo; e studiare così la esistenza o meno di fatti analoghi a quelli che si verificano nello choc anafilattico.

Si afferma che fra le sindromi neuro-vegetative si comprendono quelle della crisi colloidoclasica e dell'anafilassi e che queste sintomatologie da choc sono in massima parte sintomatologie vagotoniche.

Infatti l'eosinofilia della crisi emoclasica è la stessa che si provoca nella ipertonia del vago sotto l'influenza della pilocarpina, e così pure dipendono dall'eccitazione del vago la leucopenia e l'abbassamento della pressione sanguigna.

Anche la formola leucocitaria cambia nella crisi emoclasica con tendenza al predominio della serie linfatica, proprio come succede nell'orientamento alcalotico dell'equilibrio acido-basico e nella vagotonia, provocata ad esempio con il riflesso oculo-cardiaco; mentre nell'eccitazione del simpatico, in cui si ha un orientamento acidotico dell'equilibrio acido-basico, la suddetta formola dimostra una tendenza a predominio della serie leucocitaria (mieloide) ed aumenta il numero degli elementi bianchi, con scarsezza, però, di eosinofili.

Intendendo come una sindrome vagale sia la crisi emoclasica che lo choc anafilattico, questi sono stati impediti sia dall'atropina per la depressione del vago che dall'adrenalina per eccitazione del simpatico.

Le ricerche che seguono sono state praticate su cavie, rese tubercolose con la iniezione sottocutanea di bacilli tubercolari umani.

Dopo 25, 32, 48 e 56 giorni dall'infezione si iniettavano in tre cavie, rispettivamente, gr. 0,0005 di adrenalina, gr. 0,0005 di atropina e gr. 0,00025 di ergotamina (gynergen) per via sottocutanea e dopo 15-20 minuti cmc. 0,5 di vecchia tubercolina umana per via endoperitoneale.

Simultaneamente, per controllo, in un'altra cavia si iniettava cmc. 0,5 di tubercolina ed in altre tre, rispettivamente, le sole tre su menzionate sostanze.

Riporto per esteso il protocollo di un esperimento completo, essendo gli altri identici:

	cavia tbc. + adrenalina + tubercolina	cavia tbc. + atropina + tubercolina	cavia tbc. + ergotamina + tubercolina	cavia tbc. + tubercolina	+ cavia tbc. adrenalina	+ cavia tbc. atropina	+ cavia tbc. ergotamina
dopo 25 giorni	muore in 5 ore	muore in 5 ore	muore in 6 ore	muore in 5 ore	vive	vive	vive
dopo 32 giorni	muore in ore 3½	muore in 4 ore	muore in 4 ore	muore in ore 4½	vive	vive	vive
dopo 48 giorni	muore in ore 3½	muore in ore 6½	muore in ore 6½	muore in ore 8½	vive	vive	vive
dopo 56 giorni	muore in ore 4½	muore in ore 5½	muore in 11 ore	muore in 11 ore	vive	vive	vive

Da questo esperimento e dagli altri, che sono uguali nella dimostrazione del fenomeno, risulta che l'adrenalina, l'atropina e l'ergotamina non hanno alcuna funzione di

arresto nell'evolversi dello choc mortale tubercolinico e che le suddette sostanze ad azione neuro-vegetativa, da sole, non sono dannose alle cavie infette di tubercolosi.

Paragonando questi risultati a quelli ottenuti nello choc anafilattico si rileva che la reazione tubercolinica procede all'infuori del sistema neuro-vegetativo, e ciò costituisce un altro argomento per la differenziazione di due tipi di choc.

BIBLIOGRAFIA

- GUALDI: *Il comportamento del potere complementare del siero di sangue nello choc tubercolinico.* (« Rivista di Pat. e Clinica della Tubercolosi », 1933, f. VI).
— *Le comportement des anticorps tuberculeux dans le choc tubercolinique.* (« C. R. Société de Biologie », 1932, CXI, 761).
— *Rapporto tra allergia ed anticorpi nella tubercolosi sperimentale.* (« Annali d'Igiene », 1934, n. 2).
— *Il comportamento della velocità di sedimentazione delle emazie dello choc tubercolinico.* (« Annali d'Igiene », 1934, XLIV).
MICHELI: *Lezioni sull'anafilassi dell'Ist. Sieroterapico Milanese*, 1923.
RONDONI: « Boll. Ist. Sieroterapico Milanese », n. 5, 1922.
CALIFANO: « Zeit. f. d. ges. exp. Med. », 1925, XLX.

~~312056~~



55613

