



ISTITUTO "CARLO FORLANINI",  
CLINICA FISIOLGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA  
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

---

G. TORRESINI

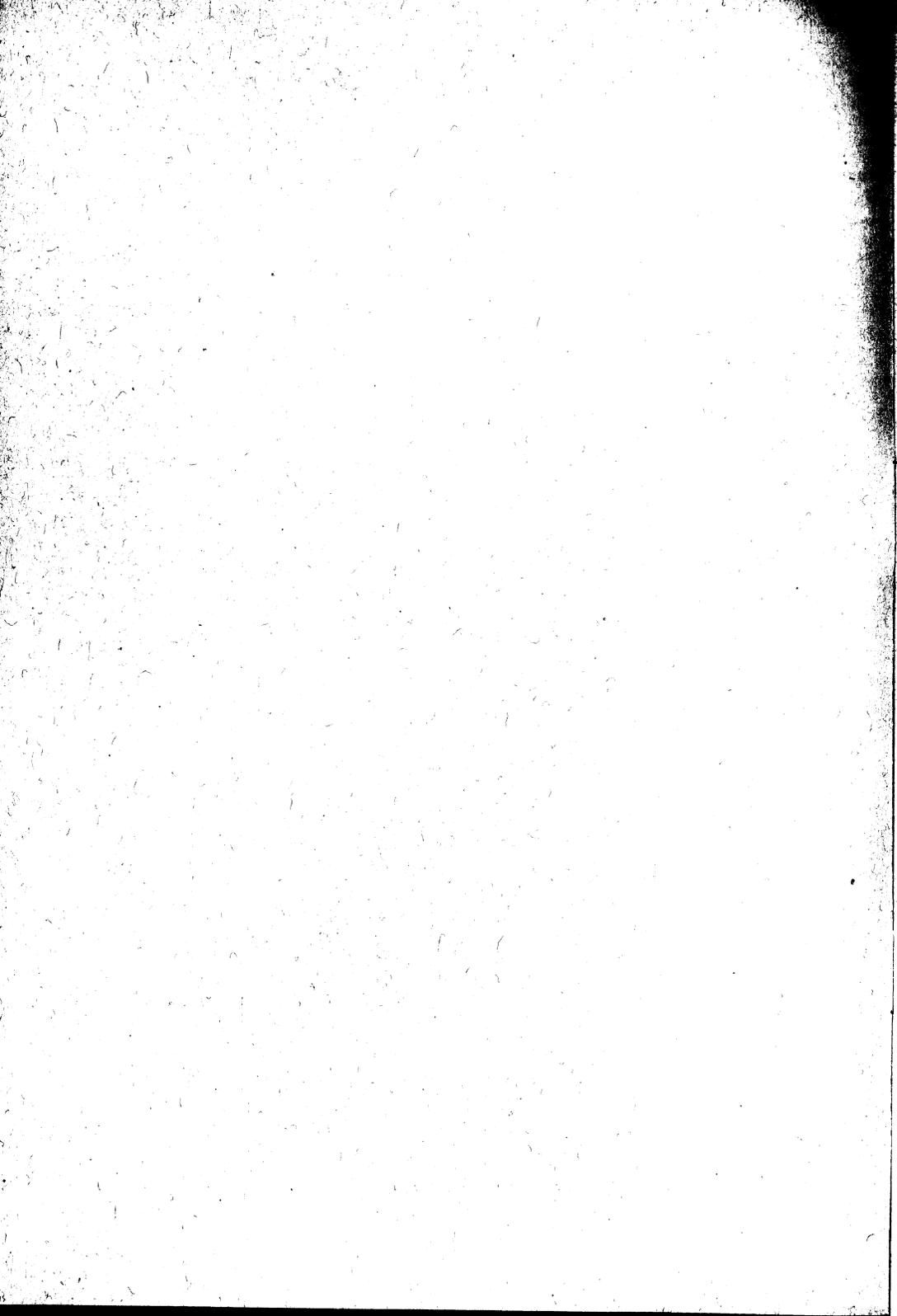
RICERCHE SULLA STRUTTURA DELLE FIBRE  
RETICOLARI NELLE GHIANDOLE SURRENALI  
DI SOGGETTI DECEDUTI PER TUBERCOLOSI

*Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»*  
Anno II, N. 11-12, Pag. 925-934



ROMA  
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA  
*Via Emilio Morosini, 17*

1938-XVI



RICERCHE SULLA STRUTTURA DELLE FIBRE RETICOLARI  
NELLE GHIANDOLE SURRENALI  
DI SOGGETTI DECEDUTI PER TUBERCOLOSI

Dott. GIANNI TORRESINI, Assistente volontario

È noto che le malattie cosiddette « specifiche », possono indurre anche a distanza dai focolai morbosi principali, effetti dannosi secondari su organi parenchimali.

Queste espressioni patologiche, legate all'agente etiologico soltanto in via indiretta, che talvolta assumono un'individualità clinica così notevole da mascherare completamente la primitiva lesione morbosa, acquistano sempre più vivo interesse di studio.

Nel quadro clinico della tubercolosi polmonare cronica si riscontrano più evidenti che per altre malattie quelle condizioni tossiche che favoriscono l'insorgere di queste alterazioni organiche.

Infatti è certamente interessante il fatto che tipiche sintomatologie cliniche da disfunzione di ghiandole a secrezione interna (diabete) possano regredire rapidamente e completamente in seguito ad intervento collassoterapico che agisca sul primitivo focolaio specifico polmonare (MORELLI).

Il meccanismo terapeutico in questo caso particolare, acquista un valore diagnostico differenziale in quanto dimostra quanto vi sia di lesione organica e quanto di alterazione funzionale, in quanto allontanando la componente tossica residuano le eventuali lesioni essenziali. Però lo stato attuale delle nostre conoscenze non ci permette ancora di dire con precisione, fino a quale punto la carica tossica o l'alterazione strutturale possano costituire il substrato della sindrome morbosa.

Ho voluto limitare per il momento il campo di osservazione al comportamento delle ghiandole surrenali.

L'interesse di questa ricerca si collega anche alla patogenesi del morbo di Addison, che come è noto nella maggior parte dei casi è dovuta a localizzazioni morbose diverse. È noto d'altro canto che esistono, e assai numerosi, anche dei casi in cui l'indagine anatomica ha dimostrato l'integrità delle ghiandole surrenali.

Molte teorie si sono contese il campo nell'interpretazione di questo fenomeno. Una è quella « Simpatica » sostenuta da SEMMOLA, ALEZAIS, ARNALD, DAKALDEN, LEWIN, WIESEL ed altri secondo la quale il morbo di Addison verrebbe concepito come una sindrome surreno-simpatica, cosicchè nei casi in cui non è possibile ritrovare un'alterazione della surrenale bisognerebbe ricercare eventuali lesioni sui gangli celiaci.

Questa teoria che sembrava poter risolvere il problema, doveva piegarsi di fronte al fatto che anche le più acute indagini istologiche portate nei gangli

celiaci non sono riuscite a mettere in evidenza alterazioni di qualche entità. Perciò per spiegare questi casi non frequenti, di sintomatologia addisoniana senza lesioni nè ghiandolari nè gangliari si è pensato ad eziologie e meccanismi patogenetici diversi.

Per dare un'idea del disorientamento esistente attorno a questo argomento si può elencare la terminologia usata per definire uno stesso fenomeno: *atrofie idiopatiche surrenali*, SIMMONDS; *ipoplasia*, HEDINGER e KRAUS; *atrofia*, BEITZKE; *cirrosi surrenali*, LEMPL e LUKSCH; *atrofia citossica*, KOVACS e OMELSKY; *atrofia semplice*, KARAKASCHEFF; *atrofia vera*, BLOCH.

Secondo gli orientamenti attuali si ritiene che questa particolare atrofia perchè possa insorgere abbia bisogno di due fattori, l'uno anatomico, consistente in una struttura congenitamente deficiente ipoplasica su cui può facilmente agire il 2° fattore di natura tossinfettiva (PANÁ).

Si può ben ammettere perciò, che anche in conseguenza di azioni tossiche originatesi da focolai tubercolari di una certa entità posti a distanza, possono verificarsi sintomatologie addisoniane in tubercolosi senza che per altro l'esame anatomopatologico dimostri la presenza di tipiche localizzazioni tubercolari nelle ghiandole stesse. D'altra parte accanto a questi casi più clamorosi ma meno frequentemente reperibili, è noto che nel decorso delle comuni forme di tubercolosi polmonare cronica si notano sempre dei piccoli segni di insufficienza surrenale (MORELLI). Sono sintomatologie che spesso ad esami superficiali passano inavvertite, ed anche al tavolo anatomico non si trovano nè localizzazioni tubercolari nè evidenti lesioni strutturali; solo indagini istologiche più fini hanno permesso di mettere in evidenza alterazioni tali da spiegare l'alterata funzionalità dell'organo.

Sono già state eseguite numerose ricerche sullo stato delle ghiandole surrenali nei soggetti deceduti per tubercolosi e ricorderò solamente come il RÖSLE abbia dimostrato una ipertrofia della midollare dovuta secondo il suo modo di vedere, all'aumentato consumo di adrenalina richiesto dall'organismo tubercoloso. BEITZKE riferisce inoltre in un ampio studio sulle degenerazioni cellulari particolarmente della sostanza corticale e sulla forte proliferazione cellulare a tipo linfocitoide della sostanza midollare, alterazioni che possono per il loro grado rendere persino irriconoscibile l'organo.

Alterazioni di altro tipo quali emorragie intraparenchimali sono state descritte da LETULLE, OPPENHEIM, PILLIET, ARMAND. Sono state illustrate da vari Autori come LAFITTE, MORGAGNI, LAIGNEL-LAVASTINE, BERNARD, BIGARD ed altri, perdite di pigmento delle cellule della zona reticolare con conseguente melanodermia; sclerosi costanti e caratteristiche partenti dai capillari della sostanza midollare che conducono con la loro presenza ad una alterazione delle cellule di questa zona. Di solito nella infezione tubercolare le cellule parenchimali perdono il loro aspetto spongiosocitario, appaiono invece uniformemente pallide o se non scurissime specie quando i pezzi siano stati trattati con liquidi osmici, particolare colorazione legata alla insolubilità in cui viene a trovarsi allo stato patologico il grasso protoplasmatico. A ciò si aggiunge ancora una infiltrazione linfocitoide diffusa a tutto l'organo. Per la presenza di questi fatti proliferativi mesenchimali e per l'aumento constatato quasi uniformemente entro il tessuto connettivo, i cordoni cellulari diventano atrofici e talvolta si spezzettano. Nei casi più avanzati sono state riscontrate formazioni di noduli adenomatosi di ipertrofia generativa.

Particolari studi sono stati eseguiti sopra il contenuto lipoidoe dei grassi neutri da KYOKAWA. Le cellule che contengono del grasso si trovano più particolarmente nella parte più esterna della ghiandola, mentre l'impoverimento del grasso comincia ed è più notevole nella vicinanza della sostanza midollare per estendersi in seguito progressivamente in senso centrifugo.

La perdita del grasso contribuisce molto alla diminuzione di volume di questi organi; nei casi avanzati di infezione tubercolare essa è ben visibile anche macroscopicamente. Particolarmente sono i granuli grassi birifrangenti ad essere così diminuiti, che occorre esaminare anche più di un campo visivo al microscopio con luce polarizzata per poterne mettere in evidenza solo alcuni.

La diminuzione di questa sostanza la si osserva anche nei casi venuti a morte, nei quali la tubercolosi polmonare o di altri apparati non datava da molto tempo. Diminuzione notevole si ha anche in quei granuli di pigmento visibili nella sostanza reticolare e sulla cui natura molto si è discusso senza raggiungere l'unanimità delle vedute, ma che si ritengono in rapporto di funzionalità con i grassi birifrangenti della corticale.

Per ciò che riguarda le alterazioni morfologiche in senso stretto delle cellule parenchimali, si può dire che esse perdono la loro originaria figura poligonale e così pure la nettezza dei confini cellulari. Questo in un primo tempo in quanto in un secondo momento per il diverso tipo di lesioni di altro genere che si vengono ad istaurare nella compagine della ghiandola abbiamo già detto, come si venga a perdere la continuità dei cordoni stessi.

Come risulta da quanto ho accennato tutti gli elementi che costituiscono la ghiandola surrenale risentono di queste azioni tossiche a distanza.

Di particolare interesse risulta lo studio dei fatti proliferativi stromatici, anche perchè può illuminare sulla genesi di alcune delle predette forme di atrofia.

Dato gli stretti rapporti fra tessuto reticolare e le proliferazioni del tessuto fibroso, ho ritenuto opportuno di esaminare, in un congruo numero di casi, il comportamento del tessuto reticolare nelle ghiandole surrenali di individui affetti da tubercolosi cronica.

Sono stati perciò prelevati in 38 casi le ghiandole surrenali di individui deceduti in seguito a gravi forme di tubercolosi polmonari nei quali le ghiandole oggetto di studio non mostravano nè macro, nè microscopicamente lesioni tubercolari ed erano ben conservate. Anche i gangli retromesenterici ed il plesso solare in questi casi non hanno mai presentato lesioni di evidenza macroscopica.

Le ghiandole asportate, dopo essere state accuratamente ripulite del grasso che le circondava, furono pesate separatamente.

La fissazione è stata fatta per una metà nel liquido di Müller per l'altra metà in formalina. L'inclusione per tutti i casi in paraffina e sulle sezioni, oltre le comuni colorazioni, venne eseguita quella di MALLORY modificata da VANNUCCI e quella elettiva di PERDRAU-GHIGI per le fibre del reticolo. Solo in alcuni casi furono fatte alcune sezioni al congelatore per osservare la disposizione del grasso.

Ho raccolto il materiale in individui di età non superiore ai 45 anni perchè ho inteso escludere che fatti di fibrosi dovuti ad eventuali lesioni vasali o di indole fisiologica inerente all'età, disturbassero l'obiettività delle ricerche.

Ho creduto però opportuno di raccogliere alcuni casi a parte in età superiore al 45° anno deceduti anch'essi per grave tubercolosi polmonare ed anche due casi di bambini da uno a 4 anni onde avere un controllo.

Ho raggruppato nella tabella annessa i dati ricavati dagli esami eseguiti. I casi sono elencati secondo l'ordine di età. Ho voluto indicare i vari tipi di lesioni riscontrati distinguendo quelle del sistema reticolare parenchimale da quelle del sistema capsulare e vasale, ho aggiunto inoltre i dati del peso e le eventuali lesioni parenchimali quando queste ultime sono state di un certo grado.

Ho preso in considerazione le particolarità della struttura del tessuto reticolare in determinate zone della ghiandola in corrispondenza della capsula, nel limite tra midollare e corticale ed infine nel tessuto facente capo al sistema vasale.

Sono ben noti gli stretti rapporti tra tessuto reticolare e tessuto collagene. L'eventualità della trasformazione del primo nel secondo è stata avanzata sia perchè le fibrille di prima formazione del tessuto mesenchimale sono del tipo reticolare e si colorano soltanto con metodi ad impregnazione argentea, sia dopo che il BARBACCI studiando il fegato duro arterio-sclerotico osservò una progressiva trasformazione delle fibre reticolari in vere e proprie fibre collagene, tanto è vero che egli propose per il tessuto reticolare il nome di precollagene. A questa ipotesi si obiettò che le osservazioni fatte sull'embrione, trovano la loro ragione nel fatto, che le fibre reticolari durante lo sviluppo precedono le collagene, che gli aspetti visti da BARBACCI non rappresenterebbero una maturazione del reticolo, ma sarebbero invece dovuti a una sovrapposizione di fasci fibrosi grossolani, nelle fibre reticolari sottostanti. Bisogna dire però che l'ipotesi sostenuta dal BARBACCI è stata convalidata da molte ricerche anatomo-patologiche e in particolare nelle epato-splenomegalie da malaria cronica (BUSINCO e FOLTZ) sulla lueismaniosi (GIUNTI), di modo che si ritiene ad esso che il fondamento istologico di ogni processo di sclerosi inizialmente è rappresentato dalla trasformazione della parte reticolare dello stroma in tessuto collagene.

Per venire ai reperti dei casi da me osservati, dirò che l'aumento di spessore di varia entità della capsula osservato in parecchi casi si può riferire alle condizioni che esistono nella loggia surrenale. Infatti bisogna tener presente che quivi in individui tubercolosi gravi quali erano i soggetti da me esaminati, si trova frequentemente la presenza di alcuni gangli linfatici in preda a processi specifici ed anche il grasso stesso presenta talvolta fatti infiammatori di spiccata intensità.

Questi fattori prevalentemente tossici agiscono anche sopra le finitme ghiandole surrenali, che, per un processo naturale di difesa, reagiscono con l'ispessimento della capsula.

Però all'iperplasia della capsula partecipa anche il tessuto reticolare che sta al di sotto nella glomerulare, infatti nella quasi totalità dei casi in cui ho constatato l'esistenza del forte ispessimento capsulare anche il tessuto reticolare sottostante era in preda ad una fortissima iperplasia.

Quanto al connettivo perivasale, si può dire che esso pure partecipa notevolmente all'iperplasia del tessuto reticolare dell'intera ghiandola. L'ho riscontrato infatti aumentato in maniera evidente in 24 casi, uno dei quali però era di un vecchio, mentre nei rimanenti o vi era un ispessimento leggero o questo non esisteva affatto.

Devo dire che anche normalmente le fibre partenti dai vasi sono ben evidenti e che dirigendosi in parte verso la sostanza corticale si riuniscono a quelle che provengono dalla capsula, ed in parte approfondandosi nella midollare costituiscono per questa zona l'impalcatura di sostegno.

Per il rimanente della ghiandola, ho voluto tenere separato per quanto ciò sia un poco artificioso, la sostanza midollare dalla sostanza corticale. Pur essendo per la prima i risultati segnati separatamente nella tavola in pratica, non si nota alcuna differenza sensibile tra le due zone. Infatti ogni volta che il tessuto reticolare appare iperplasico lo è in ambedue le porzioni della ghiandola.

Ho riscontrato dunque queste iperplasie in grado notevole in 28 casi su 38 mentre negli altri 10 non esisteva affatto. Paragonando i reperti delle altre caselle relativamente agli stessi casi, devo dire che esiste una notevole corri-

Numero d'ordine	Numero	Sesso	Età	PESO		ALTERAZIONI				
				D	S	Reticolo		Pa- renchima	Vasi	Capsula
						Midollare	Corticale			
1	129/36	F	I	2	2	—	—	—	—	—
2	21/37	F	4	3	2	+	+	+	+	—
3	16/37	F	10	4	4	—	—	—	—	—
4	146/36	F	15	6	5	+	+	+	+	+
5	90/36	M	15	4	5	+	+	+	+	+
6	149/36	M	16	5 ½	5	+	+	+	+	+
7	188	F	17	4	4	+	+	+	+	+
8	168/36	M	20	6	5	+	+	+	+	—
9	318/36	M	23	6	5	+	+	+	+	—
10	91/36	F	36	5	4	+	+	—	+	—
11	106/36	F	26	5 ½	4 ½	—	—	—	—	—
12	96/36	M	29	5	4	+	+	+	+	+
13	18/37	F	31	9	7	+	+	+	+	+
14	51/38	M	32	6	5	+	+	+	+	—
15	94/36	M	33	9	6	+	+	+	+	—
16	120/36	F	33	7	6	—	—	—	—	—
17	127/36	F	34	4	5	+	+	+	+	+
18	216/36	M	34	5	5	—	—	—	—	—
19	39/37	M	35	8	6	+	+	+	+	+
20	3/37	F	35	5 ½	4	—	—	—	—	+
21	73/37	M	35	5	5	+	+	+	+	—
22	1/37	F	35	5	5	—	—	—	—	—
23	150/36	M	36	4	5	+	+	—	—	+
24	158	M	37	6 ½	4	+	+	+	+	+
25	49/37	F	38	6	6	+	+	+	+	+
26	199/36	F	39	6	7	+	+	+	+	+
27	63/37	F	40	7	5 ½	+	+	+	+	+
28	19/37	F	40	7	5	+	+	+	+	—
29	155	F	41	5 ½	4	+	+	—	—	+
30	160	M	41	5	6	+	+	—	+	+
31	132/36	M	42	5	6	—	—	—	—	+
32	37/37	M	43	4 ½	5	+	+	+	—	—
33	67/37	M	43	5	6	+	+	—	+	+
34	12/36	M	45	6	4	—	—	+	—	—
35	12/37	M	46	4 ½	4	+	+	+	+	—
36	170/36	F	54	5	5	—	—	+	—	—
37	196/36	M	56	6 ½	6	+	+	+	—	—
38	2/37	M	64	5	5 ½	+	+	+	+	—

spondenza non solo nel fatto di un aumento delle rimanenti porzioni del reticolo, ma anche nell'esistenza delle lesioni cellulari.

In genere nei casi di mancanza di lesioni degenerative, quando cioè le cellule presentano un aspetto quasi del tutto normale, il reticolo si mosra, si può dire costantemente, normale o con proliferazione.

In alcuni casi di lesioni intense a tipo degenerativo ho potuto però osservare come il reticolo non molto ingrossato apparisca in qualche punto spezzato e mancante in un tratto più o meno abbondante della ghiandola, tale reperto appare evidentissimo poi in casi di controllo, nei quali esistono lesioni specifiche tubercolari delle ghiandole surrenali. Probabilmente ciò è da mettersi in rapporto con l'andamento più o meno acuto della malattia.

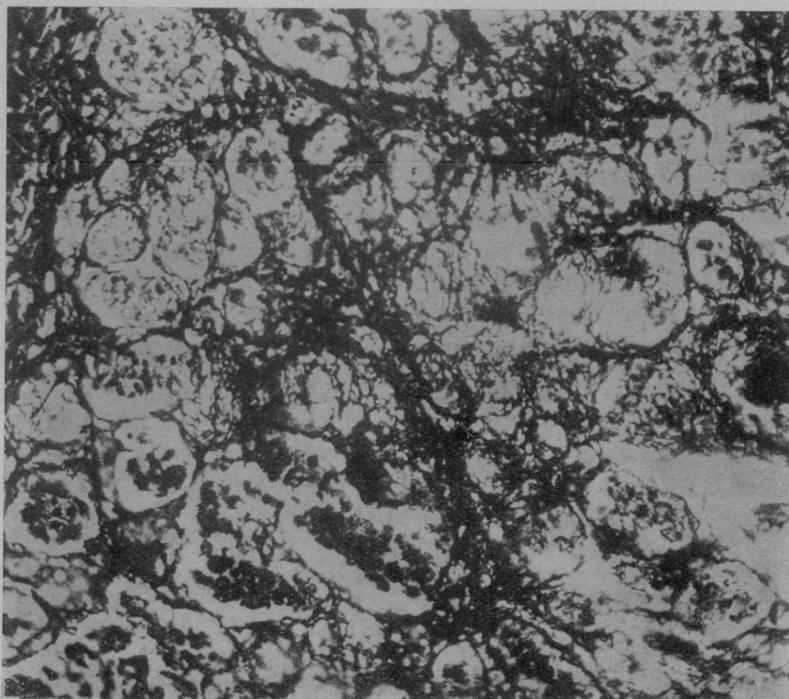


Fig. 1. — Ipertrofia delle fibre reticolari.

Quando i fatti degenerativi non sono molto acuti si ha un'ispessimento che dona una maggior resistenza allo scheletro parenchimale.

È naturale dato questo stato di cose, che il trofismo ghiandolare risulti inceppato e compromesso sia per le alterazioni iperplastiche perivascolari sia anche, e forse questa è la causa non ultima, per l'aumento intenso del connettivo che, circondando completamente i cordoni cellulari ed anche i singoli elementi che li compongono, crea una condizione tale da ostacolare la nutrizione e gli scambi necessari per l'integrità delle cellule, tanto più che nelle surrenali normali le esilissime fibre di tessuto reticolare circondano strettamente ogni cellula, interferendo così probabilmente anche nel loro metabolismo.

Mi pare indubbio che tale aumento del tessuto reticolare non rappresenti che la prima fase della fibrosi della ghiandola, e quindi delle atrofie surrenali

sclerotiche. Lo stesso, in molti di tali casi in cui esisteva l'iperplasia reticolare, ho visto anche contemporaneamente la presenza di connettivo collageno assai ben manifesto.

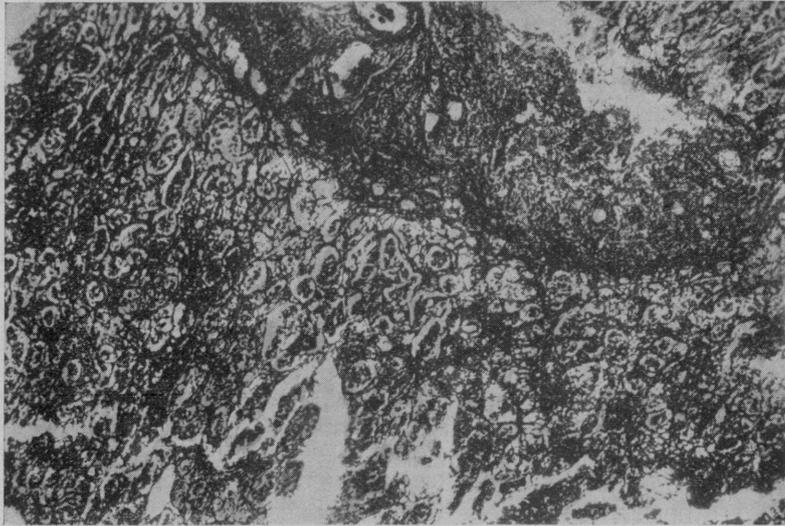


Fig. 2. — Iperplasia ed ipertrofia delle fibre al confine tra midollare e corticale.



Fig. 3. — Ipertrofia delle fibrille sulla sostanza corticale.

Allora tali fibre si presentano più grossolane, più tozze e si ha un fondo di addensamento del tessuto stesso, dovuto sia a fatti, come ora ho ricordato, di ipertrofia, sia anche a fatti di vera e propria iperplasia.

Ho riscontrato infine, come alcune di queste fibre non assumono con la colorazione specifica il loro colorito nero seppia uniforme, ma in alcuni punti presentano una tonalità gialla carica, simile a quella presentata dal tessuto collagene normale.

Da quanto è stato detto sopra, si può pensare veramente ad una trasformazione del tessuto reticolare in tessuto collagene e non di una sovrapposizione di fasci connettivali sul tessuto reticolare tale da mascherarlo in quanto avendo cura di differenziare, le fibre reticolari spiccano con la loro punta nera sul colorito giallastro ed inoltre possiamo assistere alla graduale trasformazione del collagene delle fibre reticolari nelle altre, attraverso variazioni di tonalità del colore.

Si noti bene, a questo proposito e stando alla esperienza di GIUNTI, BUSINCO e FOLTZ, questi aspetti non si osservano negli organi sani ed in quelli nei quali esiste una reazione dello stroma ma si presentano invece costantemente in quelli (più spesso milza e fegato che sono più ricchi di tessuto reticolare) e che hanno subito uno stimolo irritativo cronico, che ha determinato una proliferazione dello stroma.

Ben vide dunque già molti anni or sono il BARBACCI, che parlò di tessuto precollagene non solo, ma questo stesso bene si attaglia anche il significato che il BARBACCI gli attribuiva, cioè, che il tessuto reticolare e precollagene per la proprietà di trasformarsi in tessuto connettivo sotto lo stimolo delle cause stesse che ne suscitano la produzione, si possa considerare come una delle prime tappe nell'evoluzione dello stroma.

\* \* \*

Prima di procedere alla fissazione degli organi, come ho detto, ne ho raccolto sempre anche il peso; dato questo di notevole importanza nello studio degli organi endocrini.

Ho riscontrato dall'insieme dei risultati una diminuzione cospicua del peso nei miei casi. Ma tale diminuzione di peso in base anche alle successive ricerche microscopiche è da mettersi in relazione con la riduzione di volume dell'organo e coi fatti degenerativi presenti nelle cellule corticali e in parte forse ad una ipoplasia congenita del sistema interrenale.

Infatti si è avuto come media di peso per ambo i sessi nelle diverse età considerate 5,50 grammi per la surrenale destra e 5,10 grammi per la sinistra; pesi assai inferiori a quelli degli organi di aspetto normale.

\* \* \*

Nelle presenti ricerche ho potuto constatare che in alcuni casi la proliferazione dello stroma è stato così marcato da poter parlare di una vera e propria atrofia dell'organo.

In casi di lesioni meno avanzati si è potuto osservare che talvolta la proliferazione era prevalentemente capsulare e sottocapsulare, talvolta invece prevalentemente perivascolare ed infine anche intraparenchimale.

Lesioni cellulari gravi si accompagnano sempre a fenomeni proliferativi, e da ritenere anzi che fatti degenerativi cellulari e fatti proliferativi del reticolo debbano avere un decorso parallelo. In certi casi di lesione molto acuta si è visto però anche lo spezzettamento del reticolo intracellulare.

La proliferazione delle fibre reticolari, dato che nei casi esaminati sia escluso il fenomeno età, l'esistenza di lesioni vasali o di alterazioni specifiche locali è da mettersi quindi in rapporto a fenomeni tossici generali agenti o coll'intermezzo della lesione cellulare sulla fibra stessa. Solo nel caso della

proliferazione capsulare, questa può essere in rapporto a fenomeni irritativi meccanici e tossici locali della loggia surrenale.

Le osservazioni fatte sono a favore dell'ipotesi della trasformazione progressiva del tessuto reticolare in collageneo.

#### RIASSUNTO

L'A. in un congruo numero di casi, ha osservato dal punto di vista anatomo-istologico il sistema reticolare nelle surrenali di soggetti deceduti per gravi forme di tubercolosi polmonare. Ha potuto riscontrare che la iperplasia e la ipertrofia delle fibre reticolari va di pari passo con la presenza di lesioni cellulari.

#### RÉSUMÉ

L'A., dans un nombre respectable de cas, a observé, au point de vue anatomo-pathologique le système réticulaire dans les surrénales chez des sujets decédés pour formes graves de tuberculose pulmonaire. Il a pu constater que la hyperplasie et l'hypertrophie des fibrés réticulaires marche de pair avec la présence de lésions cellulaires.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Verf. beobachtete vom anatomisch-histologischen Gesichtspunkte in einer entsprechenden Anzahl von Fällen das retikuläre System der Nebennieren von, an schweren Lungentuberkuloseformen verstorbenen Individuen. Er konnte feststellen, dass Hyperplasie und Hypertrophie der retikulären Fasern eine Begleitercheinung der Zellenläsionen darstellen.

#### SUMMARY

The author, in an adequate number of cases, has observed the reticular system in the supra-renal bodies of subjects deceased from grave forms of pulmonary tuberculosis from the anatomo-histological point of view; he was able to verify that the hyperplasia and hypertrophy of the reticular fibres concurs with the presence of cellular lesions.

#### NOTE BIBLIOGRAFICHE

- ALLODI. — Sez. Med. Fis., vol. VII, n. 1-2, 1932.  
BITTORF A. — Die Pathologie der Nebennieren und der Morbus addisoni, Jena, Gustav Fischer, 1908.  
BOENHEIM F. — Klin. Wchschr. 4, 1159, 1925.  
DIETRICH A. V. e SIEGMUND H. — Die Nebenniere und Chromaffine System in Henke e Lubarsch-Handbuch der speziellen pathol. Anat. u. Histol., Berlin, J. Springer 1926.  
DONATH J. e LAMPEL H. — Wiener klin. Wchschr. 33, 962, 1920.  
FAHR T. e REICHE. — Amer. J-M Sc. 176-499, 1928.  
GUIZZETTI e REGGIANI. — Endocrinologia e Patologia Costituzionale, n. 4, 1928, Bologna.

- HUEBSCHMANN P. — Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 69, 1907.  
 KARAKASCHEFF K. L. — Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 39-372, 1906.  
 KIEFER H. — Virch. Arch. f. path. Anat. 265-472, 1927.  
 KOVACS. — Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 79, 1928.  
 KRAUS J. — Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 78, 1927.  
 KREIBIG W. — Zeitschr. f. Path. 36-668, 1928.  
 LAIGIEL-LAVASTINE e PORAK R. — Bull. e mém. Soc. Méd. d. hop. de Paris, 42, 191.  
 LEVIN. — Arch. Derm. et Syph. 2, 1920.  
 LUKSCH F. — Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 62, 204, 1916.  
 MORELLI E. — Lezioni cliniche 1928-29.  
 PANÀ C. — Riv. Clin. Medica, n. 2, 1932.  
 IDEM. — Sperimentale, 87, f. 2, 1933.  
 ROESSELE. — Rassegna Studi Psych. XXV, 6, 1936.  
 RUBINO. — Riv. Osped. 2, 145, 1912.  
 SCHMIDT M. B. — Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 21, 212, 1906.  
 SERGENT E. — Presse méd. 31, 429, 923.  
 SIMMONDS M. — Virch. Arch. f. path. Anat. 172, 480, 1903.  
 WAHL H. E. — Med. Clin. North. America 7, 1357, 1924.  
 WIESEL J. — Zeitschr. f. Heilk. 24, 257, 1903.

~~320231~~



