



9947

Dott. LIBERO MENOZZI

*Direttore del Sanatorio « Principe di Piemonte » - Castelnuovo ne' Monti (Reggio Emilia)*

## Nuovi concetti sul fattore meccanico nella patogenesi della tubercolosi polmonare

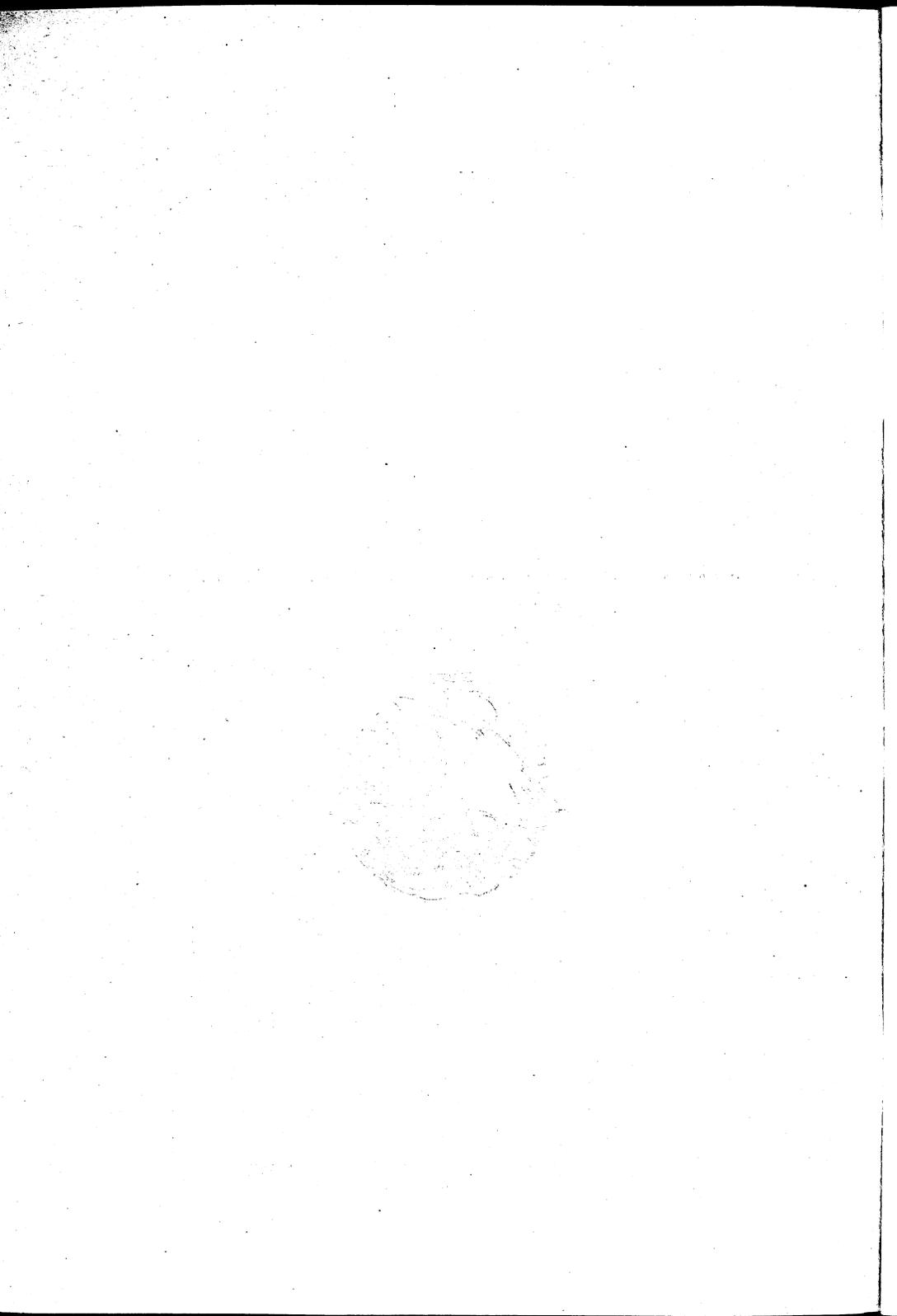
---

Esatto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi.", - Anno X, n. 12, dicembre 1939-XVIII

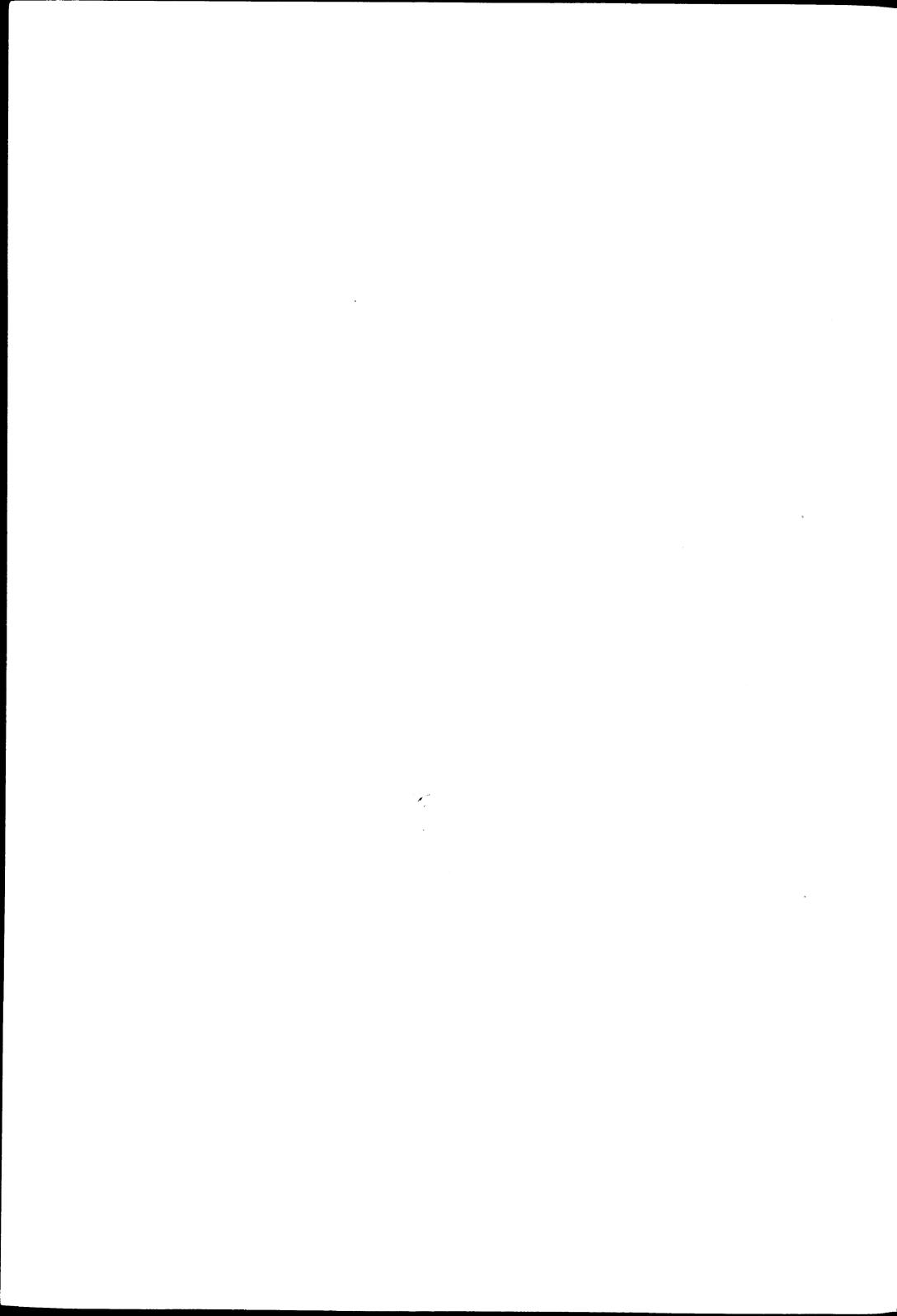
---



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA.







Dott. LIBERO MENOZZI

*Direttore del Sanatorio « Principe di Piemonte » - Castelnovo ne' Monti (Reggio Emilia)*

## Nuovi concetti sul fattore meccanico nella patogenesi della tubercolosi polmonare

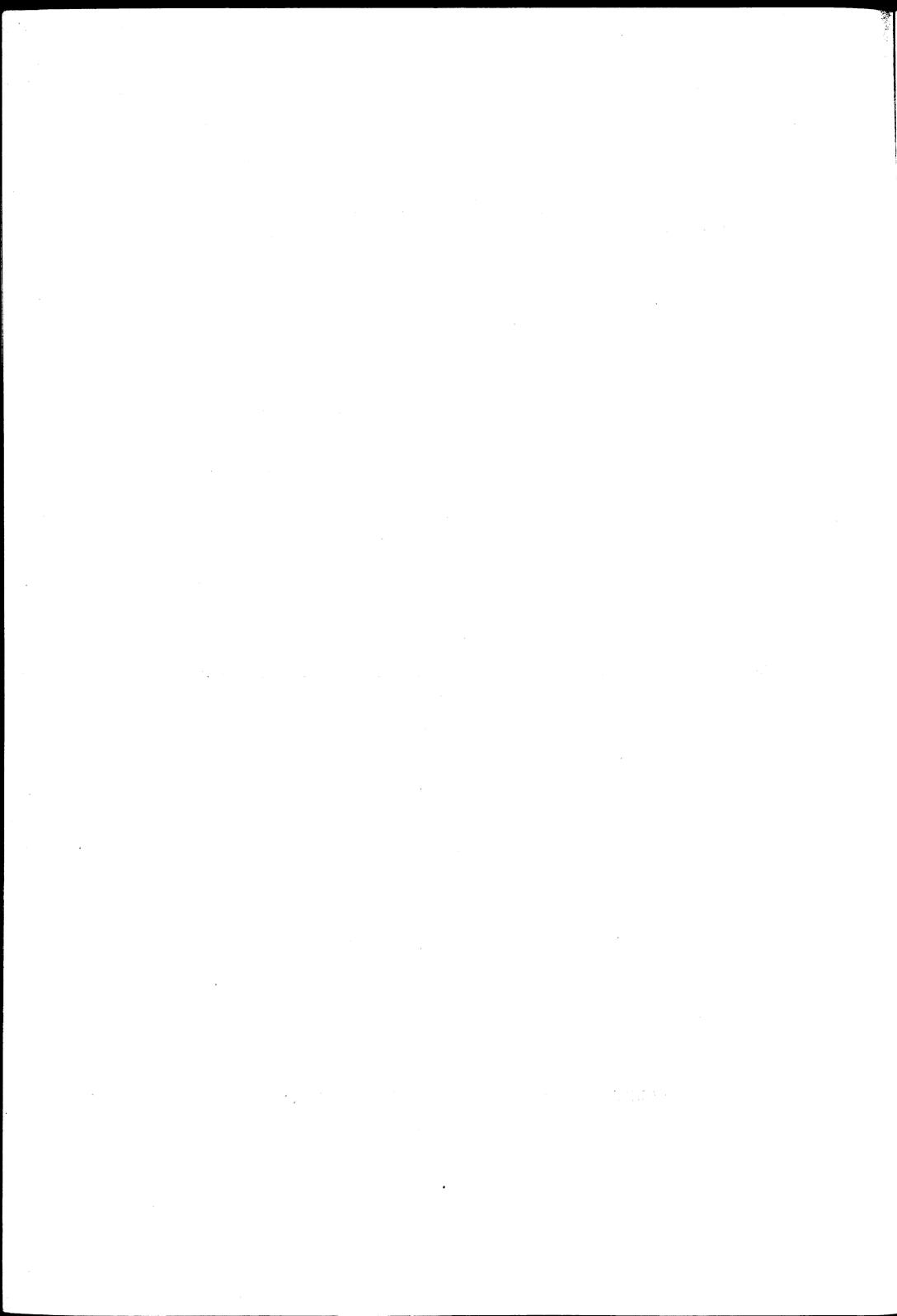
---

Estratto dalla Rivista "**Lotta contro la tubercolosi**", - Anno X, n. 12, dicembre 1959-XVIII

---



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



---

---

L'importanza del fattore meccanico nella patogenesi della tbc. polmonare è un'acquisizione recente scaturita dall'intuizione di un grande il cui nome costituisce gloria e vanto per la medicina italiana.

Come è noto FORLANINI, convinto che ad impedire la guarigione del parenchima polmonare leso dal processo tubercolare fossero i movimenti respiratori costituenti dei veri e propri traumi per il parenchima leso, pensò che una massa gasosa, posta fra il polmone e le pareti toraciche traenti su di esso, doveva realizzare il riposo per il polmone leso; realizzare cioè la condizione adatta a determinare la guarigione. E poichè in tal modo si sottrae alla funzione un polmone, il polmone trattato, FORLANINI dedusse che il polmone controlaterale deve entrare in funzione vicariante, e che più forti perciò si ripercuotono su di esso i momenti traumatizzanti. Per questo il pnx. aveva indicazione nei soli casi di tbc. monolaterale.

Il riposo fu premessa fondamentale alla possibilità di guarire il polmone ammalato di tubercolosi. Dai concetti classici del pnx. perciò fu sempre bandito ogni elemento che potesse anche lontanamente impedire o disturbare il collasso completo dell'organo trattato, unico mezzo possibile ed atto a mettere il polmone in riposo assoluto.

I risultati ottenuti applicando il pnx. secondo queste premesse corrisposero alle speranze tanto che FORLANINI disse: «Se il polmone fosse un organo immobile esso non potrebbe ammalare di tubercolosi».

La geniale intuizione che alla patogenesi della tbc. polmonare cospirasse grandemente un fattore meccanico fu dunque mirabilmente confermata dal pneumotorace.

Ma i felici risultati ottenuti con il pnx. in una malattia ritenuta inguaribile, come era naturale, forzarono la mano ad applicarlo anche in casi in cui l'altro polmone non era assolutamente indenne da lesioni tubercolari.

Anche allora il pnx. diede al di là delle speranze. L'osservazione clinica dimostrò infatti che il polmone controlaterale non solo non si aggravava ma spesso guariva dalle lesioni in atto all'epoca dell'intervento. FORLANINI stesso giudicò «se la lesione controlaterale è iniziale ed il processo non è rapido guarisce, se la lesione è avanzata si attenua, retrocede o rimane stazionaria secondo lo stadio, soltanto se la lesione è avanzatissima il pnx. non può nulla».

Il pnx. si era liberato così dal concetto dell'assoluta monolateralità.

Con il moltiplicarsi delle osservazioni, avendo raggiunto ottimi risultati in casi in

cui con il pnx. non si era realizzato nè la compressione nè il collasso del polmone, non ostante la miglior buona volontà da parte del pneumotoracista, il pnx. si liberò anche dal concetto dell'assoluto riposo e della massima compressione.

Il pnx. bilaterale che come è ovvio rifugge dal concetto del riposo assoluto dice quanto ci si sia allontanati in seguito dalle originali premesse teoriche. Il pnx. ad azione controlaterale poi capovolge addirittura le primitive concezioni teoriche sul modo d'azione del pnx.

Moltissime furono le ipotesi prospettate per spiegare in base a questi risultati il modo d'azione del pnx.; per spiegare cioè come mai il pnx. guarisca con il *riposo funzionale il polmone trattato* e con l'*esaltazione della funzione il polmone controlaterale*, e di conseguenza come mai il fattore meccanico che eliminiamo sul polmone più ammalato, perchè dannoso, non sia dannoso sebbene esaltato, per il polmone controlaterale.

#### **Idee correnti ed attuali sul modo d'azione delle pratiche collassanti.** —

Recentemente DE MICHELIS e CONTE (*Minerva Medica*, n. 12, 24 marzo 1938-XVI) a proposito dell'influenza del pneumotorace monolaterale sulle lesioni tubercolari del polmone controlaterale fanno il punto sulle attuali conoscenze sul modo d'azione del pnx.

Pacifico che l'azione delle pratiche collassanti consista nella eliminazione del trauma respiratorio sul polmone trattato, i sopra citati AA. pensano, secondo le odierne conoscenze, che l'influenza del pnx. sulle lesioni del polmone opposto, in casi di tbc. bilaterale, deve ricondursi a tre ordini di fenomeni: 1) fenomeni meccanici in dipendenza della solidarietà fra i regimi tensivi dei due lati; 2) fenomeni circolatori dovuti alle alterazioni dell'emodinamica polmonare consecutiva al pnx.; 3) fenomeni generali di carattere biologico in rapporto alle modificazioni delle difese organiche specifiche e aspecifiche che il collasso del polmone maggiormente leso comporta.

«*Fenomeni meccanici* (DE MICHELIS e CONTE): Secondo le odierne conoscenze i fenomeni meccanici trovano precipuamente la propria spiegazione nel fatto che il mediastino non è un sepimento rigido, statico, ma rappresenta uno spazio a costituzione anatomica complessa il quale, per la sua deformabilità e spostabilità, tende a smorzare la differenza di pressione fra i due lati. Quando queste differenze di pressione si producono esse sono attenuate, in parte da deformazioni minori o maggiori degli elementi che esso mediastino compongono (soprattutto deformabili, secondo MONALDI, sono le parti molli elastiche, gli interstizi, le lacune, i collettori linfatici, le vene e, meno accentuatamente, la trachea e l'esofago) e in parte da uno spostamento *in toto* verso il lato a pressione più bassa. In condizioni normali il mediastino è sollecitato da trazioni uguali e contrarie dei due lati per cui esso è in sede fisiologica mediana e presenta deformazioni simmetriche dei due lati.

«Quando invece si istituisce un pnx. da un lato, vengono ad essere attenuate od eliminate le trazioni che da questo lato esistevano e conseguentemente il mediastino può assorbire, risparmiando il polmone, una maggior quantità di trazioni del lato opposto. Con ciò limitazione della dilatazione inspiratoria pure nel polmone opposto (riduzione del trauma dinamico) e nei casi a deformazione e spostamento più accentuati, anche riduzione del volume del viscere in posizione di riposo e cioè pure riduzione del trauma statico. In altre parole, per questa spostabilità e deformabilità del mediastino, istituendo un pnx. monolaterale, si provoca un aumento bilaterale della pressione intrapleurica con conseguente detensione del parenchima polmonare dei due lati (ASCOLI): è soltanto quando il mediastino ha raggiunto il limite della propria deformabilità che le pressioni controlaterali non seguono parallelamente le variazioni pressorie del lato trattato.

«Da quanto si è detto ne risulta che gli effetti meccanici del pnx. sulle lesioni controlaterali sono per alcuni punti simili a quelli sulle lesioni del lato collassato, per altri invece ne differiscono. Ne sono simili per il fatto che anche nel polmone opposto si ha una attenuazione del traumatismo statico e soprattutto dinamico per quanto con-

dizionatamente alla elasticità del mediastino. Ne differiscono perchè da detto lato non avendosi lo scollamento della pleura viscerale dalla parietale non possono verificarsi il riposo ed il collasso elettivi delle zone infiltrate (effetto Morgan).

« Queste considerazioni eminentemente teoriche sono suffragate dalle osservazioni cliniche dimostranti che quasi sempre il pnx. di un lato provoca lo spostamento del mediastino e la diminuzione di capacità dell'emitorace opposto (come per primo ha dimostrato EPIFANIO) nonchè da dati sperimentali dimostranti che le pressioni intrapleuriche, nei pnx. bilaterali simultanei, sono interdipendenti dai due lati quando il mediastino è elastico (PARODI e BORDET). Di più la controprova di questa azione controllaterale del pnx. è pure data, secondo ASCOLI, alla proliferazione istiocitaria che anche nel polmone non trattato si verifica (CHINI) e all'aumento della contrattilità che esso dimostra (SCIMONE).

« In linea generale quindi gli effetti di un pnx. sulle lesioni del polmone opposto debbono considerarsi favorevoli, il trattamento in questione provocando una detensione di detto polmone dalla sua superficie mediastinica così come una toracoplastica potrebbe detenderlo dalla sua superficie toracica o una frenicoexeresi dalla sua superficie diaframmatica. Ed è appunto in base a questi concetti che, come è noto, l'ASCOLI ha proposto ed attuato il pnx. controlaterale primario ipotesi nei casi a lesioni prevalentemente od esclusivamente monolaterali ma con aderenze pleuriche estese dal lato affetto.

« Di altri fattori tuttavia bisogna tenere conto — e questi in certo modo in contrasto con quelli fino ad ora enumerati — per valutare gli effetti meccanici del pnx. sulle lesioni controlaterali. In quasi tutti i casi il collasso polmonare di un lato provoca in grado maggiore o minore un compenso respiratorio dal lato opposto, il che quando il pnx. sia troppo teso può portare ad un aumento anziché ad una diminuzione del traumatismo dinamico (DUMAREST). E ciò particolarmente, a nostro parere, nei soggetti in cui il mediastino sia rigido, poco allora potendo esso contribuire ad attenuare le trazioni parietali. Si avvererebbe insomma, nelle condizioni in parola, un qualche cosa di simile a quello che si ha in seguito a frenicoexeresi, quando esistono lesioni nelle parti alte del polmone al di fuori delle linee dominanti verticali: la paralisi del diaframma conseguente all'intervento determina molte volte uno *sviluppo secondario della espansione inspiratoria in corrispondenza delle prime coste che può avere conseguenze dannose per dette lesioni* (PARODI, DUMAREST, LEFEVRE, ROLLAND e MAURER, ecc.), ma come nel caso della frenicoexeresi l'espansione toracica secondaria *non può avvenire quando esistono ispessimenti pleurici estesi a livello delle lesioni*, altrettanto può dirsi nel caso del pnx. quando il polmone opposto sia avvolto da una *sinfisi pleurica estesa* (PARODI). Il problema quindi diviene assai più complesso di quanto possa apparire a prima vista » (DE MICHELIS e CONTE).

Esaurita così la discussione circa i fenomeni meccanici i Nostri passano ai fenomeni circolatori e biologici sui quali tuttavia si limitano a pochi cenni essendo le conoscenze al riguardo molto limitate.

« *Fenomeni circolatori*: I fenomeni circolatori del polmone opposto a quello pneumotoracizzato sarebbero rappresentati da un aumento della portata del piccolo circolo a compenso della stasi che si ammette si costituisca nel polmone collassato. Con ciò un miglior stato di nutrizione del parenchima (*la nutrizione del lobulo sarebbe in dipendenza della circolazione polmonare e non della bronchiale*) e variazione degli scambi gassosi fra sangue e aria alveolare (MONALDI). Ne deriveranno influenze — per altro non ben chiarite — sulle condizioni fisicochimiche locali e generali nonchè influenze dirette sul decorso delle lesioni. Forse — anche la circolazione linfatica in conseguenza di questa iperemia e della maggior frequenza degli atti respiratori essendo verosimilmente accelerata — un *maggior riassorbimento di tossine dai focolai* » (DE MICHELIS e CONTE, *ibidem*).

« *Fenomeni biologici*: Istituendo un pnx. nei casi di tb: bilaterale, dal lato mag-

giormente affetto, si vengono ad eliminare le fonti principali di intossicazione dell'organismo. La stasi sanguigna e linfatica che in questo polmone si verificherebbe, nonché ancor più il miglioramento dei focolai collassati, fanno sì che *minor quantità di tossine entrino in circolo*, che si attenui la sintomatologia morbosa, che le condizioni generali del paziente si risolvano (sopra invece gli AA. hanno ritenuto benefico l'aumento del drenaggio e il riassorbimento delle tossine). Aumentano di conseguenza anche i poteri di difesa specifici ed aspecifici e più facilmente allora l'organismo potrà avere il sopravvento sulle lesioni controlaterali. Molte volte, infatti, si osserva che i miglioramenti di queste lesioni coincidono col raggiungimento dell'efficienza clinica del pnx. e d'altra parte non altrimenti potrebbero spiegarsi quelle guarigioni di eventuali coesistenti focolai tubercolari extrapulmonari (rene, testicolo, ossa, ecc.) non potendosi qui evidentemente invocare fattori meccanici e circolatori.

« Esistono inoltre ricerche comprovanti direttamente l'esistenza di questi fenomeni biologici. Per non citare che le principali ricorderemo le variazioni dell'indice opsonico che PIGGER e CARPI hanno riscontrato durante il trattamento pneumotoracico; aumento delle precipitine (BRUN); modificazione delle reazioni tubercoliniche (CARPI); l'eosinofilia ematica (PONTICACCIA, AVEZZÙ, CHINI, DE BONIS).

« Naturalmente il valore dei fenomeni in questione è assai diverso da caso a caso in dipendenza di fattori molteplici. Oltre che l'efficienza del pnx. e la reattività individuale hanno soprattutto importanza l'estensione e le caratteristiche dei processi controlaterali » (DE MICHELIS e CONTE).

DE LUCA (*ibidem*) si esprime pressapoco nello stesso modo.

**Critica alle idee correnti attuali ed esame dei dati statistici.** — Dall'esame di questo aggiornamento sulle attuali interpretazioni del modo d'azione del pnx. e della frenicoexeresi e, di conseguenza, di tutte le pratiche collassanti, non si ricavano notizie chiare ma piuttosto nozioni slegate e spesso in contraddizione tra loro e in contraddizione con l'anatomia e la fisiologia.

Si ritiene, ad esempio, che i peggioramenti successivi alla frenicoexeresi constatabili a livello delle lesioni che posero indicazione all'intervento siano determinati da uno « sviluppo secondario della espansione inspiratoria in corrispondenza delle prime coste » possibile « quando non esiste un'organizzazione fibrosa pleurica a livello delle lesioni ». Si direbbe che sia sfuggito che i ripetuti tentativi di istituire il pnx. anteriori alla frenicoexeresi, hanno dimostrato l'impossibilità di istituire il pnx. proprio perchè esisteva un'organizzazione fibrosa che è proprio più intensa a livello delle lesioni.

Per il pnx. si trascura completamente che se si sottrae alla funzione un polmone, l'altro deve entrare in funzione vicariante, deve cioè sopportare da solo la funzione e quindi deve lavorare di più. E di fatto il polmone lasciato alla funzione supplisce tanto che il più delle volte il portatore di pnx. non ha alcuna limitazione alle sue possibilità fisiche.

Si sa di portatori di pnx. che si sono sottoposti, anche vittoriosamente, a cimenti sportivi (BOCCHETTI, Congresso di Cuneo, luglio 1938).

Del resto è facilmente constatabile che le escursioni respiratorie del polmone controlaterale sono più ampie (non più frequenti) del normale nel portatore di pnx.; questo è poi evidentissimo nel frenicoectomizzato. Accostare il pnx. alla frenicoexeresi e alle altre pratiche collassanti è ormai e giustamente entrato nella consuetudine.

Che la sottrazione di un polmone debba indurre nell'altro una funzione vicaria sembra tanto ovvio da parere banale; non tutti gli AA., dominati dal concetto del riposo, della detensione, lo negano ammettendo però nello stesso tempo che nel polmone controlaterale sia aumentata la circolazione funzionale ed il drenaggio linfatico.

A proposito dei fenomeni circolatori mi sembra poi rilevabile una non lieve inesattezza. Si ammette, come abbiamo visto, che la nutrizione del lobulo sia in dipendenza

della circolazione funzionale — arteria polmonare — e non della circolazione nutritizia — arteria bronchiale —. Ora se questo fosse vero, siccome nel polmone in trattamento di pnx. (« Rivista di Patol. e Clin. della Tbc. », settembre 1935) la circolazione funzionale vi è bloccata (MONALDI-GUGLIEMINETTI, 1938) il pnx. vi dovrebbe determinare la necrosi.

La nutrizione del moncone polmonare è mantenuta invece dall'arteria bronchiale che riesce a portare il sangue nel parenchima nonostante l'ostacolo costituito dal suo collasso, perchè in essa vige la pressione indotta dal ventricolo sinistro che, secondo i dati di CHEVEAU e MAREY, è tre volte più grande della pressione indotta nell'arteria polmonare del ventricolo destro. Per questa differenza di pressione anche nel polmone funzionante si avrà sempre un salto di pressione tra il sistema arteria bronchiale e il sistema arteria polmonare, sufficiente a mantenere il prevalere della circolazione nutritizia. Infatti, come è noto, le vene bronchiali hanno una portata inferiore all'arteria bronchiale.

In quanto ai fenomeni biologici si intende che la guarigione dei focolai polmonari, in seguito al pnx., rimane sostanzialmente un fenomeno biologico.

In quanto alla guarigione di focolai extrapolmonari dopo l'instaurazione del pnx. direi che essa non è certamente la regola, come non è la regola, che insorgono dopo, come mi è accaduto di osservare.

Le variazioni dell'indice opsonico, l'aumento delle precipitine si osservano anche in casi che vanno spontaneamente a guarigione.

Ma da un punto di vista teorico, anche l'invocato spostamento del mediastino verso il polmone lasciato alla funzione, deve essere dannoso. Infatti tale spostamento riduce la capacità dell'emitorace controlaterale per cui, il polmone che vi è contenuto, viene a trovarsi in una cavità che gli è angusta; il mediastino da fisso è diventato mobile. Queste modificazioni indurranno alterazioni funzionali che ci fanno pensare piuttosto ad uno stato di sofferenza che ad un aumento di resistenza. Ed è noto (HART, KAUFFMANN, PEPERE) che una detensione quale può essere data da un tumore, da un aneurisma, da una scoliosi, favorisce nel parenchima polmonare interessato l'insediarsi di un focolaio tbc.; a BEKEMEISTER ciò è riuscito sperimentalmente.

Del resto anche per gli AA. citati le cose non sono molto chiare tanto che, dopo aver detto che sia i fenomeni meccanici, sia i fenomeni circolatori, sia i fenomeni biologici conseguenti alla frx. o al pnx. consentono di spiegare perfettamente almeno da un punto di vista teorico perchè il collasso di un polmone, nei casi bilaterali, debba pur avere influenza sul polmone controlaterale, aggiungono che tale influenza « non sempre si può considerare favorevole e quanto meno di una certa efficacia e che difficilmente per ragioni ovvie può valutarsi prima dell'intervento ».

A me sembra invece che la questione debba stare in questi termini: o il pnx. ha davvero un'azione favorevole sul polmone controlaterale o non l'ha.

E poichè tutti siamo d'accordo nell'ammetterla possiamo capire come tale benefica influenza possa non essere sufficiente ma non come possa essere dannosa se è benefica.

Ma trascuriamo intanto le costruzioni teoriche e passiamo a considerare i dati clinici in rapporto allo spostamento del mediastino che, come abbiamo visto, dovrebbe, secondo le attuali conoscenze, esercitare un'azione benefica sul polmone controlaterale. Poichè personalmente, in base ad una ormai lunga esperienza, mi sono abituato a ritenere lo spostamento del mediastino come portatore di danni sia all'uno che all'altro polmone, non porterò dati statistici miei, chè apparirebbero viziati da un aprioristico sapore di tesi, ma riporterò invece le statistiche degli stessi AA. che, secondo le idee correnti, ritengono benefico lo spostamento del mediastino.

DE MICHELIS e CONTE su 175 casi esaminati hanno constatato « lo spostamento del mediastino in 136 casi: e di questi si avevano: migliorati 46 (33,8%), invariati 45 (33,1%), peggiorati 45 (33,1%) ».

Negli altri 39 casi in cui non vi era stato spostamento del mediastino si avevano: migliorati 18 (46%), invariati 9 (23%), peggiorati 12 (30%).

«Questi dati, commentano gli AA., che rappresentano fedelmente le nostre osservazioni, parrebbero portare alla illogica deduzione che lo spostamento del mediastino, e cioè la detensione del polmone controlaterale, ha un'influenza sfavorevole sulle lesioni di detto polmone, i miglioramenti sono risultati infatti in percentuale maggiore (46%) nei casi senza spostamento che nei casi con spostamento (33%). Nell'interpretazione di questi fatti però bisogna tener conto del fatto importantissimo che i casi senza spostamento evidente, erano proprio quelli in genere in cui il pnx. si dimostrava più efficiente non essendo stato necessario, in essi, a differenza dei casi con aderenze a livello dei focolai, addivenire a pressioni intrapleuriche relativamente alte per ottenere il collasso ottimale».

Semberebbe che si dovesse concludere che dunque lo spostamento del mediastino è dannoso nonostante il collasso «ottimale» del polmone in pnx.; i nostri AA. ritengono invece che «questi risultati quindi non infirmano affatto il concetto che la detensione del polmone opposto a quello pneumatoricizzato abbia un'influenza benefica sulle lesioni ivi insediate. Possono tutt'al più significare che maggiore importanza che non detta detensione ha l'efficacia o meno del collasso e cioè in ultima analisi il meccanismo biologico» (DE MICHELIS e CONTE).

Un altro A., il DE LUCA, su 99 casi osservò che «lo spostamento del mediastino esisteva in 68, e per questi si avevano, per lesioni del polmone controlaterale, regressioni 13 (19,9%), miglioramenti 27 (39,7%), stazionari 6 (8,72%), peggioramenti 22 (32,35%).

Negli altri 31 casi in cui il mediastino era rimasto fisso si avevano, per le lesioni del polmone controlaterale, regressioni 6 (19,35%), miglioramenti 15 (48,38%), stazionari 1 (3,22%), peggioramenti 9 (29,03%). Ciò nonostante anche questo A. commenta che «sembrerebbe a prima vista che si sia avuto un maggior beneficio percentuale a mediastino fisso, ma le differenze percentuali sono tanto poco accentuate che non possono certamente indurci ad alcuna deduzione in questo senso».

A me sembra che, non si debbano mai forzare i numeri ma tanto meno invertire il valore dei numeri.

Per me sembrerebbe semplicemente acquisito che, cifre alla mano, lo spostamento del mediastino sia pure successivo ad elevazione della pressione endopneumotoracica onde ottenere un «collasso ottimale» per il polmone in pnx., è dannoso.

A commento di questa succinta critica alle idee correnti ed attuali sul modo d'azione del pnx. e delle pratiche collassanti in genere, si deve concludere che tutte le ipotesi elaborate per spiegare il loro modo d'azione e perchè non conseguenti nè dai fenomeni immediatamente successivi agli interventi, nè da un punto di vista puramente teorico, e perchè in contrasto con i risultati clinici, *non possono essere accettati*. Pertanto si deve anche ammettere *che non ci è noto il fattore meccanico della patogenesi della tbc. polmonare*. Tuttavia quello che è pacifico per tutti è che il modo d'azione delle pratiche collassanti è nell'ordine dei fatti meccanici e che dunque esiste un fattore meccanico nella patogenesi della tbc. polmonare che però, come abbiamo concluso sopra, esso non ci è noto.

**Ricerca del fattore meccanico.** — Onde arrivare alla soluzione di tale problema — la conoscenza del fattore meccanico — la cui importanza non può sfuggire, ritengo sia necessario partire da dati di fatto, cioè dai risultati delle pratiche collassanti.

Prima però, e da un punto di vista generale, non si deve trascurare che l'epitelio dell'estremo alveolo distale di destra e l'epitelio dell'estremo alveolo distale di sinistra sono porzioni di parete della stessa cavità contenente il miscuglio gassoso endopolmonare; e che perciò ne viene necessariamente, pel principio di Pascal, che ogni intervento volto a

modificare in un qualunque punto la statica di uno qualunque dei polmoni, deve necessariamente avere influenza su tutto l'apparecchio respiratorio.

Passando ora all'esame dei risultati delle pratiche collassanti bisogna riconoscere che le deduzioni in base alle statistiche sui risultati del pnx. sono poco probatorie perchè, essendo diversi i concetti che guidano i diversi AA. nella condotta del pnx., diversi ne sono necessariamente i risultati.

Per la soluzione di questo problema — ricerca del fattore meccanico — ho ritenuto opportuno quindi più che dai dati del pnx., partire dai risultati della frenicoexeresi, perchè, pur restando fissi tutti gli elementi che differenziano un malato da un altro, intervengono nella frenicoexeresi meno facilmente altri elementi artificiali ad agire sui risultati stessi.

Infatti mentre noi conduciamo il pnx. modificando continuamente, secondo concetti soggettivi, lo stato di collasso del polmone, nel frenicoectomizzato, dopo l'operazione non interveniamo più a modificare lo stato di collasso che ne è derivato.

**Risultati della frenico-exeresi.** — Come ho esposto in altra occasione nel frenicoectomizzato, a distanza di qualche tempo dall'intervento, si hanno a carico dei polmoni modificazioni funzionali e anatomiche.

a) *Modificazioni funzionali:*

1) a carico del polmone omolaterale nonostante nella fase di riposo questo polmone sia deteso in proporzione al rimpicciolimento del cavo emitoracico, il più delle volte davvero cospicuo, e che in fase inspiratoria esso non subisca per interno la trazione delle altre forze parietali per l'ulteriore risalita dell'emidiaframma (movimento paradossale-emidiaframma a comportamento paralitico — « Lotta contro la tbc. », aprile 1934), si rivela che l'inspirazione, sebbene, attenuata, inizia e finisce contemporaneamente nel polmone controlaterale.

In questo polmone l'attività respiratoria, sebbene ridotta, è, dunque conservata normale per ritmo e durata nonostante la riduzione cospicua del suo volume e il movimento paradossale dell'emidiaframma;

2) a carico del polmone controlaterale si ha esaltazione della funzione: l'emidiaframma e tutto l'emitorace compiono escursioni respiratorie massime. E' questo un dato tanto grosso per cogliere il quale basta controllare semplicemente il frenicoectomizzato in radioscopia o semplicemente osservare la dispnea che coglie questi pazienti al minimo sforzo (escluse naturalmente le cause cardiache e tossiche).

Il polmone controlaterale alla frenicoexeresi è dunque sottoposto a trazioni massime da parte delle pareti del suo emitorace.

b) *Modificazioni anatomiche:*

1) a carico del polmone omolaterale per l'innalzamento dell'emidiaframma elevato e per ragioni strutturali si ha iperemia, edema, poi broncopolmonite cronica a carico del parenchima alto, e quindi specialmente a livello delle lesioni primitive con risoluzione in degenerazione connettivale successiva. Tale broncopolmonite però, per l'insufficiente drenaggio broncolinfatico e fenomeni di blocco che determinano l'esaltazione dei fattori patogenetici che sostenevano le lesioni primitive, porta spesso all'evoluzione rapida e grave delle lesioni primitive stesse con punte febbrili alte precedute da brividi, con turbe vasomotorie, con alto tasso azotemico, con grave interessamento dello stato generale che può portare ad un vero stato di cachessia;

2) a carico del polmone controlaterale nella quasi totalità dei casi qualunque sia stato il destino del polmone omolaterale, non si rilevano a distanza di qualche tempo dall'intervento segni di malattia in atto. Questo rilievo a carico del polmone controlaterale è stato ultimamente confermato anche da altri AA. che lo spiegano con lo spo-

stamento del mediastino verso questo polmone, attribuendo a tale spostamento la stessa azione di detenzione benefica che si invoca a proposito dell'azione benefica controlaterale del pnx.

Dalle mie osservazioni però risulta che quando c'è *spostamento del mediastino, questo è spostato verso il lato operato*, cioè verso il polmone omolaterale e non verso il polmone controlaterale.

Questi risultati della frenicoexeresi pubblicati la prima volta nel 1933, sono stati confermati anche in tutti i casi osservati, a decorrere d'allora in media, in alta montagna e in pianura, in sanatori delle Alpi e dell'Appennino e da ricerche di archivio come ho pubblicato in « Lotta contro la tbc. », aprile 1934, in « Rivista della Patologia e Clinica della tubercolosi », ottobre 1937, e come ancora ultimamente ho comunicato alla Lega Piemontese.

Insisto su questo non per il piacere di citarmi nè stabilire eventuali priorità, ma perchè risulti ben chiaro che tutto quello che sto per dire, se anche sarà suscettibile di confutazione, è basato su dati di fatto rilevati da lunga osservazione.

Nel frenicoectomizzato si osserva dunque:

1) che il polmone omolaterale dopo l'intervento, nonostante che nel riposo espiratorio sia deteso in proporzione al rimpicciolimento del cavo emitoracico, il più delle volte davvero cospicuo, e che in fase inspiratoria non subisca per intero le trazioni provenienti da altre forze parietali, perchè una parte di essa va ad applicarsi sull'emidiaframma determinandone un'ulteriore risalita (velario di compenso Morelli) realizzandosi un vero risparmio del polmone (MONALDI), non solo non guarisce ma spesso cade e totalmente in preda al processo distruttivo;

2) che il polmone controlaterale alla frenicoexeresi, sebbene sottoposto a trazioni funzionali massime, non solo non si ammala, ma quasi sempre guarisce e rapidamente da lesioni anche estese e ciò qualunque sia stato il destino del polmone omolaterale.

**Conclusioni in base ai risultati della frenico-exeresi.** — In base a questi dati si deve concludere che il riposo funzionale nuoce mentre l'esaltazione delle trazioni meccaniche, cioè del fattore meccanico, favorisce la guarigione.

Tutto ciò non solo non corrisponde alle idee correnti, sul fattore meccanico, ma ne è addirittura il contrario. Nè valgono considerazioni di ordine umorale (« Rivista di Patologia Clinica », ottobre 1937), nè d'ordine nervoso dipendenti dall'estirpazione col nervo frenico di un ramo simpatico (basta pensare che l'innervazione vegetativa è in funzione di un plesso ricchissimo e che tale innervazione è bilaterale, per dovere rigettare tale ipotesi).

Poichè rimane fisso che il modo d'azione della frenicoexeresi è soprattutto meccanico, ne viene che tale azione meccanica non è quella ritenuta fino ad ora, ed anche che il fattore meccanico nella patogenesi della tbc. polmonare non è quello che fino ad ora eravamo avvezzi a considerare.

**Nuovo concetto per l'interpretazione del modo d'azione delle pratiche collassanti.** — Come abbiamo detto sopra l'importanza del fattore meccanico nella patogenesi della tbc. polmonare è stata proprio dimostrata dai risultati del pnx. e poi dalle altre pratiche collassanti.

Per arrivare alla soluzione del problema che ci siamo posti è dunque necessario riesaminare le pratiche collassanti rispetto al loro modo d'azione da un nuovo punto di vista che è sempre stato trascurato.

Se consideriamo le pratiche collassanti da un punto di vista meccanico rispetto a tutto l'apparecchio respiratorio, vediamo che esse consistono: *per il pnx. nel sottrarre parzialmente l'azione traente di tutti i muscoli inspiratori di un emitorace, per la frenicoexeresi nel sottrarre totalmente l'azione del muscolo inspiratorio più potente.*

*Ne dobbiamo concludere che sia il pnx. che la frenicoexeresi riducono necessariamente la forza con cui l'individuo inspira e che pertanto il valore dello sforzo inspiratorio è ridotto.*

**Pneumatometria.** — Per giudicare del valore di tale riduzione occorre prima conoscere il valore normale della forza inspiratoria. Il valore della forza con cui l'aria viene inspirata ed espirata si misura col pneumatometro che consiste in un semplice manometro a mercurio ad aria libera. Per pneumatometria s'intende quindi la misurazione della forza dei muscoli inspiratori ed espiratori. I dati pneumatometrici si distinguono in inspiratori ed espiratori e si significano, i primi preceduti dal segno —, i secondi dal segno +. La ricerca di tali dati è semplice; in comunicazione con una branca del manometro si ha un tubo di gomma dura non più lunga di sei o sette centimetri e terminante con un'imboccatura di vetro. In tale imboccatura il soggetto, chiuse le narici con un morsetto, deve con tutta la sua forza inspirare ed espirare. Le oscillazioni della colonna di mercurio sulla scala graduata daranno in mm. di Hg i valori dei due dati. Come si vede ricerca semplicissima e senza alea di errore per la espirazione; per l'inspirazione invece occorre sorvegliare che il soggetto compia proprio un atto inspiratorio e non un atto di suzione.

I risultati ottenuti mi hanno convinto che tale ricerca è sempre stata trascurata poichè non penso che quello che è riuscito tanto facile a me non sia riuscito a quei ricercatori raffinatissimi che sono i fisiologi. Infatti mentre nel LUCIANI, nel FERRIO e nel BAZZICALUPO i dati pneumatometrici sono dati come uguali a — 57 mm. di Hg per l'inspirazione e a + 87 per l'espirazione (DONDEBS) e nel TIGERSTEDT oscillanti per l'inspirazione tra — 70, — 150 e tra + 180, + 250 mm. di Hg per l'espirazione (HUTCHINSON), secondo le mie ricerche invece i dati pneumatometrici inspiratori in uomini normali e sani oscillano tra — 220, — 260 e gli espiratori oscillano tra + 75, + 95 mm. di Hg e nelle donne rispettivamente tra — 140, — 190 e tra + 50 e + 75 mm. di Hg.

Come si vede la differenza è davvero enorme e di tale carattere da non ammettere dubbi sul fatto che tale ricerca è sempre stata trascurata.

#### **Fenomeni aereodinamici e muscolatura liscia bronco-polmonare.** —

Che tale ricerca sia sempre stata trascurata lo dimostra anche il fatto che i fenomeni aereodinamici della respirazione non sono mai stati presi in alcuna considerazione. Nei trattati di fisiologia si legge infatti che «l'inspirazione equilibra la depressione endopolmonare alla pressione esterna», trascurando così che i gas hanno un peso e che al pari dei liquidi e degli altri corpi quando essi sono messi in moto acquistano forza viva e che tale forza viva è proporzionale alla velocità del moto impresso al gas (forza viva uguale alla massa per il quadrato della velocità).

Ora se pensiamo, che il dislivello tra pressione esterna e pressione endopolmonare può raggiungere il valore di 240 mm. di Hg, cioè uguale a circa un terzo di atmosfera, ossia ad un impulso di una forza uguale a kg. 0,340 per cm<sup>2</sup>, vediamo subito quale enorme forza viva debba acquistare la colonna d'aria inalata e dunque quale enorme capacità d'urto, e come essa alla fine della sua corsa si debba trovare compressa nei cul di sacco costituiti dagli acini.

Del resto basta pensare ai disastri degli uragani che sono determinati da dislivelli pressori di pochi mm., per capire quanto sia grande la forza viva con cui l'aria inalata irrompe nell'albero respiratorio essendo essa in funzione di un dislivello superiore ai 200 mm. di Hg.

E la natura, pena l'esistenza, non poteva essere inerte di fronte a tale fortissima sollecitazione meccanica. Essa, infatti, ha provveduto in modo mirabile a riparare il danno che ne sarebbe derivato al polmone dando ai bronchi una muscolatura abbondante e potente.



*Le fibre di tale muscolatura* — muscolatura liscia bronchiale — costituenti, si può dire da sole, la parete dei piccoli bronchi e relativamente più abbondanti nella porzione terminale del bronchiolo che immette al vestibolo dell'acino, tanto che HALLION paragona qui la muscolatura ad un sfintere, *sono disposte secondo anelli normali all'asse del bronco*. Questo rilievo strutturale ci permette una deduzione funzionale e cioè: ci permette di affermare che l'intervento della muscolatura bronchiale non può che determinare la riduzione del lume bronchiale e che tale riduzione è fino ad un certo punto proporzionale all'intensità della contrazione.

L'acino invece è costituito essenzialmente da elementi elastici; la statica dell'acino perciò è in funzione delle forze che agiscono su di esso. (Gli elementi muscolari dell'acino sarebbero deputati a governare gli stereo-rapporti delle cavità funzionali e a dare punto d'appoggio agli elementi elastici).

Lo studio della funzione della muscolatura bronchiale è del tutto recente. HALLION (1929) in fine ad uno studio diligentissimo e dopo accurati controlli sperimentali conclude col ritenere indubbia la partecipazione attiva della muscolatura bronchiale ai moti respiratori (modificazione del lume bronchiale), ma ritiene di non poter dire come e quando essa muscolatura vi partecipi; e poichè ad HALLION mancavano le deduzioni che vengono dall'acquisizione del giusto valore delle forze respiratorie la conclusione non poteva essere diversa.

LUISADA (1931), invece, dopo avere studiato le correnti di induzione delle contrazioni bronchiali con l'elettrocardiografo, ritiene che la contrazione della muscolatura bronchiale avvenga nell'espiazione onde provocare l'espulsione dell'aria per un moto di peristalsi simile a quello dell'intestino.

Mi sembra che anche volendo trascurare tutti gli altri fenomeni aerodinamici che non troverebbero spiegazione con questa interpretazione (« Lotta contro la tbc. », marzo 1935) proprio nell'attribuita funzione peristaltica stia il debole di tutta la costruzione del LUISADA. Un moto peristaltico non serve a far progredire un corpo che è compressibile e distensibile come lo è un gas; perciò la peristalsi dei bronchi, cioè il loro contrarsi ad onda, non servirebbe affatto a far progredire l'aria endobronchiale. Ricordiamo a questo proposito quello che avviene nell'intestino per il meteorismo o ancora più dimostrativo il lavoro a vuoto del cuore nei casi di embolia gasosa.

In altra occasione, dopo un dettagliato esame della struttura della muscolatura liscia dei bronchi degli studi di HALLION e LUISADA e dei fenomeni aerodinamici, venni alle seguenti conclusioni sulla funzione della muscolatura bronchiale che sono l'opposto di quelle cui giunse LUISADA.

*La contrazione della muscolatura bronchiale avviene nell'inspirazione e determina:*

a) *la riduzione del lume dei bronchi privi di scheletro cartilagineo, piccoli bronchi;*  
 b) *l'irrigidimento e dunque maggior robustezza di tutto l'albero bronchiale* su cui, come su di un'ossatura, è disposto tutto il parenchima polmonare;

c) *l'allungamento dei bronchi*. Noi possiamo infatti paragonare i bronchi a colonne formate di tanti anelli muscolari sovrapposti. La contrazione degli anelli muscolari determina la riduzione del lume ma anche l'aumento di spessore di ciascun anello e così l'allungamento di tutta la colonna. L'allungamento di un dato bronco perciò è proporzionale al numero degli anelli muscolari e dunque alla lunghezza del bronco e fino ad un certo punto all'intensità della contrazione.

La contrazione della muscolatura bronchiale e tutti i fenomeni che essa provoca avvengono nell'inspirazione, sono tutti indispensabili al suo sviluppo regolare e sono in funzione di stimoli vagali.

Effettivamente l'irrigidimento dell'albero bronchiale in seguito alla contrazione della muscolatura conferisce ai bronchi maggior robustezza che è necessaria per contenere l'impeto (forza viva) con cui l'aria inalata irrompe nei polmoni e garantisce inoltre la pervietà dei bronchi là dove essi sono sprovvisti di scheletro cartilagineo.

La riduzione del calibro dei bronchi che conducono l'aria all'acino garantita ed accentuata nella porzione terminale dall'aumento relativo delle fibre muscolari, rende più graduale il passaggio tra il bronco ristretto e il vestibolo dell'acino dilatato (inspirazione). Per questa ragione il contatto tra le cavità funzionali e la colonna d'aria irrompente non dà luogo a traumi sull'epitelio funzionali — azione protettiva dei bronchi — (funzione simile a quella delle camere di decompressione con cui l'idraulico interrompe la colonna idrica quando il dislivello è troppo forte).

L'allungamento è poi necessario ai bronchi per poter seguire il parenchima nella sua dilatazione inspiratoria e poter garantire così la simultaneità dell'inalazione in tutto il parenchima (« Lotta contro la tbc. », marzo 1935).

(Al lume di queste acquisizioni sulla partecipazione attiva dei bronchi si capisce come nel polmone omolaterale del frenicoectomizzato l'inspirazione sia mantenuta normale per ritmo e tempo).

I fenomeni inversi si osservano nell'espiazione: rilassamento della muscolatura bronchiale; aumento del lume ed accorciamento dei bronchi.

La muscolatura bronchiale interviene dunque per contenere l'impeto della colonna d'aria inalata, smorzarne la forza viva (capacità d'urto) e a graduarne il passaggio agli elementi a funzione specifica respiratoria. L'aria inalata arriva però lo stesso con notevole forza viva negli acini; perciò alla fine dell'inspirazione, l'aria inalata si addensa, cioè si comprime, negli acini.

Ho esaminato in altra occasione in tutti i suoi dettagli questo problema della differenza di pressione tra l'aria endoalveolare alla fine dell'inspirazione e l'aria ambiente, e perchè quella sia a pressione superiore di questa. (*Importanza dei dati pneumometrici per l'interpretazione degli scambi gassosi*, « Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia », febbraio 1936, « Sanatorium », 1936).

Questo fatto è sempre stato trascurato, tuttavia esso, oltre venire dallo sviluppo logico dei fenomeni aerodinamici, è confermato da una serie di fenomeni clinici illustrati in altra occasione e che qui cito brevemente. Sono l'abbassamento del diaframma all'inizio dell'espiazione preceduta da un'inspirazione rapida, profonda e bloccata; il ritorno manometrico verso valori positivi dopo un'inspirazione profonda e bloccata nei portatori di pnx. terapeutico; il meccanismo di produzione del pnx. spontaneo e soffocante.

L'abbassamento pre-espiratorio del diaframma dimostra non solo che tale pressione è superiore alla pressione esterna ma anche superiore alla compressione che possono esercitare sul contenuto endotoracico i muscoli espiratori come dimostra questo esperimento. Dopo un'inspirazione rapida profonda e bloccata in individui normali si faccia compiere un'espiazione forzata. Controllando allo schermo noi osserviamo che il diaframma nell'espiazione, prima di risalire, compie una leggera escursione verso l'addome. Tale escursione dimostra appunto che nel torace, cioè a monte del diaframma, vige una pressione che, contenuta prima dalla contrazione di tutti i muscoli inspiratori, non è contenuta invece dalla contrazione dei muscoli espiratori.

Questo si rileva dopo atti inspiratori violenti ma viene da quanto si è detto che anche dopo atti inspiratori normali l'aria inalata si trova negli alveoli a pressione superiore alla pressione esterna.

Tornando al problema che ci siamo posti vediamo che, dall'esame dei fenomeni aerodinamici due sono soprattutto i momenti traumatizzanti della respirazione:

*il primo dato dall'impeto della colonna d'aria inalata sull'albero bronchiale;*

*il secondo dato dalla compressione dell'aria inalata negli acini.*

Sia il primo che il secondo sono in funzione dell'atto inspiratorio e la loro intensità è proporzionale al valore del dato pneumometrico inspiratorio.

La compressione endopolmonare espiratoria è di valore inferiore come dimostra il fatto che dopo un'inspirazione rapida profonda e bloccata nel primo momento dell'espia-

razione anche forzata, il diaframma prima di risalire espiratoriamente, compie un'escursione verso l'addome come abbiamo visto sopra.

**Importanza del fattore meccanico nella patologia polmonare.** — Immaginario ora che un processo patologico qualunque abbia ridotto il limite di elasticità degli elementi costitutivi dell'acino e la resistenza della muscolatura bronchiale (infiltrazioni tbc., polmoniti, pertosse, processi polmonari in genere), in tali casi si hanno: *bronchi con muscolatura ipotonica ed astenica ed acini fragili.*

*Per contro in questi stati la forza dei muscoli inspiratorii permane pressochè invariata (secondo i miei controlli in tbc.) ed è fortemente cementata nelle profonde inspirazioni che succedono ai frequenti accessi di tosse.* La forza viva con cui l'aria irrompe nel polmone attinge perciò (e frequentemente) i limiti massimi e si ripercuote su una muscolatura che non è più in grado di contenerla. Il bronco sotto tale urto cede, si dilata, si sfianca e non è così più in condizione di poter graduare il passaggio dell'aria nel vestibolo dell'acino. L'aria inalata irrompe con tutta la sua forza viva nell'acino che viene così cementato violentemente e in modo anormale (manca l'azione protettiva dei bronchi).

I danni provocati, prescindendo dall'entità della minorazione acino-bronchiale, saranno proporzionali alla forza viva dell'aria inalata e dunque *proporzionali al valore del dato pneumatometrico inspiratorio.*

E se ricordiamo che l'estremo alveolo distale di sinistra e l'estremo alveolo distale del polmone destro sono parti di una stessa superficie di una stessa cavità dobbiamo dedurre che il fattore meccanico traumatizzante si ripercuote contemporaneamente su tutto l'apparato respiratorio, ma che naturalmente i suoi danni si determinano nei punti di minor resistenza ossia là dove il polmone è sede del processo morboso: lesione bronco-acinosa. Quando si siano costituite gravi alterazioni (caverne molto grandi, bronchiectasie) il fisiologico aumento di pressione dell'aria inalata alla fine dell'inspirazione sarà sufficiente ad impedire la riparazione.

**Come parare i danni del fattore meccanico?** — Da tutto quanto si è detto risulta che il fattore meccanico traumatizzante è costituito dall'impeto della forza viva che acquista l'aria inalata per il fortissimo « salto » inspiratorio che essa compie; da 760 mm. di Hg — pressione atmosferica — a 760-240 — depressione endopolmonare inspiratoria.

E per parare i danni (che ho sopra considerato) occorre ridurre il valore di tale « salto » dato che si ridurrebbe così automaticamente il valore della forza viva ossia l'entità del trauma.

E' qui opportuno notare che il « salto » di 240 mm. di Hg è il massimo delle possibilità fisiologiche e che se anche può essere artificialmente ridotto non può essere annullato perchè si sopprimerebbe la funzione.

Il problema terapeutico si deve impostare dunque sulla riduzione di tale « salto » e poichè tale riduzione si può ottenere tanto abbassando il punto di partenza tanto innalzando quello di arrivo, le soluzioni sono due.

La prima consiste nel portare a valori più bassi i 760 mm. di Hg della pressione esterna. Portare a valori più bassi la pressione esterna equivale ad elevarsi di quota (un millimetro di Hg ogni dieci metri di altezza).

Man mano che ci si eleva l'aria si fa meno densa (pressione esterna inferiore a 760; ricordo per inciso che anche la respirazione si fa più ampia e profonda).

Ad alta quota perciò *essendo l'aria meno densa anche se su di essa agisce la stessa forza*, e qui mi riferisco alla forza inspiratoria, *la pressione endopolmonare risulta inferiore e dunque inferiore è il suo potere traumatizzante.* Che la montagna giovi ai malati di tbc. è pacifico. Ma non mi diffondo oltre su questo argomento perchè esso merita, per tutti gli elementi che costituiscono quello che si dice clima di altitudine, insolazione, espo-

sizione ai venti, fondo valle, clima di vetta, umidità, ecc., una trattazione attenta che mi porterebbe lontano dall'argomento che mi sono prefisso.

L'altra soluzione consiste, invece, nell'innalzare il punto d'arrivo del « salto » inspiratorio, nel ridurre cioè il valore del dato pneumatometrico inspiratorio (valore della forza inspiratoria) perchè, così si abbassa automaticamente il valore della forza viva che l'aria acquista nel penetrare nel polmone e dunque si abbassa il suo potere traumatizzante.

La riduzione della forza inspiratoria è realizzata dalle pratiche collassanti che consistono: per il pnx. nel sottrarre parzialmente l'azione traente di tutti i muscoli di un emitorace, per la frenico-exeresi nel sottrarre totalmente l'azione del muscolo inspiratorio più potente: per questo, come ho detto sopra, esse riducono necessariamente la forza con cui l'aria viene inspirata, cioè elevano il punto d'arrivo del « salto » inspiratorio.

La riduzione del valore del dato pneumatometrico inspiratorio perchè sia sufficiente ai fini terapeutici, deve essere tale che la forza viva della colonna d'aria inalata possa essere contenuta dalla muscolatura bronchiale pur ipotonica ed astenica e che la compressione endo-acinosa alla fine dell'inspirazione non superi il limite di elasticità, pur minorato, degli elementi elastici costitutivi dell'acino.

Pertanto è logico pensare che la pratica collassante, che permette una maggior riduzione del dato pneumatometrico inspiratorio, sia la più utile ai fini terapeutici e che per questa più evidenti e frequenti siano i buoni risultati clinici constatabili sul polmone controlaterale, esistendo per il polmone omolaterale, come abbiamo accennato, condizioni del tutto particolari (« Sanatorium », gennaio, aprile, luglio 1936; « Rivista di Patologia e Clinica della tubercolosi », settembre 1935 e ottobre 1937) che possono anche frustrare i buoni effetti della riduzione dei traumi respiratori.

**Considerazioni in base a rilievi statistici sull'azione controlaterale nel frenicoectomizzato e nel portatore di pnx.** — Secondo i miei rilievi sul polmone controlaterale alla frenico-exeresi (con chiaro comportamento paralitico dell'emidiaframma enervato) a sette-otto mesi dall'intervento, non si rilevano segni di malattia in atto nel 92 % dei casi (casi osservati 173).

Sul polmone controlaterale al pnx. pur condotto, secondo il concetto di realizzare la più utile combinazione tra la massima sacca gasosa e « l'attività » del moncone polmone basata sull'armonia fra l'azione della massa del gas, partecipazione attiva dei bronchi, circolazione sanguigna (sia funzionale che nutrizia) e drenaggio bronco-linfatico, gli effetti benefici si riscontrano in percentuale più bassa e con minor costanza e sono meno sicuri. In ogni modo, riferendoci alle statistiche degli A.A. citati, i buoni risultati ottenuti sul polmone controlaterale con il pnx. sono, come abbiamo visto, in percentuale molto inferiore.

I buoni risultati ottenuti sul polmone controlaterale con la frenico-exeresi sono dunque più costanti e frequenti sebbene la malattia sia stata trattata in uno stadio più avanzato.

Vediamo ora se la riduzione del valore del dato pneumatometrico inspiratorio è davvero più forte per la frenico-exeresi che per il pneumotorace come fanno pensare i risultati clinici ora esaminati. E se la riduzione dei dati pneumatometrici inspiratori è più forte nella frenico-exeresi che nel pnx., avremo confermato sperimentalmente che il fattore meccanico, la cui importanza nella patogenesi delle lesioni tubercolari è dimostrata dalle pratiche collassanti, è costituito non dalle trazioni delle pareti toraciche sul polmone ma dall'irrompere dell'aria inalata nel polmone.

**Ricerca dei valori pneumatometrici nel portatore di pneumotorace e nel frenicoectomizzato.** — E' dal 1932 che vado compiendo queste ricerche nei portatori di pnx. e nei frenicoectomizzati. I casi sicuramente controllati con prove ripetute sommano a 150 per il pnx. (pneumotoraci completi o quasi) e a 115 per la frx. (emidiaframma a comportamento paralitico).

I valori pneumatometrici nel portatore di pneumotorace oscillano per l'inspirazione tra 140, — 190; per l'espirazione tra + 150, + 70 e in donne, rispettivamente tra — 90, — 120 e + 40, + 50.

*Il valore del dato pneumatometrico inspiratorio nel portatore di pneumotorace è dunque ridotto di circa un terzo del suo valore normale.*

Nel frenicoectomizzato i valori pneumatometrici oscillano, invece, per l'inspirazione tra — 50, — 80; e tra + 75 e + 100 per l'espirazione; in donne rispettivamente tra — 50, — 70 e + 50, + 70 (in casi di fibrotorace omolaterale totale il valore del dato pneumatometrico inspiratorio può essere anche esaltato rispetto al valore normale; «Lotta contro la tubercolosi», aprile 1934).

*Il valore del dato pneumatometrico inspiratorio nel frenicoectomizzato è dunque ridotto di due terzi e anche di tre quarti.*

Questi dati confermano dunque l'ipotesi sopra prospettata. Infatti è nella frenicoexeresi che nella quasi assoluta totalità dei casi e qualunque sia stato il destino del polmone omolaterale si hanno ottimi risultati sul polmone controlaterale ed è con la frenicoexeresi che si ottengono le più forti riduzioni del valore del dato pneumatometrico inspiratorio e dunque del « salto inspiratorio ».

Il fattore meccanico nella patogenesi della tbc. polmonare è dunque costituito non dalle trazioni delle pareti toraciche sul polmone *ma dalla forza viva che acquista l'aria inalata nel polmone tanto che i benefici effetti delle pratiche collassanti a parità degli altri fattori — bacillare ed organico — sono proporzionali al valore della riduzione del dato pneumatometrico inspiratorio.*

### CONCLUSIONE

Dall'esame dei fenomeni aerodinamici della respirazione si arriva alla constatazione che due sono i momenti traumatizzanti, ambedue in funzione del valore del dato pneumatometrico inspiratorio e cadono uno durante l'inspirazione, l'altro alla fine dell'inspirazione.

Tali momenti traumatizzanti sono in funzione della forza viva che acquista l'aria inalata per il « salto » che si determina nell'inspirazione tra pressione esterna e pressione endopolmonare.

Normalmente l'intervento della muscolatura bronchiale contiene tale forza viva e ne gradua il passaggio così che il contatto tra l'aria inalata e gli elementi funzionali è dolce e graduale; negli acini si ha però lo stesso alla fine dell'inspirazione una iperpressione che cimenta gli elementi elastici. Tali fenomeni sono necessari per gli scambi gassosi («Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia», marzo 1936).

Quando un processo patologico (tbc. polmonare, pertosse, un processo polmonare in genere) ha leso la muscolatura bronchiale e abbassato il limite di elasticità degli elementi costitutivi dell'acino, la colonna d'aria inalata è contenuta male ed arriva con quasi intero il suo potere traumatizzante sugli elementi funzionali a loro volta minorati.

A parità di lesione bronco-acinosa ne derivano perciò danni proporzionali alla forza viva della colonna d'aria inalata.

Il fattore meccanico che agisce accanto agli altri fattori nella patogenesi della tbc. polmonare e dei processi polmonari in genere è costituito dalla forza viva con cui l'aria penetra nel polmone.

Se si accetta questa interpretazione il problema terapeutico consiste nella riduzione del « salto inspiratorio che si realizza sia abbassando la pressione esterna, punto di partenza del "salto" inspiratorio, sia riducendo il valore del dato pneumatometrico inspiratorio ossia avvicinando il punto d'arrivo del "salto" ».

La bontà dei risultati clinici proporzionale all'entità della riduzione del salto inspiratorio confermano sperimentalmente questo modo di interpretare il fattore meccanico nella patogenesi della tbc. polmonare e delle affezioni polmonari in genere.

Le modificazioni pressorie indotte dalle modificazioni del valore del dato pneumato metrico inspiratorio non possono non avere influenza sull'automatismo respiratorio, ma su questo argomento si tornerà in altra occasione.

**RIASSUNTO.** — *L'A., esaminate le varie interpretazioni tentate a definire la qualità del fattore meccanico nella patogenesi della tbc. polmonare, dimostra che tale fattore non ci è noto. Esaminate da un nuovo punto di vista le pratiche collassanti e i fenomeni aerodinamici respiratori, l'A. conclude col ritenere che il fattore meccanico che agisce nella patogenesi della tubercolosi polmonare e delle affezioni del polmone in genere è costituito dalla forza viva che l'aria acquista allorchè viene inspirata nei polmoni.*

*I dati sperimentali, infatti, confermano che quando si è ottenuta una forte riduzione della forza con cui l'aria viene inalata allora più facilmente si ottiene la riparazione delle lesioni del polmone.*

**RESUME.** — *Après avoir examiné les interprétations diverses pour définir la qualité du facteur mécanique dans la pathogénie de la tbc. pulmonaire, l'A. démontre que ce facteur nous est inconnu. En examinant d'un point de vue nouveau les pratiques collabantes et les phénomènes respiratoires aérodynamiques, l'A. arrive à la conclusion que le facteur mécanique qui agit dans la pathogénie de la tbc. pulmonaire et des affections du poulmon en général, est dû à la force vivante de l'air qui entre, pendant l'inspiration, dans les poulmons.*

*Les données expérimentales confirment en effet que lorsqu'on obtient une réduction marquée de cette force, la réparation des lésions pulmonaires est obtenue plus facilement.*

**SUMMARY.** — *After a survey of the different explanations on the quality of the mechanic factor in the pathogenesis of pulmonar tuberculosis, the A. states that this factor is still unknown. He examines from a new standpoint the collapsing proceedings and the aerodynamic respiratory phenomena, and concludes that the mechanical factor acting in the pathogenesis of pulmonary tuberculosis and of pulmonary diseases in general is due to the living force of the air entering, during the inspiration, in the lungs.*

*The experimental data are in fact confirming that by obtaining a marked lowering of this force, the pulmonary lesions are more lightly overcome.*

**ZUSAMMENFASSUNG.** — *Nach einer Durchprüfung der verschiedenen Erklärungen der Eigenschaft des mechanischen Faktors bei der Pathogenese der Lungentuberkulose, der V. beweist, dass dieser Faktor noch unbekannt ist. Er betrachtet von einem neuen Standpunkt aus die kollabierende Verfahren und das aerodynamische respiratorische Phänomen und kommt zur Schlussfolgerung, dass der mechanische Faktor der bei der Pathogenese der Lungentbc. und der Lungenkrankheiten in Allgemeinen wirkt, der lebenden Kraft der bei der Einatmung in den Lungen eintretenden Luft zuzuschreiben ist.*

*Die Untersuchungsdaten bestätigen dies indem sie beweisen, dass bei einer bedeutenden Herabsetzung dieser Kraft, die Heilung der Lungenläsionen leichter eintritt.*

58957



11-11-11

