



ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

Dott. LUIGI BARGI

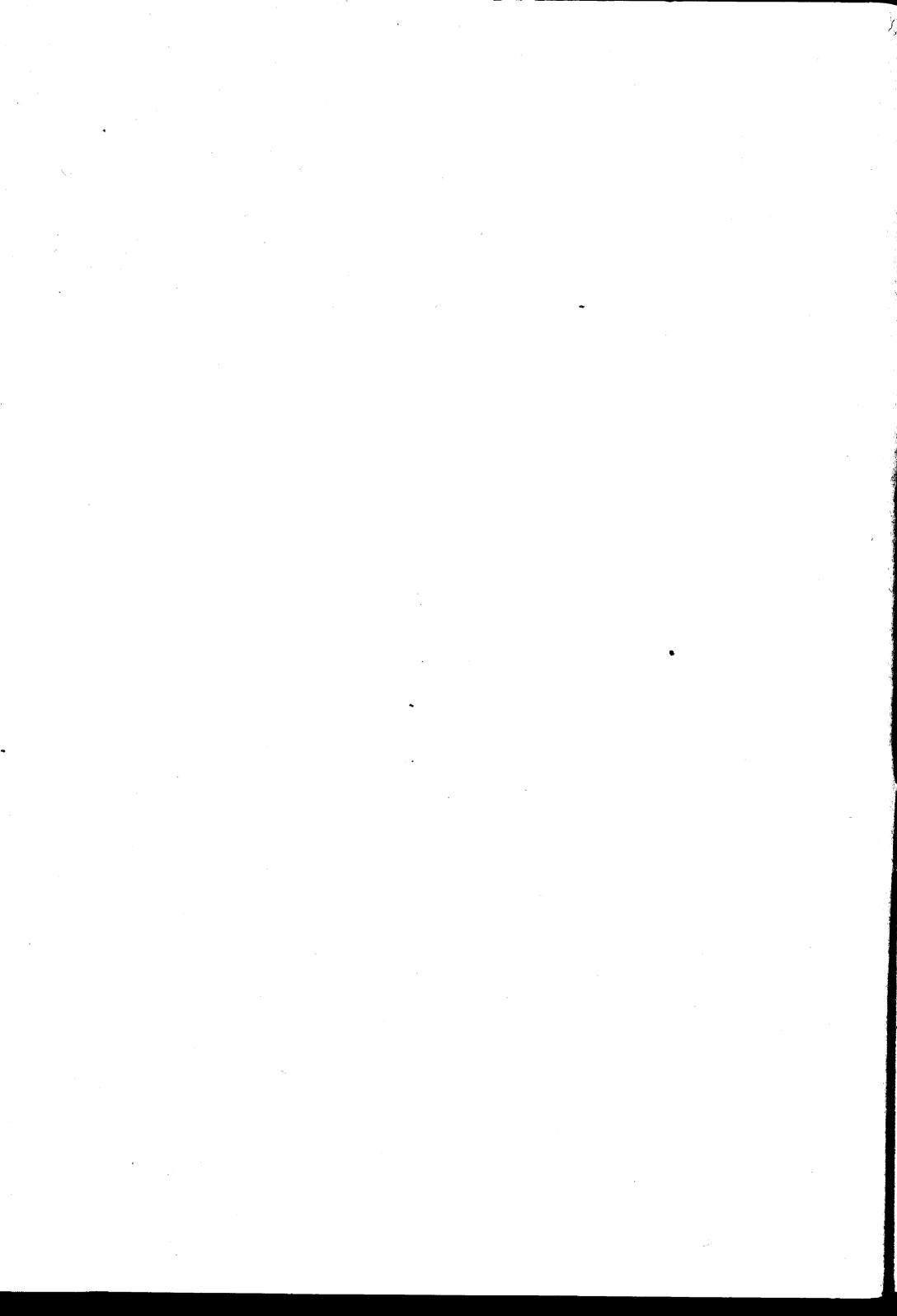
SULLA STRUTTURA
DELLE ADERENZE PLEURICHE CORDONIFORMI
DA PNEUMOTORACE ARTIFICIALE

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
Anno III, N. 7-8. Pag. 567-588



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

1939-XVII





SULLA STRUTTURA DELLE ADERENZE PLEURICHE CORDONIFORMI DA PNEUMOTORACE ARTIFICIALE

Dott. LUIGI BARGI

È merito della Scuola tisiologica italiana (FORLANINI, MORELLI) aver riconosciuto l'importanza delle aderenze pleuriche in corso di pneumotorace artificiale, e di aver precisato i meccanismi patogenetici attraverso i quali le aderenze agiscono così dannosamente ai fini di un efficace trattamento terapeutico.

La dannosa azione delle aderenze pleuriche in genere, e di quelle in corso di pneumotorace in specie, può essere così brevemente riassunta: l'aderenza trasmette al sottostante parenchima il trauma inspiratorio, ciò che facilita la trasformazione del polmone tubercoloso in polmone tifico. L'aderenza inoltre determina stenosi bronchiali, e alveolari del parenchima sano circostante alle lesioni. In conseguenza di ciò il parenchima sano non può dilatarsi durante le profonde inspirazioni: viene quindi a mancare alle zone lese quel cuscinetto elastico di protezione che le preserva dai bruschi cambiamenti di pressione del cavo pleurico (MORELLI).

Da queste premesse nasce naturale il corollario che, ai fini di un utile trattamento collassoterapico, è assolutamente necessario procedere in qualsiasi modo alla elisione delle aderenze. E questa elisione è tanto più necessaria, in quanto la dannosa azione delle aderenze non si esplica solo sulla zona di impianto dell'aderenza, ma anche in zone lontane dalla sede d'impianto della aderenza stessa (MORELLI, OMODEI-ZORINI).

Scorrendo la letteratura medica sulle aderenze si rimane colpiti dal fatto che mentre esse sono state profondamente studiate sotto il punto di vista clinico, radiologico, toracoscopico: gli studi istologici invece, nonostante l'importanza pratica della questione, risultano piuttosto scarsi. Invero lo studio microscopico delle aderenze pleuriche in corso di pneumotorace fu iniziato molto presto giacché le prime osservazioni risalgono allo stesso FORLANINI. Però queste prime osservazioni rimasero isolate e bisogna arrivare fino al 1916 (JACOBÆUS) prima di trovare uno studio più sistematico della questione. In seguito, con l'estendersi della pratica delle pneumolisi intra-pleuriche, le osservazioni istologiche di aderenze pleuriche si ritrovano con una frequenza alquanto maggiore (UNVERRICHT, COVA, SAUGMANN, PERMIN, XALABADER, DIEHL e KREMER, SCALABRINO, FROELICH, FRANZ, RAVINA e collab., MISTAL).

Peraltro le osservazioni degli AA. sopra citati si riferiscono allo studio di ben poche aderenze (5-6), spesso di un solo cordone aderenziale. Solo la FRANZ condusse ricerche su 37 aderenze, ma in questo numero comprese aderenze di qualsiasi tipo e forma. Naturale conseguenza di questo stato di cose è che molti problemi connessi alla struttura istologica delle aderenze non hanno avuto ancora una chiara ed univoca soluzione, tanto più che le conclu-

sioni detratte dall'osservazione di uno o di pochi casi di un dato tipo di aderenze, furono estese spesso non solo a tutte le aderenze di quel tipo, ma a tutte le aderenze in genere.

Nella presente nota mi sono occupato della struttura delle aderenze cordoniformi, intendendo per aderenza cordoniforme una aderenza che nel suo tratto intermedio, lungo almeno un paio di centimetri, conserva un calibro sensibilmente simile. Questa precisazione potrebbe sembrare superflua, ma in realtà non lo è poichè essendo le classificazioni morfologiche delle aderenze numerosissime, e piuttosto varie secondo i vari AA., la nomenclatura è alquanto confusa.

* * *

Ho condotto ricerche su 52 aderenze cordoniformi (1) prelevate da 20 soggetti venuti all'autopsia dopo un tempo notevolmente vario dall'istituzione del pneumotorace. Nel caso più recente il pneumotorace era stato iniziato solo tre mesi prima dell'esito, nel caso più antico il pneumotorace risaliva invece a circa tre anni. Alcuni soggetti erano portatori di pneumotorace bilaterale. Non tutti i soggetti avevano presentato durante il trattamento pneumotoracico chiari segni di flogosi pleurica; la maggior parte di essi però era stata affetta, o lo era anche al momento dell'autopsia, da pleurite siero fibrinosa o da empiema tubercolare.

Nel materiale da me raccolto figurano non solo aderenze tra polmone e parete costale, come sono la quasi totalità delle aderenze studiate dagli AA. che precedentemente a me si sono occupati dell'argomento, ma anche aderenze mediastiniche e diaframmatiche. Al momento di prelevare il materiale dal cadavere si dissocò sempre accuratamente l'inserzione distale di ogni aderenza, ciò che ha dato la possibilità di studiare i rapporti dell'aderenza stessa con la parete alla quale si inseriva.

Il materiale fu fissato in formalina, le sezioni furono condotte di solito parallelamente al maggior asse dell'aderenza in modo da poter interessare contemporaneamente, a varie altezze, l'inserzione prossimale, l'inserzione distale ed il tratto intermedio dell'aderenza. Ogni volta però che si ritenne necessario furono allestite anche sezioni trasversali. Le sezioni furono colorate con ematossilina e eosina, col metodo di VAN GIESON per lo studio del connettivo, col metodo di WEIGERT per lo studio delle fibre elastiche.

Ma, per una migliore comprensione e valutazione dei reperti istologici che verranno descritti in seguito, a questo punto è opportuno riassumere brevemente le nostre attuali cognizioni sulla struttura della pleura normale. Vedremo infatti come per aver trascurato di riportare la struttura delle aderenze a quella della pleura normale, gli AA. abbiano tratto conclusioni non giuste circa il valore di alcuni elementi che costituiscono l'aderenza.

STRUTTURA DELLA PLEURA NORMALE. — Nella pleura, sia essa viscerale o parietale, si possono distinguere 4 strati: l'epitelliale, il sottosieroso, la membrana fondamentale della sierosa, lo strato sottosieroso.

Alcuni AA. moderni, come LETULLE, considerano il rivestimento pleurico come un endotelio, ma non essendo ancora sufficientemente dimostrata la natura mesenchimale di tale rivestimento, nel corso della presente nota si continuerà ad adoperare la classica denominazione di epitelio. Ad ogni modo è superfluo dilungarsi sulla descrizione della morfologia di questo strato su cui tutti gli AA. sono concordi. Più interessante agli scopi del presente lavoro risulta lo studio dei rimanenti strati.

(1) Rinnovo i più sentiti ringraziamenti al chiarissimo prof. Morelli, ed al prof. Panà per l'ospitalità concessami nell'Istituto, e per i consigli che mi hanno gentilmente concesso.

Strato sottopiteliale. — È costituito da un numero notevole di cellule fisse intercalate tra fasci sovrapposti di fibre collagene. Quello strato aderisce intimamente alla membrana fondamentale da cui risulta nettamente demarcato da una linea continua di fibre elastiche che costituiscono la « membrana elastica limitante esterna » della pleura.

Membrana fondamentale della sierosa. — È costituita da uno strato connettivo vascolare relativamente spesso, di media densità, ma dotato **tuttavia** di una certa lasezza ed elasticità dovute alla ricchezza di fibre elastiche in esso strato contenute. Esse fibre elastiche che contraggono rapporti di continuità con la membrana elastica limitante esterna, e con quella interna che delimita e riunisce la membrana fondamentale della sierosa al sottostante strato sottosieroso. Anche la membrana elastica limitante interna, come l'esterna, è costituita da uno strato continuo di fibre elastiche.

Strato sottosieroso. — È assai ridotto, quasi impercettibile alla superficie dei lobuli dove spesso è rappresentato solo dagli incrociamenti delle fibre elastiche della limitante elastica profonda con l'elastica marginale dei lobuli. Questo strato però riappare ben riconoscibile in corrispondenza dei setti interalveolari. In circostanze eccezionali è stato riscontrato in questo strato qualche fibra muscolare non in rapporto con i vasi, e qualche ammasso di cellule adipose.

Vasi pleurici. — Sono contenuti nella membrana fondamentale della sierosa. L'irrorazione sanguigna, assai ricca, avviene con modalità del tutto simile nella pleura viscerale e nella pleura parietale. Le arterie della pleura parietale sono in diretta connessione con i vasi parietali; le arterie della pleura viscerale dipendono invece dal sistema bronchiale (RABRONI, MILLER), e non dal sistema polmonare come si credeva in passato (CHIARUGI).

Le arterie e le vene decorrono nella membrana fondamentale della pleura e non si spingono oltre la membrana elastica limitante esterna. A seconda del loro calibro le arterie sono state distinte in tre tipi: grosse arterie rettilinee, arterie più sottili, fini arterie, ad ogni modo anche le arterie pleuriche più cospicue hanno il calibro e la struttura delle arterie precapillari. Le vene fanno seguito alla rete capillare sono satelliti delle arterie, e si gettano in collettori venosi posti in corrispondenza dei setti interlobulari. Alcune vene del foglietto viscerale sono tributarie delle vene polmonari (vene pleuro-polmonari di LE FORT); le rimanenti delle vene bronchiali. I linfatici sono particolarmente abbondanti e si gettano anch'essi, come le vene, in grossi collettori situati nei setti interlobulari.

Nella membrana fondamentale della pleura sono talora presenti piccoli ammassi di tessuto linfatico nelle cui cellule reticolari è frequente il riscontro di pigmento antracotico.

DESCRIZIONE DEI REPERTI ISTOLOGICI.

Per comodità di esposizione l'aderenza sarà considerata come costituita di tre parti: l'*Attacco parietale*, il *corpo*, l'*Attacco viscerale*. Prima però di passare alla descrizione delle singole parti che costituiscono l'aderenza è opportuno studiare il rivestimento superficiale di essa, dato che questo è sempre simile su tutto il decorso dell'aderenza stessa.

La costituzione della parte più esterna dell'aderenza varia molto nei singoli casi. Sotto questo punto di vista si possono avere tre evenienze:

1° *L'epitelio di rivestimento dell'aderenza è discretamente conservato.* — Dico, discretamente perchè non ho mai potuto osservare aderenze rivestite del tutto dallo strato epiteliale. Non è questa l'evenienza più frequente, inoltre tutte le osservazioni di questo genere appartengono a soggetti che in vita non avevano mai presentato, conseguentemente all'istituzione del pneumotorace, manifestazioni flogistiche della pleura. Quando l'epitelio di rivestimento dell'aderenza è presente, anche il rivestimento della pleura della grande cavità è abbastanza ben conservato.

2° *L'epitelio di rivestimento è sostituito da deposizioni fibrinose.* — È questa l'evenienza di gran lunga più frequente. Queste deposizioni di fibrina risultano costituite talora da un unico strato, talora da più strati sovrapposti che testimoniano di successive *poussées* flogistiche. La fibrina può essere sostituita, in grado maggiore o minore, da tessuto connettivo che a seconda dell'età e dell'evoluzione del processo ha i caratteri del tessuto di granulazione o del connettivo denso di cicatrice. In casi di pleurite in atto è frequente il riscontro di noduli tubercolari, costituiti talora da sole cellule giganti.

Esiste sempre un parallelismo morfologico tra il rivestimento dell'aderenza e quello della pleura della grande cavità? Un parallelismo di tal genere esiste sempre quando la pleura della grande cavità è in preda ad un processo di flogosi sierofibrinosa. In qualche caso però è stato possibile osservare una dissociazione del comportamento dell'aderenza e quello della restante pleura, nel senso che mentre la superficie aderenziale, specie verso l'attacco viscerale, risultava in preda a leggere manifestazioni flogistiche, la restante pleura invece presentava i soliti caratteri di normalità.

È stato notato prima come le cottenne fibrinose alla superficie dell'aderenza possono assumere un vario spessore. Data l'importanza pratica della questione conviene qui ribadire come queste cottenne possano assumere talora uno spessore veramente notevole. Ne viene di conseguenza che il diametro di talune aderenze risulti talora raddoppiato o triplicato tanto che aderenze cordoniformi sottili, non parenchimatose, brevi in senso relativo, ma sufficientemente lunghe allo scopo della resezione, possono simulare lo aspetto di quelle aderenze brevi e tozze che di solito contengono parenchima. In tale evenienza anche l'esame toracoscopico può essere insufficiente a risolvere il quesito se una data aderenza contenga parenchima o meno. Solo il controllo seriato dei radiogrammi eseguiti prima o dopo l'episodio pleuritico potrà allora dare utili indicazioni sul reale volume dell'aderenza e quindi sulla possibilità di intervento.

3° *La superficie dell'aderenza è ricoperta da una membrana piogena tubercolare.* — Casi di questo genere sono notevolmente frequenti al tavolo anatomico, ed è ovvio aggiungere come nel materiale da me studiato si trattava sempre di empiemi tubercolari. E superfluo dilungarmi nella descrizione di questo rivestimento dell'aderenza, perchè esso in niente differisce dalla struttura delle comuni membrane piogene tubercolari.

Quanto è stato rilevato precedentemente a proposito delle deformazioni di aderenze da parte di stratificazioni di essudato sulla loro superficie, vale anche in grado maggiore per i casi compresi nel seguente gruppo. Però, almeno finchè l'empia è in atto, la questione non riveste quell'importanza pratica che precedentemente è stata prospettata. Ma la deformazione dell'aderenza da parte di essudati, riacquisterà tutta la sua importanza pratica qualora, dopo la guarigione dell'empia, si voglia procedere ad un intervento di pleurolisi.

ATTACCO PARIETALE DELL'ADERENZA.

L'attacco parietale dell'aderenza è diversamente costituito a seconda che la pleura parietale ed il tessuto sottopleurico si siano o non si siano lasciati stirare nell'aderenza stessa. In realtà le cose non stanno in modo così schematico, si passa anzi dall'una all'altra forma attraverso numerose sfumature. È necessario però ai fini descrittivi mantenere un tale schematicismo.

La pleura parietale non si è lasciata stirare. — L'attacco parietale di una aderenza cordoniforme è allora di solito costituito da un ammasso di connettivo denso, con fasci collagene irregolarmente orientati in tutti i sensi, con

scarsa irrorazione sanguigna di tipo capillare. In questo i miei reperti collimano in tutto e per tutto con quelli degli altri AA. Però le cose non stanno sempre in questo modo, poichè talora i fasci di connettivo trapassano dall'aderenza nella pleura parietale in modo irregolare, ma senza dar luogo alla formazione fibrosa prima descritta. Nè è sempre vero che l'attacco parietale dell'aderenza, anche quando la pleura parietale non è stata trascinata dentro l'aderenza stessa, risulti costituito da connettivo denso, scarso di cellule e di vasi. Questo accade di regola quando il cavo pleurico non è soggetto a processi flogistici, ma quando invece sia presente una pleurite, anche l'attacco distale cambia aspetto perchè si presenta allora ricco di cellule e di capillati neoformati di cospicuo volume.

L'armatura elastica della pleura parietale nel punto di attacco dell'aderenza è stata poco studiata. Solo RAVINA accenna a fenestrazioni, senza peraltro dilungarsi troppo sull'argomento. In realtà il comportamento dell'armatura elastica varia sensibilmente nelle singoli osservazioni poichè di fronte a casi in cui le membrane elastiche limitanti appaiono ben conservate, si riscontrano invece casi in cui la membrana elastica limitante esterna ambedue le limitanti sono notevolmente disgregate.

La pleura parietale è stirata nell'aderenza. — Ciò accade frequentemente nelle aderenze cordoniformi di un certo calibro, ma un tal fatto si può verificare anche per aderenze cordoniformi sottili. Di solito l'attacco parietale dell'aderenza presenta allora un aspetto conico. Un tale comportamento risulta senza dubbio più frequente sui radiogrammi e alla toracoscopia, che all'esame istologico poichè, per l'elasticità propria dei tessuti, il cono parietale di trazione tende a spianarsi durante le manipolazioni di tecnica. Per ovviare a tale inconveniente è stato suggerito di indurire l'aderenza, mediante introduzione di una soluzione di formalina nel cavo pleurico del cadavere. Questa tecnica è senza dubbio utilissima, ma qualora la pleura sia ispessita per processi flogistici, in atto o pregressi, per mia esperienza è del tutto superflua, poichè a causa dell'ispessimento pleurico il cono d'impianto parietale e viscerale, è in grado di mantenere perfettamente il suo aspetto primitivo.

Detto ciò si deve subito avvertire che non sempre ad un impianto parietale conico corrisponde un'estroffessione della pleura parietale. Riferendoci a quanto prima è stato esposto circa le modificazioni di forma dell'aderenza da parte degli essudati si deve avvertire che nel caso di forte essudazione fibrinosa e specie fibrino-purulenta, l'attacco parietale può presentarsi conico per deposizione di essudato nell'angolo dietro formato dal cilindro aderenziale con la pleura parietale, indipendentemente da ogni estroffessione della pleura parietale stessa.

Il cono d'impianto parietale può presentare una abase più o meno slargata, bisogna notare però che anche in aderenze con base relativamente ristretta la pleura parietale può spingersi per notevole tratto a costituire il cordone aderenziale. La costituzione istologica dell'impianto periferico varia a seconda della regione in cui avviene l'impianto, a seconda che il cavo pleurico presenti condizioni di normalità o meno. Si deve premettere intanto che non sempre all'esame istologico si può definire con certezza dove finisce il tratto di aderenza di pertinenza parietale, e dove cominci quello di pertinenza viscerale. Talora a delimitare il confine si ritrova il solito nodo di connettivo denso, altre volte invece, è impossibile indicare con certezza la zona di confine, ciò che accade specialmente quando la struttura della parte centrale dell'aderenza è in preda a processi infiammatori secondari a gravè flogosi pleurica.

Ad ogni modo l'impianto distale di tale aderenza risulta fondamentale-mente costituito da fasci collageni a disposizione obliqua convergente verso

il centro dell'aderenza stessa. La parte più centrale del cono, poi, può essere costituito da tessuto connettivo lasso abbastanza ricco di cellule, in altri casi si può trovare al centro della base d'impianto dei lobuli di tessuto adiposo.

L'armatura elastica della pleura parietale ha un comportamento vario. Sotto questo punto di vista si possono avere tre evenienze: *l'armatura elastica è scomparsa o quasi; è fortemente alterata, ma è ancora possibile riconoscere con sicurezza il suo decorso; è ancora normale o quasi.* La prima evenienza è la meno frequente. La seconda evenienza è frequente a riscontrarsi, specie trattandosi dell'impianto di cordoni aderenziali di un certo volume. Si possono vedere allora fibre elastiche della membrana elastica limitante esterna, o anche della limitante interna quando l'esterna sia sparita, che passano nel corpo dell'aderenza. Anche la terza evenienza è molto frequente specie trattandosi della base d'impianto di piccoli cordoni aderenziali non complicati da processi flogistici. Vedremo in seguito l'importanza pratica e dottrinale della questione, quando sarà discussa la controversa origine delle fibre elastiche presenti nel corpo dell'aderenza.

Nel tratto d'impianto distale dell'aderenza, come del resto in ogni altra parte del cordone, sono presenti dei vasi che vanno aggruppati in due distinte categorie: vasi preformati a struttura relativamente complessa (arteriole, venule), e vasi neoformati che raggiungono talora un calibro veramente cospicuo, simile a quello delle arteriole.

Arteriole e venule sono in rapporto con i vasi parietali e possono spingersi più o meno dentro l'aderenza a seconda di quanto il tessuto parietale è entrato a far parte dell'aderenza stessa.

L'impianto distale dell'aderenza è diversamente ricco in capillari neoformati a seconda dell'intensità di un eventuale processo infiammatorio a carico della pleura, però capillari neoformati sono sempre presenti, anche quando la pleura non presenti chiari segni di flogosi in atto.

Le pareti vasali sono di solito alterate. I caratteri e l'intensità di queste alterazioni saranno descritti e discussi in seguito.

CORPO DELL'ADERENZA.

Questo è il tratto di aderenza che fu più studiato. I miei reperti collimano nel complesso con quelli degli altri AA., molto diverse invece sono le conclusioni che dovremo trarre a proposito della genesi degli elementi costitutivi dell'aderenza stessa. Di ciò sarà detto più ampiamente in seguito.

A questo punto è invece opportuno descrivere brevemente come è costituita la parte intermedia di un cordone aderenziale. Questa parte intermedia è formata sostanzialmente da connettivo denso con fasci collagени disposti col loro maggiore asse parallelamente all'asse longitudinale dell'aderenza.

I fasci collagени presentano aspetto vario nelle singole aderenze nel senso che talora sono assai robusti e strettamente accollati, altre volte più esili, e distanziati. Di solito la ricchezza in cellule è inversamente proporzionale alla grossezza e alla densità dei fasci collagени stessi. Nel corpo aderenziale sono sempre presenti, in numero maggiore o minore delle fibre elastiche, esili, ed allungate nel senso dell'asse longitudinale dell'aderenza. Accanto a queste fibre che sostituiscono la forte maggioranza degli elementi elastici, esistono altre fibre, già notata a suo tempo da JACOBÆUS notevolmente più robuste, spesso ramificate, intensamente tingibili, ad orientamento irregolare, talora raggruppate insieme tanto da costituire formazioni a ricciolo e a gomito. Come abbiamo fatto precedentemente, e come dovremo fare anche in seguito,

è opportuno distinguere i vasi nelle solite due categorie: vasi preformati, e vasi neoformati.

I vasi a struttura complessa sono rappresentati da arteriole e venule di aspetto precapillare decorrenti prevalentemente al centro dell'aderenza. Di essi, e delle eventuali alterazioni a carico delle pareti vasali sarà detto più dettagliatamente in seguito.

I vasi neoformati non differiscono morfologicamente dai vasi neoformati precedentemente descritti, e come le arteriole decorrono prevalentemente



Fig. 1.

Noduli tubercolari nella zona distale di un'aderenza appartenente ad un soggetto portatore di empiema. È bene evidente una arteriola con tunica media ispessita. La proliferazione intimale ha ridotto notevolmente il calibro del vaso.

al centro dell'aderenza, salvo che non siano presenti fatti flogistici a carico della pleura, perchè allora si ritrovano numerosissimi anche alla periferia. Talora la loro abbondanza è così grande che il tessuto acquista quasi un aspetto angiomatico.

In una sola osservazione, su 52, potei notare un piccolo accumulo di pigmento antracotico nella parte intermedia dell'aderenza. Nelle altre osservazioni non mi fu mai possibile riscontrare la presenza di un tale reperto, non solo nella parte intermedia, ma neppure nella sede d'impianto proximale dell'aderenza.

Frequente invece è il reperto di tessuto di granulazione in tutto il decorso del cordone aderenziale, tessuto di granulazione la cui presenza è legata di solito a flogosi pleuriche. Invece il reperto di tipici noduli tubercolari, od anche di cellule giganti isolate, non è affatto frequente nelle parti meno superficiali dell'aderenza. Si deve osservare inoltre che non è mai stato possibile riscontrare nel contesto dell'aderenza tipici noduli tubercolari o cellule giganti, se non in presenza di empiemi della pleura della grande cavità.

ZONA DI ATTACCO PROSSIMALE.

Il cordone può prendere origine dal sottostante polmone in due distinte maniere: mediante un attacco piriforme costituito da parenchima, oppure può sorgere dalla superficie polmonare in modo brusco ed improvviso. Naturalmente si passa dall'una all'altra modalità attraverso una lunga serie di sfumature su cui è inutile dilungarsi.

Ho creduto opportuno riportare brevemente queste notizie macroscopiche di ordine generale perchè dovendo descrivere il tratto prossimale dell'aderenza è necessario stabilire il confine viscerale dell'aderenza stessa. Nel corso della presente trattazione questo confine sarà costituito dalla membrana elastica limitante interna della pleura viscerale, poichè sono rari i casi in cui non è possibile ritrovare traccia del decorso di questa membrana.

A scopo descrittivo è opportuno analizzare separatamente il comportamento dell'armatura elastica della pleura viscerale, del connettivo, delle fibre elastiche, dei vasi.

Il comportamento dei vari elementi che costituiscono l'armatura elastica (membrana elastica limitante esterna, fibre elastiche della membrana fondamentale della pleura, membrana elastica limitante interna) è notevolmente diverso. Infatti, il disegno della limitante elastica esterna di solito è totalmente scomparso, nè, subito esternamente alla membrana limitante elastica interna si ritrova traccia di quelle fibre elastiche normalmente contenute nella membrana fondamentale della pleura. Invece, contrariamente a ciò, la membrana elastica limitante interna è quasi sempre riconoscibile, senza soluzioni di continuità su tutto il suo decorso. Solo in due osservazioni su 52 non fu possibile ritrovare traccia di essa. Nell'un caso erano presenti subito al di sotto dell'aderenza vecchie masse caseose parenchimali fortemente incapsulate da connettivo che si continuava senza limite netto con quello dell'aderenza stessa; nell'altro caso era presente alla base dell'aderenza una vecchia caverna a pareti rigide ancora in preda a processi di calcificazioni (vedi fig. 5).

I casi in cui anche la membrana elastica limitante interna si presenta più o meno alterata nella sua compagine, sono tutt'altro che infrequenti, però se si escludono le due osservazioni precedentemente riportate, in tutti gli altri casi questa membrana segnava sempre un limite netto, senza soluzioni di continuità, tra parenchima e parete connettivale dell'aderenza. La membrana elastica limitante interna, a seconda della modalità d'impianto dell'aderenza sulla superficie polmonare, ha un decorso rettilineo o curvilineo, ad ogni modo il parenchima polmonare, sempre nettamente delimitato dalla elastica interna, non si spinge mai oltre il cono d'impianto prossimale del cordone aderenziale. In un solo caso (si trattava di cordone aderenziale teso tra il margine polmonare del lobo inferiore di sinistra ed il diaframma) la limitante elastica era stata trascinata per circa un centimetro dentro il corpo dell'aderenza, dove terminava con una intensa festonatura. (vedi fig. 4). Ma questa è un'evenienza del tutto singolare, legata a mio avviso, alla particolare sede d'inserzione prossimale dell'aderenza stessa, poichè non ho mai riscontrato un simile atteggiamento della limitante elastica interna in aderenze a sede d'impianto diversa.

Esternamente alla limitante elastica interna si ritrovano i soliti fasci di connettivo denso che con decorso a ventaglio confluiscono a formare il corpo dell'aderenza propriamente detto. In alcuni casi tutta la base d'impianto dell'aderenza è costituita da questi fasci collagenei che risultano più o meno densi e stipati a seconda dell'eventuale esistenza e dell'intensità di processi flogistici.

In altri casi invece la costituzione della base d'attacco prossimale dell'aderenza può presentare un'aspetto non omogeneo. In questi casi si riscontra al centro della base di attacco una zona triangolare nelle sezioni istologiche (conica in realtà) la cui base è diretta verso il polmone e l'apice verso il corpo del cordone aderenziale. La base di questo triangolo è nettamente delimitata dalla limitante elastica interna, i due lati invece sono delimitati in modo più o meno netto dai fasci di connettivo denso che dalla periferia della zona d'impianto si portano a costituire il cordone aderenziale. Questo spazio triangolare,

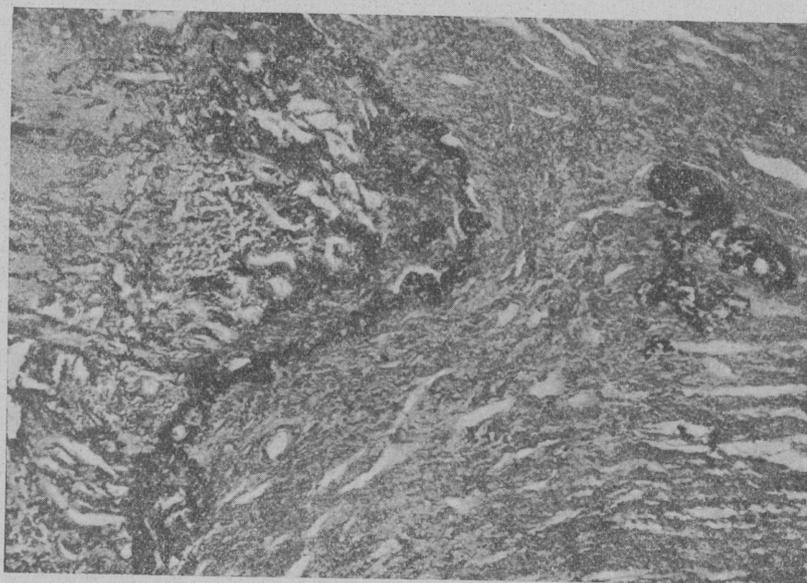


Fig. 2 (van Gieson, Weigert)

Ammasso di fibre elastiche nella zona d'inserzione prossimale dell'aderenza. La membrana elastica limitante interna segna un netto confine fra il parenchima e la parte connettivale dell'aderenza.

contrariamente al resto dell'aderenza, è occupato da tessuto di connettivo in attiva proliferazione fibroblastica. I fasci collageneo neofornati sono molto più esili di quelli situati alla periferia e presentano inoltre un decorso vario meno strettamente orientato in senso longitudinale dei fasci periferici.

Le fibre elastiche sono in genere poco numerose, inoltre si presentano brevi, tozze, ramificate, e di solito non orientate nel senso dei fasci collageneo.

In due casi è stato osservato un interessante reperto, e cioè un cospicuo ammasso di fibre elastiche posto subito al di fuori della limitante interna, del tutto isolato in mezzo ai fasci connettivali e senza alcun rapporto con formazioni vasali. Un tale reperto merita di essere esaminato attentamente poichè alcuni AA. (JACOBÆUS) i quali pensano che il tessuto aderenziale si origini per trasformazione di parenchima polmonare, interpretano queste formazioni quali residui del parenchima polmonare stesso.

Premesso ciò, che valore dobbiamo attribuire alle formazioni a gomitolino prima descritte? Io non credo che nei casi in questione si possa parlare di residui di tessuto polmonare, e ciò per due ragioni. In primo luogo perchè il tessuto polmonare non prende mai un aspetto simile a quello riscontrato

nei nostri isolotti, neppure negli estremi gradi di atelettasia; in secondo luogo perchè è impossibile concepire una migrazione di parenchima polmonare attraverso una membrana limitante elastica interna che non presenta soluzioni di continuità. Si può obiettare però che il polmone potrebbe arrivare nell'isolotto attraverso una festonatura della membrana elastica posta in un piano diverso da quello di sezione. Però anche questa ipotesi non è sostenibile perchè il gomitolato delle fibre elastiche è sempre risultato isolato non solo dal parenchima polmonare, ma anche della membrana elastica interna, in sezioni precedenti e seguenti a quella rappresentata nella microfotografia.



Fig. 3 (van Gieson, Weigert)

Tratto periferico della zona d'impianto prossimale di un cordone. È bene evidente la migrazione di fibre elastiche dalla membrana elastica limitante interna verso parti più esterne dell'aderenza. La membrana elastica limit. int. per quanto assottigliata, non presenta soluzioni di continuità.

Sembra quindi più giusto considerare le fibre elastiche che costituiscono l'isolotto come un residuo della membrana elastica limitante esterna. Questa è l'interpretazione più plausibile, però si può anche pensare che le suddette fibre elastiche derivino, attraverso un meccanismo di strappamento conseguente alla trazione esercitata dall'aderenza, dall'impalcatura della limitante elastica interna. Questa seconda ipotesi, però nel caso attuale è meno plausibile di quella prospettata precedentemente poichè la membrana elastica interna, a livello dell'isolotto, si presenta ben conservata. Ad ogni modo è fuori di dubbio che la trazione meccanica possa assumere in particolari casi una grande importanza quale fattore di disgregazione dell'armatura elastica di quel tratto di pleura in rapporto con la sede d'impianto viscerale dell'aderenza. A dimostrare questa evenienza, assai più di una lunga descrizione, vale l'immagine riportata nella figura n. 3. In essa infatti appare bene evidente lo strappamento delle fibre della membrana elastica interna, ed il loro trasporto verso parti più distali dell'aderenza.

I vasi in rapporto con la sede d'impianto dell'aderenza hanno un comparto qualitativo e quantitativo simile a quello presentato dai vasi dell'impianto parietale. Ritengo perciò superfluo dilungarmi ulteriormente sull'argomento.

CONSIDERAZIONI.

I reperti istologici che sono stati testè descritti si prestano ad alcune interessanti considerazioni di ordine dottrinale e di ordine pratico.

Queste considerazioni verteranno particolarmente su tre punti: vascolarizzazione aderenziale; origine degli elementi tissurali che costituiscono l'aderenza; rapporti tra parenchima e morfologia macroscopia e radiologica dell'aderenza.

* * *

È interessante rilevare innanzi tutto come i vasi aderenziali siano sempre costituiti da arteriole e venule di tipo precapillare, ed in ciò le mie osservazioni collimano in tutto e per tutto con quelle degli altri AA. (JACOBÆUS, UNVERRICHT, XALABADER, SCALABRINO, FRANZ, FROELICH, RAVINA, MISTAL), nè esiste alcun rapporto tra grossezza di un cordone aderenziale e calibro dei vasi in esso contenuti. In un solo caso — si trattava della parte distale di un grosso cordone aderenziale teso tra polmone e diaframma — ho riscontrato dei vasi di calibro relativamente maggiore a quelli cui siamo soliti ritrovare nelle aderenze.



Fig. 4.

Cordone teso tra margine del lobo inf. di sin. e diaframma.
Il cordone appare molto grosso a causa di una spessa cotenna empiematica.

Questo reperto, apparentemente anormale, è spiegato dalla facile sciolubilità della pleura diaframmatica. Infatti tutti i tessuti fino alla superficie del muscolo diaframma, erano stati profondamente stirati dentro il cordone aderenziale. Ad ogni modo si trattava sempre di vasi di piccolo calibro non tali da impensierire ai fini di un intervento di pneumolisi. Per fortuna la presenza di grossi vasi in seno alle briglie aderenziali, è cosa del tutto eccezionale. Una grossa vena fu segnalata a suo tempo da FORLANINI, e un'arteria

del calibro di una radiale fu notata da PERMIN (cit. da MISTAL), ma, come ripeto, si tratta di reperti rarissimi dato che in tutta la letteratura non si ritrovano altre osservazioni del genere.

Come non esiste un stretto rapporto tra calibro vasale e grossezza delle briglie aderenziali, così non esiste anche uno stretto rapporto tra numero dei vasi presenti in una aderenza e grossezza dell'aderenza stessa. Tale constatazione era già stata fatta da RAVINA, il quale, per altro, aveva tratto le sue conclusioni dallo studio di soli 7 casi. I miei reperti basati su ben più vasto materiale suffragano ad ogni modo questa osservazione. Quando in grosse aderenze si ritrova un numero di vasi relativamente piccolo ciò non dipende tanto da una involuzione dei vasi preformati, quanto dal fatto che l'aderenza può aumentare notevolmente il suo primitivo volume in conseguenza di processi infiammatorii.

A questo punto è opportuno prendere in esame la frequenza, e le caratteristiche strutturali delle lesioni a carico delle pareti arteriolarì. Molti studi sono stati condotti a questo proposito, e, se si esclude UNVERRICHT che trovò reperti normali, tutti gli altri AA. (JACOBÆUS, SCALABRINO, FROELICH, FRANZ) descrissero alterazioni varie, più o meno gravi a carico delle pareti arteriolarì. Rammenterò brevemente le alterazioni riscontrate dagli AA. prima citati, e le varie ipotesi emesse per spiegare la patogenesi delle alterazioni in questione.

JACOBÆUS (17 osservazioni) riscontra una notevole riduzione e addirittura una scomparsa del lume vasale per ispessimento della tonaca media dovuto ad iperplasia della muscolatura e ad aumento della impalcatura connettivale ed elastica. In singole osservazioni l'A. riscontra inoltre nella tonaca media delle cellule rotonde che testimoniano per un processo infiammatorio in atto.

Secondo SCALABRINO (3 osservazioni) l'intima risulta ispessita in singoli tratti, mentre in altri tratti conserva un aspetto del tutto normale. La media è pure ispessita per aumento del tessuto connettivale che prevale come quantità sul tessuto muscolare. Anche l'avventizia è iperplastica con lamelle elastiche talora così ampiamente fenestrate da simulare uno spezzettamento delle lamine stesse.

Anche FROELICH (2 osservazioni) trova sempre alterazioni vasali con ispessimento di tutte le tuniche, peraltro secondo questo A. il più forte ispessimento sarebbe sempre a carico dell'intima, tanto che alla fine il lume vasale può scomparire.

Secondo la FRANZ invece solo una parte dei vasi presenterebbe alterazioni, caratterizzate da diminuzione del lume vasale per ispessimento della media e dell'intima. Come nelle osservazioni di SCALABRINO, anche in quelle della FRANZ l'intima può risultare ispessita su tutta la circonferenza, ed allora il lume vasale è ristretto concentricamente ma può essere ispessito solo in tratto della sua circonferenza ed allora il lume vasale è ristretto solo da una parte. La media ha subito di solito una completa trasformazione connettivale, tanto da apparire completamente tinta in rosso nei preparati colorati col van Gieson. L'avventizia invece sarebbe sempre integra, e anche la membrana elastica. Solo in un caso è stato notato una infiltrazione cellulare alla periferia di un vaso. Per RAVINA infine i vasi si presentano costantemente alterati con una media connettivo elastica generalmente molto spessa. Tutti i vasi, o quasi tutti, presenterebbero segni di endoarterite cronica.

Come appare evidente da questa breve disamina della letteratura i reperti descritti dai singoli AA. sono abbastanza diversi tra di loro. Mentre per gli uni tutti i vasi sono alterati, per altri invece solo una parte di essi è andata incontro a processi patologici, inoltre mentre per alcuni tutte e tre le tuniche

vasali sono alterate, per altri solo la media e l'intima, o la sola tunica media, prendono parte al processo. Inoltre esiste discordanza sulla parte maggiore o minore che spetterebbe alla media piuttosto che all'intima, e sulla natura del processo patologico, parlandosi di taluno di processo arteritico, mentre altri accenna solo a processi di ipertrofia o di degenerazione.

Anche l'opinione degli AA. circa la patogenesi delle alterazioni in questione è diversa. Per JACOBÆUS e la FRANZ tutte le alterazioni dovrebbero riportarsi al fattore meccanico, per SCALABRINO invece sarebbero da imputarsi al fattore tossico (veleni tubercolari), e solo in via del tutto secondaria al fattore meccanico. Accanto alle opinioni di questa AA. che rappresentano i poli estremi della questione, si deve rammentare quella di FROELICH, per il quale sia l'uno che l'altro fattore potrebbero avere importanza.

Premesso ciò è opportuno analizzare quanto risulta dai miei reperti. In linea generale si può intanto affermare che la grandissima maggioranza delle arteriole presenti nell'aderenza non possiede più struttura normale, peraltro l'aspetto e l'intensità delle alterazioni è assai vario. L'evenienza più grave, ma anche più rara, è data dalla completa obliterazione del lume vasale. In questi casi il centro dell'arteriola è costituito da una massa amorfa spesso percorsa da sottili residui di fibre elastiche ad orientamento concentrico. Un pò più esternamente un maggiore addensamento di lamelle elastiche a disposizione concentrica rimane ancora a testimoniare dell'esistenza della limitante elastica. La media, a volte ancora parzialmente tingibile in giallo col van Gieson, ha aspetto amorfo e si rinvencono in essa residui di fibre e lamelle elastiche sempre orientati concentricamente. I nuclei cellulari nel complesso sono scarsi. Queste estese distruzioni vasali sono state notate solo in casi complicati da empiemi, e di solito quando il vaso si trovi a contatto con tessuto tubercolare della membrana empiematica, o con focolai specifici compresi nel corpo aderenziale. Reperti di questo genere si ritrovano spessissimo anche in sezione di pleura empiematica lontane dalla sede d'impianto dell'aderenza.

Ma nelle grande maggioranza dei casi il vaso presenta ancora il suo lume pervio, e magari ben conservato, nonostante l'entità delle alterazioni della parete vasale. Ad ogni modo anche nei miei reperti, come in quelli dei precedenti autori, ciò che maggiormente colpisce ad un primo esame è la sproporzione tra parete e calibro vasale. L'intima di solito è ben conservata, una iperplasia di questa tunica, lungi dal costituire la regola, è eccezionale. Anche la limitante elastica, su cui l'endotelio vasale si appoggia direttamente, è di solito ben conservata, e in qualche caso ipertrofica. Le alterazioni più costanti sono quelle a carico della tunica media, sempre ispessita. Le cellule muscolari lisce, quasi tutte orientate nel senso circolare, appaiono di solito di volume aumentato, inoltre assai spesso presentano segni più o meno manifesti di degenerazione ialina. Contrariamente a ciò che si verifica nella media normale delle arteriole di tipo precapillare, fasci collagene più o meno voluminosi e abbondanti si insinuano tra cellula e cellula, tanto che in casi estremi quasi tutto il tessuto muscolare può scomparire e risultare sostituito da fasci collagene orientati circolarmente come le cellule muscolari.

È noto che normalmente nelle arteriole precapillari la tunica media è di solito sprovvista o, ad ogni modo, assai povera di fibre elastiche, invece la media delle arteriole aderenziali è quasi sempre provvista abbondantemente di fibre elastiche che si aggruppano talora in modo tale da costituire quasi delle membranelle. L'avventizia talora è ben riconoscibile, e piuttosto iperplastica per aumento dei fasci connettivali, altre volte invece è del tutto scomparsa e la media è a diretto contatto col connettivo ambiente. Ciò si verifica con grande frequenza per le arteriole del corpo aderenziale, quando questi

risulti costituito da fasci collagene compatti, robusti, strettamente stipati. Di regola le pareti vasali non sono sede di infiltrati cellulari. Volendo sintetizzare in brevi parole quanto precedentemente è stato osservato si può dire che ciò che caratterizza le modificazioni strutturali della parete vasale è un processo di ipertrofia e iperplasia del tessuto muscolare ed elastico, cui possono accompagnarsi o seguire dei processi regressivi caratterizzati da degenerazione e scomparsa del tessuto muscolare che vien sostituito da connettivo. Ora, non vi è alcun dubbio che l'ipertrofia e l'iperplasia dei tessuti nobili della parete vascolare, come pure l'aumento del connettivo di sostegno, debbono interpretarsi come reazione alle difficoltà circolatorie create dallo stiramento dell'aderenza. Peraltro la capacità di reazione della parete vascolare ha un limite, superato il quale i tessuti nobili devono fatalmente andare incontro ad un processo di regressione. Appare così bene evidente come il fattore meccanico, oltre che determinare i fenomeni prima descritti, possa essere anche all'origine dei fatti regressivi.

La possibilità da parte del fattore meccanico d'indurre alterazioni sui vasi, tali da portare anche alla loro obliterazione, è ampiamente confermato dalle ricerche condotte da DADDI sul comportamento delle aderenze in pneumotorace ipertensivo. L'A. poté dimostrare che mediante un adeguato trattamento ipertensivo è possibile determinare l'elisione di un certo numero di aderenze, senza che per questo si verificassero episodi emorragici. Ora, se in tale evenienza non si sono manifestate emorragie è necessario ammettere che l'ipertensione, e non il fattore tossico, abbia provocato l'obliterazione vasale. Il fattore tossico non può essere chiamato in questione, poichè nelle aderenze di vecchi pneumotoraci condotti con tecnica ipotensiva, i vasi aderenziali erano ancora beanti dopo quattro anni dall'istituzione del pneumotorace stesso (FROELICH).

Con ciò non si può negare che nel determinismo dei fenomeni regressivi non abbia molta parte anche il fattore tossico, poichè ogni stato di cronica tossicosi si accompagna di solito a processi regressivi delle pareti vasali. Nè vi ha dubbio che l'agente tossico in questione debba essere nei nostri casi la tossina tubercolare. Dico questo perchè la FRANZ, avendo trovato alterazioni vasali simili in aderenze di tubercolosi, e in aderenze provenienti da un canceroso polmonare cui era stato eseguito un pneumotorace diagnostico, sostiene che le alterazioni vasali delle aderenze dei tubercolosi non devono esser determinate da un tossico specifico. L'illazione tratta dalla FRANZ non sembra del tutto giustificata: i fatti osservati dall'A. dimostrano se mai che tanto un'intossicazione tubercolare, quanto un'intossicazione cancerigena possono portare agli stessi effetti, e non che le alterazioni vasali dei tubercolosi siano imputabili ad una tossina aspecifica.

Interessanti ragguagli si possono stabilire circa i rapporti che intercorrono tra durata del pneumotorace e stato della vascolarizzazione. Alcuni AA., come MISTAL, sostengono l'esistenza di un certo parallelismo fra questi due elementi, per cui tanto più vecchia è un'aderenza, tanto meno sarebbe vascolarizzata. I miei reperti non confermano questo modo di vedere. In cordoni aderenziali vecchi di due, tre ed anche quattro anni si ritrovano arteriole a lume ben pervio come in aderenze datanti da pochi mesi, nè il numero dei vasi è complessivamente inferiore a quello dei vasi presenti in cordoni aderenziali più recenti. Altrettanto può dirsi per la ricchezza dell'aderenza in capillari neoformati, essendo essa ricchezza strettamente dipendente da un'eventuale stato di flogosi del cavo pleurico.

Ma una volta stabilito che a parità di condizioni non è la durata del fattore meccanico quella che induce le più gravi alterazioni vasali e quindi la possibilità di elisione incruenta delle aderenze in corso di pneumotorace, ne

vicine di logica conseguenza che qualora si creda opportuno tentare una elisione incruenta delle aderenze stesse è necessario iniziare per tempo e condurre con modalità tecniche adeguate un trattamento pneumotoracico ipertensivo, quale da tempo è consigliato da E. MORELLI. Ciò tanto più, in quanto un trattamento pneumotoracico ipertensivo condotto tardivamente, quando le aderenze in seguito a processi infiammatori pleurici hanno aumentato il loro volume, si presta assai meno bene ai fini del tentativo di una elisione incruenta.

Come si svolge la circolazione in seno all'aderenza? — Ben poco gli AA. si sono occupati di questo argomento. Secondo FERRARI (cit. da FRANZ) la corrente arteriosa sarebbe diretta dalla parete al polmone, mentre quella venosa sarebbe diretta dal polmone alla parete. La FRANZ invece crede possibile ambedue queste possibilità. Per chiarire il problema occorre riferirsi a quanto è stato esposto precedentemente circa la costituzione dell'aderenza. Praticamente essa risulta costituita di due sezioni: di una parte di origine parietale, di solito più breve; di una parte di origine viscerale, di solito più lunga. Non sempre è possibile riconoscere un netto confine tra le due parti, di solito però abbiamo visto come le due porzioni risultino nettamente demarcate dalla presenza di un tratto di connettivo denso costituito da fasci collagene e irregolarmente orientati, privo di arteriole e venule. Abbiamo veduto altresì, come le due parti che costituiscono l'aderenza ricevano rispettivamente i loro vasi dal polmone e dalla parete, ciò che è stato anche dimostrato mediante particolari accorgimenti di tecnica da ACKERMANN e SCHROEDER (cit. da FRANZ). In base a questi elementi sembra logico dedurre che la vascolarizzazione dei cordoni aderenziali è disimpegnata da due differenti sistemi: dai vasi parietali nella porzione di aderenza di origine periferica, e dai vasi pleurici viscerali nella porzione di origine viscerale. Ognuno delle due sezioni deve avere quindi una circolazione centripeta e centrifuga sua propria. Con questo però non è detto che i due sistemi vascolari siano del tutto indipendenti tra di loro. È invece verosimile credere che l'uno e l'altro sistema comunichino attraverso i capillari neoformati, ma non si può assolutamente ammettere che vasi di un certo calibro passino da una parte all'altra dell'aderenza poichè, come abbiamo veduto, di solito il confine tra le due sezioni dell'aderenza è nettamente demarcato da uno strato di connettivo del tutto privo di vasi che non siano capillari.

Ma a proposito dei vasi aderenziali si deve infine notare come la qualifica di «vasi polmonari» — comunemente adottata da tutti gli AA. — per indicare i vasi sanguigni che irrorano la parete di origine viscerale di aderenza sono vasi della rete pleurica che in seguito alla trazione sono stati stirati dentro l'aderenza, quindi essi appartengono al sistema circolatorio bronchiale e non al sistema polmonare propriamente detto. Ma, prescindendo da questo, alcuni AA. (JACOBÆUS) definiscono come polmonari i vasi in questione perchè ritengono che essi rappresentino gli ultimi reliquati di tessuto polmonare che secondariamente si sarebbe trasformato per la trazione in connettivo aderenziale. Anche questa veduta è assolutamente insostenibile, e ne dimostreremo in seguito il perchè.

Rimane ora da studiare la derivazione dei vari elementi tissurali che costituiscono l'aderenza. Prima di questo è opportuno però risolvere una questione pregiudiziale: *prende parte il parenchima polmonare alla costituzione delle briglie aderenziali?*

Tutti gli AA. sono concordi nel ritenere che il parenchima polmonare contribuisca alla formazione della parte assiale del tratto intermedio e prossimale delle aderenze cordoniformi.

Per COVA (cit. da SCALABRINO) questa partecipazione sarebbe certa poichè l'A. avrebbe ritrovato isole di tessuto polmonare nel corpo dell'ades-

renza. JACOBÆUS invece non trovò, nel tratto intermedio, traccia di elementi epiteliali. L'A. crede però che il parenchima polmonare si sia spinto in origine anche nel tratto intermedio dell'aderenza perchè riscontrò in questa zona dei granuli di pigmento antracotico e un « accumulo a riccioli fitti e eleganti di tessuto elastico, caratteristico per il tessuto polmonare ». Un reperto di tal genere era presente anche in aderenze sottili come un filo, a ben due centimetri dall'inserzione polmonare. In base a questi reperti l'A. si sente autorizzato ad affermare che la maggior parte dell'aderenza si origina dal polmone, infatti vicino all'inserzione polmonare si ritroverebbero tutti gli elementi tissurali del polmone stesso, e più lontano, anche se scompaiono gli elementi epiteliali, il tessuto elastico rimarrebbe a testimoniare l'antica presenza di parenchima fin presso la pleura parietale.

SCALABRINO non prende in proposito una netta posizione. Anche l'A. ha trovato nella parte prossimale del tratto intermedio di cordoni aderenziali delle immagini istologiche che però solo in via presumibile potevano essere interpretate quali zone di tessuto polmonare in fase di alveolite desquamativa. Ad ogni modo l'A. non si sente di negare senz'altro la presenza di tessuto polmonare in seno all'aderenza e crede che questa eventuale presenza possa essere spiegata dall'aspirazione esercitata dall'aderenza sul sottostante polmone collassato. Per terminare questo succinto esame della letteratura dobbiamo segnalare infine come anche la FRANZ, per quanto non si sia direttamente occupata della questione, ammetta in certo modo la trasformazione del parenchima in tessuto aderenziale. Secondo l'A. infatti, il pigmento antracotico che talora è dato ritrovare in seno al cordone aderenziale, sarebbe da considerarsi di origine polmonare.

Riassumendo, quindi, la partecipazione polmonare alla costituzione del tessuto aderenziale viene affermata in base ai seguenti elementi: presenza di isole di tessuto polmonare, presenza di particolari aspetti istologici nel cordone aderenziale che potrebbero rassomigliare a processi di alveolite desquamativa, presenza di riccioli di tessuto elastico, presenza di pigmento antracotico.

È opportuno esaminare un pò più da vicino questi elementi. Nel numeroso materiale da me studiato non è mai stato possibile svelare la presenza di tessuto parenchimale, quale riscontrò COVA. Deve essere questa un'evenienza rarissima poichè, come me nessun altro A. ha fin qui descritto reperti simili. Nè, nei miei preparati, sono risultati presenti quelle zone di alveolite desquamativa descritte da SCALABRINO e dallo stesso A. riconosciute di difficile interpretazione.

La presenza degli elementi elastici descritta da JACOBÆUS si riallaccia direttamente alla questione generale dell'origine delle fibre elastiche aderenziali di cui sarà parlato in seguito, posso però anticipare fin da ora che la loro derivazione dal tessuto parenchimale del polmone può essere negata nella maniera più assoluta. Rimane adesso da esaminare il significato del pigmento antracotico. La presenza di pigmento antracotico in seno all'aderenza non è frequente, io ho riscontrato un solo reperto positivo su 52 aderenze esaminate. Ma a parte questo fatto, sostenere l'origine polmonare di una parte del tessuto aderenziale in base alla presenza di pigmento antracotico è cosa piuttosto azzardata, poichè i piccoli ammassi di tessuto linfatico della pleura normalmente sono carichi di esso pigmento.

A parte queste considerazioni di ordine negativo che già da sole farebbero dubitare della compartecipazione polmonare alla costituzione istologica del tessuto aderenziale, nel corso delle mie indagini ho potuto mettere in evidenza un dato di ordine positivo che esclude in modo certo la presenza di elementi parenchimali nel corpo dell'aderenza. Questo dato di ordine posi-

tivo è rappresentato dal comportamento della membrana limitante elastica interna della pleura. Come ho fatto notare precedentemente nella descrizione dei reperti istologici, l'elastica interna a volte può risultare non del tutto integra, nel senso che talora è assottigliata e sfibrillata, però essa demarca sempre in modo netto e assoluto il confine fra parenchima e connettivo aderenziale.

Secondo RAVINA questa demarcazione sarebbe evidente solo alla periferia e non al centro dell'aderenza. Da questa zona, il tessuto polmonare penetrerebbe molto profondamente lungo l'asse della aderenza stessa, tanto che anche in tratti molto distali del cordone si riscontrerebbe del parenchima più o meno alterato da lesioni specifiche e dalla compressione. Sotto questo punto di vista le mie osservazioni sono in completo disaccordo con quelle di RAVINA. A parte i due cordoni aderenziali che ho rammentato nella descrizione dei reperti istologici, dove l'armatura elastica della pleura era stata distrutta dai processi tubercolari sottostanti alla base dell'aderenza, in tutte le altre osservazioni la membrana limitante elastica interna non presentò mai, a nessuna altezza, alcuna fenestrazione attraverso la quale potesse insinuarsi del tessuto polmonare. Del resto anche i due cordoni in questione non presentarono all'esame istologico alcun campo microscopico che rammentasse in qualche modo la primitiva struttura del parenchima polmonare.

La costanza dei reperti di integrità su tutta la zona di attacco polmonare dell'aderenza, autorizza ad affermare che di regola il parenchima polmonare non prende parte alla costituzione fissurale del cordone aderenziale. La compartecipazione parenchimale potrà anche avverarsi in singoli casi, questa evenienza però si deve ritenere del tutto eccezionale.

In base a quanto è stato dimostrato si può quindi escludere la parziale derivazione dal polmone dei fasci collagenei che costituiscono l'aderenza. I fasci collagenei della parte di aderenza di origine viscerale derivano esclusivamente dalla pleura viscerale già in precedenza ispessita da fatti flogistici nonchè da diretta neoproduzione o dalla eventuale organizzazione di essudati. Altrettanto può dirsi circa l'origine dei fasci connettivali della porzione di aderenza di origine parietale. In questo caso però i fasci collagenei oltre che dalla pleura parietale possono originare dal connettivo sottopleurico. È ovvio che il connettivo sottopleurico sarà più o meno abbondante a seconda della cedibilità della zona d'impianto dell'aderenza, nonchè dell'intensità e della durata della trazione esercitata dalla briglia aderenziale.

L'origine delle fibre elastiche dei cordoni aderenziali è molto controversa. Secondo gli AA. che ammettono la trasformazione del parenchima in tessuto aderenziale esse fibre deriverebbero del tutto (JACOBÆUS), o almeno in parte dalle fibre del tessuto polmonare. Ma anche altre origini sono state ammesse, infatti esse fibre potrebbero provenire dall'armatura elastica della pleura (FRÖELICH), o residuare alla eventuale involuzione dei vasi sanguigni. USVERICHT infine pensa ad un meccanismo di neoproduzione, giacchè, secondo questo A. inizialmente le aderenze sarebbero sprovviste di fibre elastiche.

Dopo quanto è stato esposto precedentemente, si può senz'altro escludere l'origine polmonare. A me sembra però che quando si parla di fibre elastiche aderenziali non debba generalizzarsi, come sino ad ora è stato fatto. In base alle osservazioni istologiche che ho precedentemente condotte io credo che le fibre elastiche debbano essere suddivise in due distinte categorie a seconda dei caratteri morfologici da esse presentati, tanto più che a seconda dei caratteri morfologici può loro assegnarsi una diversa origine. Abbiamo visto come una parte delle fibre elastiche del corpo dell'aderenza siano esili, rettilinee, a decorso dolcemente sinuoso. Accanto a queste fibre invece ne esistono altre,

più grossolane, ramificate, orientate irregolarmente rispetto ai fasci collagene, talora confluenti in ammassi più o meno voluminosi e compatti.

Per le fibre elastiche del primo gruppo, dati i loro caratteri istologici penso che un'origine da neoproduzione possa anche ammettersi. In appoggio di questa veduta sta il fatto che il tessuto aderenziale, per la sua derivazione pleurica, deve necessariamente essere ricco di elementi cellulari dotati di potere elastoblastico, potere continuamente eccitato dal fattore meccanico

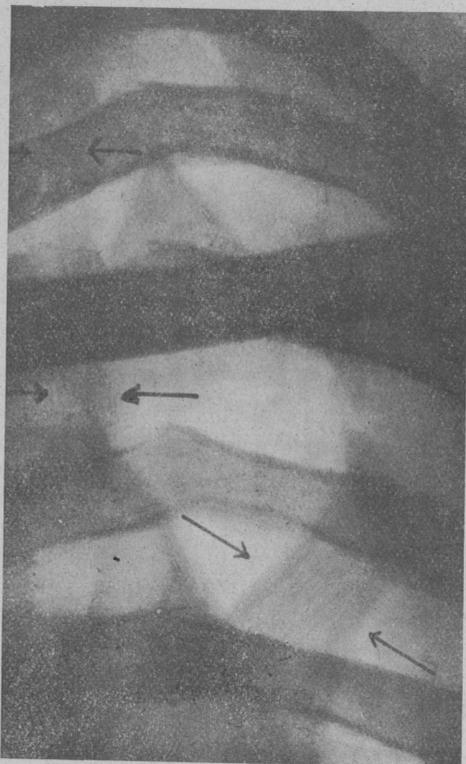


Fig. 5.

Cordone apicale del tutto privo di parenchima (la membrana elastica limitante interna è completamente distrutta). La grossa aderenza cilindrica contiene invece parenchima fino alla sua inserzione parietale.

esercitato dalla trazione, però non si può sempre escludere sicuramente una loro diretta derivazione dalle fibre elastiche della membrana fondamentale della pleura. Invece le fibre elastiche del secondo gruppo si devono ritenere sicuramente come fibre preformate, appartenenti in origine alla armatura elastica della pleura: la loro rassomiglianza con le fibre delle membrane elastiche limitanti della pleura è spiccatissima; inoltre, come prima ho dimostrato, è possibile seguire la loro migrazione dall'armatura della pleura nella compagine tissurale dell'aderenza.

Il terzo problema: rapporti tra penetrazione del parenchima nell'aderenza e grossezza dell'aderenza si riallaccia in certo modo a quanto prima ho riferito circa l'origine polmonare dei tessuti aderenziali. Ma ho creduto opportuno ritornare brevemente sulla questione data la sua importanza pratica;

è ovvio infatti che la possibilità di eseguire una pneumolisi intrapleurica è strettamente subordinata alla totale assenza di parenchima nel corpo aderenziale.

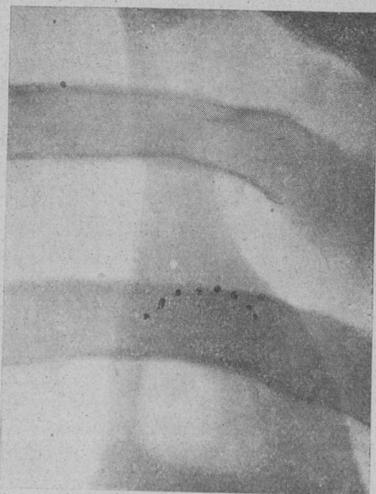


Fig. 6.

Grosso cordone apicale in soggetto portatore di pneumotorace da 7 mesi. La linea punteggiata indica approssimativamente il confine del parenchima polmonare.

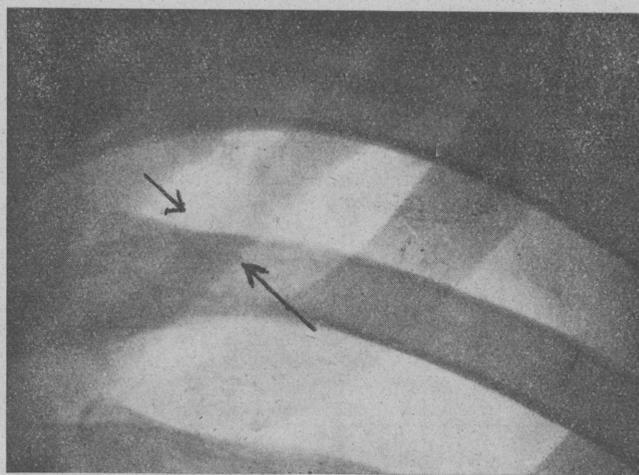


Fig. 7.

Grosso cordone aderenziale ad impianto distale conico. All'esame istologico il cordone è risultato completamente privo di parenchima polmonare.

Ora, abbiamo visto precedentemente come di norma, non si possa parlare di presenza di elementi parenchimali nell'interno dei cordoni aderenziali. Ma a prescindere da questo, si sostiene comunemente che il parenchima polmonare può insinuarsi per un tratto più o meno lungo dentro l'aderenza.

È certo che in talune aderenze il parenchima si spinge fino alla parete toracica, sono queste le aderenze d'aspetto piriforme con brevissimo picciolo; le grosse aderenze a tenda, con superficie di sezione triangolare, e con angolo apicale relativamente ottuso; oppure le grosse e brevi aderenze cilindriche (fig. n. 5). Ma nel caso di aderenze cordoniformi, che non superino un certo volume, la penetrazione parenchimale è rara tanto che io non credo giusto parlare di questa evenienza come di una regola.

Una reale penetrazione di parenchima polmonare nella parte prossimale dell'aderenza l'ho notata solo nel caso di quel cordone teso tra margine polmonare e diaframma che ho precedentemente descritto, penetrazione che probabilmente fu facilitata dalla particolare sede d'impianto (vedi fig. 4).

Però sotto questo punto di vista credo che il disaccordo tra le mie osservazioni e quelle degli altri AA. che tale penetrazione ammettono anche nelle aderenze cordoniformi, sia, almeno in parte, più apparente che reale. La disparità di giudizio sta probabilmente nella diversa valutazione del confine prossimale dell'aderenza. Mentre io ho scelto come confine la membrana elastica limitante interna, gli altri stabilirono questo confine al punto di emergenza del cordone dalla superficie polmonare. Stando così le cose è ovvio che nella parte più prossimale dell'aderenza si possa ritrovare anche una grande quantità di parenchima, ciò che deve necessariamente avvenire quando, essendo il polmone sufficientemente elastico e la pleura viscerale non troppo ispessita, il parenchima è facilmente sollevabile. Però l'aver considerato le cose sotto questo punto di vista non è giusto, perchè quando la parte connettiva di un cordone aderenziale è seguita da un tratto parenchimale questo assume spesso un calibro maggiore per cui si rende in certo modo riconoscibile anche quando la pleura viscerale sia opacata da deposizioni fibrinose.

CONCLUSIONI.

1° Di regola la membrana elastica limitante interna della pleura viscerale segna un netto confine tra impianto del cordone aderenziale e parenchima.

2° In base alla netta demarcazione segnata dalla membrana elastica limitante interna della pleura viscerale si può escludere che gli elementi tissurali che costituiscono il cordone aderenziale derivino, anche in parte, dal parenchima polmonare.

3° Tutti gli elementi tissurali di cui sono costituiti i cordoni aderenziali derivano dalle pleure o da organizzazioni di essudati.

4° La qualifica di vasi polmonari, comunemente usata dagli AA. per definire i vasi che irrorano la parte di aderenza di origine viscerale, è impropria. Questi vasi, infatti, sono vasi pleurici migrati nel cordone aderenziale in seguito alla trazione, e come tali appartengono al sistema circolatorio bronchiale e non a quello polmonare.

5° La parte di aderenza di origine parietale, e quella di origine viscerale, hanno ciascuna una irrorazione sanguigna propria. I due territori vascolari comunicano tra di loro esclusivamente attraverso i capillari neofornati nel punto di coalito tra le due pleure.

6° Qualunque sia la grossezza del cordone aderenziale, i vasi sanguigni hanno di regola l'aspetto dei vasi di tipo precapillare, ciò che conferma indirettamente la loro derivazione pleurica.

7° La grande maggioranza dei vasi presenta alterazioni più o meno gravi, specie a carico della tunica media. È verosimile credere che nel de-

terminismo di queste alterazioni accanto al fattore tossico, abbia notevole importanza anche il fattore meccanico.

8° Le lunghe aderenze cordoniformi, anche del diametro di un centimetro, sono di regola del tutto prive di parenchima polmonare. La penetrazione del parenchima polmonare nel tratto intermedio di un cordone aderenziale si deve ritenere come un'evenienza del tutto eccezionale.

RIASSUNTO.

Sono state studiate le aderenze cordoniformi da Pnt, artificiale dal punto di vista istologico ed è stato notato che gli elementi tissurali non derivano dal parenchima polmonare ma dalla pleura e dalla organizzazione di essudato: anche i vasi migrati nel cordone aderenziale sono pure di origine pleurica però nella parte di aderenza prossima al polmone vi è una irrorazione propria di origine polmonare, che comunica con quella pleurica. Tutti i vasi delle aderenze presentano gravi alterazioni della tunica media dovute probabilmente alla azione meccanica traente.

RÉSUMÉ

L'examen histologique des adhérences cordoniformes dans le pneumothorax thérapeutique a montré que les éléments tissuraux viennent, non pas du parenchyme pulmonaire, mais plutôt de la plèvre et de l'exsudat organisé. Il en est de même des vaisseaux néoformés qui sont également d'origine pleurale; d'autant, dans la partie de l'adhérence voisine du poumon, existe également une irrigation propre d'origine pulmonaire qui communique avec la précédente. Tous les vaisseaux montrent de graves altérations de la tunique moyenne, dues probablement à la traction mécanique de l'adhérence.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden die strangförmigen Verwachsungen des künstlichen Pneumothorax vom histologischen Gesichtspunkt untersucht und es wurde beobachtet, dass die Gewebelemente nicht vom Lungenparenchym stammen sondern von der Pleura und von der Exudatororganisation; auch die in den Verwachsungsstrang gewanderten Gefässe kommen von der Pleura jedoch in dem Teil der Verwachsungen die nahe an der Lunge sitzen befindet sich auch eine eigene von der Lunge stammende Durchblutung, dieselbe ist mit jener der Pleura in Verbindung. Sämtliche Gefässe der Verwachsungen zeigen schwere Veränderungen der mittleren Tunika die wahrscheinlich durch die mechanische Zugwirkung ausgelöst werden.

SUMMARY

The cordiform adhesions of artificial pneumothorax has been studied histologically and it has been observed that the elements of the tissues are not derived from the pulmonary parenchyma but from the pleura and the organization of the exudate; the blood-vessels that have passed into the adhesion cord are likewise of pleural origin, although in the part of the adhesion nearest the lung there is a vasculature of pulmonary origin, in communication with the other. All the blood-vessels of the adhesion present serious alterations of the middle tunica, probably due to the mechanical drawing action.

RESUMEN

Han sido estudiadas las adherencias cordoniformes del neumotorax artificial desde el punto de vista histológico y se ha notado que los elementos tisurales no derivan del parénquima pulmonar, sino de la pleura y de la organización del exudado; incluso los vasos emigrados al cordón adherencial son también de origen pleural, pero en la parte de la adherencia próxima al pulmón existe una irrigación propia de origen pulmonar que comunica con la pleurica. Todos los vasos de la adherencia presentan graves alteraciones de la túnica media debidas probablemente a la acción mecánica traente.

BIBLIOGRAFIA

- COVA. — Toracosopia. Operazione di Jacobaeus, Sperling e Kupfer Ed. 1927.
- DADDI. — Pneumotorace e resistenza delle aderenze pleuriche. « Lotta contro la Tbc. », 1935, pag. 831.
- FORTANINI. — Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. Scritti di Fortanini a cura della Fondazione Carlo Fortanini, Cappelli Ed. 1928.
- FRANZ. — Thorakoskopie und Thorakokaustik. III. Mitt. Beitrag zur Histologie der Pneumothoraxverwachsungen. « Beitr. z. Klin. der Tbk. », B. 79, p. 1.
- FROELICH. — Histologische Untersuchungen zweier Pleurastränge, die aus einem seit vier Jahren bestehenden Pneumothorax stammen. « Schw. Med. Woch. », 1932, n. 41, pag. 1925.
- HENKE u. LUBARSCH. — « Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Ed. III, Atmungswege und Lunge, Berlin 1930.
- HOVELACQUE, MONOD, EVRARD. — Le thorax. Anatomie médico-chirurgicale. Maloine, Ed., Paris, 1937.
- JACOBÆUS. — Endopleurale Operationen unter der Leitung des Thorakoskops. « Beitr. z. Klin. der Tbk. », Bd. XXXV, p. 1.
- LEFFELLE. — Le poumon. Maloine Ed. Paris 1924.
- LUEDKE. — Thorakokaustik. « Ergebn. d. ges. Tuberkuloseforschung », 1932, Bd. IV, p. 280.
- MILLER. — The Lung. Thomas Ed. Springfield, Baltimore, 1930.
- MISTAL. — Les adhérences pleurales des points de vue anatomique, clinique, radiologique et pleuroscopique. « Revue de la Tbc. », 1935, n. 5, p. 512.
- MORELLI. — Lezioni cliniche.
- OMODEI-ZORINI. — Atlante della tubercolosi polmonare.
- RAVINA, DELARUE, DOUDADY. — Sur la structure des brides pariéto-pulmonaires de la collapsotherapie intrapleurale. « Annales d'Anatom. pathol. », 1930, col. 7, p. 1121.
- UNVERRICHT. — Die Thorakoskopie als Hilfsmittel für die endopleurale galvanokaustische Durchtrennung von Pleurasträngen, sowie für eine neue Lokalisationsmethode extrapleurale anzugreifender Adhäsionen. « Zeitschr. für Tbk. », 1922, Bd. 30, p. 267.
- SCALABRINO. — Sulla panarterite tossica tubercolare delle aderenze pleuriche. Congr. Internaz. sulla Tbc., Roma, 1928.
- Id. — Sulle aderenze pleuriche traenti nel pneumotorace terapeutico. « Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », 1930, p. 950.
- SCORDATI. — Sull'azione dannosa delle aderenze pleuriche nella pratica del pneumotorace artificiale. « Lotta contro la Tbc. », 1934.
- XALABARDER. — La galvancaustia de las adherencias pleurales durante el tratamiento por el pneumotorax artificial. « Rev. Méd. de Barcelona », 1925, n. 14.

1255779

59067

