



*M. Chiarini Prof. Nazari  
cordiale omaggio  
Fulci*

DOTT. FRANCESCO FULCI

# A proposito di un caso di linfoma maligno primitivo multiplo del digiuno

*Contributo allo studio delle invaginazioni intestinali*

*Estratto dal « POLICLINICO », Volume XVII-M., 1910*

*204  
B  
64*

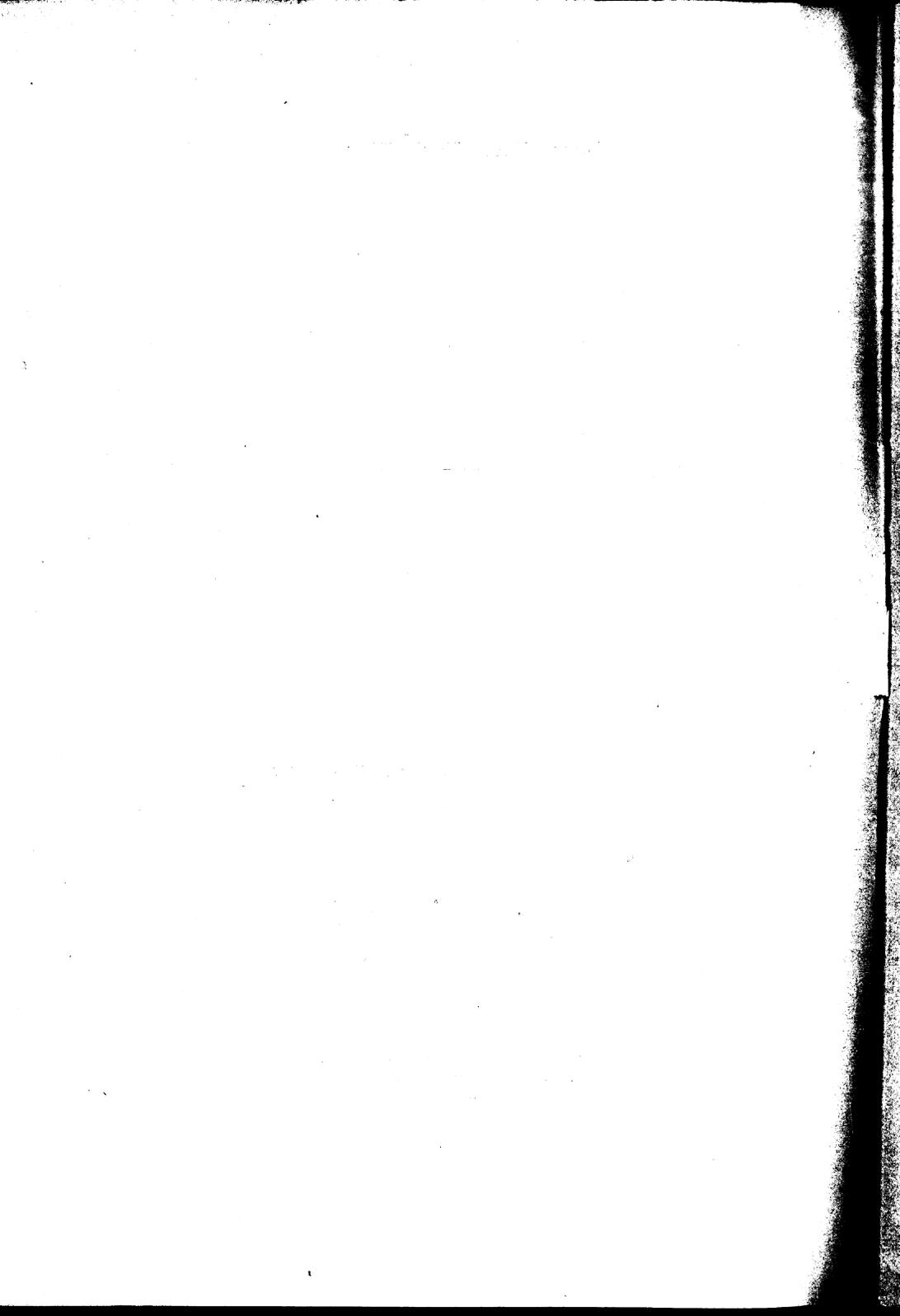


R O M A

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE " IL POLICLINICO ",  
N. 46 - Via del Tritone - N. 46

*25*

1910



DOCT. FRANCESCO FULCI

# A proposito di un caso di linfoma maligno primitivo multiplo del digiuno

*Contributo allo studio delle invaginazioni intestinali*

---

*Estratto dal « POLICLINICO », Volume XVII-M., 1910*

---



ROMA

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE "IL POLICLINICO",  
N. 46 - Via del Tritone - N. 46

1910

---

PROPRIETÀ LETTERARIA

---

Roma, 1910 — Tipografia Nazionale di G. Bertero & C.

## A proposito d'un caso di linfoma maligno primitivo multiplo del digiuno

Contributo allo studio delle invaginazioni intestinali

per il dott. FRANCESCO FULCI, assistente.

Lo studio accurato delle varie associazioni patologiche, quando riesce a precisare gli stretti rapporti che intercedono tra la costituzione anatomica degli organi e la loro funzione, oltre ad avere valore puramente statistico, aumentando il numero delle osservazioni precedenti, acquista interesse scientifico ed utilità pratica grandi.

E perciò che ho creduto opportuno riferire un caso, occorso alla mia osservazione, il quale presenta particolarità anatomiche e cliniche, veramente interessanti:

M... Veneranda, di anni 26. Nulla dal lato ereditario e collaterale. Le mestruazioni, cominciate a 14 anni, proseguirono sempre regolari. Maritata a 20 anni, ebbe due gravidanze condotte a termine, senza notevoli disturbi. I figli sono viventi e sani; nessun aborto.

Circa sette anni fa soffrì di catarro gastro-intestinale, che durò circa un mese.

Due anni fa ebbe malaria.

Recentemente gravida al 6° mese.

Da circa due mesi cominciò a soffrire dolori epigastrici, specialmente mezz'ora dopo i pasti, più forti dopo l'ingestione di cibi, più pesanti e seguiti quasi sempre da vomito, che li calmava.

Sembra che non abbia mai avuto ematemesi, nè melena.

Negli ultimi giorni ebbe stipsi ostinata, con scibale rotondeggianti ed eruttazioni acide.

All'ingresso all'Ospedale si palpavano dei noduli, di vario volume, da una nocciola ad una grossa noce avellana, in tutta la regione epigastrica, di consistenza duro-elastica, dolenti alla pressione. Il contenuto gastrico dava reazione positiva per l'acido lattico e negativa per il cloridrico. Durante la degenza ebbe sovente vomiti biliari, mai febbre. Morì in compendio.

*Diagnosi clinica:* Tumore maligno dello stomaco.

L'autopsia è da me eseguita dopo circa 25 ore dalla morte. All'esame esterno del cadavere non si notano alterazioni di speciale rilievo, all'infuori di una notevole prominente dell'addome, dovuta in massima parte all'aumento di volume dell'utero.

Alla sezione, gli organi delle cavità cranica, rachidea e toracica non presentano modificazioni speciali. Però all'esame dei visceri addominali, oltre ai mutamenti di posizione di alcuni di essi, in rapporto con l'aumento di volume dell'utero, si nota anzitutto che lo stomaco è notevolmente dilatato ed ha pareti più spesse dell'ordinario: ispessimento dovuto ad un'ipertrofia, non grave, della sua tonaca muscolare, la quale va aumentando dal cardias al piloro. Anche il piloro ed il duodeno sono notevolmente dilatati. La papilla di Vater è pervia; pervi sono i dotti biliari extra ed intraepatici ed il Wirsungiano. La cistifellea, il fegato ed il pancreas non mostrano lesioni, macroscopicamente riconoscibili.

Osservando però il digiuno si rileva come questo verso la sua porzione iniziale presenti in alcuni tratti la parete infiltrata ed ispessita: infiltrazione di varia estensione (in senso longitudinale da 1½ cm. a 3, 4, 5 cm. circa), a forma talora di semiluna o di placche rilevate, nettamente delimitate, determinata da un tessuto di neoformazione, consistente al taglio, di colorito grigio-roseo, la quale in alcune parti comprende solo una porzione limitata della circonferenza dell'intestino; in altri circonda completamente questa, quasi a manicotto. Visto sulla superficie di taglio, tale tessuto di neoformazione solleva la mucosa intestinale, senza ulcerarla; infiltra specialmente la sottomucosa e lo strato più interno della muscolare. La tunica sierosa sembra risparmiata dall'infiltrazione. In corrispondenza delle parti infiltrate, l'intestino si presenta dilatato, come aneurismiforme.

A circa 7 cm. dal duodeno che, come si disse, si presentava dilatato in tutta la sua estensione, il digiuno si introflette per circa 5 cm. nell'intestino sottostante: invaginazione che resiste ad una leggera trazione, per il tentativo di riportare le anse intestinali nella loro situazione normale.

Anche l'intestino, nel quale si nota l'invaginazione e tanto la parte invaginata che l'invaginante, si presenta infiltrato, a nodi irregolari o diffusamente, quasi a manicotto, da un tessuto di neoformazione, macroscopicamente simile a quello che invadeva gli altri tratti del digiuno, e che nell'insieme determina un ingrossamento notevole della parte invaginata e specialmente del suo estremo terminale.

La parete dell'intestino, che costituisce la guaina esterna dell'invaginazione, non strozza, in corrispondenza del colletto di questa, l'intestino invaginato ed i vasi di esso, onde non si notano in questo modificazioni speciali, in rapporto a possibili disturbi di circolo: manca quindi l'intenso arrossamento, la tumefazione delle pieghe ed ogni accenno di necrosi della porzione intussuscepta. La porzione inferiore del digiuno e tutto il resto dell'intestino sottostante sono normali.

Delle ghiandole mesenteriche, alcune presentano un volume ed una consistenza superiori al normale. Al taglio si mostrano invase da un tessuto, che macroscopicamente presenta gli stessi caratteri di quello che infiltra le pareti del digiuno nei vari tratti descritti.

La milza presenta volume e consistenza maggiori del normale. La capsula è ispessita ed aderisce agli organi vicini. Alla sezione l'organo presenta i caratteri del tumore cronico, da malaria pgressa.

I reni hanno volume e consistenza normali e capsula facilmente svolgibile. Alla sezione non presentano nulla di rimarchevole. Gli ureteri, la vescica e l'uretra sono normali.

L'utero è di volume assai superiore al normale e, convenientemente sezionato, dimostra la presenza di un feto di sesso maschile, normalmente sviluppato, in rapporto coll'epoca della gravidanza (6° mese).

La placenta e le varie membrane non mostrano alterazioni speciali.

*Diagnosi anatomica.* — Tumore cronico di milza da malaria pgressa, con perisplenite cronica adesiva. Utero gravido al 6° mese. Linfoma maligno primitivo multiplo del digiuno, con metastasi nelle glandule linfatiche del mesenterio. Invaginazione del digiuno nel digiuno, con dilatazione della porzione soprastante di questo, del duodeno, del piloro, dello stomaco.

\*  
\*\*

Per lo studio ulteriore, dalle varie sezioni del digiuno furono prelevati dei pezzi che vennero opportunamente fissati (formalina al 2%, alcool assoluto, sublimato acetico, ecc.) e colorati con i metodi soliti (Sudan III, ematosolina di Ehrlich ed eosina, carminio, safranina, metodo di Weigert per le fibre elastiche, van Gieson per le connettivali, di Unna-Pappenheim per le plasmacellule, ecc.).

All'esame istologico, l'elemento essenziale del tumore è rappresentato da cellule piccole, rotondeggianti, provviste di un nucleo, per lo più unico e rotondeggiante, solo talora leggermente ovoidale, ricco di un reticolo cromatinico intensamente colorato; nucleo il quale costituisce la massima parte della cellula, la cui massa citoplasmatica è rappresentata da un sottile alone, in genere debolmente colorato.

Il nucleo nella gran maggioranza di tali elementi presenta un aspetto piuttosto giovanile; in altri mostra varie fasi di divisione diretta, per la quale si riscontra qualche cellula con nucleo a forma di 8 in cifra o con due nuclei; in altri elementi infine presenta dei fenomeni regressivi (picnosi o cariolisi).

Anche la massa citoplasmatica di questi ultimi elementi ha perduto la sua netta delimitazione e si mostra in uno stato di patente disfacimento.

Fra questi elementi se ne riscontrano degli altri, di volume maggiore, di forma sferoidale, forniti di uno o più nuclei di dimensioni inferiori a quelli delle cellule precedenti, con reticolo cromatinico anche esso intensamente colorato e con una massa citoplasmatica invece più sviluppata che in quelle e assai più ricca di granuli, intensamente colorati dall'eosina. Il nucleo di questi elementi talora è unico, rotondeggiante od ovalare; talora è duplice e variamente deformato, spesso reniforme; talora infine è multiplo (3-4) e polimorfo.

Rare e sparse, non riunite a gruppi, si nota in mezzo ai vari campi, occupati dagli elementi descritti, un terzo tipo di cellule, di volume almeno il doppio delle precedenti, provviste di un nucleo, che ordinariamente ha forma rotondeggiante od ovalare e talora anche irregolare (triangolare, a biscotto, ecc.), e che occupa generalmente la parte centrale della massa citoplasmatica.

Esso presenta una dimensione notevole che però è sempre scarsa in rapporto all'intera massa citoplasmatica circostante; si trova talora in divisione diretta; talora in lisi, a cui corrisponde quella del citoplasma stesso.

Detta massa citoplasmatica costituisce un esteso alone, disposto attorno al nucleo, di forma rotondeggiante, ovalare o poliedrica, in genere debolmente colorato e provvisto di grosse e rare granulazioni eosinofile. Essa sembra mettersi in alcuni punti in rapporto con il gracile reticolo fibrillare del neoplasma.

Lo stroma infatti del tumore è rappresentato da un finissimo reticolo, formato da delicatissime fibrille, a decorso irregolarmente ondulato, le quali si mettono in rapporto con ampi vasi capillari, a pareti assai delicate, formate per lo più dal solo endotelio o da questo e da un sottilissimo rivestimento esterno, rappresentato da qualche fibrilla connettivale.

I noduli neoplastici sono sprovvisti di un rivestimento esterno connettivale.

I loro elementi occupano tutto lo spessore della sottomucosa, che sostituiscono completamente e si spingono da una parte verso la mucosa, di cui sollevano il rivestimento epiteliale, ancora riconoscibile insieme con alcune ghiandole, i cui elementi non sono proliferati; dall'altra, seguendo specialmente il tessuto connettivale interstiziale, penetrano nella tonaca muscolare dove infiltrano e sostituiscono specialmente lo strato più interno delle fibre circolari. Lo strato delle fibre longitudinali in genere è ancora riconoscibile, e così anche la tunica sierosa, che è intatta.

Anche nelle glandule linfatiche, che macroscopicamente presentavano volume e consistenza superiori alla norma, si nota la presenza di un tessuto di neoformazione, formato da elementi simili a quelli che infiltravano la parete del digiuno, nei tratti descritti.

\* \* \*

Come si rileva, sia dalla breve descrizione anatomica, che dai cenni istopatologici, la parete del digiuno era anzitutto in tratti molteplici e variamente estesi, sede di un tumore di maligno carattere e di natura connettivale (giovane età del soggetto, dilatazione del lume intestinale nei tratti infiltrati, netta delimitazione dei noduli neoplastici, forma sessile di essi, mancanza di ulcerazione della mucosa, rapido sviluppo ed invasione quasi a tutto spessore della sottomucosa e degli strati più interni della muscolare); tumore che per i caratteri istologici degli elementi essenziali che lo compongono, riferibili a quelli delle comuni cellule linfoidi e per le particolarità, già ricordate, della fine sostanza intercellulare, può essere considerato come un blastoma, appartenente al gruppo tanto discusso (Orth, Ribbert, Borst, Kundrat, Paltauf, Thorel, Barbacci, ecc.) dei linfomi maligni (Billroth).

Questi neoplasmi sono veramente rari nell'intestino, tanto che in alcuni trattati (Birsch-Hirschfeld, Klebs, Rindfleisch, Ziegler, Orth, Eichhorst, Péan, Galliard, Guiart, Hutinel, Thiercelin) non si fa alcun accenno di essi; in altri (Wagner, Ziemsen, Eulemburg, Kaufmann, Schmauss, Strumpell, ecc.), sono appena ricordati.

E mentre per i connettivomi in genere e per i sarcomi dell'intestino in ispecie, la letteratura medica in un tempo relativamente breve si è arricchita di una lunga serie di lavori, tra i quali vanno ricordati specialmente quelli di Virchow, Rokitsanski, Förster, Klebs, Leichtenstern, Meier, Gilette, Nasse, Güssenbauer, Meunier e Nepveu, Waldeyer, Kolaczek, Stobbe, Salomon, Hensch, Waldenström, Akerberg, Minkiewicz, Wyeth, Paneth, Horn, Debrüner, Bessel-Hagen, Eward, Homolle, Hulbert, Molson, Zuralski, Nicolaysen, Gotskowski, Pick, Ball, Tédénat, Grenet-Tillaux, Esmarch, Tuffier, Schmidt-Petersen, Drenkhahn, Kraus, Lehmann, Madelung, Zuralski, Wagstoffe, Grenet, Orth, Baltzer, Breuer, Nothnagel, Heaton, Krüger, Pietroff, Czerniackowski, Smoler, Schmidt, Carwardine, Wiener, Siegel, Treves, Hamonic-Grenet, Blauel, Pabst, Muscatello, Verebély, Reinwaldt, Key, Körte, Liebmann, Fischer, Sternberg, Rossi, Libmann, Barling, Martini, Martin e Rives, Petit e Antoine, Martinelli, Glinn, Wendel, Hayward, Siebenhaar, ecc., casi di linfomi o di linfo-sarcomi primitivi dell'intestino sono ricordati in un numero più scarso di pubbli-

**casioni.** Fra queste basta citare quelle di Wernich, Löwenmeyer e Virchow, Laugier, Moxon, Bignami e Ferraresi, Taylor, Deichert, Orth, Beck, Haas, Strumpell, Glinski, Pusateri, Kaufmann, Reuterskiöld, Thorel, Franco, Saltykow, Fulci, ecc.

Oltre alle cellule piccole, rotondeggianti, paragonabili ai comuni linfociti e considerate già come le essenziali del tumore, si è notato in questo la presenza di elementi di volume maggiore, mono- e polinucleati e provvisti di una massa citoplasmatica, intensamente colorata dall'eosina. Per il loro volume e per l'insieme dei loro caratteri istologici io ritengo di poter escludere che questi elementi abbiano rapporti di genesi con le cellule precedenti. Credo piuttosto probabile che essi provengano da quegli elementi eosinofili, che si riscontrano anche in condizioni normali, non solo nelle glandule e nei follicoli linfatici, ma anche nel midollo osseo, nella milza (Müller, Rieder, Stutz, ecc.), e sulla cui natura e funzione gli autori (Cornil e Ranvier, Testut, Szymonowicz, Stöhr, Barbacci, Ribbert, Kopsch, Kaufmann, ecc), non si esprimono. Forse si potrebbe pensare che essi stessero in quelle sedi in rapporto ad una speciale funzione (a secrezione interna?) degli organi emo- e linfopoietici, sebbene in conferma di ciò, forse almeno per ora, manchino dati e ricerche sufficienti. Queste però sarebbe forse utile iniziare.

Però ritenendo probabile che queste cellule a citoplasma eosinofilo si siano formate in loco, forse dalle cellule eosinofile dei follicoli linfatici o della mucosa intestinale (Heidenhaim, Ellenberger, Preusser, Stutz, ecc.), non posso in maniera assoluta escludere che esse possano forse rappresentare un elemento di immigrazione, proveniente specialmente dalle cellule eosinofile del midollo delle ossa.

Io veramente inclinerei più per la prima che per la seconda ipotesi, la quale non ci spiegherebbe direttamente la ragione di quella immigrazione cellulare; sebbene, volendola trovare, basterebbe ipoteticamente pensare alla possibile esistenza, nel tessuto dell'intestino, invaso dalla neoformazione, di una qualche sostanza ad azione chemiotattica positiva sulle cellule eosinofile del midollo osseo. Solo però la dimostrazione di una tale sostanza potrebbe dare serio valore e consistenza a quell'ipotesi.

Anche la struttura morfologica particolare del terzo tipo di elementi, riscontrato nella massa neoplastica: cellule abbastanza grandi, con nucleo rotondeggiante od irregolare e citoplasma a forma di largo alone, rotondeggiante o poliedrico, debolmente colorato, esclude presto l'idea di possibili rapporti genetici di questi elementi con gli altri precedentemente descritti. È probabile che esse derivino da quelle cellule di aspetto epitelioido che si riscontrano nei seni delle glandule e nei follicoli linfatici normali (La « Begleiterscheinung » sostenuta da Ribbert per il suo linfocitoma).

Dato lo sviluppo avanzato del tumore lo stabilire il suo punto di origine non è certo cosa facile e sicura. Ma la sede prevalente del neoplasma e l'aspetto microscopico dei vari elementi che lo compongono potrebbero sussidiare l'idea che esso si fosse originato dai follicoli linfatici del digiuno, rappresentando quindi un linfoma maligno multiplo primitivo di questa parte dell'intestino, tumore il quale secondariamente ha determinato l'infiltrazione neoplastica di alcune delle glandule linfatiche del mesenterio.

\*  
\*  
\*

Oltre che per la sede relativamente rara del neoplasma primitivo, il caso in esame merita speciale considerazione per la relativa rarità della sede dell'invaginazione. Infatti mentre sono numerosissimi i casi di invaginazione ileo-cecale, registrati nella letteratura (Spencer-Wells, Duncan, Little, Sands, Leichtenstern, Knapp, Erhard, Haward, Godlee, Hohle, Gerson, Braun, Kirmisson, Wallendeyer, Decker, Howse, Fischer, Czerny, Bodin, Baur, Power, Waldenström, Carrier, Wahl, Pilliet e Costes, Lees e Silcock, Hauff, Müller, Czerny-Rindfleisch, Moutard, Martin, Quadfley, Jalaquier, Monod, Passaggi, Leube, Duplay, Rochard e Demoulin, Cruchet e Desqueyroux, Block, Eichhorn, ecc.) e quelli di invaginazione ileo-colica (Page, Chassaignac, Corley, Kleeberg, Mikulicz, Küttner, Claudot, Fleiner, Weirlechner, Braun, Lyot, Krönig, Hoffmann, Maiss, Royes, Bells, Hülke, Marchand, Bennet, Colman e Kellock, Saltzmann, Winiwarten, Hirschsprung, Zaradnichy, Deichert, Ludloff, Stage, Robert, Michaux, Brunner, Sprengel, Leiverenz, Andò, Eichhorn, ecc.) meno frequenti sono quelli di intussuscezione digiuno-digiunale (White, Cecchetelli-Ippoliti, Smoler, Leichtenstern, Michaux, Lotsch, Fischer).

Nel nostro caso però non si può certo parlare di un'invaginazione così detta « criptogenetica » (Eichhorst), ma di un fatto secondario ad un processo neoplastico.

Veramente l'invaginazione intestinale, secondaria a neoplasmii in altre parti dell'intestino, specialmente del retto e del crasso, più raro del tenue, non è rara.

Così vi è stata ricordata secondariamente a carcinomi (Durham, Decker, Körte, Brunner, Knauss, Quain, Fleiner, Kulenkampf, Morison, Delore e Leriche); a polipi (Cloquet, Lafout (polipo nel duodeno), Duchaussoy, Cruveilhier, Smith, Ward, Hewet, Pembroff, Salomon, Clos, Besnier, Peacock, Allen, Nélaton, Fernet, Briant, Braun, Czerny, White, Homolle, Trévés, Coupland e Hulke, Michaux, Lotsch, Durante, Cecchetelli-Ippoliti, Lejars, Feraud, Pasinetti); a sarcomi (Lawise, Wallendeyer, Homolle, Burney, Ewald, Smoller, Wendel); a papillomi (Corradi, Bryant); ad adenomi (Faure, Pasinetti); ad angio-cavernomi (Paci); ad angio-fibromi (Maroni); a lipomi (Sangalli, Virchow, Castellain, Albrecht, Avezoud, Morel, Tuffier, Clos, Voos, Brünner, Michaux, Heurtaux, ecc.); a miomi (Botteher, Schatzler, Barthel, Fleiner, Lockwood, Geissler, Albert, Holländer, Lejars, Zahradnichy); a linfomi (Laugier, Deichert, Störk); a cisti (Nochnegg, Sprengel).

Da questi dati si può rilevare che i blastomi dell'intestino danno spesso luogo ad invaginazione intestinale. La quale si produce specialmente quando il tumore è di forma poliposa o dilata, più che restringere, il lume intestinale, in cui ha sede (difatti avuto riguardo alla maggiore rarità dei connettivomi, rispetto agli epitelioni, l'invaginazione è più frequente nei primi, che non nei secondi). Invaginazione la quale si può stabilire in un tratto qualunque dell'intestino, dallo stomaco all'ano, ma, per ordine di frequenza, specialmente nel retto e nel crasso, e quindi nell'ileo (Clos, Gailliard, Guiart, Hutinel, Thiercelin, ecc.) e nel digiuno [in casi di polipi di questo (Michaux, Lotsch, White, Cecchetelli-Ippoliti), di lipoma (Williard) ed in un

caso di sarcoma melanotico secondario ad un sarcoma, originatosi da un nevo melanotico della mano, precedentemente estirpato (Smoler)].

L'associazione quindi del linfoma maligno primitivo multiplo del digiuno, con l'invaginazione di una porzione del digiuno stesso, invaso dal neoplasma, costituisce un'evenienza affatto rara, che dà al caso nostro un interesse tutto speciale dal punto di vista anatomico-patologico.

\* \*

Per spiegare il meccanismo con cui si produce l'invaginazione intestinale sono state emesse varie ipotesi che, se fossero bastate a risolvere completamente la questione, avrebbero certo risparmiato le critiche e il continuo succedersi di esse.

Il Ruysch nel XVII secolo spiegò l'introduzione di un'ansa intestinale in un'altra, riferendosi all'azione di un movimento peristaltico sulla parte invaginata e di un movimento antiperistaltico sul cilindro invaginato.

Questa teoria per la quale l'alterata peristalsi sarebbe, in altri termini, causa dell'invaginamento, fu accettata da Peyes, Brunne, Halles, ed in parte da Rafinesque e da Nothnagel, ma fu in seguito severamente criticata e combattuta da Besnier. Questi, con il Brenton, volle sostituire alla modificazione della peristalsi il fattore meccanico, per cui un'ansa intestinale penetrerebbe nella vicina sotto l'influenza della sua pesantezza, sia questa data dal proprio peso o da quello delle materie fecali, o di un corpo estraneo che agisse.

Che però il fattore meccanico non possa da sè solo costituire il momento essenziale per la determinazione dell'invaginazione, è stato dimostrato dal Cruveilhier, il quale, riferendosi ai casi di intussuscezioni da poliposi, dimostrò che non sempre il polipo si riscontra all'orifizio inferiore del cilindro invaginato, ma sovente occupa la parte media di esso. Ed anche volendo, con Besnier e Clos, ammettere che il peso del polipo basti a deprimere leggermente la parete intestinale nel punto d'impianto costituendo il primo tempo dell'invaginazione, si può considerare ciò come una predisposizione alla formazione dell'invaginazione stessa, attendendo sempre la dimostrazione della causa vera, che riesca a determinarla.

Il Leichtenstern, riferendosi specialmente alle invaginazioni ileo-cecali, tanto frequenti, ammise un'altra genesi. Egli sostenne che i traumi, le diarree profuse, le sostanze irritanti ingerite, ecc., non determinano la paralisi, ma una contrazione spastica della porzione corrispondente della muscolatura dell'intestino.

Le porzioni in contrazione spastica verrebbero, come se fossero paralizzate, spinte dalla porzione superiore, capace di movimenti peristaltici, nella porzione sottostante.

Contrariamente alle invaginazioni paralitiche, furono dette queste invaginazioni spasmodiche.

A questa idea si è recentemente avvicinato il Propping, sostenendo che ogni invaginazione, ad eccezione soltanto delle ileo-coliche, sia dovuta specialmente ad una contrazione spastica delle fibre muscolari circolari del tratto intestinale corrispondente.

\*

Ma più semplicemente ancora del Leichtenstern, il Leubuscher sperimentalmente dimostrò che la sola peristalsi aumentata, anche senza essere dimostrabili speciali modificazioni anatomiche della porzione dell'intestino corrispondente, è sufficiente a determinare l'invaginazione intestinale. Ed a questa conclusione si possono anche avvicinare i risultati delle recenti ricerche del Binaghi, il quale però ledeva gravemente l'intestino servendosi della potassa.

Per lo stesso scopo il Propping si è servito della fisostigmina.

Lo Schaper cercò di conciliare le precedenti teorie, sostenendo che per la produzione di un'invaginazione è necessaria la fissazione di una porzione intestinale inferiore dilatata, nella quale si spinge un'ansa superiore mobile, in conseguenza di un'abnorme pressione o dei movimenti che su di essa esercita la porzione intestinale soprastante.

Però non sembra che la fissazione dell'ansa intestinale sottostante possa essere considerata come una condizione indispensabile per la formazione dell'invaginazione, perchè se essa può riscontrarsi in corrispondenza dell'angolo ileo-cecale, manca normalmente nelle varie sezioni del digiuno e dell'ileo, in cui tutte le anse approssimativamente godono della stessa mobilità e le invaginazioni possono tuttavia verificarsi. Ed anche nelle varie sezioni del colon si riscontrano quasi gli stessi mezzi di fissità e pure le invaginazioni coliche non sono affatto rare.

Il Bennet, riferendosi specialmente alle invaginazioni ileo-coliche dei bambini, sostenne che esse si producono per il fatto che la mucosa intestinale nella diarrea o nella costipazione si tumefà per una certa estensione ed è spinta innanzi dalla peristalsi intestinale, come un corpo estraneo.

Però questo meccanismo può avere solo valore di causa predisponente, avuto anche riguardo alla rarità delle invaginazioni ileo-coliche dei bambini, di fronte alla grandissima frequenza dei casi di diarrea o di costipazione di essi.

Azione predisponente all'invaginazione determinata dalle mutate condizioni anatomiche della mucosa intestinale, che giustamente è stata messa più tardi in rilievo da Cecchetelli-Ippoliti, riferendosi alla rarità delle intussuscezioni digiunali rispetto a quelle del crasso: in quella prima parte dell'intestino infatti le sostanze ingerite non vi fanno che un rapido passaggio, mentre nel crasso le masse fecali, specialmente quando sono indurite, traumatizzando la mucosa, vi determinano un *locus minoris resistentiae*.

*Locus minoris resistentiae* che io intenderei nel senso dell'effetto di un eccitamento abnorme ai moti peristaltici.

Delore e Leriche recentemente sostennero che per aversi l'invaginazione occorre quale condizione necessaria una disuguaglianza di calibro nei vari segmenti d'intestino, che si trovano in presenza l'uno dell'altro e questa condizione è realizzata dall'angolo ileo-cecale; e quindi la combinazione di uno stato di spasmo con uno di paralisi.

Questa veduta sarebbe accettabile se però gli autori volessero, in termini più generali, riferirsi anche ad una disuguaglianza di calibro determinatasi nel momento stesso dell'invaginazione, e non dessero troppo valore alla combinazione dello stato d'inerzia di un dato tratto dell'intestino su di un'ansa mobile.

Recentemente l'Andò, volendo spiegare la frequenza dell'invaginazione ileo-colica, ricorda una legge fisica per la quale la facilità con la quale si possono rovesciare od invaginare dei tubi della stessa sostanza è in proporzione inversa dello spessore delle loro pareti ed in proporzione diretta del loro calibro. « Ora, se noi consideriamo la sproporzione che passa tra il calibro del tenue e quello del crasso, la valvola ileo-cecale, che non è formata, se non per un'invaginazione di una parte delle sue tonache; le alterazioni più o meno gravi che colpiscono le pareti intestinali (esaurimento delle fibre muscolari, atrofia, diminuzione del tono, della funzione motrice, ecc.) per le quali si ha flaccidezza e rilasceiatezza di esse, arriviamo a capire facilmente come basti anche una debole spinta dell'ultima porzione del tenue, sia essa data dalla pressione addominale, che da una leggera peristalsi, perchè questa si prolassi, nel tratto immediatamente seguente (co'on), più largo e frequentemente dilatato, invaginando le pareti dell'intestino paretico.

L'invaginamento proseguirebbe sia per il peso della parte prolassata, sia per l'azione eventuale, per quanto debole, dell'intestino invaginate ».

Però non sembra che la legge fisica, richiamata dall'Andò, possa avere assoluto valore per l'interpretazione delle invaginazioni intestinali, dato il fatto che con essa non si potrebbero spiegare i casi di invaginamento di diverticoli di Meckel, in verità non molto rari (Küttner, Erdmann, Stubenrauch, Guyot, Brüner, Heller, Studsgaard, De Quervain, Tillmann, Souligoux, Tyrrel, Gray, Rehn, ecc.) o dell'appendice (Westermann), anche in casi di appendicite cronica (Jalaquier, Griesel): diverticoli di Meckel ed appendice che per il loro calibro e le loro pareti evidentemente contraddicono l'applicazione della legge invocata.

Inoltre l'Autore che, come i precedenti, mostra di dare notevole importanza alla disuguaglianza normale di calibro tra il tenue ed il crasso per cui in condizioni svariate (atrofia delle fibre muscolari, diminuzione del loro tono, ecc.) basterebbe una « debole spinta » dell'ultimo tratto dell'ileo a determinarne l'invaginazione nel colon, tende a spiegare il proseguimento dell'invaginazione più per il peso della parte prolassata, che per l'azione dell'ansa invaginate, mentre, riferendoci alla invaginazione ileo-colica, si deve ammettere che il peso della parte prolassata debba, per l'azione della gravità, tendere più a ridurre l'invaginazione, che a farla proseguire.

\*\*\*

A me pare che per intendere con precisione il meccanismo di produzione dell'invaginazioni, e non solo delle ileo-coliche, ma, in modo più ampio, anche delle digiunali, delle iliache, delle coliche, ecc., e tanto delle forme stabilitesi *intra vitam*, che di quelle agoniche o *post mortem*, sia bene partire dai dati esatti della fisiologia dell'intestino stesso.

Il Luciani scrive: « I movimenti peristaltici sono veri atti riflessi coordinati, dipendenti dagli stimoli meccanici (e chimici?) che operano nell'intestino e si propagano mediante gli ordegni nervosi locali (plessi di Auerbach) indipendentemente dalle connessioni con il sistema nervoso centrale o extra-intestinale. Secondo Bayliss e Starling l'insorgere della vera onda peristaltica dipende dal modo particolare ed invariabile di reagire del plesso mesenterico agli stimoli locali. Essi formulano in

proposito la seguente legge, che chiamano legge dell'intestino, e che meglio potrebbe dirsi legge della peristalsi intestinale: « La stimolazione locale del tubo intestinale produce eccitamento al disopra ed inibizione al disotto del luogo stimolato ».

È quindi: « Nei gradi più lievi dei movimenti peristaltici del duodeno o del digiuno, secondo van Braam-Houckgeest, è spesso rilevabile una compartecipazione attiva delle fibre longitudinali, perchè si osserva che la contrazione progressiva anelliforme dell'intestino è preceduta immediatamente da una dilatazione e accorciamento del medesimo, che sembra bene adatto all'intento di rendere più facile la spinta del contenuto nella direzione dell'ileo ».

Date queste premesse, a me sembra facile comprendere la formazione di un'invaginazione, quando si pensa che in seguito ad un'eccessiva stimolazione locale (da corpi estranei, calcoli fecali, polipi, processi dissenterici, ecc.), si possa verificare l'esagerazione della formula di Bayliss e Starling, cioè un maggiore eccitamento al disopra, ed una maggiore inibizione al disotto del punto stimolato, il che in altri termini equivarrebbe ad una modificazione della peristalsi normale, in rapporto, s'intende, ad alterazioni dell'innervazione. Ora, se per effetto di una tale modificazione viene in un dato momento rafforzata l'azione contrattile delle fibre longitudinali di un dato tratto di intestino, è logico ammettere che con lo stabilirsi di una dilatazione e di un accorciamento di esso, maggiori del normale, immediatamente prima della contrazione anelliforme progressiva, dovuta all'azione delle fibre muscolari circolari, possa essersi costituito il primo tempo dell'invaginazione, cioè l'introflessione di una piccola porzione di ansa nell'intestino sottostante. Introflessione che, in secondo tempo, può progredire per la contrazione anelliforme espulsiva, dipendente dalle fibre circolari del cilindro invaginato e che è determinata dalla circostanza che, per l'alterata innervazione afferente della parte invaginata, questa viene ad agire come un corpo estraneo.

Così concepito il meccanismo dell'invaginazione intestinale, è facile spiegare la frequenza delle intussuscezioni ileo-coliche.

Basta infatti pensare alle condizioni predisponenti che in quella regione si hanno, anatomiche e fisiologiche. Anatomiche: a) notevole differenza di calibro tra tenue e crasso; b) speciale comportamento delle fibre muscolari longitudinali dell'ileo, le quali, giunte alla periferia della valvola di Bauhin, invece di percorrere la lamina centrale come le fibre circolari, si piegano ad angolo retto per continuarsi colle fibre longitudinali del grosso intestino (Testut).

Fisiologiche: cessazione in corrispondenza della valvola dei movimenti peristaltici, rapidi e vivaci del tenue; principio dei movimenti più semplici e meno vigorosi del colon, in rapporto anche col fatto che l'innervazione dell'intestino tenue non si continua direttamente con quella del crasso (Luciani).

È naturale quindi che per ciò un'alterazione della peristalsi possa in quella regione più facilmente verificarsi e determinare, con il meccanismo indicato, conseguenze più gravi.

Ed anche facilmente si può con ciò comprendere la invaginazione, relativamente frequente, dei diverticoli di Meckel, nei quali le fibre longitudinali proprie sono

in diretta dipendenza di quelle del tratto dell'intestino in cui il diverticolo stesso ha sede.

Ed in casi di polipi intestinali si può pensare che questi, oltre ad esercitare come corpi estranei un'azione eccitante sopra i moti peristaltici, abbiano anche un'azione predisponente all'invaginazione, favorendo con il proprio peso l'introflessione del cilindro invaginato.

In casi di tumori che dilatano piuttosto che restringere il volume intestinale (linfosarcomi, sarcomi, ecc.) è naturale che si verifichi con una frequenza, relativamente maggiore, l'invaginazione, avendosi nella dilatazione stessa una condizione predisponente all'intussuscezione, che può in seguito determinarsi per l'azione prevalente delle fibre longitudinali (che talora rimangono illese), secondaria all'alterazione della peristalsi per la presenza del tessuto neoplastico stesso.

In casi di invaginazioni post-mortali si può forse pensare che l'alterazione delle peristalsi si verifichi non certo in seguito ad uno stimolo locale abnorme, ma in conseguenza della varia cessazione della vitalità nei diversi elementi che costituiscono la parete intestinale, onde possa in un dato momento aversi la contrazione energica di un dato gruppo di fibre longitudinali, le quali determinano l'introflessione del piccolo tratto intestinale corrispondente.

Non sembrerebbe quindi che sostanzialmente dovesse ammettersi alcuna differenza patogenetica tra invaginazione formatasi *intra vitam*, o *post mortem*; nè che fosse necessaria la fissazione dell'ansa intestinale sottostante (Schaper, ecc.): questa potrebbe quasi prodursi nel momento stesso dell'invaginazione per l'azione di un dato gruppo di fibre longitudinali, energeticamente contraentisi.

Probabilmente quindi, l'età (Pignè, Markwick, Chiari, Leichtenstern, Eichhorst, Rafinesque, Durante, Galliard, Guiart, Hutinel, Thiercelin, Bloch, ecc.); il sesso (Duchaussoy, Haven, Leichtenstern, Gay, Griesel, Wiggan, Durante, Eichhorst); il ristagno delle feci [onde rarità delle invaginazioni nel duodeno o nel digiuno, nei quali le sostanze ingerite per l'attiva peristalsi vi fanno un rapido passaggio (Cecchetelli-Ippoliti, Simon, Luciani); frequenza invece nel tratto ileo-colico, ove, sia per la scarsità degli elementi muscolari in confronto del calibro del tubo (Föster), sia per l'improvviso allargamento del calibro intestinale, il materiale fecale meno velocemente viene mosso]; i traumatismi vari (Rilliet, Forke, Binagli, ecc.); i massaggi addominali male eseguiti (Eichhorst), le sostanze irritanti ingerite, i corpi estranei, i polipi ed i tumori in genere, i processi flogistici e le alterazioni svariate acute e croniche della mucosa intestinale, l'azione del freddo generale o locale, ecc., hanno solo valore di cause predisponenti sulla genesi del processo. Ma, con ogni probabilità, io ritengo si possa pensare che l'invaginazione intestinale in ogni caso dipenda da un'alterazione della peristalsi, per cui in un primo tempo si formi, per l'azione prevalente delle fibre muscolari longitudinali, l'introflessione di una piccola porzione di ansa, ed in un secondo tempo possibilmente la progressione di essa, specialmente per la contrazione anelliforme espulsiva delle fibre circolari del cilindro invaginato: alterazione della peristalsi in rapporto ad alterazione dell'innervazione propria dell'intestino.



### Conclusioni.

Nel nostro caso ora è probabile che la presenza di noduli neoplastici, specialmente nello spessore della sottomucosa del digiuno (agenti quasi da corpi estranei) e l'invasione degli elementi del tumore negli strati più interni della muscolare, con distruzione delle fibre muscolari e degli elementi nervosi (onde dilatazione del lume intestinale e ristagno del materiale ingerito) abbiano potuto costituire delle cause di alterazione della peristalsi, determinando un aumento od una irregolarità, specialmente per la distruzione della maggior parte delle fibre circolari, delle contrazioni di quel tratto di intestino; cause, che forse anche aggravate da altri fattori [azione della gravità, stato di gravidanza, per l'aumento di volume dell'utero e gli spostamenti in alto del pacchetto intestinale (Bumm), mobilità della parte intestinale colpita, ecc.] abbiano potuto in un dato momento produrre per una energica contrazione delle fibre muscolari longitudinali, rimaste integre, l'introflessione di una piccola porzione di ansa, invasa dal neoplasma, nel lume dell'intestino sottostante. Ed è forse anche probabile che in questo caso speciale la progressione della piccola porzione di ansa, così introflessa, nel lume dell'intestino sottostante, sia avvenuta più per l'azione della gravità, sino a che la distensione del mesenterio l'ha concesso, che per la contrazione delle fibre muscolari circolari del cilindro invaginato, anch'esse invase dal processo neoplastico e paralizzate (difatti mancavano affatto nell'invaginato quelle alterazioni che di solito dipendono dalla costrizione operata sui vasi del suo mesenterio, specialmente dalle fibre circolari del cilindro invaginato, che energeticamente si contraggono).

\*\*\*

Oltre che per le considerazioni a cui una tale associazione patologica ci ha condotto, sia dal punto di vista anatomo-istologico (natura del neoplasma, interpretazione della genesi degli elementi che lo compongono, ecc.), sia da quello della sua patogenesi (interpretazione della formazione dell'invaginazione, tentando di riunire questa e tutte le altre in un'unica espressione patogenetica), essa merita speciale riguardo per la sintomatologia clinica, la quale, con ogni probabilità, sta in diretto rapporto con lo stesso meccanismo patogenetico supposto e specialmente con la paralisi delle fibre muscolari circolari del cilindro invaginato.

Infatti, mancando lo strozzamento dell'intestino invaginato, non si ebbe clinicamente un esordio brusco, con dolori fierissimi (pur essendo invaginato il tenue [Smith e Barlow]), collasso, rapida comparsa del vomito, del meteorismo, della diarrea sanguinolenta. Si notò solo una stipsi ostinata; e se la reazione positiva del contenuto gastrico per l'acido lattico e la negativa per il cloridrico potevano sussidiare il sospetto di un tumore maligno dello stomaco, il ripetersi dei vomiti biliari doveva suggerire l'idea di una diagnosi clinica diversa.

Roma, luglio 1910.

57107



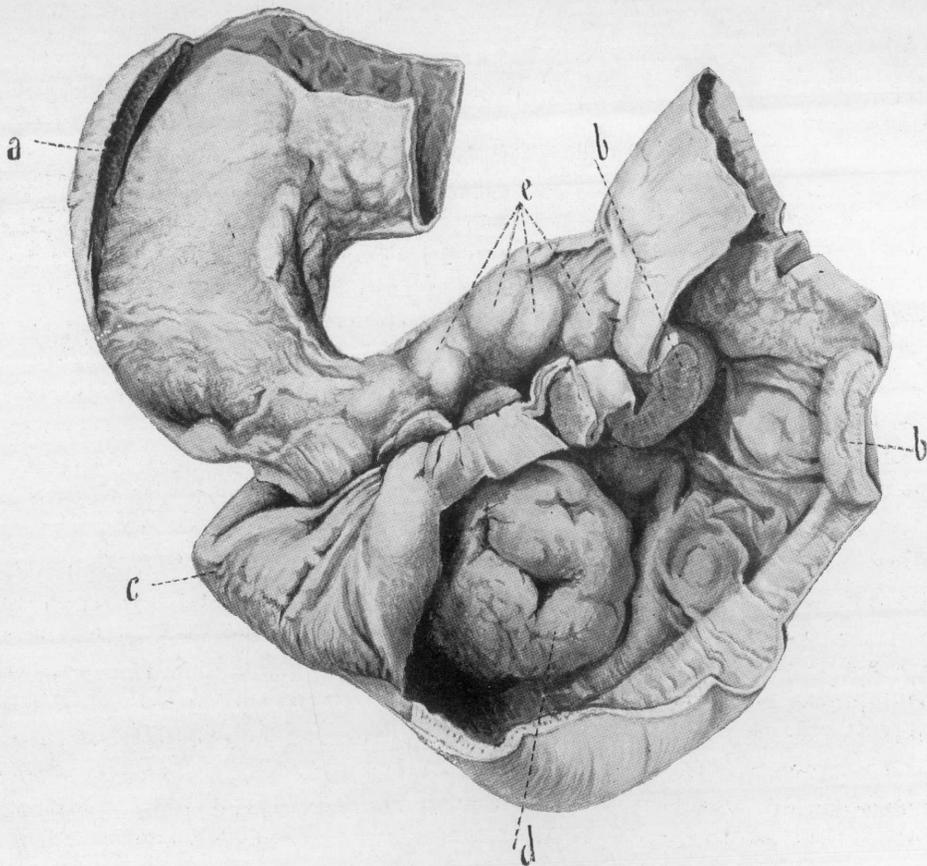


Fig. 1

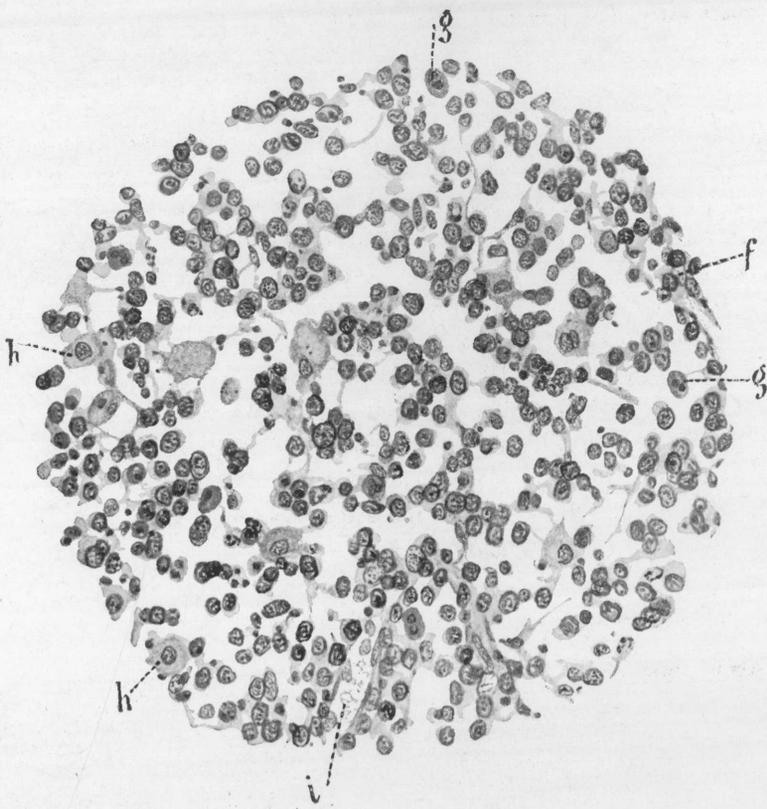


Fig. 2



## SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1<sup>a</sup>. — Preparato macroscopico del digiuno, per dimostrarvi la presenza di noduli neoplastici multipli (*a*, *b*) e l'invaginazione di un tratto di esso. Sia la parte invaginata (*d*) che l'invaginate (*c*) sono invase dal neoplasma. Alcune delle glandule linfatichie (*e*) regionali sono evidentemente ingrossate per l'infiltrazione neoplastica. (Grandezza naturale, rimpicciolita di  $\frac{1}{10}$ ).

Fig. 2<sup>a</sup>. — Preparato microscopico di uno dei noduli neoplastici. Vi si notano le cellule essenziali, riferibili ai comuni linfociti (*f*), gli elementi eosinofili (*g*) e le cellule d'aspetto epiteloide (*h*). In *i* un capillare sanguigno.

Colorazione all'ematosilina di Ehrlich o l'eosina.

Ingrandimento: Obiett. 7<sup>a</sup> Ocul. 6 compens. (Leitz).

## BIBLIOGRAFIA.

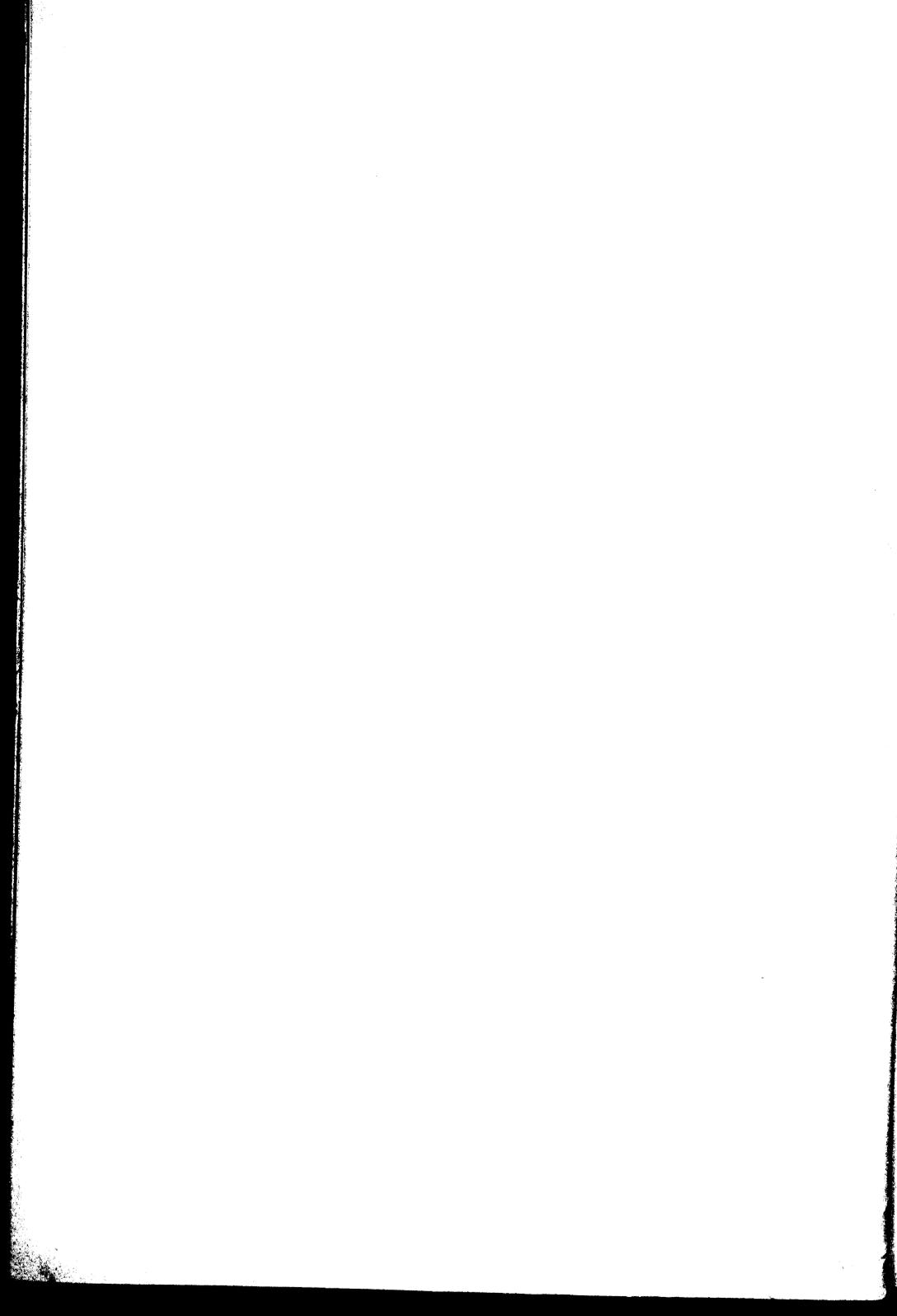
- ALBRECHT. Petersb. med. Wochen., 1880, n. 3.  
 ANDÒ. Il Policlinico, Sez. pratica, 1908, p. 229.  
 AVEZOUZ. Bullett. de la Soc. anatom., 1875.  
 BALI. Brit. med. Journal, 1885, p. 693.  
 BALTZER. Arch. f. klin. Chirurgie, 1892, S. 717.  
 BARBACCI. *Trattato italiano di chirurgia. I tumori*. Vol. I, p. IV, Ediz. Vallardi.  
 BARKER. The Lancet, vol. II, 1888.  
 BARLING. Annals of Surgery, Febr. 1907.  
 BARWELL. Brit. med. Journal, 1880.  
 BAUR. Berlin klin. Wochen., 1892, n. 33.  
 BECK. Zeitsch. f. Heilkunde, 1884, Bd. 5, S. 442.  
 BECK. The Lancet, 1888, vol. II, p. 1036.  
 BENNET. Il Policlinico, Sez. pratica, 1908, p. 913.  
 BESNIER. *De l'invagination intestinale*. Paris, 1857.  
 BESSEL-HAGEN. Virchow's Archiv, Bd. 99, S. 99.  
 BINAGHI. Società italiana di Chirurgia, Roma, 1902, p. 34.  
 BLAUER. Virchow's Archiv, Bd. 132, S. 487, 1900.  
 BLOCH. The Brit. Journ. of Children's diseases, vol. VII, 1910, n. 73.  
 BODIN. Centralbl. f. allgem. Patholog. und patholog. Anatomic, 1892, S. 143.  
 BORST. *Die Lehre von den Geschwülsten*. Wiesbaden, 1902.  
 BRAUN. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 33, S. 255, 1886.  
 BREUER. Inaug. Dissertat. Freiburg, 1893.  
 BRUNNER. La Sem. médicale, 1900, p. 353.  
 BRYANT. La Sem. médicale, 1894, p. 87.  
 BUMM. *Trattato di Ostetricia*. Soc. Edi r. Libreria, 1905.  
 BURNEY. New York surgic. Soc. annals, April 1896.  
 CARRIER. Gaz. médic. de Lyon, 1866, n. 4.  
 CARWARDINE. Brit. med. Journ., Dec. 17, 1898.  
 CASTELAIN. Bulletin médical du Nord de la France, 1870.  
 CECCHETELLI-IPPOLITI. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1902, p. 571; La Sem. médicale, 1902, p. 310.  
 CHASSAIGNAC. Union médicale, 1850.

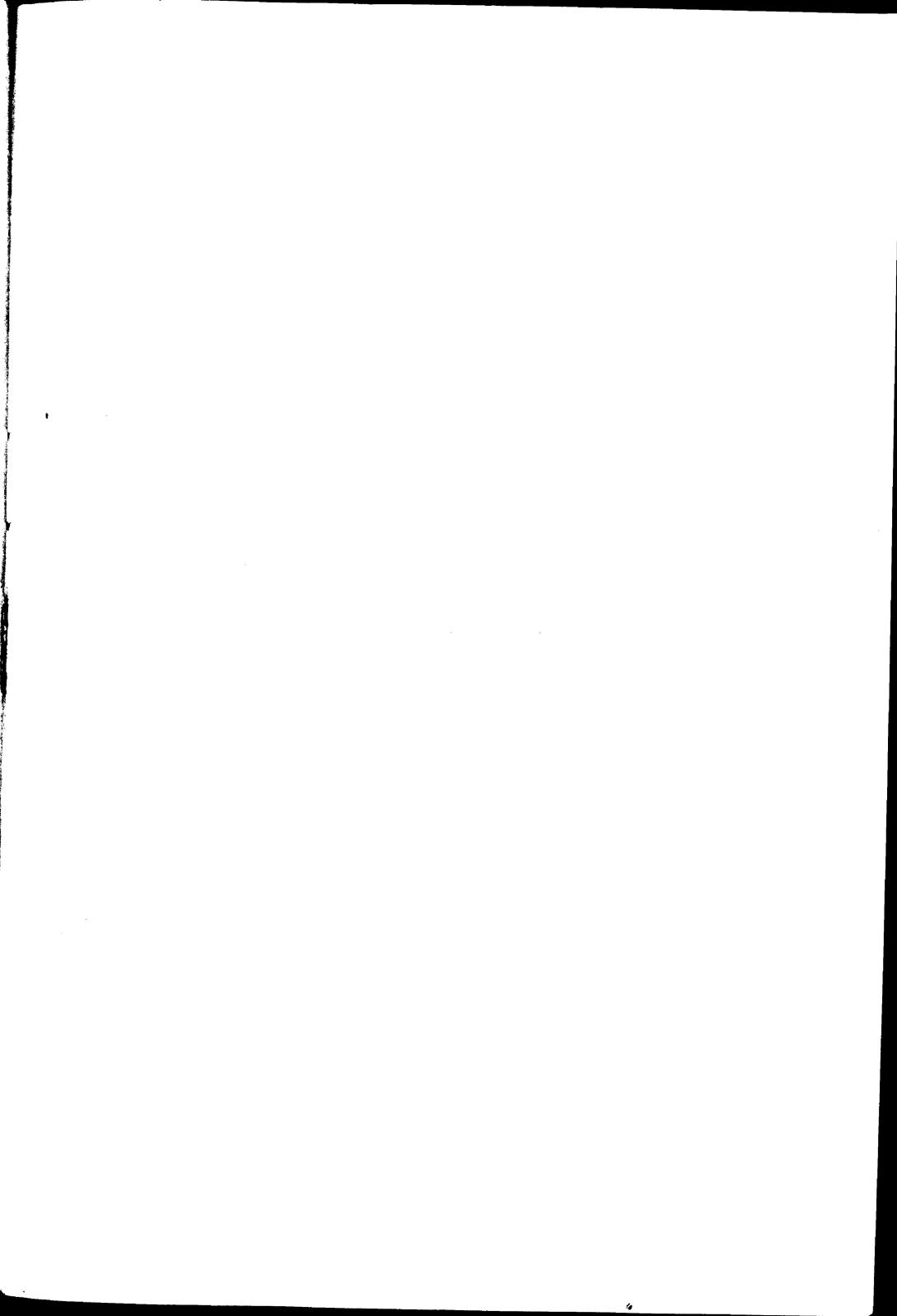
- CHASSAIGNAC. *Bullet. de la Soc. Anatom.*, Paris, 1859, T, 4, p. 205.
- CLAUDOT. Lyon, 1883.
- CLOS. Thèse de Paris, 1883.
- COLMANN e KELLCOCK. *La Riforma medica*, 1898. vol. II, p. 644.
- COUPLAND and HULKE. *Medical Times*, 1879.
- CRUCHET et DESQUEYRAUX. *Progrès médical*, 1909, n. 10.
- CRUVELLIER. *Traité d'anatom. patholog.* Vol. I, p. 524.
- CZERNIACHOWSKI. *Chirurgia*. Russisch Monatschr., 1898, Bd. 4.
- CZERNY und RINDELEISCH. *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1892, S. 661.
- DACRON. *Centralbl. f. a'lgem. Pathol. u. pathol. Anatom.*, 1891, S. 480.
- DEBRUNNER. *Inaug. Dissertat.* Zürich, 1883.
- DECKER. *Bullet. de la Soc. médic. de la Suisse Romande*, Mai 1880.
- DEICHERT. *Inaug. Dissertat.* Göttingen, 1895.
- DEICHERT. *Centralbl. f. allgem. Patholog. und patholog. Anatomie*, 1896, p. 960.
- DELORE e LERICHE. *Il Policlinico*, Sez. pratica, 1908, p. 1294.
- DRENKAHN. *Inaug. Dissertat.* Berlin, 1888.
- DUCHAUSOY. *Mémoire de l'Acad. de médecine*, 1860.
- DUNCAN. *The Edimburg medic. Journal*, 1874, vol. 19.
- DUPLAIX, ROCHARD et DEMOULIN. *Manuel de diagnostic chirurgical*. 3<sup>me</sup> édit., p. 418.
- DURANTE. *Bollett. dell'Accademia Medica di Roma*, 1896.
- DURANTE. *Trattato di patologia e terapia chirurgica*, vol. III, p. 522, Ediz. Vallardi.
- EICHHORN. *Münch. med. Wochen.*, 1910, S. 1568.
- ELLENBERGER. *Arch. f. wissenschaft. und prakt. Thierheilk.*, Bd. V, 1879, S. 390; Bd. XI, 1885, S. 269.
- ESMARCH. *Deut. Chirurgie*, 1887.
- EWALD. *La Sem. médicale*, 1898, p. 447.
- EWARD. *The Brit. med. Journal*, 1879.
- EWARD. *Transact. patholog. Society of Phyl delphia*, 1884.
- FAURE. *La Sem. médicale*, 1898, p. 418.
- FERNET. *Société anatom.*, 1863.
- FISCHER. *Centralbl. f. Chirurgie*, 1901, n. 27.
- FISCHER. *Münch. mediz. Wochen.*, 1907, S. 174.
- FLEINER. *Virchow's Archiv*, Bd. 101, S. 484, 1885.
- FÖRSTER. *Trattato di fisiologia*. Ediz. Vallardi, p. 429.
- FRANCO. *Rivista veneta di scienze mediche*, 1909, fasc. V.
- FULCI. *Gazzetta internazionale di medicina, chirurgia, igiene*, 1910, n. 19.
- GALLIARD, GUIART, HUTINEL, THIERCELIN. *Maladies de l'intestin*. Baillière, Paris, 1907.
- GILLETTE. *Union médicale*, Paris, 1874, p. 129.
- GLINN. *New York Medic. Journal*, 1908, p. 1127.
- GLINSKI. *Virchow's Archiv*, Bd. 167, S. 373, 1902.
- GODLEE. *The Lancet*, 1882, vol. II, p. 1035.
- GRENET-TILLAUX. Thèse de Paris, 1887.
- GÜSSENBAUER. *Virchow's Archiv*, Bd. 63.
- HAYWARD. *Deut. med. Wochen.*, 1910, S. 1425.
- HALLÉN. *Arch. génér. de médecine*, 1843, p. 85.
- HAWARD. *The Lancet*, 1882, vol. II, p. 1036.
- HEATON. *The Lancet*, 1894, vol. I, p. 1012.
- HEIDENHAIN. *Pflüger's Arch.*, 1888, S. 76.
- HEWELT. *Transact. of pathol. Society of London*, 1846, p. 95.
- HOAS. *Wien. med. Presse*, 1886, Bd. 27, S. 471.
- HOFFMANN. *Inaug. Dissertat.* Greifswald, 1891.
- HOLLÄNDER. *Centralbl. f. Chirurgie*, 1896, p. 310.
- HOMOLLE. *Bullet. de la Soc. anatom.*, 1870.

- HONNEUR. *Bullet. de la Soc. anatom.*, Paris, 1855.
- HORN. Hamburg, 1882.
- HUCHARD. *Consultazioni mediche*. Ediz. Vallardi.
- HULKE. *The Lancet*, 1879, vol. I, p. 810.
- HUTCHINSON. *The medic. chirurg. Transact.*, 1874, vol. 57, p. 31.
- HUTCHINSON. *The medic. chirurg. Transact.*, 1876, vol. 59, p. 99.
- JATAQUIER. *La Sem. médicale*, 1903, p. 121.
- KAUFMANN. *Trattato di anatomia patologica*. Ediz. Vallardi.
- KEEBERG. *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1879, Bd. 21, S. 387.
- KEY. *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, Bd. 9, S. 141, 1910.
- KIRMISSON. *La Sem. médicale*, 1900, p. 123.
- KNAPP. *Württemberg med. Corr. Bl.*, n. 11, 1885.
- KNAUSS. *Württemberg med. Corr.*, 1859.
- KOLAEZECK. *Deut. Zeitsch. f. Chirurgie*, Bd. 12, 1876.
- KOPSCH. *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. Leipzig, 1906.
- KÖRFE. *Centralbl. f. Chirurgie*, 1900, Beilage n. 28, S. 76.
- KRAUS. *Prag. med. Wochens.*, 1886, Bd. 9, S. 109.
- KRAUS. *Virchow's Jahresbericht*, 1890, S. 296.
- KRÖNIG. *Deut. med. Wochens.*, 1891, n. 41.
- KRÖNIG. *La Sem. médicale*, 1891, p. 262.
- KRÜGER. *Inaug. Dissertat.* Berlin, 1894.
- KÜSTER. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie*, 1879, S. 84.
- KÜTTNER. *Virchow's Archiv*, Bd. 53, S. 274, 1871.
- LAFONT. *Bullet. de la Soc. Anatom.*, 1835.
- LAUGIER. *Bullet. de la Soc. Anatom.*, 1867, p. 84.
- LEES e SILCOCK. *La Riforma Medica*, 1898, p. 643.
- LEHMANN. *Inaug. Dissertat.*, Würzburg, 1888.
- LEICHTENSTERN. *Jahresbericht f. die prakt. Heilk.*, Prag, 1873, Bd. 118-121.
- LEICHTENSTERN, im *Ziemssen's Handbuch der speciell. Patholog. und Therapie*. 2. Aufl., S. 542.
- LEIVERENZ. *Deut. mediz. Wochens.*, n. 5, 1900.
- LEUBE. *Diagnostica speciale delle malattie interne*. Ediz. Vallardi, vol. I, p. 390.
- LEJARS. *Chirurgie d'urgence*. Masson, Paris, 1904.
- LEBUSCHER. *Virchow's Archiv*, Bd. 85, S. 83, 1881.
- LIEBERMEISTER. *Deut. med. Wochens.*, S. 225, 1892.
- LIEBMANN. *Zeitsch. f. Krebsforsch.* Bd. III, S. 622, 1905.
- LITTLE. *The New York medic. Journ.* 1878, p. 6.
- LÖWENMEYER u. VIRCHOW. *Centralbl. f. allgem. Pathol. und patholog. Anatom.*, 1890, S. 531.
- LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo*. Società Editrice Libreria, vol. II, pag. 208, 211, 215.
- LUDLOFF. *Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurg.*, 1898, S. 600.
- LYOT. *Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom.*, 1892, S. 140.
- MADELUNG. *Centralbl. f. Chirurg.*, 1892, S. 617.
- MAFFUCCI. *Il Movimento medico-chirurgico*, 1883.
- MAIER. *Bericht d. Freiburg. natur. Gesellschaft*, 1858.
- MAISS. *Berlin klin. Wochens.*, 1892, n. 39.
- MANDYBUR. *Wien mediz. Wochens.*, 1882, n. 7-9.
- MARTINELLI. *Bollettino delle Scienze mediche*, 1908.
- MARFINI. *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, Bd. 6, S. 200, 1906.
- MEUNIER. *Bullet. de la Société anatom.*, 1875, p. 792.
- MILLES. *Edinburgh medical Journal*, 1870.
- MINKLEWSIZ. *Gazeta Lekarska*, 1881, Bd. I, S. 618.
- MICHAUX. *La Sem. médicale*, 1900, p. 226.

- MONOD. La Sem. médicale, 1905, p. 536.
- MOREL. Bull. de la Société anatom., 1875.
- MORRIS. Transact. of the pathol. Society of London, 1877, vol. 28, p. 131.
- MOUTARD-MARTIN. La Sem. médicale. 1902, p. 44.
- MOXON. Transact. of the patholog. Society of London, vol. 24, 1873, p. 101.
- MÜLLER. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., 1891, Bd. 29, S. 211.
- MÜLLER und RIEDER. Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 48, S. 107.
- MUSCATELLO. Tipografia Di Mattei, Catania, 1900.
- NASSE. Virchow's Archiv, Bd. 14, S. 477.
- NÉLATON. *Éléments de pathologie chirurg.* T. IV, p. 462.
- NEUSSER. Wiener med. Presse, 1892, n. 3-5.
- NOTHNAGEL. *Spezielle Pathologie und Therapie.* Bd. 17, 1896.
- NÜRNBURG. Inaug. Dissertat. Halle, 1899.
- OBALINSKI. Wiener med. Presse, 1884, n. 48.
- ORTH. *Lehrbuch der speciell. patholog. Anatomie*, 1887, S. 847.
- ORTH. Inaug. Dissertat. Zürich, 1890.
- ORTH. *Patholog.-anatom. Diagnostik.* Berlin, 1910.
- PABST. Centralbl. f. Chirurgie, 1900, n. 42.
- PAGET. The Lancet, 1878, p. 831.
- PANETH. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 28, 1882.
- PACI. Lo Sperimentale, 1882, p. 46.
- PASINETTI. Rivista veneta di Scienze mediche, 1903, n. 8.
- PASSAGGI. Il Policlinico, Sez. chirurgica, 1905, p. 10.
- PICK. Prag. med. Wochens., 1884, Bd. 9, S. 109.
- PIETROFF. Letopis russk. Chirurg., 1898, Bd. 3.
- PILLET et GOSTES. Centralblatt für allgem. Patholog. und patholog. Anatomie, 1896, S. 39.
- POLLAND. The Lancet, 1883, vol. I, pag 452.
- POWER. Patholog. Transact., vol. 27, p. 240.
- PREUSSER. Arch. f. Wissensch. u. pract. Thierheilk., Bd. XI, 1885, S. 175.
- PROPPING. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chirurgie, 1910, S. 536; Centralblatt für allgem. patholog. Anatomie, 1910, S. 616.
- PUSATERI. Il Policlinico, Sez. chirurgica, 1903, p. 1.
- QUADFLIGY. La Riforma medica, 1901, p. 251.
- QUAIN. Patholog. Society of London, vol. I.
- REHN. Il Policlinico, Sez. pratica, 1905, p. 336.
- REINWALDT. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 30.
- RENAUT. Arch. d. physiol. norm. et patholog., 1881, p. 649.
- REUTERSKJÖLD. Zeitsch. f. Krebsforsch., Bd. III, S. 627, 1905.
- RIBBERT. *Die Geschwülstlehre.* Bonn, 1904.
- RILLET. Gazette des hôpitaux, 1852.
- ROSSI. Archivio ed Atti della Società italiana di chirurgia, 1903, p. 174.
- RUBINO. *Formulario terapeutico.* 2ª edizione, Vallardi, p. 126.
- SALOMON. Charité Annalen, 1878.
- SANDS. The New York medic. Journal, 1877, vol. 25.
- SANGALLI. *Storia clinica ed anatomica dei tumori.* 1860, T. II.
- SCHAPER. Inaug. Dissertat. Göttingen, 1892.
- SCHMAUSS. *Grundriss der patholog. Anatomie.* Wiesbaden, 1910.
- SCHMIDT. Archives générales de médec., 1840, p. 86.
- SCHMIDT-PETERSEN. Inaug. Dissertat. Kiel, 1888.
- SCHMIDT. Wiener klin. Wochens., 1898, S. 505.
- SETTEGAST. Deut. med. Wochens., 1891.
- SIEBENHAAR. Inaug. Dissertat. Erlangen, 1910.

- SIMON. Lo Sperimentale 1903, p. 119.
- SIEGEL. Berliner klin. Wochens., 1899, S. 767.
- SMOLER. Prag. med. Wochens., 1898, n. 13-14.
- SMOLER. Centrabl. f. allgem. Patholog. u. patholog. Anatomie, 1901, S. 651.
- SOULIGOUX. La Clinica chirurgica, p. 294, 1909.
- SPENCER-WELLS. Transact. of the patholog. Society of London, 1863, vol. 14, p. 170.
- SPRENGEL. La Sem. médicale. 1900, p. 146.
- STERNBERG. Wiener mediz. Wochens., 1902, n. 42.
- STOBBE. Arch. f. Heilkunde, 1876, S. 466.
- STÖHR. *Lehrbuch der Histologie*. Jena, 1901.
- STÖRK. Centralblatt f. allgem. Patholog. und patholog. Anatomie, 1896, S. 36.
- STÖRK. Lubarsch's Ostertag's Ergebnisse, 1898, S. 215.
- STUTZ. Inaug. Dissertat. Bonn, 1895.
- SZYMONOWICZ. *Trattato di istologia ed anatomia microscopica*. Ediz. Vallardi, Traduz. Chiarini, p. 280.
- TAYLOR. Patholog. Transact., 1877.
- TÉDENAT. Montpellier médical, 1885.
- THOREL. Lubarsch's Ostertag's Ergebnisse, 1903, S. 487.
- TILLMANN. *Trattato di patologia generale e speciale chirurgica*. vol. III, p. 110.
- TUFFIER. Bullet. de la Soc. anatôm., 1881.
- TUFFIER. Archiv génér. de médec., 1888.
- TYRRELL GRAY. Annals of Surgery, Dec. 6, 1908.
- VANZETTI e SOTTI. Comunicazione fatta alla R. Accademia Medica di Torino, 26 giugno, 1903.
- VEREBÉLY. Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. III, S. 171, 1905.
- VIRCHOW. *Colite polypeuse*. 1867.
- VIRCHOW. *Traité d'anatomie pathologique*.
- VIRCHOW. *Traité des tumeurs*.
- WALDEYER. Arch. f. patholog. Anatomie, Bd. 37.
- WALLENDYER. Berlin. klin. Wochens., 1864, S. 497.
- WENDEL. München. med. Wochens., 1910, S. 1095.
- WERNICH. Virchow's Archiv, Bd. 50, S. 138, 1870.
- WHITE. Patholog. Transact., n. 26 29, 1890.
- WIENER. Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 322, 1899.
- WILLAR. Transact. of the Chicago Patholog. Society, 1908, Dec.; Zeitsch. f. Krebsforsch., Bd. 9, S. 139, 1910.
- WILSON. Transylvania Journ. of medicine, 1835, vol. 8, p. 486.
- WYETH. Medical Record, 1880, p. 326.
- ZAHRADNICHY. Il Policlinico, Sez. pratica, 1901, p. 843.
- ZIEGLER. *Anatomia generale e speciale*. Napoli, Traduz. Armanni, 1898.
- ZIEGLER. Specielle patholog. Anatomie, Jena, 1902.
- ZURAWSKI. Inaug. Dissertat. Königsborg, 1889.





# IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

**GUIDO BACCELLI | FRANCESCO DURANTE**

DIRETTORE DELLA R. CLINICA MEDICA  
DI ROMA

DIRETTORE DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO  
DI ROMA

con la collaborazione di altri Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri

si pubblica in tre Sezioni distinte:

**Medica — Chirurgica — Pratica**

## IL POLICLINICO

chirurgica e dell'igiene.

nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicché i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della

## LA SEZIONE PRATICA

il movimento delle scienze mediche in Italia e all'estero. Pubblica perciò numerose e accurate riviste su ogni ramo delle scienze suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono fatte da valenti specialisti.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Congressi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici, speciali corrispondenze.

Non trascura di tenere informati i lettori delle scoperte ed applicazioni nuove, dei rimedi nuovi e nuovi metodi di cura, dei nuovi strumenti, ecc., ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formule.

Pubblica articoli e quadri statistici intorno alla mortalità e alle malattie contagiose nelle principali città d'Italia, e dà notizie esatte sulle condizioni e sull'andamento dei principali ospedali.

Pubblica le disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, potendo esserne informato immediatamente, e una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Pubblica in una parte speciale tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Condotte vacanti, ecc.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgeranno al *Policlinico* per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica una rubrica speciale e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli verranno richieste.

## IL POLICLINICO

contiene ogni volta accurate recensioni bibliografiche, e un indice di bibliografia medica, col titolo dei libri editi recentemente in Italia e fuori, e delle monografie contenute nei Bollettini delle Accademie nei più accreditati periodici italiani ed esteri.

A questo proposito si invitano gli autori a mandare copia delle opere e delle monografie da loro pubblicate.

## LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO

adunque, per gli importanti lavori originali, per le copie e svariate riviste, per le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono i giornali di medicina e chirurgia i più completi possibili e che meglio rispondono alle esigenze dei tempi moderni.

### ABBONAMENTI ANNUI:

	Italia	Unione postale	L. L. O. O.
1. Alla sezione medica e alla sezione pratica . . .	15	23	L. L. O. O.
2. Alla sezione chirurgica e alla sezione pratica »	15	23	
3. Alle tre sezioni insieme . . . . .	20	30	
4. Alla sola sezione pratica . . . . .	10	15	

Un ann. separato della sezione medica o chirurgica Lire UNA

Un ann. separato della sezione pratica cent. 50.



Gli abbonamenti cominciano a decorrere dal primo di gennaio di ogni anno.

Il *Policlinico* si pubblica sei volte il mese.

La sezione medica e la sezione chirurgica si pubblicano ciascuna in fascicoli illustrati di 48 pagine, che in fine di anno formeranno due distinti volumi.

La sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32 pagine.