



*Omaggio dell' A.*

DOTT. C. VERDOZZI

**Ancora alcune osservazioni sulla "necrosi  
adiposa del tessuto peripancreatico e del  
pancreas",,**

*Estratto dal Giornale* IL POLICLINICO, Volume XXI - M. — Anno 1914

*m<sup>2</sup>  
B  
64  
39*



ROMA

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

1914

---

ISTITUTO DI PATOLOGIA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA  
diretto dal prof. A. BIGNAMI



## ***Ancora alcune osservazioni sulla « necrosi adiposa del tessuto peripancreatico e del pancreas »***

per il dott. C. VERDOZZI  
(Replica al prof. L. LATTES).

In una mia recente pubblicazione (1), riferii lo studio clinico ed anatomo-patologico di due casi di *necrosi adiposa del tessuto peripancreatico e del pancreas*: di essi, uno era rappresentato dal tipo descritto da molti autori con il nome di « Pancreatite emorragica », l'altro presentava all'autopsia, a carico del pancreas, quasi esclusivamente dei piccoli focolai di necrosi adiposa nel tessuto interstiziale. Io preferii per indicare tale malattia la denominazione di « necrosi adiposa del tessuto peripancreatico e del pancreas », perchè dallo studio di ambedue i casi risultò che la lesione istologica fondamentale è rappresentata appunto dai focolai di necrosi adiposa. (Focolai che non debbono essere confusi con quelli ad essi somiglianti, che si osservano in un gran numero di cadaveri — 20 % secondo Balsler — producentisi nel pancreas nel periodo agonico o postmortale. *Questi, a differenza dei primi, non sono circondati nè da infiltrazione emorragica nè da infiltrazioni mono- o polinucleari.*

Riporto qui le parole testuali con le quali io cercai di riassumere il programma di lavoro da me seguito nella successiva trattazione dei vari argomenti (*Policl.* pag. 200): « ... mi sono proposto ..... la revisione dei dati istologici ed anatomo-patologici, la sistematizzazione di questo gruppo di sindromi

---

(1) *La necrosi adiposa del tessuto peripancreatico e del pancreas*, Policlino, Sez. Medica, vol. 21, 1914 e Archivio di Farmacologia sperimentale, 1914, XVII, 420 (conferenza tenuta sullo stesso argomento alla Società fra i cultori di sc. med. e nat.).

« morbose, la distinzione delle ricerche sperimentali che possono avere valore per « la interpretazione di tale malattia, da quelle che debbono essere considerate inconcludenti in base ai risultati dello studio di casi occorrenti nella patologia umana ».

In tale mio lavoro, ebbi occasione di formulare alcune obiezioni contro la ipotesi e le esperienze con cui il prof. Lattes (1) ha creduto di chiarire la natura dell'intossicazione di questa malattia. Egli in una sua ultima, dettagliata nota (2) cerca difendersi dalle mie obiezioni e muove contemporaneamente alcuni appunti al mio lavoro. Mi limiterò a rispondere agli appunti a me fatti dal Lattes e ad insistere nel parere, già da me espresso, sulla impossibilità di applicare alla patologia umana i risultati delle esperienze di detto autore, esponendo con una breve documentazione le ragioni di tale mio giudizio.

\* \* \*

I. Il Lattes innanzi tutto riferisce le conclusioni a cui io sono giunto in seguito allo studio clinico ed anatomico-patologico dei casi da me descritti (*Policl.*, pag. 208 e *Arch. Farmacol.*, estratto, pag. 8). « Non di rado si osserva nell' uomo una « malattia spesso mortale decorrente clinicamente con una sindrome addominale « acutissima, il cui reperto fondamentale di autopsia è una necrosi del grasso peripancreatico e del pancreas. La necrosi del parenchima pancreatico, la infiltrazione emorragica diffusa, sono lesioni secondarie e di un valore anatomico-patologico e clinico relativo, poichè tutta la sindrome clinica può decorrere rapidamente « sino alla morte quasi del tutto all'infuori di queste gravi lesioni del pancreas « (caso II) ». Successivamente l'A. riferisce come io, a proposito del caso II, abbia dichiarato che « i saponi riassorbiti dai focolai di necrosi adiposa fossero insufficienti a spiegare l'esito letale ». Il Lattes considera tali mie asserzioni in palese contraddizione; egli così si esprime: « L'A. (il Verdozzi) cade qui in una manifesta contraddizione, attribuendo la massima importanza alle necrosi grasse e negando nel contempo che i saponi da esse sprigionati abbian potuto nel suo caso provocare « la morte ».

Io ritengo di avere più volte nel mio lavoro delimitato il significato che debbasi attribuire alla denominazione di *lesione anatomico-patologica fondamentale*. Ad es. nel *Policl.* a pag. 221, io così scrissi: « In base al caso II da me illustrato, io ho messo in rilievo la evidente grande importanza anatomico-patologica dei focolai di necrosi adiposa: io ho detto come fundamentalmente tali focolai siano rappresentati da « necrosi con coagulazione, ma è anche innegabile che frequentemente si osservano « in essi dei prodotti di scissione di grassi neutri: è perciò che viene naturale il sospetto che siano determinati dalla steapsina. *Tuttavia da ciò non può essere senza*

(1) L. LATTES. *La patogenesi della intossicazione pancreatico-patologica*. Pathologica, 1° ottobre 1912, n. 94; *Sull'azione tossica del succo pancreatico*. Arch. Farmac., vol. 13 1912, p. 39; Virchow's Arch., 1913.

(2) L. LATTES. *Sulla morte per lesioni pancreatiche acute* (a proposito di un lavoro del dott. C. Verdozzi). Policlinico, Sez. Medica, novembre 1914.

« *altro tratta la conseguenza che la steapsina abbia anche valore nel determinare l'intossicazione generale* ». Ora è chiaro, che tale osservazione che io facevo per la *steapsina* (che probabilmente determina i focolai di necrosi adiposa), può valere anche per i *saponi* che da tali focolai si sprigionano. Del resto è a tutti noto che spesso in casi ed in malattie svariate, di cui si conosce la etiologia e l'anatomia patologica, il reperto anatomico caratteristico, fondamentale della malattia stessa non riesce a darci ragione dell'esito letale. Nelle malattie ad etiologia ignota poi, l'anatomia patologica è l'unica guida sicura per la diagnosi dei casi ad esse appartenenti; in questi, la lesione anatomo-patologica fondamentale sarà quella *lesione essenziale, caratteristica*, che da sola permetta il riconoscimento della malattia in questione. Ma il riconoscimento di tale lesione non implica affatto che sia chiarita senz'altro, ed in tutti i casi, la causa dell'eventuale morte. Nella malattia descritta da Marchiafava e Bignami negli alcoolisti con il nome di *degenerazione sistematica delle commissure cerebrali*, il reperto anatomo-patologico da loro descritto è *fondamentale* di questa malattia, pur essa mortale; ma si può sin da ora escludere che esso sia sufficiente a spiegare la morte, probabilmente dovuta alla contemporanea azione dell'agente tossico su parti più vitali. Come esempio della grande variabilità di grado e di estensione delle lesioni anatomo-patologiche fondamentali delle varie malattie, possiamo ricordare poi, ciò che si osserva nella meningite cerebro-spinale epidemica: in questa l'infiammazione purulenta delle meningi è la lesione anatomica fondamentale; ma dopo la scoperta del meningococco di Marchiafava e Celli, agente etiologico di questa malattia, sono stati osservati dei casi di tale natura, a decorso acutissimo, in cui l'infiammazione meningea era appena incipiente (Strümpell) e riconoscibile solo all'esame microscopico.

Per tali considerazioni io nel mio lavoro ho trattato separatamente la patogenesi delle lesioni anatomiche da quella della intossicazione letale.

In altra parte della sua nota polemica il Lattes aggiunge: « *Ma il Verdozzi, oltre a sostenere che alla necrosi grassa spetta la parte principale del determinismo della morte* cerca di confutare le esperienze che l'attribuiscono invece all'attivazione del secreto pancreatico e all'esaltazione delle sue proprietà proteolitiche ».

Ebbene, io nego in modo assoluto di avere dichiarato nello svolgimento del mio lavoro che alla necrosi adiposa spetti la parte principale nel determinismo della morte. Non posso con sicurezza stabilire quale sia stata la causa dell'equivo in cui è caduto l'autore. Io ho or ora dimostrato con varie ragioni come la patogenesi dell'esito letale possa essere anche indipendente dalla lesione anatomica fondamentale (necrosi adiposa). Quando ho scritto (*Poliet.*, pag. 205): « con i soli focolai anche molto limitati di necrosi adiposa, si può determinare tutta la malattia, ecc. », io intesi dire che: « il reperto anatomico caratteristico può limitarsi ai focolai di necrosi adiposa, ecc. ». E sempre sostenendo che io attribuisca ai focolai di necrosi adiposa la parte principale nella patogenesi dell'esito letale, il Lattes lascia supporre nella sua nota polemica che io abbia combattuto le sue esperienze per necessità di dimostrazione.

Ho fatto invece nel mio lavoro una critica del tutto obiettiva delle teorie e delle

esperienze che cercano di interpretare la genesi dell'intossicazione; ho esposto inoltre, le numerose ragioni generali e speciali che non ci consentono di attribuire notevole valore alla maggior parte dei lavori sperimentali di questo ultimo decennio su tale argomento. Ho dichiarato che la *teoria di Hess* che attribuisce la morte ad una intossicazione da saponi è quella che di fronte alle altre teorie, allo stato delle nostre conoscenze, ha il maggior numero di prove in suo favore. Chi infatti legga attentamente i lavori di detto autore non può non apprezzare la non comune sua competenza in questo campo di studi ed il gran numero di esperienze su cui la sua dottrina è fondata, spesso completate con ricerche batteriologiche ed istologiche senza le quali, a parer mio, non possono essere presi in seria considerazione i risultati sperimentali riguardanti una sindrome così complessa. Inoltre tale teoria si presta alla interpretazione di alcuni casi clinici che sono in contraddizione con le altre ipotesi emesse dagli autori: ci dà infatti la spiegazione del caso II da me descritto e del gruppo di casi (1) (Fränkel, Haffner, Israel, Wulff, Seidel) in cui il *pancreas era completamente illeso e in cui si osservavano solo focolai di necrosi adiposa nella cavità addominale*. Tuttavia nel mio lavoro io non trascurai di porre in rilievo che *anche contro la teoria di Hess possono essere sollevate serie obiezioni*. (Policl., pag. 223 e Arch. farmacol., estratto, pag. 17).

II. Al Lattes non sembra esatto considerare come *quasi nulle* le lesioni del parenchima da me riscontrate nel pancreas del caso II.

Ma egli nel riferire la descrizione di tali lesioni trascura di porre in rilievo che, a carico del pancreas, *macroscopicamente* erano riconoscibili solo numerosi focolai di necrosi adiposa e che, la descrizione da lui riferita, corrisponde solamente al *reperto microscopico* dei punti, in cui tali focolai venivano a contatto col tessuto ghiandolare circostante, o delle zone, in cui un lobulo pancreatico era completamente circondato da grasso necrotico. Tutto ciò è dettagliatamente esposto nel protocollo di autopsia (*Policlin.*, pag. 204). A sostegno poi della mia tesi che la importanza maggiore debba attribuirsi, dal punto di vista anatomo-patologico, ai focolai di necrosi adiposa, e che la lesione del parenchima abbia un valore secondario di fronte ad essi, possono essere ricordati anche i casi sopra accennati in cui mancava qualsiasi lesione a carico del pancreas: Wulff eseguì anche l'esame microscopico di tale organo.

Data l'importanza di questi casi dal nostro punto di vista, credo inutile trattenermi a lungo su quello riferito da Hochhaus che, in base al lavoro originale, il Lattes non ritiene analogo al mio. A causa del gran numero di lavori che mi è stato necessario consultare, non ho potuto di tutti leggere gli originali: per il caso di Hochhaus mi limitai alla descrizione che ne dà l'Albrecht.

Ma il Lattes aggiunge: « Contrariamente a quanto ritiene il Verdozzi, pro-prio a questa ultima (*necrosi ghiandolare*) si deve secondo me riferire la morte, « poichè, se veramente « i saponi riassorbiti dai focolai di necrosi adiposa furono

---

(1) Citati da ALBRECHT, *Pathologie der Bauchspeicheldrüse*, in Erg. der allg. Path. u. path. Anat., 1912, p. 783.

« insufficienti a spiegare l'esito letale » non risulta a che cos'altro, all'infuori della « necrosi ghiandolare si potrebbe attribuirlo ».

Ebbene, egli in tal modo pone implicitamente il dilemma che l'intossicazione debba essere dovuta o alla necrosi del parenchima pancreatico o alla necrosi del grasso: il Lattes cade in un'evidente *petizione di principio*, poichè dà come un fatto dimostrato che l'intossicazione debba essere attribuita ad una di queste due lesioni solamente, mentre appunto ciò l'A. avrebbe dovuto innanzi tutto dimostrare; nè sono rari gli esempi della patologia, in cui manca il substrato anatomico-patologico di intossicazioni anche letali.

III. Io posi in rilievo nel mio lavoro, che le ricerche sperimentali degli autori sulla eventuale tossicità del succo pancreatico hanno condotto a risultati contraddittori; nè trascurai di ricordare le tecniche fondamentali con cui le varie esperienze furono eseguite. Chi legga la recente nota del Lattes, può credere che io sia caduto a tale proposito in inesattezze molteplici; per brevità, mi limito a riferire ciò che sullo stesso argomento scrisse il Lattes nel suo precedente lavoro « Sull'azione tossica del succo pancreatico »: « Secondo i lavori di Lombroso, Roger e Garnier (1905), Falloise, Cybulsky e Tarchanoff, Roger e Garnier (1908), Fleig, Kirchheim, risulta che l'iniezione endoperitoneale o endovenosa di contenuto duodenale, o di succo pancreatico proteolitico provoca effetti gravissimi e la morte degli animali, mentre le iniezioni di succo non proteolitico riescono pressochè innocue. Viceversa Schittenhelm e Weichardt affermano che l'iniezione endovenosa di grandissime quantità di succo attivato è sopportata senza sintomi. Così pure Frugoni e Stradiotti non osservarono segni di sofferenze speciali per iniezioni endoperitoneali di succo « attivo » (gli autori non specificano bene in che consistesse questa attività).

« Complessivamente di fronte ad autori che attribuiscono all'attività proteolitica della tripsina l'azione tossica generale da essi constatata (Lombroso, Roger, Garnier, Kirchheim) vi sono altri che ritengono che queste due azioni non siano affatto in rapporto fra di loro (v. Bergmann, Guleke, Fleig) ».

Il Lattes cerca ora nella sua nota polemica di conciliare queste opposte vedute: comunque sia, rimane sempre la contraddizione tra il lavoro di Frugoni e Stradiotti che dichiara innocuo il succo pancreatico attivo e quello di altri autori (Lattes, ecc.) che affermano il contrario.

\*\*\*

Ed ora cercherò di discutere con la maggiore brevità possibile le obiezioni che io sollevai dalle esperienze e alla ipotesi del Lattes, anche tenuto conto degli schiarimenti dall'autore recentemente fornitici. Il Lattes (1) ammette che « a parte i casi rari in cui l'attivazione » (*del succo pancreatico*) « è provocata da fuorigata a necrosi ghiandolare (d'origine infettiva, embolica, traumatica, ecc.) e a

(1) V. nota polemica.

« consecutiva attivazione del secreto » (*panoreatico*) « conciliando così le diverse « teorie che attribuivano l'intossicazione quale al secreto, quale al disfacimento « del pancreas ».

Egli fonda tale dottrina sopra esperienze di altri autori (il cui valore fu già ampiamente discusso da Hess e da me), e sopra esperienze sue personali; io già sostenni come a tali esperienze possano essere mosse obiezioni molto serie e che inoltre la sua ipotesi non corrisponde ad alcuni casi clinici che occorrono in patologia umana. Nel caso II da me descritto mancava qualunque segno di una lesione pancreatica conseguente a lesioni vasali (trombosi od embolia). Le colture eseguite dal tessuto pancreatico riuscirono negative; le lesioni riscontrate in tale organo erano limitate quasi esclusivamente a focolai di necrosi adiposa nel tessuto interstiziale. Ma il Lattes nella sua nota afferma che le lesioni del parenchima (riconoscibili solo microscopicamente anche in questo caso intorno ai focolai di necrosi adiposa) siano sufficienti a spiegare secondo le sue vedute, l'insorgere dell'intossicazione letale. Egli dimentica però i casi clinici da me già ricordati *con pancreas del tutto integro*.

Riguardo al caso II da me descritto il Lattes così scrive: « ben lungi dal costituire, come vorrebbe l'A., in unione al caso di Hochhaus un fatto isolato nella « letteratura, entrambi risultano del tutto simili a quegli altri che in lunghissima « serie così precisamente si accordano con le mie conclusioni sperimentali ». Ma è invece evidente, da quanto io sopra ho esposto, che i casi descritti dai vari autori riferibili alla malattia in questione possono essere riportati, dal punto di vista anatomo-patologico, a 3 tipi principali:

I. *Casi con estese e diffuse lesioni del parenchima pancreatico*: casi descritti dagli autori con il nome di « *necrosi del pancreas* » e di « *pancreatite emorragica* », ecc.

II. *Casi con focolai di necrosi adiposa a carico del pancreas e con minime lesioni del parenchima di questo organo*.

Se si vuole escludere un'analogia del caso di Hochhaus con il mio, solo il caso II da me descritto presenta tali caratteri anatomici.

III. *Casi con focolai di necrosi adiposa nella cavità addominale e con pancreas del tutto sano*: casi di Haffner, Fränkel, Israel, Wulff, Seidel.

Passo ora a discutere le ricerche sperimentali del Lattes: queste sono state distinte dall'autore in 6 serie che io qui riferisco con una variazione di ordine per semplificarne la trattazione.

I SERIE: *Iniezione intraperitoneale di succo pancreatico inattivo*.

« N. 16. (7 dicembre 1911). — Cane femmina kg. 1.4; iniezione endoperitoneale « di 7 cmc. di succo pancreatico completamente inattivo sui tubi di Mett; lipolisi « 26.6 cmc. di Na OH N/10. Nessun sintomo; l'animale mangiò poco prima e non « vomita: è allegro e mangia ».

« 10 dicembre 1911. — Laparatomia esplorativa: diffusa necrosi grassa puntiforme. Sta benissimo ».

« N. 17. (11 dicembre 1911). — Cane maschio kg. 20.5; iniezione endoperitoneale

« di 103 cmc. di succo inattivo; lipolisi 27 cmc. Na OH N/10. Id. come il precedente ».

« 19 dicembre 1911. — Si sacrifica in perfetta salute; nel mesentero e nell'epiploon « necrosi grasse poco abbondanti e poco opache circondate da un alone iperemico ».

« Vennero eseguite altre due esperienze con iniezioni di circa 5 cmc. per chilogrammo di succo non proteolitico ma fortemente lipasico, ottenendo risultati « identici ai precedenti ».

Il Lattes sostiene che questa serie di esperienze sia sufficiente ad abbattere la teoria steapsinica; ma io nel mio lavoro obiettai che « i focolai di necrosi adiposa « erano piuttosto scarsi e che l'innocuità del liquido iniettato fosse in rapporto « con la piccola quantità di questo, o con il suo scarso potere lipolitico ».

Ma a ciò il Lattes risponde nella sua nota: « Dai miei protocolli risulta che « iniettai sempre succo molto intensamente lipolitico in quantità relativamente « considerevole di 5 cmc. per chilogrammo di animale ed osservai spesso diffuse ne- « crosi grasse (cfr. N. 16) allorquando l'osservazione veniva compiuta entro due « o tre giorni dopo l'iniezione ».

Dal protocollo del Lattes sopra riferito risulta però chiaramente che solo nel cane (N. 16) si riscontrò una diffusa necrosi grassa, *puntiforme*; nel cane (N. 17) i focolai di necrosi adiposa erano poco *abbondanti* e degli altri due l'autore ci dice solamente che si comportarono come i precedenti.

Inoltre è da osservare per le ricerche di Munk che per determinare l'intossicazione nei cani è necessaria una quantità di saponi di 0.2 grammi pro kilo di animale. Ebbene, non risulta che il Lattes abbia cercato di stabilire la quantità di steapsina necessaria perchè si liberi effettivamente nella cavità addominale una quantità di saponi superiore alla dose minima tossica (e rispettivamente letale) per il cane. Ed in ogni modo si può sempre supporre che *l'uomo presenti una sensibilità maggiore del cane nell'avvelenamento da saponi*.

#### II SERIE: *fistola pancreatica intraperitoneale nei cani*.

« N. 4. (30 settembre 1910). — Cane maschio kg. 9. Dopo 4 ore di un pasto abbondante, recisione e spaccatura del dotto sotto narcosi cloroformica.

« Chiliferi fortemente iniettati, nessun sintomo.

« 2 ottobre 1910. — Laparatomia esplorativa. Si riscontrano diffuse aree di « necrosi grassa nell'addome, puntiformi e confluenti, nessun sintomo.

« 15 ottobre 1910. — Si sacrifica. Guarigione fibrosa delle lesioni, nessun « segno di necrosi grassa.

« N. 6. (27 ottobre 1910). — Cane femmina kg. 10. Dopo 14 ore dal pasto, taglio « del dotto Wirsunghiano; chiliferi iniettati, pancreas pure. Depressione, sete, muore « dopo 48 ore. Diffusa peritonite fibrinosa e purulenta con essudato gialliccio. Diffuse « ed abbondanti necrosi grasse puntiformi e confluenti.

« Quest'ultima esperienza si può confrontare con la seguente:

« N. 7. (23 ottobre 1910). — Cane maschio kg. 10. Dopo 40 ore di digiuno taglio « del dotto di Wirsung; chiliferi vuoti, pancreas pallido. Il 14 sembra star bene,

« dopo 48 ore dall'operazione si trova morto. Peritonite purulenta e fibrinosa con « diffuse aderenze lasse di quasi tutte le anse, abbondante essudato torbido, giallo « rossiccio nel bacino. Nessuna necrosi grassa.

« *Malgrado l'intercorrenza di una peritonite settica che trasse a morte questi « due animali dopo due giorni, risulta che, secondo quanto ci si poteva ragione- « volmente attendere, quando al momento dell'intervento l'animale si trova in dige- « stione, si può avere un diffuso versamento di succo pancreatico nell'addome, rive- « lato dalle abbondanti necrosi grasse. Però questo versamento di un succo, privo « secondo ogni presunzione di proprietà proteolitiche, non ha nessuna conseguenza « per l'animale, al pari dell'iniezione di succo di fistola inattivo.*

A proposito di queste esperienze nel mio lavoro io osservai: (*Policl.*, pag. 218).

« Purtroppo però non si acquista dal suo lavoro » (del Lattes) « la convinzione « che nei suoi cani fosse completamente libero il deflusso del succo pancreatico nella « cavità addominale: egli stesso prevede una tale obiezione e non riesce a combat- « terla con argomenti inoppugnabili ».

Ma a ciò il Lattes così risponde nella sua nota: « .... non posso che contrap- « porre l'esito delle mie esperienze: 4, 6, 10, 15. In queste la fistola intraperitoneale « eseguita durante la digestione fu seguita da considerevoli necrosi grasse, sparse « per tutto il peritoneo, le quali, come nelle esperienze analoghe di Frugoni e Stra- « diotti, non potevano provenire che dal deflusso di secreto pancreatico. Ma oltre « a ciò ed al fatto che il dotto pancreatico fu ritrovato beante all'autopsia, ho di- « mostrato in maniera esplicita che il deflusso avveniva realmente, e precisamente « in due modi: 1° rilevando nel liquido libero nella cavità addominale un potere « lipolitico talora considerevole; 2° ottenendo sintomi gravissimi e la morte in « modo identico come nelle esperienze di Guleke e in quelle di iniezione di succo « attivato, se alla fistola intraperitoneale associavo l'iniezione di enterokinasi di « innocuità controllata ».

Ebbene a tutto ciò devesi obiettare: la 2<sup>a</sup> serie di esperienze sopra riferita non è sostanzialmente rappresentata che da un solo cane (esperienza N. 4) poichè i due cani delle esperienze N. 6 e N. 7 sono morti di peritonite purulenta. Nè può essere presa in considerazione l'ipotesi del Lattes, secondo la quale, *se questi due cani fossero vissuti, si sarebbero comportati come il precedente.*

Nel cane dell'esperienza N. 4 fu eseguita la recisione del dotto pancreatico; due giorni dopo fu eseguita una laparotomia esplorativa con reperto di « diffuse aree di necrosi grassa nell'addome puntiformi e confluenti(?)»; 13 giorni dopo fu sacrificato l'animale « guarigione fibrosa delle lesioni, nessun segno di necrosi grassa ». Ebbene tale protocollo è la migliore dimostrazione che la fistola persistente interna che si proponeva l'autore di ottenere non si è verificata e che i focolai di necrosi adiposa trovati due giorni dopo l'operazione erano dovuti al succo pancreatico versatosi nella cavità peritoneale al momento della recisione del dotto, focolai di cui 13 giorni dopo venne osservata la trasformazione fibrosa; se il deflusso del secreto fosse persistito, all'autopsia si sarebbe dovuto osservare diffusa necrosi adiposa di recente data. È naturale poi che la semplice recisione e spaccatura (?) del dotto pancrea-

tico molto breve e sottile renda poco probabile la persistenza della pervietà di esso: per la sicura retrazione dovuta al tessuto elastico in questo abbondante e per la variazione dei rapporti fra le varie tonache che lo costituiscono. Io credo molto difficile rintracciare con sicurezza dopo molti giorni la estremità del dotto reciso ed in ogni modo la eventuale specillazione di esso, eseguita all'autopsia, non garantisce affatto la presenza del libero deflusso *in vita* del secreto.

Non risulta da tale protocollo che sia stato riscontrato all'autopsia nella cavità addominale del liquido con proprietà lipolitica; comunque sia, è da notare che transudati ed essudati del tutto indipendenti da affezioni pancreatiche presentano anche essi tale proprietà. Nelle esperienze N. 10 e N. 15 il Lattes praticò nei cani oltre alla recisione del dotto una iniezione intraperitoneale di succo enterico (cane N. 15) e di macerazione di mucosa intestinale (cane N. 10); di esse avrò occasione di parlare in seguito.

È evidente la superiorità della tecnica usata da Bergmann e Guleke (per ottenere una fistola pancreatica interna) di fissare sulla superficie peritoneale il monconcino di duodeno asportato insieme al punto di sbocco del dotto pancreatico; tale tecnica permise agli autori di osservare sintomi evidenti e gravi di intossicazione, succedentisi ad ogni pasto, seguiti da ultimo dalla morte dell'animale. Il Lattes crede che in seguito a tale procedimento il succo pancreatico divenga attivo, benchè Guleke avesse l'avvertenza di asportare la mucosa del lembo duodenale circondante lo sbocco del dotto pancreatico. Ma d'altra parte, per le esposte ragioni, l'esperienza (N. 4) del Lattes non può valere a dimostrare, come vorrebbe l'autore, che una fistola pancreatica interna, eseguita in modo da lasciare fluire un succo completamente inattivo, non produce la sindrome tossica descritta da Guleke. Del resto lo stesso Lattes ricorda (1) che « Bergmann e Guleke « eseguirono anche essi in un cane la semplice recisione del dotto pancreatico, in « seguito alla quale ottennero la morte dell'animale in 35 ore e trovarono all'autopsia esclusivamente necrosi grassa diffusa all'addome ed al torace ». Tale risultato è in evidente contrasto con quello della esperienza N. 4 del Lattes.

Per brevità trascurò di riportare qui i protocolli delle altre 4 serie di esperienze:

3<sup>a</sup> SERIE: *iniezione intraperitoneale nei cani di succo pancreatico proteolitico e lipasico.*

4<sup>a</sup> SERIE: *iniezione intraperitoneale nei cani di succo pancreatico proteolitico non lipasico.*

5<sup>a</sup> SERIE: *fistola pancreatica intraperitoneale e iniezione di kinasi.*

6<sup>a</sup> SERIE: *iniezione intraperitoneale di kinasi.*

Nella 3<sup>a</sup>, 4<sup>a</sup>, 5<sup>a</sup> serie l'autore ha ottenuto la morte degli animali con una sindrome che egli ritiene identica a quella della necrosi adiposa dell'uomo.

(1) Arch. farmacol., vol. 13, 1912, pag. 46.

Nel mio lavoro, elevai il sospetto che in queste esperienze fosse intervenuta una peritonite di origine microbica, tenuto conto che erano state eseguite iniezioni di succhi sicuramente ricchi di germi e che il reperto di autopsia di alcuni degli animali corrispondeva a tale diagnosi.

Il Lattes nella sua nota recente osserva: « Ora su 7 esperienze con succo attivato che si possono qui prendere in considerazione (8, 9, 10, 11, 12, 14, 15) in « due sole nelle quali la sopravvivenza fu notevolmente lunga (N. 9 e 14) venne « trovato un liquido rossastro appena torbido e tenuissimi depositi fibrinosi. In tutti « gli altri venne rilevato come il liquido peritoneale fosse limpido e mancasse ogni « deposito fibrinoso ».

Ma a ciò deve replicare che il succo enterico, con il quale il Lattes ha ottenuto in genere l'attivazione della tripsina, è un liquido neutro od alcalino che ristagna per un tempo piuttosto lungo in una ansa intestinale (ansa del Vella), certamente ricco di germi aerobi ed anaerobi, patogeni e non patogeni non solo, ma ricco anche dei prodotti tossici dei germi stessi: è certo quindi che iniezioni intraperitoneali nei cani di parecchi cmc. di un tale liquido, come anche quelle di macerazione di mucosa duodenale, determineranno con gran probabilità in essi delle lesioni locali e sintomi di intossicazione generale del tutto indipendenti dalla azione dei fermenti. *Nè dai protocolli del Lattes risulta che egli abbia eseguito ricerche microscopiche, batterioscopiche, batteriologiche dell'essudato intraperitoneale rinvenuto all'autopsia nei suoi cani, e ricerche istologiche delle lesioni peritoneali, che facciano escludere la natura settica delle lesioni stesse.*

Più oltre il Lattes aggiunge:

« Ma vi sono altri elementi di cui il Verdozzi non ha tenuto conto per l'interpretazione delle mie esperienze. Anzitutto la prontezza con la quale insorgono i « sintomi peritoneali dopo l'iniezione di succo attivato. La sindrome caratteristica, « ben sovrapponibile a quella osservata nell'uomo (vomito, dolori acuti, contratture, « paresi e poscia depressione e morte in collasso) si inizia quasi immediatamente « mancando invece qualsiasi sintomo in seguito ad iniezione di succo inattivo lipolitico. Inoltre è da considerare la rapidità sovente catastrofica della morte (9 a « 12 ore per lo più) la quale non si può conciliare in alcun modo con l'ipotesi di una « peritonite infettiva provocata dai pochi germi che possono avere inquinato i « succhi iniettati ».

Ebbene è notoriamente conosciuta dai medici l'insorgenza brusca, istantanea, dei sintomi peritonitici in seguito alla penetrazione nella cavità addominale del contenuto gastrico od intestinale (tifo, ulcera gastrica, ulcera duodenale); e d'altra parte è ben noto ai chirurghi quanto spesso in seguito ad interventi addominali si abbia la morte rapida con una sindrome peritonitica setticoemica: all'autopsia di questi ultimi casi, si riesce appena talora a riconoscere leggerissime lesioni peritonitiche. Inoltre deve ricordarsi come nell'analogia discussione sorta tra Hess e Bergmann-Guleke, Hess dichiarò appunto di avere osservato nei cani la morte per peritonite anche solo dopo 24 ore, in seguito ad un atto operativo. Chi poi ha larga esperienza delle difficoltà diagnostiche differenziali che presentano nell'uomo le varie sindromi addominali acute, non può accettare senza riserva la identificazione della

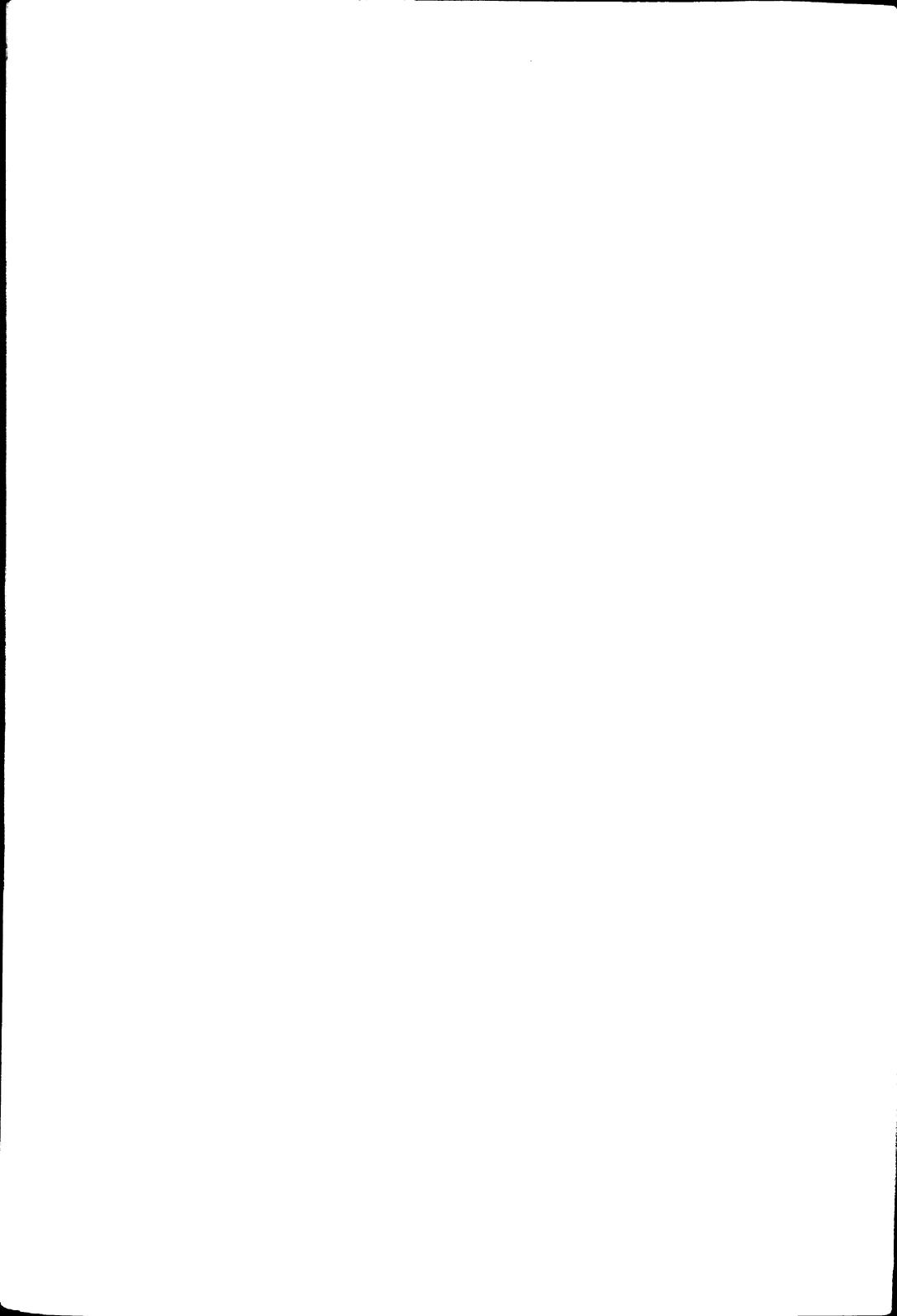
sindrome osservata dal Lattes negli animali con quella della necrosi adiposa nell'uomo.

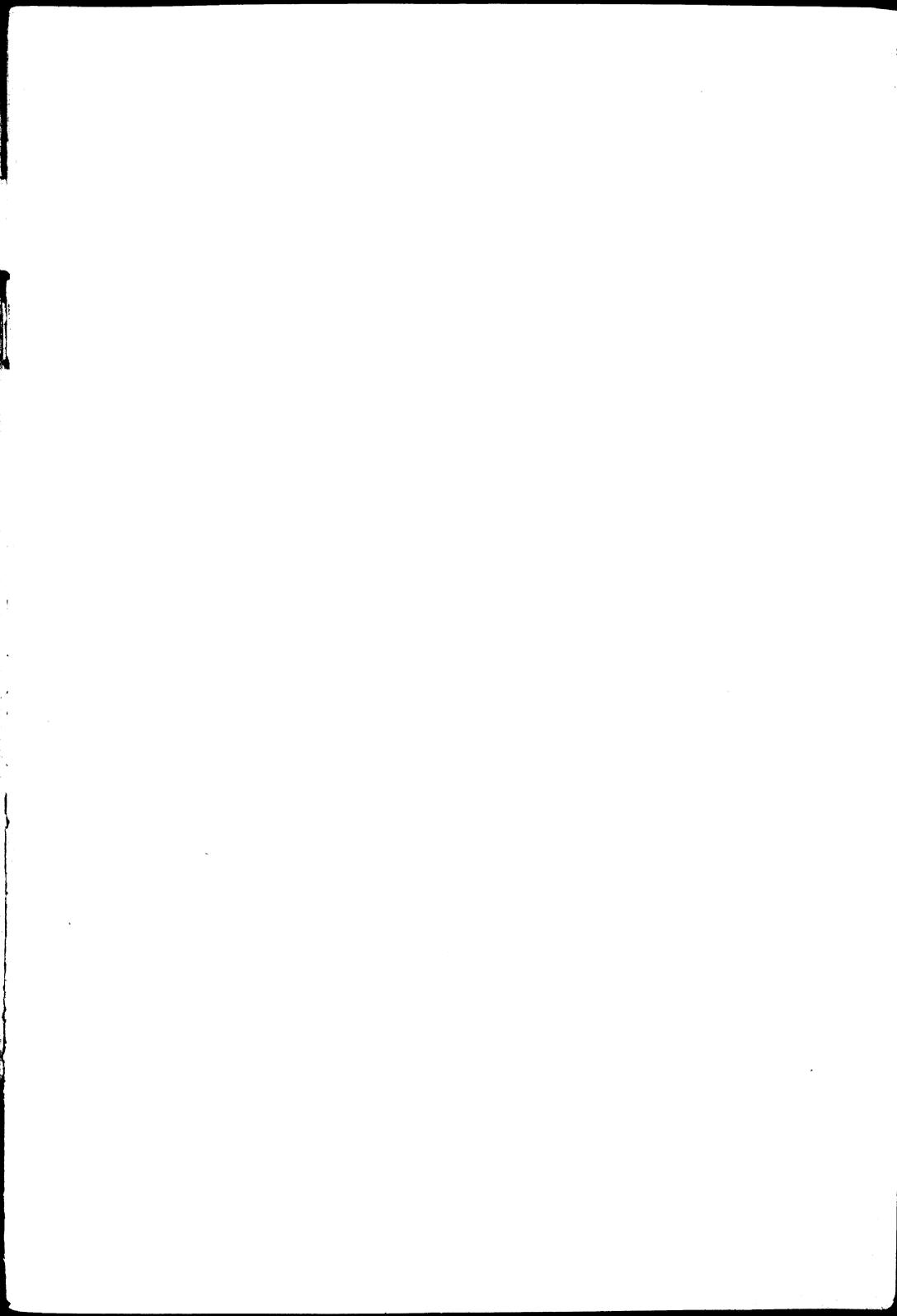
Riguardo alle esperienze di controllo della 6ª serie (animali iniettati con solo succo enterico) è da tener conto dello scarso numero di cani così trattati e del fatto che di fronte all'affermazione del Lattes che la iniezione intraperitoneale di solo succo enterico è innocua, esiste quella del Lombroso riferita dal Lattes stesso, che tale iniezione determina fenomeni transitorii *ma gravi*. Data la varia recettività degli animali anche verso le stesse colture batteriche, e dato il fatto che i cani in cui il Lattes ottenne la morte erano iniettati contemporaneamente con succo pancreatico ed enterico, ambedue contenenti sicuramente germi (mentre i cani sopravvissuti erano iniettati con uno solo di questi succhi), tali prove di controllo non sono secondo me sufficientemente dimostrative.

Concludo, questa volta in perfetto accordo con il prof. Lattes, augurandomi che questa nostra polemica sia riuscita a porre nei suoi veri termini una questione di tanto interesse per la patologia e per la clinica.

57125







# IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

**GUIDO BACCELLI | FRANCESCO DURANTE**

DIRETTORE DELLA R. CLINICA MEDICA  
DI ROMA

DIRETTORE DELLA R. CLINICA CHIRURGICA  
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

Chirurgia 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

che per sé stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scientifica, note preventive e tiene i lettori al corrente di tutto il movimento delle scienze mediche in Italia e all'estero. Pubblica perciò numerosi 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 due rubriche speciali 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 e 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 copiose e svariate riviste, per le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono i giornali di medicina e chirurgia più completi possibili e meglio rispondenti alle esigenze dei tempi moderni.

### ABBONAMENTI ANNUI:

	Italia	Unione postale
1. Alla sezione medica e alla sezione pratica . . .	17	25
2. Alla sezione chirurgica e alla sezione pratica . . .	17	25
3. Alle tre sezioni insieme . . . . .	22	32
4. Alla sola sezione pratica (settimanale) . . . . .	12	17

IN L. ORO

Il *Policlinico* si pubblica sei volte il mese.

La sezione medica e la sezione chirurgica si pubblicano ciascuna in fascicoli mensili illustrati di 48 pagine, che in fine d'anno formano due distinti volumi, con copertina di 16 pagine.

La sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 36 e di 40 pagine con copertina di 20-28 pagine.

Un num. separato della sezione medica e chirurgica Lire UNA

Un num. separato della sezione pratica cent. 60.



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