

MEMORIE ORIGINALI

Divisione Oculistica dello Spedale Civile di Venezia
diretta dal primario prof. FRANCESCO GOSETTI

Alterazioni della retina nella glicosuria sperimentale

PER IL DOTTOR

ORLANDO ORLANDINI, *assistente di I classe*

Le manifestazioni oculari che si riscontrano nel diabete, assumono, come è noto, forme svariate così che dal semplice indebolimento dell'accomodazione si passa ad alterazioni della rifrazione, ad intorbidamenti del cristallino e del vitreo, ad emorragie nello spessore di quest'ultimi, a lesioni profonde della retina, ove predominano i fatti emorragici; a perturbamento nelle vie che guidano ai centri cerebrali le sensazioni visive; a sconcerti nei centri cerebrali medesimi, sconcerti che si estrinsecano con alterazioni degli elementi nervosi al punto di determinare l'atrofia del nervo ottico. A tutti questi fatti morbosi aggiungasi la paralisi dei muscoli motori del globo oculare, la quale, sebbene assai di rado, pure venne osservata negli individui colpiti da diabete.

Dell'anatomia patologica, specie nei casi di alterazioni della retina rilevate in vita all'esame oftalmoscopico, nella letteratura oftalmologica non si hanno nozioni esatte; gli è per ciò che a stabilire quali esse siano e quali rapporti abbiano colle diverse manifestazioni che negli organi visivi determina l'alterata crasi sanguigna per la presenza del glucosio, io intrapresi alcune ricerche relative alle alterazioni retiniche nella glicosuria sperimentale.

Il mio studio si basa su tre ordini d'indagini, vale a dire:

1. Esame delle alterazioni della retina negli animali nei vasi

dei quali si faccia circolare continuamente una quantità di glucosio che man mano venga poi eliminato per le urine.

2. Alterazioni retiniche dovute a una glicosuria passeggera, provocata negli animali coll' iniezione di sostanze glucosidi e precisamento della florizzina.

3. Alterazioni retiniche indotte dalla estirpazione del pancreas che, come è noto dalla fisiologia, produce negli animali sottoposti a tale operazione, un complesso di fenomeni patologici che si avvicinano notevolmente a quelli presentati dall' uomo affetto da diabete mellito.

I. Una circolazione continua di una quantità di glucosio nella massa sanguigna si ottiene mettendo delle rane in una soluzione non molto concentrata di glucosio il quale viene certamente assorbito dai linfatici della pelle ed eliminato colle urine, onde occorre cambiare spesso il liquido d' immersione perchè non siano assorbiti i prodotti di ricambio.

Esaminando la retina di questi animali dopo poche ore d' immersione si osservano già fatti di diapedosi dei globuli del sangue attraverso le sottili e delicate pareti vasali della rete ioloidea che si espande sulle superficie interna della retina. Sappiamo che la retina degli anfibii è sprovvista di vasi propri: i vasi che si vedono all' esame oftalmoscopico sono appartenenti alla rete ioloidea che è sviluppatissima in alcune specie (rane). In alcuni preparati si vedano i globuli rossi nucleati che sono passati dalle pareti vasali, altri che fanno ernia attraverso di esse: alcuni cumuli sono situati in vicinanza maggiore o minore dal vaso stesso il quale non presenta pur tuttavia alterazioni manifeste. Si comprende come per effetto del glucosio circolante si sia soltanto verificata una condizione funzionale anomala delle pareti vasali, per la quale queste rendano facile il passaggio degli elementi del sangue.

Con immersione degli animali nella soluzione di glucosio per un tempo maggiore le alterazioni delle parti vasali sono più palesi. In alcuni punti l' endotelio, unico strato formante la parete di quei delicati vasi ioloidei, mostra soluzioni di continuo: si vedono allora in vicinanza di essi emorragie abbastanza notevoli che si estendono sulla superficie interna della retina. Perdurando il disturbo di nutrizione oltre le alterazioni accennate insorgono fenomeni degenerativi da parte delle cellule vivise della retina soprat-

tutto delle cellule ganglionari le quali finiscono per distruggersi completamente lasciando al loro posto delle lacune o spazi vuoti che risultano fra le maglie finissime della zona d'intreccio. Sembra che gli strati esterni della retina si mantengano invece abbastanza integri anche con una durata d'immersione delle rane nella soluzione di glucosio per oltre 15-20 giorni.

Per un tempo più lungo gli animali non possono mantenersi in vita.

2. Si può determinare una glicosuria passeggera negli animali mediante l'iniezione di sostanze glucosidi come la Florizzina. Sappiamo che la Florizzina nell'organismo si scompone in glucosio e Floretina, onde si potrebbe credere che la glicosuria che si verifica fosse dipendente esclusivamente dalla scissione della molecola organica. Nel laboratorio del prof. Bufalini di Firenze ove ho eseguito nel 1898 alcune ricerche sulla glicosuria ho dimostrato qual'è la quantità di glucosio che si elimina dopo l'iniezione di una certa quantità di florizzina e quale è quella che si dovrebbe eliminare per la scissione molecolare.

Paragonando le due quantità si osserva facilmente che le quantità di glucosio eliminata è molto superiore a quella che importa la semplice scissione della molecola florizzinica. La florizzina provoca adunque una glicosuria agendo direttamente come sostanza tossica. L'intossicazione che si produce nell'organismo per mezzo della florizzina può essere a volontà dello sperimentatore regolata in modo da prolungare la vita degli animali per un periodo di tempo più o meno lungo: alla fine gli animali muoiono per dimagramento e debolezza progressiva. Si formano piaghe che non hanno tendenza alla guarigione nei punti ove si fanno le iniezioni ipodermiche, ancorchè siano fatte in modo scrupolosamente antiseptico.

L'esame degli occhi di conigli avvelenati cronicamente con florizzina e nei quali l'avvelenamento è durato cinque o sei mesi dimostra nella retina avanzata atrofia degli elementi nervosi specialmente nella zona delle fibre ottiche e delle cellule ganglionari. In tutte quante le sezioni della retina si notano nello strato delle cellule ganglionari numerosi vacuoli e spazi chiari di forma rotonda od ovalare in alcuni dei quali si vedono ancora residui di sostanza cromatica. L'impalcatura di sostegno della retina risulta in tal

modo molto più evidente ed in alcuni punti manifestamente in via di proliferazione. Corrispondentemente a queste alterazioni gravi delle cellule visive si manifestano fatti correlativi da parte del nervo ottico nel quale si vedono degli spazi chiari al posto di alcuni fascetti di fibre nervose in altri punti i cilindrassi appaiono nudi per riassorbimento della mielina all'intorno di essi.

Questi fatti risultano evidenti colla colorazione di Van Gieson.

Le pareti vasali mostrano punti fenomeni degenerativi da parte dell'endotelio: in alcuni punti vedonsi piccole emorragie nella superficie interna della retina. Sappiamo come i vasi della retina del coniglio sono situati molto all'infuori della superficie interna della retina, prospicienti verso il vitreo, perciò le emorragie che si verificano nella retina del coniglio in generale rimangono all'interno dello strato delle fibre nervose: in alcuni punti però per alterazioni distruttive di questo strato, gli elementi del sangue si sono fatti strada fra lo strato delle fibre nervose e quello delle cellule ganglionari dissociando fra loro i fascetti di fibre stesse (specialmente nella fitta zona delle fibre nervose amieliche ai due lati della papilla ottica). In questi punti ha luogo una leggera reazione del tessuto che si manifesta per moltiplicazione dei nuclei e lieve infiltrazione parvicellulare nelle vicinanze dei vasi. Però i fenomeni infiammatori sono lievissimi e soltanto in focolai isolati. Le osservazioni descritte sono, come ho detto, più evidenti in vicinanza della zona peripapillare ma si osservano ancora nelle altre parti del tessuto retinico.

Nella retina di animali avvelenati soltanto da pochi giorni con florizzina non si osservano alterazioni vasali ma soltanto alterazioni degli elementi nervosi soprattutto delle cellule ganglionari (fenomeni di cromatolisi) mancano pure; affatto fenomeni infiammatori.

Le alterazioni della retina in questi animali credo debbansi riferire alle alterazioni profonde del ricambio materiale e non all'influenza di alterazioni renali che sogliono verificarsi qualche volta nella glicosuria florizzinica e alle quali alcuni riferiscono la glicosuria stessa (glicosuria renale).

L'esame funzionale (mancanza di albuminuria) ed anatomopatologico non potevano fornire tale etiologia nei miei casi.

3. Sappiamo dalla fisiologia come l'estirpazione del pancreas negli animali produce un complesso di fenomeni patologici che si ravvicinano notevolmente a quelli presentati dall'uomo affetto da diabete mellito per il quale siamo ancora all'oscuro circa la patogenesi.

Gli esperimenti di Mering e Minkowski, ripetuti e controllati dalla maggior parte dei fisiologi e dei patologi, hanno assodato come i cani spancreati muoiono in un tempo più o meno lungo dopo l'operazione con sintomi di dimagrimento progressivo, perdita delle forze con polidipsia, polifagia e poliuria. Le urine contengono una quantità più o meno grande di glucosio, nei casi più gravi, specialmente negli ultimi periodi della vita, ancora albumina. La glicosuria in generale è permanente. Compare poche ore o qualche giorno dopo l'operazione e si mantiene fino alla morte dell'animale: di rado suole mancare: qualche volta è transitoria od intermittente. Spesso la transitorietà è l'intermittenza è legata all'esser rimasti in sito alcuni pochi acini della ghiandola incompletamente estirpati. Altre volte dipendono ancora dalla dieta a cui viene sottoposto l'animale. (Orlandini).

I sintomi presentati dagli animali dopo l'estirpazione del pancreas si avvicinano a quelli che si verificano nel diabete mellito, da ciò alcune teorie che questa malattia sia dipendente da una affezione del pancreas, convalidate in alcuni casi dai reperti anatomico-patologici.

L'estirpazione del pancreas è una grave operazione che conduce facilmente a morte gli animali per svariate circostanze: emorragie secondarie, necrosi dell'intestino in conseguenza della estirpazione della testa del pancreas stesso accollato nella concavità del duodeno, avente con esso intimi rapporti vascolari che non sempre è facile evitare. Aggiungasi ancora che dovendo spostare e maneggiare ripetutamente le anse intestinali è facile avere la morte dell'animale per shock indipendentemente dalle sopraccennate condizioni. Ciò è legato ancora dalla forza di resistenza dell'animale in esperimento.

Per animali di esperimento io ho adoperato gatti e cani: i gatti resistono meglio all'operazione dei cani onde ho potuto in essi studiare con più profitto le alterazioni che si sviluppano nelle retina e che per svilupparsi hanno bisogno di lunga durata della

causa patologica. Le operazioni furono condotte colle più perfette regole antisettiche. Aperto il cavo addominale e scoperto nella concavità del duodeno il pancreas, ho asportato subito con facilità la parte libera dell'organo: poi colla massima accuratezza ho cercato di allontanare la testa dilacerando gradatamente colle pinze gli acini ghiandolari all'intorno dei vasi, cercando di rispettare questi ultimi e soprattutto la grossa arteria pancreatico-duodenale, e legando soltanto alcuni vasellini di poca importanza. Fatta la sutura a tre piani (peritoneo, muscoli e pelle) e spalmata di collodione all'iodioformio la ferita addominale esterna gli animali venivano avvolti in panni caldi e messi in gabbia. In tutti i casi non ebbi a lamentare fenomeni di infezione. Mentre nei cani ho avuto a lamentare facilmente la morte dopo pochi giorni dall'operazione, ho ottenuto invece nei gatti una permanenza in vita nella maggior parte dei casi per molti mesi. Di 6 gatti operati 4 rimasero in vita per lungo tempo: uno fu ucciso dopo due mesi allo scopo di studiare le alterazioni iniziali, un'altro dopo tre mesi, gli altri due dopo 5-6 mesi. Gli animali che dopo 10-12 giorni sembravano non risentire affatto le conseguenze dell'atto operativo, dopo circa un mese incominciarono a presentare fenomeni di dimagrimento perdita delle forze: divennero mansueti e facilmente trattabili tantochè in tre di essi fu possibile fare con accuratezza l'esame oftalmoscopico senza bisogno di narcotizzarli, mentre prima di eseguire la spancreazione ciò non fu possibile che mediante la narcosi.

Nel gatto ucciso dopo due mesi l'esame del fondo dell'occhio non dimostrò alcuna alterazione manifesta. Nel secondo gatto incominciarono a notarsi dopo circa tre mesi dall'operazione delle piccole emorragie a forma allungata in vicinanza di piccoli vasellini specialmente nella zona peripapillare.

Mezzi trasparenti, Papilla ottica a margini netti.

Nel terzo le alterazioni di carattere emorragico della retina comparvero dopo circa 2 mesi e mezzo: fu ucciso dopo 5 mesi essendo trovato in preda ad un accesso convulsivo che faceva immaginare prossimo l'esito letale: l'esame collo specchio fece rilevare delle opacità periferiche e centrali del cristallino abbastanza diffuse da non permettere l'esplorazione del fondo.

Nel quarto presso a poco le stesse alterazioni di carattere

emorragico: essendosi potuto fare ripetutamente l'esame oftalmoscopico si potè notare che la papilla diventava bianca atrofica mentrechè le condizioni generali andavano peggiorando e l'animale si avviava verso l'esito letale. Si ebbe oltrecchè glicosuria anche albuminuria. L'esame istologico della retina negli animali spancrati fa rilevare come negli animali avvelenati colla florizzina e nelle rane immerse nella soluzione di glucosio, due ordini di alterazione: alterazione degli elementi nervosi (soprattutto cellule ganglionari e fibre nervose) e dei vasi sanguigni. Le prime si verificano in diverso grado ma costantemente in tutti i quattro casi esaminati, ed hanno differente intensità a seconda della durata in vita dell'animale spancrato: per es. mentre nel gatto ucciso dopo due mesi vi erano soltanto fenomeni cromatolitici delle cellule ganglionari, (ben visibili col metodo di colorazione di Nissl modificato da Lenossek) negli altri invece si aveva distruzione più o meno notevole delle cellule ganglionari medesime le quali in alcuni punti erano rappresentate soltanto da informi avanzi di sostanza cromatica: o in altri soltanto dei vacuoli di forma irregolarmente rotonda indicavano il posto occupato precedentemente dalle cellule ganglionari medesime. Corrispondentemente si notavano nelle fibre dell'ottico manifesti segni di atrofia presso a poco come abbiamo descritto negli animali cronicamente avvelenati colla florizzina.

Le seconde sono completamente assenti nei casi in cui il disturbo del ricambio materiale dura da poco tempo e si verificano invece nei casi in cui la spancrazione data da lungo tempo. Modificazioni degenerativa da parte dell'endotelio dei vasi con soluzioni di continuo dalle pareti di essi anche in quelli di medio calibro con emorragie più o meno abbondanti a seconda dell'importanza del vaso alterato caratterizzano questa seconda specie di alterazioni. Il sangue stravasato si espande nel tessuto retinico essendo i vasi della retina del gatto situati presso a poco come nella retina umana, distruggendone per azione meccanica la trama delicata della zona d'intreccio e le cellule nervose stesse soprattutto le cellule ganglionari, le quali vengono quindi distrutte per duplice processo, per causa meccanica soltanto quelle situate in vicinanza dei focolai emorragici per causa probabilmente tossica quelle situate in punti lontani dai focolai emorragici medesimi.

Soprattutto gravi sono le alterazioni retiniche dell'ultimo gatto spancreato nel quale si ebbero sintomi generali gravissimi ed albuminuria. In alcune sezioni di retina in vicinanza della papilla non era più riconoscibile la fina trama dello stato molecolare interno, quasi affatto mancanti le cellule ganglionari per una estensione ragguardevole.

Le alterazioni della retina sono l'espressione di un sintomo generale. L'esame infatti di altri organi dimostra emorragie parenchimatose diffuse in grado più o meno avanzate tanto nel fegato che nei reni; ciò soprattutto nel gatto che presentò albuminuria. Nei reni di questo animale furono trovate larghe zone di infiltrazioni emorragiche tanto nei glomeruli che nei tubuli.

Le alterazioni della retina e del nervo ottico non sono l'espressione di un processo infiammatorio: infatti in tutti gli animali le sezioni di retina non dimostravano nè infiltrazione sierosa nè parvicellulare: onde non possiamo parlare di una retinite diabetica negli animali spancreati: lo stesso dicasi degli organi come fegato, rene ecc., i quali mostrano soprattutto alterazioni vascolari.

Le alterazioni retiniche sono più che altro sensibili negli strati più interni rimanendo quasi normali gli elementi dello strato granuloso interno ed esterno come pure lo strato dei coni e dei bastoncini.

Riepilogando, noi abbiamo ottenuto tanto nelle rane immerse nella soluzione di glucosio, quanto negli animali resi glucoscurici mediante cronico avvelenamento da florizzina e mediante l'estirpazione del pancreas due specie di alterazioni della retina e del nervo ottico, alterazioni degli elementi nervosi ed alterazioni dei vasi sanguigni, con questa differenza, che mentre nelle rane il disturbo si faceva risentire prima sui vasi indi sugli elementi nervosi, negli animali avvelenati da florizzina e privati del pancreas si faceva risentire invece prima sugli elementi nervosi e quindi sui vasi sanguigni; ciò mi sembra tuttavia abbastanza logico tenuto conto al diverso modo di azione della causa tossica: nel primo caso si tratta di condizione anomala dei vasi sanguigni in causa di un elemento eterogeneo circolante abbondantemente in essi: tengasi inoltre conto del modo con cui vien nutrita la retina delle rane essendo essa priva di vasi propri. Negli animali avvelenati con florizzina ed in quelli privati del pancreas si ha invece un

perturbamento generale della nutrizione indipendente dal glucosio circolante nel sangue il quale può essere ancora minimo: sappiamo benissimo come eguali sintomi gravi di alterazione del ricambio si producono ancora nel così detto diabete insipido nel quale l'esame delle erine dimostra assenza completa di glucosio

Dando un rapido sguardo alla letteratura oftalmologica dell'argomento e rivolgendoci soprattutto ai trattati più recenti è più completi (Norris and Oliver, Graefe-Saemisch) vediamo che nelle forme descritte col nome di retinite diabetica si riferiscono alterazioni retiniche nelle quali le caratteristiche principali sono le emorragie, mentre le chiazze chiare sono spesso assenti all'opposto delle forme di retinite albuminurica: manca pure di solito nelle forme diabetiche la tumefazione della papilla; viceversa le opacità del vitreo che non si verificano di solito nella retinite albuminuria si hanno invece nel diabete e qualche volta conducono alla cecità. Di solito quindi nel diabete mancano dalle descrizioni cliniche delle forme di carattere veramente infiammatorio.

Occasionalmente però si possono avere alterazioni di apparenza infiammatoria del disco ottico senza che vi sia albuminuria (Dodd Ueber retinitis diabetica. Arch. f. Augen XXXI).

Hirschberg ed altri autori riferiscono al diabete quella speciale forma di *retinite puntata centrale*; non tutti però sono d'accordo a ritenerla caratteristica di questa malattia del ricambio.

La forma emorragica che è la più comune forma di affezione retinica nel diabete, mostra emorragie di varia grossezza: emorragie retiniche più estese derivano per lo più da una trombosi della vena centrale; embolia dell'arteria centrale sarebbe pure stata osservata nel diabete.

Le alterazioni retiniche nel diabete si riscontrano quando la malattia data da molto tempo e la condizioni generali sono molto malandate. In paragone coll'anemia perniciosa e con altre malattie esaurienti fa pensare che la alterata crasi sanguigna determini una condizione anomala delle pareti vasali, dimodochè questi lasciano passare liberamente i corpuscoli sanguigni e talvolta esse stesse si rompono in qualche punto.

(Questa ipotesi mi sembra abbastanza ben convalidata dai miei studi sperimentali).

Le osservazioni anatomiche sono abbastanza rare. Nettleship,

il quale esaminò un caso di Machenzie con retinite diabetica ritrovò degenerazione ialina dell'intima dei vasi sanguigni specialmente delle più piccole arterie nel cervello, nei reni e nella retina: nella retina ritrovò edema cronico e proliferazione della trama connettivale. I capillari retinici mostravano talvolta aneurismi miliari.

Michel notò degenerazione glicogenica nelle pareti dei vasi retinici: Hummelshein e Leber ritrovarono in un caso di degenerazione atrofica della retina e del nervo ottico, forti alterazioni endoarteritiche nel tronco e nelle diramazioni della arteria centrale della retina. L'affezione da principio era da ricercarsi in una cronica infiammazione di queste parti con emorragie recidivanti. Clinicamente si avevano le apparenze di un'affezione del nervo ottico oscillante fra il glaucoma semplice e la semplice atrofia del nervo ottico.

Fra le alterazioni del nervo ottico riscontrate nel diabete la più comune forma è la neurite retro-bulbare (assiale), Decorre sotto la forma clinica analoga a quella che si verifica nella comune intossicazione di tabacco e da alcool. Si ha scotoma centrale: apparenze oftalmoscopiche quasi negative.

Schmidt-Rimpler (Ueber maculare Sehnervenatrophie bei Diabetes, 25 Fers. der oph. Gesellsch. zu Heidelberg) ritrovò in un caso di tal genere nei due nervi ottici una atrofia del fascio papillo-maculare nella porzione intraorbitale del nervo, Grosz (Beiträge zur pathologie des Sehnerven Centr. f. Augenheilk. 1898) ritrovò un fascio di fibre nervose atrofiche nel nervo ottico e nel chiasma. Raramente sono state descritte forme di atrofia primaria del nervo ottico per diabete.

Riepilogando abbiamo veduto come le alterazioni della retina e del nervo ottico riscontrate negli animali da me sperimentati resi glicosurici nella maniera sopraindicata *non hanno assolutamente carattere di un processo infiammatorio* come del resto si verifica in generale nei casi di alterazioni retiniche nel diabete mellito onde sembra che in essa per analogia non debba parlarsi di vera e propria *retinite diabetica*: e quindi le parvenze infiammatorie che possono verificarsi in qualche caso devono attribuirsi non al disturbo del ricambio materiale determinato dal diabete, ma da complicità che nel diabetico si possono facilmente verificare (al-

terazione dei reni, dell'apparecchio circolatorio, infezione secondaria ecc.).

Noi abbiamo *visto inoltre* come in alcuni casi si avevano alterazioni delle cellule ganglionari della retina senza alterazioni vascolari: mi sembra come quest'ultime possano dar luce per spiegare le cause di alcune forme di ambliopia diabetica nelle quali non si riscontrano alterazioni oftalmoscopiche ben evidenti: Mi sembra inoltre che per analogia alle gravi alterazioni riscontrate da Birsch-Hirschfeld nella intossicazione sperimentale di alcool metallico negli animali l'aver riscontrato alterazioni analoghe nelle mie forme di glicosuria sperimentale possa essere importante per spiegare sempre quelle forme di nevrite retrobulbare diabetica che hanno colle forme di cronica intossicazione alcoolico nicotinic le stesse caratteristiche apparenze cliniche.

Le alterazioni degenerative delle pareti vasali con le loro conseguenze ed il loro significato stanno d'accondo colle osservazioni di Nettleship Michel ed altri.

Giordano dott. Davide — Morti post-operatorie	Pag.	3
Montanari dott. Tito — Intervento chirurgico per frattura del parietale con lesione stessa del cervello	»	385
Penzo dott. Rodolfo — Contributo alla conoscenza dei sarcomi primitivi dei nervi periferici	»	337
Stuparich dott. — Lacerazione dell' intestino tenue per esagerata azione istantanea dei muscoli addominali	»	81
Trevisan dott. Nicolò — Contributo alla cura dell' ulcera duodenale con la gastro enterostomia	»	129

ANATOMIA PATOLOGICA

Memorie originali

Ferrarini dott. Guido — Sulla guaribilità funzionale delle lesioni prodotte nel rene dall' ischemia temporanea 24-63-108-168-217		317-361
Genta dott. G. — Contributo allo studio delle alterazioni anatomiche nella infezione pneumonica dei bambini	»	481
Spangaro dott. Saverio — Sulle modificazioni istologiche del testicolo, dell'epididimo, del dotto deferente dalla nascita fino alla vecchiaia, con speciale riguardo all' atrofia del testicolo, allo sviluppo del tessuto elastico ed alla presenza di cristalli nel testicolo		49-115-155

OCULISTICA

Orlandini O. Alterazioni della retina nella glicosuria sperimentale. Rivista veneta di scienze mediche. 1904;40(Tomo XXXX):97-107.

Memorie originali

Orlandini dott. Orlando — Alterazioni della retina nella glicosuria sperimentale	»	97
— Osservazioni sopra il Conoide di Sturm e deduzioni pratiche per la misurazione della aberrazione di sfericità negli apparecchi ottici ed in particolare nel microscopio	»	193
» Contribuzione allo studio clinico dei tumori retrobulbari	»	341
Pegoraro dott. P. R. — Sulla tubercolosi della congiuntiva palpebrale	»	184-225