



~~311837~~

RENDICONTI DELLA R. ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI

Classe di Scienze fisiche, matematiche e naturali.

Estratto dal vol. XXIII, serie 6^a, 1^o sem., fasc. 8. - Roma, aprile 1936-XIV

Fisiologia. — *Decorso dell'attività cardiaca durante la asfissia*⁽¹⁾. Nota di A. GALAMINI, presentata⁽²⁾ dal Corrisp. S. BAGLIONI.

Richet ha eseguito ricerche sulla morte del cuore nell'asfissia nel cane. Egli ha osservato che possono distinguersi quattro fasi; la prima di acceleramento e di rinforzo dei battiti cardiaci, la seconda di rallentamento e di rinforzo considerevole, la terza di rallentamento estremo senza rinforzo, la quarta di acceleramento e di indebolimento. L'A. ha inoltre osservato che la resistenza del cuore all'asfissia aumenta molto col rallentamento dei battiti cardiaci dovuto all'attività del vago, come ha dimostrato Morat, e che la morte del cuore non è in rapporto con la deficienza di ossigeno ma con la usura di sostanze, che possono essere riparate, dall'ossigeno o con la produzione di veleni che non possono essere distrutti che in presenza di ossigeno. La durata di resistenza del cuore all'asfissia diminuisce dopo l'atropinizzazione e dopo la sezione dei vaghi. Nel cane normale la respirazione cessa prima dell'attività cardiaca per l'asfissia, nei cani atropinizzati l'attività cardiaca si arresta prima di quella respiratoria. Recentemente della

(1) Lavoro eseguito nell'Istituto di Fisiologia umana della R. Università di Roma.

(2) Nella seduta del 5 aprile 1936.

Am
B
55
42

resistenza degli animali all'asfissia si è occupato G. Amantea il quale ha sperimentato sui ratti albini sottoponendoli all'asfissia in ambiente confinato e assumendo come indice di un determinato grado di disturbo funzionale la scomparsa del riflesso corneale e la incapacità degli animali posti sul dorso a riacquistare la normale posizione sui piedi. L'A. ha osservato che i ratti adulti e non quelli in accrescimento, sottoposti ad asfissie successive, con esperienze quotidiane o a giorni alterni acquistavano una maggiore resistenza all'asfissia fino ad aumento del 100-100 e che questa resistenza poteva perdurare 30-40 giorni. Con trattamento con ossido di carbonio la resistenza aumentava subito, ma non persisteva. L'A. ritiene che il fatto sia in rapporto con modificazioni biochimiche importanti e forse con speciali adattamenti dei fermenti respiratori.

Nel corso di ricerche eseguite sull'azione di applicazioni chimiche localizzate sul cuore di conigli, cavie e ratti si è avuta occasione di osservare come il cuore di questi animali si comportasse durante l'asfissia. Le ricerche furono eseguite in questo modo: si metteva allo scoperto la trachea degli animali, che erano stati trattati con iniezione endoperitoneale di soluzione di uretano etilico in proporzione di un grammo per kg. Si immetteva in trachea una cannula metallica a doppia via, l'una per la immissione dell'aria nella fase inspiratoria, l'altra per la emissione nella fase espiratoria. Si apriva poi il torace e si metteva a nudo il cuore il cui apice era collegato con una leva scrivente, che segnava i battiti cardiaci sulla carta affumicata di un chimografo. Sulla medesima il tempo era segnato in secondi. Sulla breccia toracica si applicavano compresse con soluzione fisiologica a 37 C°, che erano rinnovate spesso; sul cuore gocciolava in permanenza la stessa soluzione fisiologica. Esaminando le grafiche raccolte si nota che il decorso dell'attività cardiaca durante l'asfissia fu presso che uguale nella cavia, nel coniglio e nel ratto. Arrestata la respirazione artificiale nel primo minuto si ebbe una notevole diminuzione della frequenza cardiaca. Dal tracciato cardiografico scomparvero le onde di second'ordine. Alla iniziale diminuzione di frequenza seguì un aumento dei battiti a 1' e comparvero evidenti onde di second'ordine, quando ancora i movimenti respiratori non erano comparsi. Seguì una terza fase durante la quale comparvero i movimenti respiratori. Il rapporto cardiorespiratorio andò progressivamente aumentando nel senso che gli atti respiratori si rarefacevano sempre più. Seguì una quarta fase caratterizzata da rarefazione dei battiti cardiaci accompagnate da compensatori aumenti e viceversa. È una fase di interferenza tra attività cardiaca e respiratoria, che corrisponde nel tracciato cardiografico ad una zona di grande irregolarità.

Nella quinta fase di esaurimento l'attività respiratoria e quella cardiaca si fecero meno intense sia per frequenza che per l'ampiezza degli atti respiratori e dei battiti cardiaci fino all'arresto. Dopo pochi secondi seguì la sesta fase terminale. L'attività del cuore riprese con frequenza inferiore di

molto a quella iniziale dell'esperimento. Comparvero gruppi simili a quelli descritti dal Luciani; poi ad ogni contrazione del seno e dell'atrio non corrispose la contrazione ventricolare. Il numero delle contrazioni seno-atriale precedenti una contrazione ventricolare aumentò progressivamente. L'ampiezza del cardiopalma diminuì fino all'arresto. Si ebbe l'impressione che nel passaggio dalla V alla VI fase si interrompesse l'attività funzionale dei centri bulbari, anche perchè la lesione bulbare, fatta in quel momento, non provocò turbe dell'attività cardiaca. Riprendendo la respirazione artificiale, immediatamente dopo l'arresto del cuore, al termine della quinta fase l'attività cardiaca riprese rapidamente con la intensità iniziale. Lasciando trascorrere un certo tempo si rese necessario un periodo di respirazione più lungo perchè l'attività cardiaca talvolta riprendesse gradatamente. Questi risultati confermano pienamente i risultati di Richet per il cane nel senso che parlano anche essi per la usura nel cuore di una qualche sostanza, che si riattiva per opera dell'ossigeno o di prodotti tossici catabolici, distrutti da processi di ossidazione. La quarta fase suddescritta della interferenza funzionale compensatoria tra attività respiratoria e cardiaca è di origine centrale perchè scompare nel tracciato cardiografico dopo la recisione bilaterale del vago. A seguito di questo intervento operatorio si è notata una più rapida esauribilità del cuore e una più lenta ripresa; fenomeni connessi probabilmente con un modificato chimismo da mancata azione dei centri superiori bulbari. Le osservazioni fatte su asfissie successive hanno dimostrato che vale per il cuore quanto fu osservato da Amantea per l'organismo complessivo, nel senso che se al termine di una asfissia si pratica la respirazione artificiale e si riprende il cuore esso diviene successivamente più resistente all'arresto della respirazione. Calcolando il tempo di durata delle prime cinque fasi descritte si notarono le seguenti differenze. In un ratto la resistenza alla asfissia da 82" salì successivamente a 158" a 256" a 270". In un altro caso da 44" a 107". In una cavia da 53" a 102" 127". In un coniglio da 92" a 330" 230". Quando, eseguendo asfissie successive, esse furono iniziate lasciando breve intervallo dalla nuova ripresa dell'attività cardiaca la durata dell'asfissia successiva divenne anzichè più lunga, rapidamente più breve. È cioè necessario un periodo di restauro perchè il cuore riacquisti le normali condizioni di attività dopo l'asfissia.

