

Mov B73 / 15

F. U. SERAFINI

ULTERIORI RICERCHE SPERIMENTALI
SULL'AZIONE DELL'ACIDO
NICOTINICO SULLA GLICEMIA A
DIGIUNO.

Estratto dal BOLLETTINO E ATTI
DELLA R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA
Anno LXVIII (1942-XX) - Fasc. I



DITTA TIPOGRAFIA CUGGIANI
ROMA - VIA DELLA PACE, 35
1942-XX

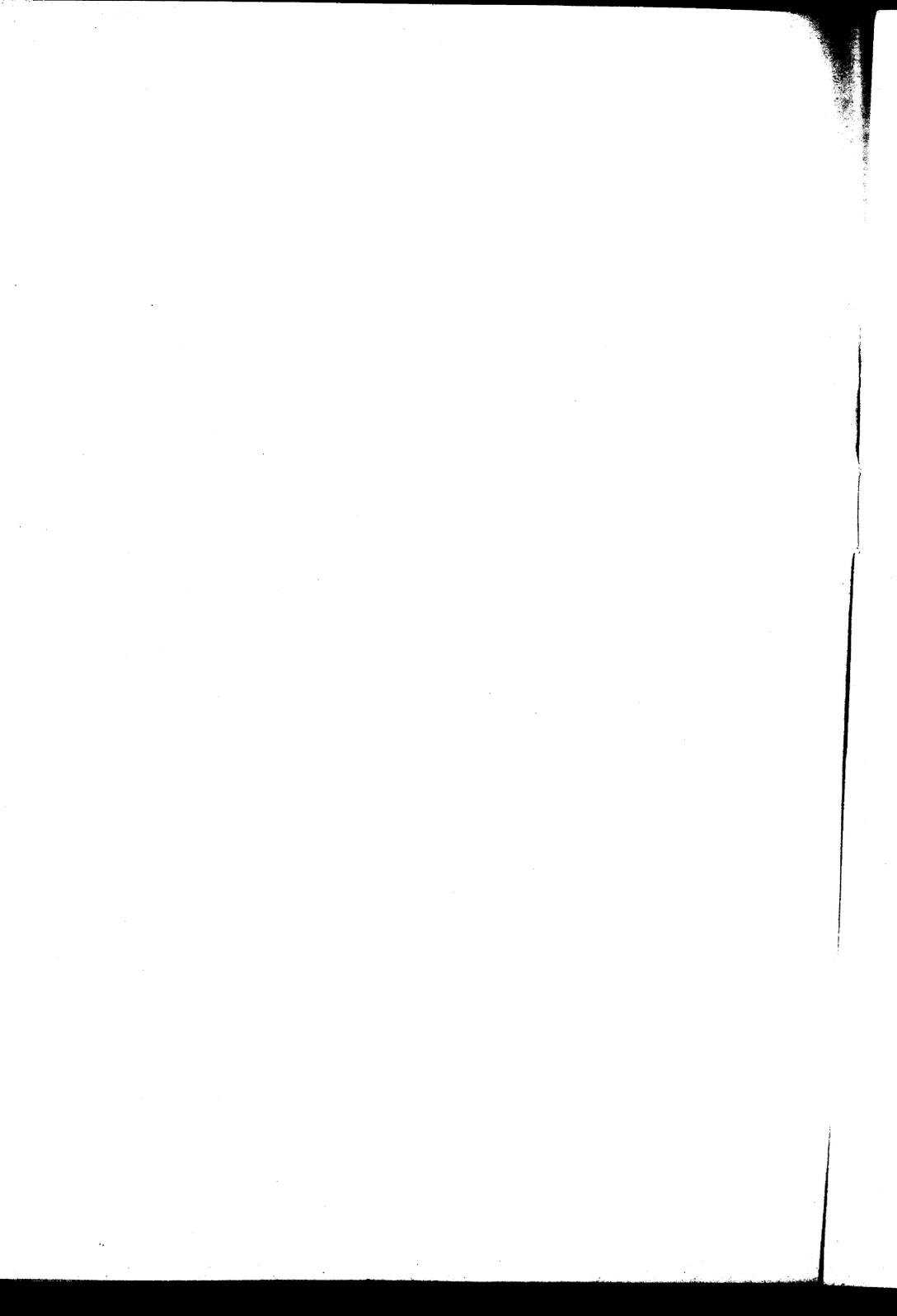


ISTITUTO DI CLINICA GENERALE E TERAPIA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

DOTT. U. SERAFINI
ASSISTENTE VOLONTARIO

Ulteriori ricerche sperimentali sull'azione dell'acido nicotinic sulla glicemia a digiuno.

*Comunicazione alla Seduta del 31 gennaio 1942-XX
della Reale Accademia Medica di Roma*



Tra le varie e complesse azioni dell'acido nicotinic, particolarmente importante è lo studio dell'azione dell'acido nicotinic sul metabolismo glicidico, quando si tenga presente che l'amide dell'acido nicotinic partecipa alla costituzione delle codeidasi coferenti in presenza dei quali avvengono i processi di idrogenazione che, insieme a quelli di ossigenazione, intervengono costantemente nel metabolismo dei glicidi.

Sull'argomento esistono dati discordanti perchè, mentre alcuni AA. hanno ottenuto in seguito a iniezione di acido nicotinic costantemente iperglicemia: KOBASKE e SHIZUO [1], GRECO [2], MORELLI e GRECO [3], CRINÒ e LENZI [4], FICHERA e VASTA [5], altri, non hanno ottenuto alcuna variazione evidente: SCOTTI [6], SOTGIU e ROMARO [7], SERAFINI e ZACCO [8], HORST [9], altri infine hanno riscontrato ipoglicemia: ARCURI [10], GÖBEL [11], DOMENICONI [12].

Alcuni discordanti risultati di AA. recenti mi hanno spinto a tornare di nuovo sull'argomento e ripetere più in *extenso* gli esperimenti per cercare anche di comprendere la ragione dei risultati così diversi ottenuti in condizioni sperimentali così vicine.

Ho eseguito esperienze su animali da esperimento (conigli) e sull'uomo.

In dodici conigli dal peso oscillante tra 1-2 Kg., a digiuno dal giorno precedente, ho iniettato per via endovenosa dose di acido nicotinic (Nicotene Lepetit) equivalente a 10 mg. *pro Kg.*, dose che aveva dato più frequentemente iperglicemia ai precedenti ricercatori e ho determinato i valori della glicemia 1-2-3 ore dopo. In cinque degli animali ho eseguito, come controllo, una curva glicemica dopo iniezione di soluzione fisiologica nella quantità corrispondente ai cc. di Nicotene equivalenti a 10 mg. *pro Kg.*

Per gli esperimenti sull'uomo ho scelto dodici degenti della nostra Clinica guariti o affetti da malattie che sicuramente non compromettevano il metabolismo dei glicidi e, dopo avere iniettato sottocute in un gruppo gr. 0,03 e in un altro gr. 0,1 di acido nicotinic, ho eseguito i prelevamenti per glicemia dopo 30, 60, 120 minuti.

Per la determinazione della glicemia ho usato il micrometodo di Hagedorn-Jensen.

I risultati degli esperimenti mostrano che l'iniezione di acido nicotinic non produce modificazioni univoche della glicemia a digiuno nè nell'animale da esperimento nè nell'uomo.

Nei conigli le variazioni osservate in senso iperglicemico (massimo una volta +0,22) o in senso ipoglicemico (massimo — 0,13), essendo minime e incostanti, non permettono alcuna deduzione importante. Le oscillazioni dopo iniezione di soluzione fisiologica sono state anche minime.

Nell'uomo, in seguito a iniezione di acido nicotinic alle dosi dette, non ho potuto osservare variazioni costanti della glicemia a digiuno nè in senso iperglicemico (una volta solamente +0,31) nè in senso ipoglicemico (una volta — 0,28), come altri AA. avevano constatato.

Essendo nota la estrema variabilità del contenuto in glicogeno epatico negli animali da esperimento in rapporto all'alimentazione, allo stato di cattività ecc., mi sono domandato in un primo tempo se la diversità dei risultati fosse a questa dovuta, e precisamente se la reazione iperglicemica avvenisse quando il glicogeno epatico fosse abbondante e, viceversa, non avvenisse quando il glicogeno epatico fosse scarso.

Per tale ragione ho voluto ripetere gli esperimenti adoperando conigli sicuramente ricchi in glicogeno epatico: ho somministrato pertanto a un gruppo di conigli, oltre la normale dieta, ogni giorno, per sei giorni: gr. 5 di glucosio *per os*, 2 gr. di glucosio endovena e una iniezione di una unità e mezzo di insulina *pro Kg.* Dopo avere, il giorno precedente all'esperimento, lasciati gli animali a riposo dalle iniezioni per non sottoporli a grandi squilibri dei valori glicemici, ho iniettato per via endovenosa 10 mg. di acido nicotinic *pro Kg.* e ho eseguito la glicemia dopo 1-2-3 ore: subito dopo, uccisi gli animali, ho determinato con il metodo di Pflüger la quantità del glicogeno epatico.

Il fegato nei conigli così trattati era notevolmente aumentato di volume e l'esame quantitativo del glicogeno epatico dava valori alti ad eccezione di uno, nel quale il fegato era evidentemente piccolo e il contenuto in glicogeno scarsissimo.

Anche nelle condizioni sperimentali sopradette la glicemia a digiuno nei conigli non subì oscillazioni in seguito a iniezione di acido nicotinic. Nessuna reazione iperglicemica, anche minima vi fu in quelli con glicogeno epatico abbondante, nè in quello nel quale il glicogeno epatico abbondante non era.

Concludendo, non appare ben chiaro il perchè dei risultati così discordanti ottenuti dai vari AA. dopo iniezione di acido nicotinic e di

nicotinamide sulla glicemia a digiuno, anche dando importanza alle diverse condizioni sperimentali: animali da esperimento, preparato usato, via di introduzione, contenuto di glicogeno epatico, più o meno facile possibilità di mobilizzarlo, stagione (CHROMETZKA e BEUTMANN [13]).

Le presenti esperienze, confermando quelle precedentemente eseguite in collaborazione con ZACCO, mostrano che l'iniezione di acido nicotinic alle dosi dette non ha influenza evidente sulla glicemia a digiuno nè nell'animale da esperimento nè nell'uomo: pertanto inoltre ad escludere che la quantità di glicogeno epatico abbia importanza nel produrre le variazioni glicemiche osservate dai vari AA., poichè le oscillazioni della glicemia dopo iniezione di acido nicotinic furono minime, praticamente nulle, sia negli animali con glicogeno epatico abbondante sia in quello con glicogeno epatico scarso.

RIASSUNTO. — L'A., iniettando acido nicotinic endovena nei conigli alla dose di 10 mg. *pro Kg.* e sottocute nell'uomo alla dose di gr. 0,03 e di gr. 0,01, non ha trovato variazioni evidenti e uniformi della glicemia a digiuno nelle ore successive.

Ha eseguito inoltre in un gruppo di conigli, trattati con glucosio e insulina (per aumentare in essi il glicogeno epatico), lo stesso esperimento e non ha constatato variazioni della glicemia a digiuno pur essendo il contenuto di glicogeno epatico nella maggior parte dei casi abbondante.

Conclude pertanto, che, per quanto risulta dalle sue ricerche, l'acido nicotinic non ha una evidente influenza sulla glicemia a digiuno, e che il diverso contenuto di glicogeno epatico negli animali da esperimento non rende ragione delle variazioni glicemiche osservate da vari AA.

AUTORI CITATI

- [1] KOBASKE e SHIZUO, citato da MORELLI e GRECO [3].
- [2] GRECO D., « Boll. Soc. It. Biol. Sper. », 14, 403, 1939.
- [3] MORELLI A. e GRECO D., « Arch. di Sc. Biol. », 25, 506, 1939.
- [4] CRINÒ I. e LENZI S., « Bioch. e Ter. Sper. », 26, 168, 1939.
- [5] FICHERA G. e VASTA S., « Bioch. e Ter. Sper. », 28, 97, 1941.
- [6] SCOTTI G., « Riforma Medica », 55, 1356, 1939.
- [7] SOTGIU G. e ROMARO L., « Atti Soc. Med. Chir. di Padova », 17, 214, 1939.
- [8] SERAFINI U. e ZACCO M., « Arch. Ital. Med. Sper. », 8, 587, 1941.
- [9] HORST H. e G., « Vitamine und Hormone », 1, 269, 1941.
- [10] ARCURI F., « Boll. e Atti R. Accademia Med. di Genova », 55, 333, 1940.
- [11] GÖBEL O., « Klin. Wchnschr. », 19, 710, 1940.
- [12] DOMENICONI G., « Med. Sper. », 8, 151, 1941.
- [13] CHROMETZKA F. e BEUTMANN G., « Klin. Wchnschr. », 19, 196, 1940.

347016

1994

