

M. 1373/

42

Dott. RAFFAELE MESSINA, *Aiuto e docente*  
MARIA ANTONIETTA CATERINI, *Allieva interna*

56  
119

# Azione di alcune sostanze sulla viscosimetria e tensione superficiale negli ipertesi

*Estratto da «CLINICA NUOVA»*

Dicembre 1946 - A. II - N. 12

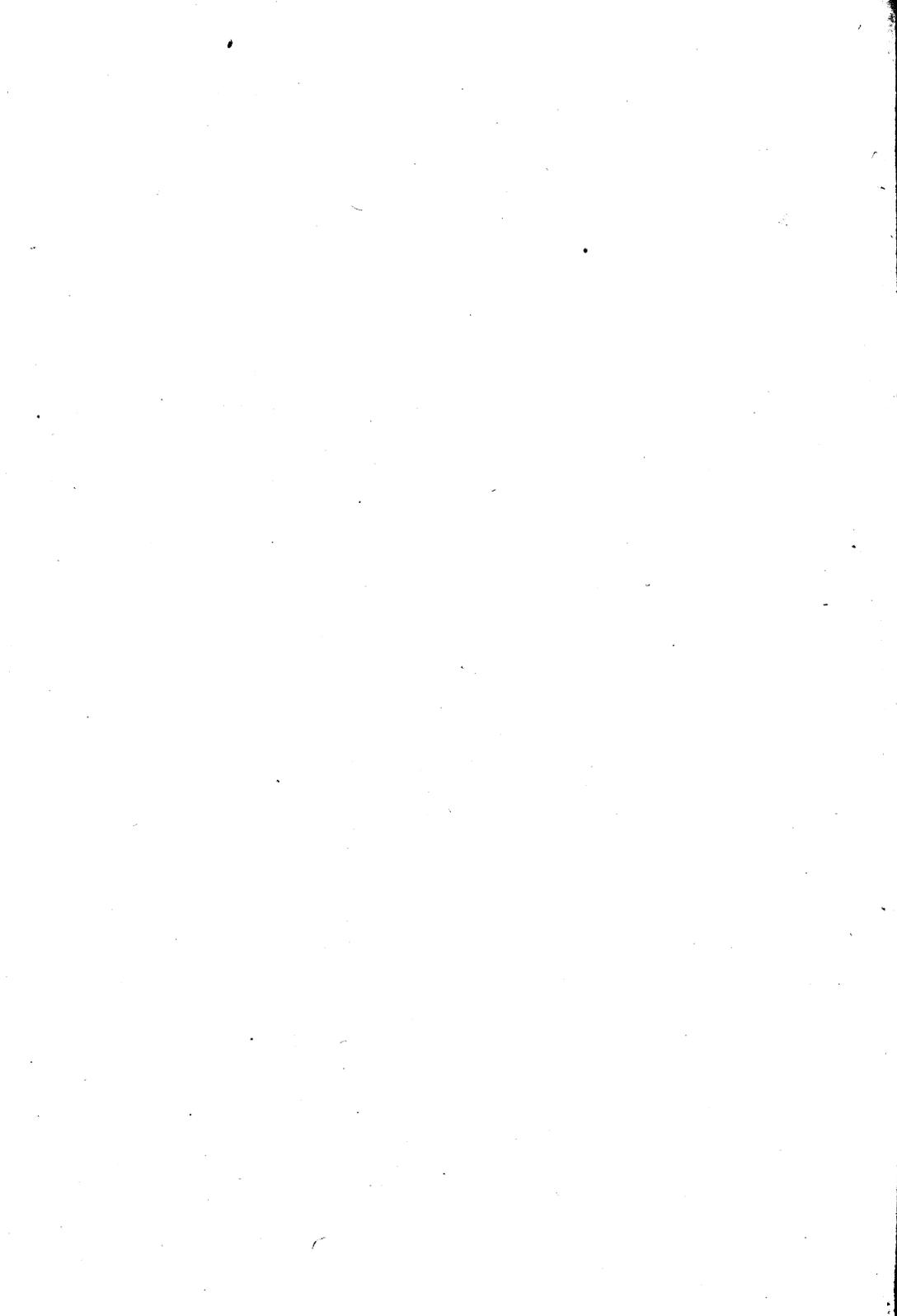


**« CLINICA NUOVA »**

RASSEGNA DEL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

DIREZIONE, REDAZIONE, AMMINISTRAZIONE

ROMA - VIALE XXI APRILE, 13 - TEL. 82458



L'etiopatogenesi dell'ipertensione è tuttora oggetto di numerose ed importanti ricerche da parte degli studiosi, dato che i vari quadri clinici e aspetti anatomico-patologici con cui la malattia si presenta all'osservazione non hanno ancora permesso di poterla stabilire con assoluta esattezza.

Si crede che il momento patogenetico essenziale consista in un aumento della resistenza nel sistema delle arterie e propriamente delle arteriole, il cui lume, restringendosi, porterebbe ad un aumento della pressione nel grande circolo. Ma accanto a questo fattore, altri ne sono stati portati in discussione come la perdita di elasticità della parete dei vasi, l'aumento del tono della parete muscolare vasale ecc. È stato detto che all'inizio della malattia il quadro clinico è puramente funzionale, per cui manca completamente il reperto microscopico, che si sviluppa in un secondo tempo a carico dei vasi arteriosi (specie nella forma di ipertensione arteriosclerotica) consistente in un ispessimento della muscolare assieme ad una proliferazione endoteliale.

Questa concezione patogenetica però può accettarsi soprattutto per chiarire il meccanismo di azione dell'ipertensione arteriolare renale, ma non quella della ipertensione essenziale dove spesso il più accurato esame anatomico-patologico dei vasi non ci fa rilevare alcuna alterazione degna di nota.

La patogenesi dell'ipertensione primitiva è perciò molto complessa e poco nota. Al momento attuale si dà più che altro importanza al fattore neuro-vegetativo e a quello ormonico (adrenalina, ormoni sessuali, ecc.). Se difficile è la interpretazione patogenetica altrettanto lo è il rintracciare la vera causa di queste varie forme di ipertensione. Dobbiamo perciò accontentarci almeno momentaneamente, di considerare l'etiologia di questa forma morbosa non come unica, ma piuttosto molteplice e differente da caso a caso.

Così ora è in causa il fattore ereditario familiare (osservazioni frequenti in alcune famiglie, di casi ad inizio brusco in soggetti di giovane età, 30-40 anni), ora quello endogeno (ipertensione in soggetti affetti da diabete, diatesi uricemica, turbe del ricambio delle gonadi, ecc.), ora quello esogeno (tossici, infezioni varie, ecc.).

Date le difficoltà di potere documentare una vera unica etiopatogenesi dell'ipertensione, gli autori hanno da tempo rivolto l'attenzione allo studio del comportamento dei costituenti ematici (carboidrati, grassi, proteidi, sali, ecc.) negli ipertesi, allo scopo di osservare se e fino a che punto eventuali modificazioni biochimiche o fisico-chimiche del sangue di questi soggetti possano influire direttamente nel determinare un aumento notevole, duraturo e quindi patologico della pressione arteriosa. I risultati di indagini cliniche e sperimentali non sono affatto univoci.

Così nei riguardi del ricambio glucidico Schweers trova negli ipertesi una glicemia a digiuno pressoché normale ed una curva glicemica da carico di destrosio per os ad andamento fortemente elevato e bruscamente discendente.

---

(\*) L'estesura ed il piano del lavoro spettano al Prof. Messina. Le ricerche sono state fatte in collaborazione dagli autori.

Sabalette in ipertesi da nefriti subacute, croniche e nell'ipertonìa essenziale osserva una curva glicemica da carico (gr 50 di glucosio) abbastanza alta e prolungata, talvolta simile a quella diabetica, pur non notando alcun rapporto tra pressione arteriosa elevata ed iperglicemia, nè fra questa è comparsa di glicosuria. L'autore conclude che queste modificazioni sono da riportarsi ad una lesione pancreaticà di natura arteriosclerotica nell'ipertensione.

Kilin, da studi condotti su molti casi di ipertonìa essenziale, conclude che una iperglicemia viene provocata da una ipofunzione preipofisaria in alcuni casi, mentre in altri l'iperglicemia si deve attribuire a disturbi arteriosclerotici del pancreas.

Le alterazioni del ricambio proteico osservate nell'ipertensione si verificano soprattutto a carico delle albumine. Così Dumas, Gardère e Badinant mettono in evidenza un aumento dell'albumina totale nell'ipertonìa compensata ed un aumento delle globuline nelle forme di ipertonìa scompensata.

Cionini e Baldacci riferiscono di avere osservato un tasso di proteine che non supera i limiti normali con relativa e talvolta assoluta iperalbuminemia ed una pressione oncotica di poco superiore alla norma nell'ipertensione essenziale: gli autori pensano che questi reperti siano la conseguenza di un disquilibrio della pressione oncotica ed un impedimento di scambi fra sangue e tessuti.

Rafsky, Bemhard e Rohdenburg dividono gli ipertonici in riguardo al contenuto del siero in monoaminoacidi (azoto monoaminico) ed aminoacidi basici (bas-aminoacidi) in quattro gruppi:

- 1) ipertonici con diminuzione dei bas-aminoacidi ed aumento dell'azoto monoaminico, nei quali la pressione è di 208/101;
- 2) ipertonici con diminuzione dei bas-aminoacidi e tasso normale di monoaminoacidi, nei quali la pressione è di 180/101;
- 3) ipertonici con contenuto di monoaminoacidi e tasso normale di bas-aminoacidi, con pressione di 193/103;
- 4) ipertonici con contenuto di monoaminoacidi e basaminoacidi normale e pressione 191/94.

I casi del primo gruppo offrono la sintomatologia di una grave insufficienza renale, quelli del 2° e 3° gruppo di una insufficienza renale piuttosto lieve, quelli del quarto gruppo nessuna compartecipazione renale per cui le modificazioni del ricambio azotato (secondo gli autori) sarebbero da ricondursi ad alterazioni del sistema reticolo endotelio.

Brundage, Cantarow e Griffith studiando di recente il comportamento del ricambio proteico nell'ipertonìa essenziale non hanno osservato modificazioni degne di nota sia a carico delle albumine che delle globuline (che risultarono nei limiti normali) ma solo un costante aumento del fibrinogeno (da 0,23 normale a 0,50). Numerose ricerche sono state eseguite allo scopo di studiare eventuali rapporti tra ipertonìa e ricambio dei grassi. Bohn e Schapp, dosando i fosfatidi nell'ipertensione rossa e bianca, osservano un aumento delle cefaline nell'ipertensione bianca indipendentemente dalle condizioni di funzionalità renale.

Fahrig e Waleker trovano nell'ipertonìa essenziale una iperlipemia, in cui sono compresi tutti i lipoidi nelle loro frazioni. Il rapporto delle cinque frazioni fra loro però non viene alterato rispetto alla norma. Questa iperlipemia come nella gravidanza, nel digiuno e nel lavoro, sarebbe dovuta ad una forte mobilitazione e trasporto di lipoidi quale fonte di energia chimica e dinamica. Si ha poi un abbassamento della riserva alcalina per una acidosi compensata dovuta ad accumulo di prodotti intermedi del metabolismo dei grassi e di acido lattico, ma specialmente una frequente ipercolesterinemia è stata riscontrata nell'ipertensione arteriosa. Così Wacker osserva nell'ipertensione essenziale un aumento della colesterina totale nel 75 % dei casi media mgr 207 rispetto ad una media di mgr 152 nei sani).

Risultati pressochè identici sono citati da Weinstein e Soma.

Casolo e Barengo in 44 ammalati di forme diverse di ipertensione trovano nel maggiore numero dei casi il rapporto colesterina del sangue elevato rispetto alla norma. Nell'ipertensione pura (senza cioè cambiamenti arteriosclerotici dimostrabili) il quoziente lipidico si eleva per un aumento della colesterina.

Puxeddu e Leoni d'altronde, sperimentando in 48 ore pazienti (nefritici, ipertonici, ed ipertesi essenziali), affermano che non è possibile dimostrare alcun rapporto tra colesterinemia, frazioni lipoidee e altezza della pressione arteriosa.

Nè tra ricambio minerale e ipertensione si è potuto stabilire alcun rapporto, poichè le poche ricerche eseguite al riguardo hanno dato risultati tutt'altro che concordanti. Così ad esempio Weinstein e Soma citano un aumento del potassio nella ipertonia con insufficienza del miocardio, Wacker invece, in 12 casi di ipertesi, non ha potuto dimostrare modificazioni apprezzabili a carico del contenuto di sodio, potassio, calcio, magnesio e cloro nel siero di sangue di questi pazienti.

Se numerose sono, da quanto risulta, le ricerche eseguite sul biochimismo del sangue negli ipertesi, poco conosciuto o quasi è lo studio delle modificazioni fisico-chimiche-ematiche nell'ipertensione arteriosa in generale.

Dalla letteratura che abbiamo potuto consultare risulta che Harris e Mc Loughlin nel 1930 hanno determinato la viscosità del sangue in casi di ipertensione di diversa natura rilevando che essa nella maggioranza dei casi è più alta del normale. Gli autori hanno visto che:

- 1) la viscosità e la pressione si abbassano dopo abbondante introduzione di liquidi;
- 2) la viscosità decorre in senso inverso all'eliminazione di urina;
- 3) la fame fa aumentare la viscosità;
- 4) l'iniezione intramuscolare di zolfo colloidale abbassa la pressione, ma non modifica la viscosità.

Gli autori pensano che l'aumento della viscosità non dipenda da modificazioni del CO<sub>2</sub> del sangue e nè da aumento della grandezza o del numero dei globuli rossi.

Brundage e Cantarow nel 1936 studiando la viscosità del plasma nella ipertonia essenziale ottengono risultati discordanti, ossia aumenti (media 2,01 contro 1,88 normale) in alcuni casi, diminuzione in altri.

\* \* \*

Data la scarsità delle ricerche in questo campo di studi ci è sembrato che non fosse privo di interesse stabilire se esistessero eventuali rapporti tra modificazioni della viscosità e della tensione superficiale del sangue ed altezza della pressione arteriosa nella ipertonia, anche perchè dalla bibliografia che abbiamo potuto raccogliere abbiamo rilevato che finora: a) nessun autore si è occupato di studiare la stalagmometria nell'ipertensione arteriosa; b) non sono state condotte esperienze contemporaneamente nel plasma e nel siero dello stesso soggetto in esame; c) non è stata studiata l'influenza esercitata dalla somministrazione di alcune sostanze (generalmente ritenute come ipotensive) sulle eventuali modificazioni e della viscosità e della tensione superficiale oltre che della pressione arteriosa del sangue degli ipertesi.

Nelle varie esperienze che abbiamo eseguite a questo scopo ci siamo attenuti alle seguenti modalità tecniche: dopo un digiuno assoluto di circa 16 ore abbiamo prelevato, al mattino, per via venosa, al soggetto in esame cc. 15 di sangue che abbiamo ossalato (1 cc. di ossalato di sodio al 2 % su 15 cc. di sangue) e 30 cc. di sangue per farlo siare in apposito provettone. Abbiamo aggiunto l'ossalato in soluzione (di uso più pratico) anzichè in sostanza, perchè si è visto sperimentalmente che questa sostanza non modificava nè la viscosità, nè la tensione superficiale. Poi abbiamo pro-

ceduto alla determinazione della viscosimetria e della tensione superficiale tanto sul plasma quanto sul siero. La viscosità è stata calcolata mediante il viscosimetro di Floss, la tensione superficiale (non avendo a disposizione il tensiometro di Lecomte du Nouy, apparecchio più preciso) con lo stalagmometro di Traube.

Non essendo facile, nei momenti attuali trovare in commercio ed in quantità sufficiente tutte le sostanze comunemente ritenute ipotensive, ci siamo dovuti limitare a sperimentare solo sulle seguenti:

1) jodio De Angeli (fiiale da cc. 5 = ctg. 30, per via endovenosa);  
 2) aglio per os, alla dose giornaliera di gr. 5, suddiviso in due porzioni uguali, finemente tagliuzzato e somministrato rispettivamente al pasto del mezzodì e a quello della sera;

3) insulina, alla dose di 10 U.I. (2 volte al dì, 15' prima dei pasti).

Per ciascuna sostanza il periodo di somministrazione è durato 5 giorni di seguito e tra un trattamento e il successivo vi è stato un periodo di riposo (cinque giorni). Sia prima che dopo ogni trattamento si è proceduto alla determinazione della viscosimetria e della tensione superficiale nel plasma e nel siero e della pressione arteriosa. I casi di ipertensione su cui abbiamo potuto sperimentare sono stati 6 (2 con diabete mellito, 1 con epatocolangite e colecistite, 1 con insufficienza mitralica, 1 con angina pectoris ed 1 caso di ipertensione essenziale) ed abbiamo scelto come controllo 3 soggetti i quali presentavano una pressione che non sorpassava i limiti normali. (1 con epatocolangite ed insufficienza mitralica, 1 con pleurite essudativa, 1 con colecistite).

\* \* \*

Riferiamo ora i risultati ottenuti prendendo in considerazione i risultati della viscosimetria, poco apprezzabili sembrano le differenze normalmente esistenti fra plasma e siero di sangue, almeno nei casi studiati sia controlli che ipertesi. Infatti nel plasma dei casi controllo la viscosità del sangue si aggira da 1,8 a 2,2, con una media di 2,03, mentre nel siero misura 1,9-2,15, con una media di 2,05. Negli ipertesi invece la viscosità del plasma si mantiene tra 1,8-2,8, con una media di 2,17 e quella del siero tra 1,7-2,3, con una media di 2,06. Se però si vuole dare un certo significato anche alle piccole differenze, che si ottengono nei riguardi della viscosimetria presa contemporaneamente nel plasma e nel siero di nostri soggetti, dobbiamo convenire che negli ipertesi la viscosità del plasma è superiore a quella del siero e a quella del plasma e del siero dei controlli.

La tensione superficiale, espressa in numero di gocce (non abbiamo calcolato il  $\gamma$ , perchè non si poteva introdurre nella formula del Traube il coefficiente del peso specifico del sangue in esame con lo stalagmometro del Traube) si aggira nei controlli fra 39,50-41,15 (media 40,22) nel plasma; fra 40,15-41,18 (media 40,83) nel siero; mentre negli ipertesi si mantiene fra 40,15-44,20 (media 41,48) nel plasma e fra 41-10-43-15 (media 41,79) nel siero. Risulta quindi che la tensione superficiale dei controlli è nel siero, ma specialmente nel plasma) modicamente più alta di quella degli ipertesi. Non sembra inoltre esserci alcun rapporto tra viscosimetria e pressione arteriosa nei soggetti da noi studiati, giacché ad esempio nel secondo caso controllo ad una viscosità media di 2 (plasma) e di 2,4 (siero) corrisponde una pressione di 120/70, mentre nel primo caso controllo ad una viscosità di 2,1 (plasma) e di 2,2 (siero) relativamente più bassa corrisponde una pressione un poco più alta (140/80).

Identico comportamento si ha negli ipertesi: infatti nel 4° caso ad una viscosità di 1,7 (plasma)-2,3 (siero) corrisponde una pressione di 200/90, mentre il 6° caso presenta una viscosità, rispettivamente di 2,1-2,1 ed una pressione di 210-110. Anche fra

tensione superficiale e pressione arteriosa non si può stabilire alcun rapporto concreto nei casi esaminati.

Prendiamo ora in considerazione i risultati ottenuti dopo la somministrazione delle varie sostanze.

Iodio. — *Nei controlli* la viscosità, in genere, aumenta dopo il trattamento: così nel caso n. 1 l'aumento è di 0,10 nel plasma e nel caso n. 2 di 0,15 nel plasma e 0,20 nel siero, mentre nessuna modificazione si ottiene nel 3° caso. Ancora più marcato è l'aumento della viscosità *negli ipertesi* che, nei casi 1, 3, 4, oscilla da 0,05 a 0,50 nel plasma e da 0,05 a 0,10 nel siero: nel caso n. 2 aumenta di 0,30 nel siero, nel caso 6° di 0,45 nel plasma e 0,30 nel siero e nel caso 5° invece diminuisce di 0,3 nel plasma e di 0,05 nel siero.

In conclusione, dopo lo iodio, nei controlli, la viscosimetria si mantiene tra 1,95-2,35 (media 2,17) nel plasma e tra 2,10-2,15 (media 2,12) nel siero, aumentando così in media da 0,14 nel plasma e di 0,07 nel siero, mentre negli ipertesi la viscosità del sangue è di 2-2,85 (media 2,29) nel plasma e di 2-2,35 (media 2,15) nel siero, aumentando così in media di 0,12 nel plasma e di 0,09 nel siero, rispetto ai valori iniziali.

La tensione superficiale dopo il trattamento iodico *nei controlli* si comporta come segue: nel caso n. 1 diminuisce di 1,40 nel plasma ed aumento di 1,05 nel siero, nel 2° caso diminuisce di 1,18 nel plasma e rimane invariata nel siero, nel 3° caso aumenta di poco sia nel plasma (0,85) che nel siero (0,02).

*Negli ipertesi* la tensione superficiale ha un comportamento vario e cioè nel caso 1° diminuisce di 0,03 nel plasma ed aumenta di 1,04 nel siero, nel caso 2° aumenta di 1,07 nel plasma e 1,15 nel siero, nel 3° caso aumenta di 0,50 nel plasma e diminuisce di 0,10 nel siero, nel 4° caso aumenta di 0,05 (plasma) e non si modifica nel siero, nel 5° aumenta di 0,60 nel plasma e diminuisce di 1,55 nel siero, nel 6° infine diminuisce di 0,10 nel plasma e di 1,02 nel siero.

Riassumendo, dopo il trattamento, la tensione superficiale, nei controlli, è tra 40,30-41,18 (media 40,79) nel plasma e fra 39,10-41,16 (media 40,46) nel siero: diminuisce così in media di 0,57 nel plasma, mentre aumento di 0,37 nel siero. Negli ipertesi la tensione superficiale, compresa tra 40,18-43 (media 41,25) nel plasma e fra 40,90-42,70 (media 41,70) nel siero, aumenta in media di 0,54 nel plasma e diminuisce di 0,22 nel siero.

La pressione arteriosa, nei controlli, subisce un lievissimo abbassamento solo nei primi due casi, mentre aumenta di poco nel terzo. Negli ipertesi, invece, la pressione arteriosa, eccettuati i casi 1° e 2°, (nei quali si mantiene pressochè invariata) diminuisce manifestamente e cioè di mm. 10-25 (media 20).

Poichè i dati della viscosimetria da noi ottenuti erano in contrasto colle nozioni correnti di farmacologia, le quali attribuiscono allo iodio la proprietà di ridurre la viscosità sanguigna, abbiamo voluto anzitutto controllare i dati più recenti forniti in proposito dalla letteratura.

Abbiamo visto così, ad es., che Cliftoni avrebbe osservato nei cani, trattati con iodio (ioduri e preparati organici) per più giorni, una diminuzione della viscosità del sangue defibrinato assieme ad un aumento della conducibilità elettrica, mentre l'opposto dei risultati si otteneva sperimentando nel siero di questi animali; per cui l'autore pensa che siffatte modificazioni debbano dipendere dagli elementi corpuscolati.

Abbiamo eseguito perciò delle esperienze di controllo in tre conigli, somministrando lo iodio per cinque giorni di seguito, a dosi corrispondenti a quelle medie usate in terapia umana, calcolandole cioè come stabilite per un uomo di 70 kg. e quindi riportandole, in base a questa cifra, per chilo di animale (cioè cc. 0,070 di iodio

De Angeli « Endoiocol » pari a gr. 0,0042 pro chilo di peso). Abbiamo visto così alla fine del trattamento in questi animali che:

1) La viscosità del plasma diminuiva di 0,10 in due casi e aumentava di 0,05 nel terzo coniglio. [prima = 1,90 - 1,80 - 1,80; dopo = 1,80 - 1,70 - 2].

2) La viscosità del siero diminuiva in due animali di 0,25 e 0,10 rispettivamente e rimaneva invariata nel terzo [prima = 2,15 - 1,85 - 1,90; dopo = 1,90 - 1,75 - 1,90].

3) La viscosità del sangue defibrinato, rispetto alle cifre iniziali aumentava di 0,30-0,40 in tutti gli animali [prima = 5,4,20-4,60; dopo = 5,30-4,60-4,90].

A parte il fatto che non sono sempre riportabili all'uomo i dati ottenuti negli animali, la discordanza di questi reperti da quelli di Chistoni, potrebbe essere forse attribuita all'aver usato questo autore dosi diverse da quelle impiegate abitualmente in terapia umana. E diciamo forse perchè non è stato possibile consultare il lavoro originale dell'autore, per sapere con precisione le modalità tecniche a cui si è attenuto; dobbiamo ancora sottolineare che abbiamo sperimentato sul coniglio e Chistoni su cane e che quindi, anche questo, potrebbe avere contribuito alla diversità dei dati raccolti.

AGLIO. — Dopo il trattamento la viscosità nei controlli non subisce importanti modificazioni, poichè nel caso 1° aumenta di 0,05 nel plasma, nel caso 2° diminuisce di 0,10 nel siero e nel caso 3° resta invariato. Risultati analoghi si hanno negli *ipertesi*, giacchè, eccettuato un lieve aumento nel caso 1° (0,20 e 0,10), negli altri casi non si hanno modificazioni degne di nota. Infatti: nei controlli la viscosità è tra 2,1 e 2,2 (media 2,15) nel plasma e tra 2,1-2,2 (media 2,10) nel siero, rimane quindi, rispetto ai valori iniziali (2,10-2,20, media 2,13 nel plasma e 2,10-2,20, media 2,17 nel siero) quasi imm modificata nel plasma ed aumenta appena nel siero (0,04); mentre negli *ipertesi* la viscosità oscilla da 2 a 2,45 (media 2,21) nel plasma e da 1,90 a 2,35 (media 2,09) nel siero, aumentando così di 0,04 sia nel plasma che nel siero (valori iniziali 1,90-2,40, media 2,17 nel plasma e 1,90-2,30, media 2,05 nel siero).

Nei controlli la tensione superficiale, nel 1° caso diminuisce di 1,70 nel siero, nel 2° caso diminuisce di poco nel plasma (0,55) e nel siero (0,10) e nel 3° caso aumenta di 0,35 nel siero. Negli *ipertesi* la tensione superficiale nei casi 1 e 2 diminuisce (rispettivamente 1,14 nel plasma, 0,13 nel siero e 2,11 nel plasma, 0,70 nel siero) aumenta di poco nei casi 3 e 4 (rispettivamente 0,10 e 0,50-0,05 e 0). In conclusione la tensione superficiale, dopo il trattamento, nei controlli oscilla da 40,70 a 42,50 (media 41,12) nel plasma e da 40,50 a 42,15 (media 41,45) nel siero; aumenta quindi di 0,18 nel plasma, di 0,45 nel siero (valori iniziali 40,15-42,50, media 40,94 nel plasma e 40-42,50, media 41 nel siero). Negli *ipertesi* invece la tensione superficiale va da 30 a 41,10 (media 40,27) nel plasma e da 39,13 a 41 (media 39,98) nel siero, aumentando quindi di 0,35 nel plasma, mentre nel siero diminuisce di poco (0,90) = (valori iniziali 39,40-41,15, media 40,62 nel plasma e 39-41, 39,90) nel siero. La pressione arteriosa massima nei controlli diminuisce da mm. 8 a 10, mentre la minima aumenta da mm. 10 a 12: negli *ipertesi* la pressione massima si abbassa da mm. 10 a 40 (media 23,50) e la minima da mm. 5 a 15 (media 8) eccezione fatta per il caso 1° nel quale si ha un lieve aumento più della massima che della minima (minima = mm. 5 e massima = mm. 10) e del caso n. 4 (aumento di mm. 20 a carico della minima).

INSULINA. — Dopo trattamento: nei controlli la viscosità diminuisce nel caso n. 1 (0,15 nel plasma e 0,10 nel siero); nel caso n. 2 diminuisce nel siero di 0,10 e nel plasma aumenta da 0,05, mentre nel caso 3° le modificazioni sono più nette e si rivelano con un aumento sia nel plasma (0,20) che nel siero (0,35).

Negli *ipertesi* il comportamento della viscosità è più uniforme, giacchè in tre

casi si nota una costante diminuzione (2°, 4°, 5° casi) che va da 0,10 a 0,20 sia nel plasma che nel siero. Nel caso n. 1 diminuisce di 0,20 nel siero ed aumenta invece di 0,20 nel plasma, nel caso 3° aumenta di 0,15 nel plasma e di 0,05 nel siero e nel caso 6° aumenta di 0,05 solo nel plasma.

Rispetto ai valori iniziali (controlli = 1,90 — 2,25, media 2,10 nel plasma e 1,85 — 2,90, media 2,12 nel siero; ipertesi = 1,85 — 2,80, media 2,15 nel plasma e 1,90 — 2,20, media 2,13 nel siero), nei controlli la viscosimetria si mantiene tra 2,10 e 2,20 (media 2,13) nel plasma e tra 2,10 — 2,20 (media 2,17) nel siero ed aumenta di poco sia nel plasma (0,03) che nel siero (0,05); negli ipertesi la viscosità è tra 2 — 2,60 (media 2,16) nel plasma e tra 1,90 — 2,20 (media 2,03) nel siero, restando così invariata nel plasma e diminuendo di 0,10 nel siero.

La tensione superficiale, nei controlli, ha un comportamento vario, ma si può dire che in generale tende a diminuire. Infatti: nel caso 1° diminuisce nel siero (0,16) ed aumenta nel plasma (1,00); nel 2° caso diminuisce nel plasma (2,20) e nel siero (0,90); nel terzo caso diminuisce nel siero (1,30) ed aumenta nel plasma (2,03).

Negli ipertesi la tensione superficiale tende ad abbassarsi: così nei casi 1 e 2 si ha una diminuzione di 1,60 e 1,22 rispettivamente nel plasma, mentre nel siero si hanno scarse oscillazioni in più (0,40 e 0,05, rispettivamente); nei casi 3 e 4 si hanno modificazioni in aumento (0,24 nel plasma del 3° caso e 0,05-1,21 nel 4° caso); nei casi 5 e 6 si ottengono diminuzioni della tensione superficiale (0,95-0,35 nel 5° caso; 0,30-0 nel 6° caso). In breve dunque la tensione superficiale nei controlli oscilla da 40,10 a 42,20 (media 41,13) nel plasma e da 41,16 a 42,30 (media 41,85) nel siero, aumentando di 0,28 nel plasma e diminuendo di 0,78 nel siero (valori iniziali: 40-43,13, media 41,41 nel plasma e 41-41,20, media 41,07 nel siero); mentre negli ipertesi la tensione superficiale, variando da 40,22 a 44,15 (media 41,69) nel plasma e da 39,80 a 42,15 (media 40,93) nel siero, diminuisce di 0,65 nel plasma ed aumenta di 0,22 nel siero (valori iniziali: 39-44,20, media 41,04 nel plasma e 40,20-42,21, media 41,15 nel siero).

Per quanto concerne la pressione arteriosa nel 1° caso controllo si osserva una modica discesa di questa, dopo l'insulina (mm. 15 la massima e mm. 5 la minima), mentre negli altri due casi la massima rimane invariata e la minima aumenta di mm. 10 e mm. 5 rispettivamente nel 2° e 3° caso.

Negli ipertesi, la pressione massima in genere tende ad abbassarsi (1°, 3°, 4°, 6°) da mm. 5 a 20, media 11,25 e la minima da mm. 5 a 10, media mm. 6; in due casi (2° e 5°) si verifica però un aumento di mm. 20 a carico della pressione massima.

Infine i risultati ottenuti sperimentando con la proestrina nel caso 1° (e tale ricerca si istituì, poichè si sospettò una ipertensione dovuta, in parte, a disfunzione ovarica, essendo la donna in menopausa) dimostrarono poco verosimile tale ipotesi, essendosi la pressione mantenuta pressochè costante (diminuzione di mm. 10 a carico della massima e nessuna modificazione della minima), mentre, d'altro canto, la viscosità aumentò di 0,20 nel plasma e diminuì di 0,10 nel siero e la tensione superficiale aumentò di 0,90 nel plasma, ma diminuì di altrettanto nel siero.

Le nostre ricerche, essendo limitate, non consentono di tirare delle conclusioni definitive: occorrerebbe allo scopo uno studio eseguito in un campo più vasto e condotto su pazienti affetti da forme di ipertensione di natura diversa (arteriosclerosi, infezioni croniche, saturnismo, nefropatie, ecc.) differenti per sesso e per età.

Tuttavia i dati raccolti (se non si tiene conto delle discordanze che indubbiamente appaiono soffermandosi ad esaminare i risultati presi singolarmente) e nel loro complesso possono consentirci di formulare le seguenti proposizioni conclusive:

1) la viscosimetria degli ipertesi è più alta di quella dei controlli e l'aumento di essa si manifesta specialmente a carico del plasma;

2) la tensione superficiale degli ipertesi è modicamente più bassa sia nel siero sia specialmente nel plasma, rispetto a quelle dei controlli.

Questa differenza di comportamento tra plasma e siero degli ipertesi ci porta ad ammettere che, con molta verosimiglianza:

a) l'aumento della viscosimetria si debba attribuire al maggiore contenuto di sostanze proteiche e lipidiche (oltre a caratteristiche fisico-chimiche differenti) del plasma rispetto al siero. Ricordiamo a proposito che nella ipertensione da molti autori precedentemente citati è stato rilevato da una parte un aumento della viscosimetria (non sempre costante) e dall'altra una percentuale di sostanze azotate (N. + albumina - globulina - fibrinogeno) e lipidiche (colesterina specialmente) superiore al contenuto percento normale;

b) la scarsa modificazione della tensione superficiale degli ipertesi rispetto a quella dei controlli (sia nel plasma che nel siero) stia invece a dimostrare che tale costante fisico-chimica del sangue non dipenda essenzialmente dal ricambio proteico e lipidico, ma più che altro sia in rapporto con alterazioni del metabolismo salino, degli scambi osmotici e di altri fattori ematici non ancora bene conosciuti.

3) Le sostanze adoperate a scopo ipotensivo non hanno, in ultima analisi, modificato in modo chiaro ed indiscutibile la viscosimetria e la tensione superficiale dei casi esaminati. Considerando però la loro azione da un punto di vista generale si può rilevare l'esistenza di una certa identità di comportamento, specialmente tra iodio e aglio: queste due sostanze infatti hanno indotto soprattutto, negli ipertesi, un aumento della viscosità da un lato e rispettivamente ora un aumento ora una diminuzione della tensione superficiale dall'altro nel plasma e nel siero. E' degno di nota poi il fatto, da noi messo in evidenza, che nell'uomo le dosi terapeutiche di iodio non abbassano la viscosità sanguigna, contrariamente a quanto sino ad ora è stato ritenuto.

Meno evidente è stata l'azione dell'insulina, la quale, da una parte ha provocato un aumento della viscosità solo nei controlli (mentre ha abbassato la viscosimetria nel siero degli ipertesi) e dall'altra ha determinato variazioni minime e più che altro, contrastanti, della tensione superficiale tra plasma e siero dei controlli e degli ipertesi. Questi risultati trovano riscontro nelle ricerche dello Schade che vede una specie di antagonismo tra tensione superficiale e viscosimetria, avendo osservato che negli stati, in cui questa è cresciuta (disturbi circolatori) è abbassata la tensione superficiale.

4) Si è potuto constatare che non vi è alcun rapporto tra comportamento della viscosimetria e della tensione superficiale da un lato e pressione arteriosa dall'altro, in quanto che ad aumento di quest'ultima può corrispondere una diminuzione delle due costanti fisico-chimiche del sangue e viceversa.

Infine si è visto come le sostanze suddette mentre provocano un innalzamento della viscosità nel plasma e nel siero ed oscillazioni in più od in meno della tensione superficiale, rispetto ai valori iniziali, dall'altro canto inducono una quasi costante diminuzione, sia pure minima, della pressione arteriosa massima e minima.

Le modificazioni biochimiche indotte nel sangue dalle sostanze da noi adoperate (le quali hanno portato ad un nuovo stato di equilibrio fra viscosità e tensione superficiale) non sono di facile interpretazione. Queste ricerche però sembrano dare nuova conferma all'affermazione che lo studio della patogenesi della ipertensione è tuttora oscuro e complicato e che modificazioni abnormi della viscosità e della tensione superficiale del sangue debbano rappresentare solo una parte (come lo è per altre sostanze, protidi, lipidi, carboidrati, sali, ecc.) di turbe molto più gravi e complesse che si sviluppano a carico di altri sistemi ed apparati (centri neurovegetativi, ormonali) nelle ipertensioni arteriose. (Dall'Istituto di Patologia Medica e Metodologia Clinica dell'Università di Perugia. Direttore: Prof. R. De Nunno).

## IPERTESI

CASI	Viscosimetria						Tensione superficiale						Pressione					
	1°	2°	3°	4°	5°	6°	1°	2°	3°	4°	5°	6°	1°	2°	3°	4°	5°	6°
	Plasma. . .	1.80	2.20	2.10	2.80	2.30	1.95	40.15	42.20	41.50	44.20	41.70	41.00	170	185	165	185	200
Siero . . .	2.20	1.70	1.95	2.30	2.20	2.00	41.13	43.15	41.10	41.15	41.15	41.18	90	105	100	112	101	118
Plasma. . .	2.30	2.10	2.10	2.85	2.00	2.40	40.18	41.13	41.00	43.00	41.10	41.10	175	180	140	175	190	185
Siero . . .	2.10	2.00	2.00	2.35	2.15	2.30	40.90	42.00	41.20	41.00	42.70	42.20	95	100	90	100	85	105
<b>IODIO</b>																		
<b>AGLIO</b>																		
Plasma. . .	1.90	2.10	2.30	2.40	—	—	39.40	41.11	40.90	41.15	—	—	165	200	160	200	—	—
Siero . . .	1.90	1.90	2.10	2.30	—	—	39.00	39.10	40.50	41.00	—	—	85	100	85	90	—	—
Plasma. . .	2.10	2.00	2.30	2.45	—	—	40.18	39.00	40.80	41.10	—	—	170	160	150	180	—	—
Siero . . .	2.00	1.90	2.10	2.35	—	—	39.13	39.80	40.00	41.00	—	—	95	95	100	110	—	—
<b>INSULINA</b>																		
Plasma. . .	2.00	2.00	1.85	2.80	2.15	2.10	39.10	39.00	42.14	44.20	41.20	40.10	175	170	155	180	178	210
Siero . . .	2.20	2.10	1.90	2.40	2.10	2.10	40.20	40.20	41.00	42.21	41.15	42.15	105	100	100	105	95	110
Plasma. . .	2.20	2.00	2.00	2.60	2.00	2.15	40.70	40.22	41.90	44.15	42.15	41.00	165	190	145	175	198	190
Siero . . .	2.00	1.90	1.95	2.20	2.00	2.10	39.80	40.15	41.00	41.00	41.50	42.15	100	100	90	95	90	115
<b>PROESTRINA</b>																		
Plasma. . .	2.00	—	—	—	—	—	41.90	—	—	—	—	—	165	—	—	—	—	—
Siero . . .	2.20	—	—	—	—	—	38.40	—	—	—	—	—	95	—	—	—	—	—
Plasma. . .	2.20	—	—	—	—	—	41.00	—	—	—	—	—	155	—	—	—	—	—
Siero . . .	2.10	—	—	—	—	—	39.30	—	—	—	—	—	95	—	—	—	—	—

## CONTROLLI

CASI	Viscosimetria			Tensione superficiale			Pressione		
	1°	2°	3°	1°	2°	3°	1°	2°	3°
<b>I O D I O</b>									
Plasma . . . . .	2.10	1.80	2.20	39.50	40.00	41.15	140	120	115
Siero (1) . . . . .	2.10	1.90	2.15	40.15	41.12	41.18	80	70	72
Plasma . . . . .	2.20	1.95	2.35	40.90	41.18	40.30	130	115	120
Siero (2) . . . . .	2.10	2.10	2.15	39.10	41.12	41.16	80	70	75
<b>A G L I O</b>									
Plasma . . . . .	2.10	2.10	2.20	40.18	40.15	42.50	138	118	100
Siero . . . . .	2.10	2.20	2.20	40.00	40.40	42.60	78	70	70
Plasma . . . . .	2.15	2.10	2.20	41.16	40.70	42.50	130	110	110
Siero . . . . .	2.10	2.10	2.20	41.70	40.50	42.15	90	80	70
<b>I N S U L I N A</b>									
Plasma . . . . .	2.25	2.15	1.90	41.10	40.00	43.13	130	125	130
Siero . . . . .	2.30	2.20	1.85	41.00	41.20	41.00	80	80	75
Plasma . . . . .	2.10	2.20	2.10	40.10	42.20	41.10	115	125	130
Siero . . . . .	2.20	2.10	2.20	41.16	42.10	42.30	75	90	80

(1) Prima del trattamento.

(2) Dopo il trattamento.

## BIBLIOGRAFIA

- Bohn H. e W. Schapp I., *Klin Med.*, 119; 403, 1932.  
 Brundage, John I., A. Cantarow e R. S. Griffith, *Amer. Journ Med Sci.*, 192; 1936.  
 Casolo e Barengo, *Clin. Med. Italiana*, 66; 145, 1933.  
 Cionini A., U. Baldacci, *Arch. Sci Med.*, 58; 234, 1934.  
 Dumas A., H. Gardère e Badinant, *Press. Med.*, 1930 - 11 - 1235.  
 Fahrìg C. e L. Walcker, *Klin W'schr.*, 1932; 1, 886.  
 Henrjs I. e Mc. Loughlin, *Quart I. Med.*, 23; 451, 1930.  
 Klyn E., *Med. Klin.*, 1934, 153.  
 Puxeddu e Leoni, *Clin. Med. Italiana*, 64; 327, 1933.  
 Rafski, Bemhard e Rohdenburg, *Am. Int. Med.*, 9; 1091, 1936.  
 R. Sabalette, *Med. Espan.*, 2; 475, 1939.  
 Schwers A., *Klin. Med.*, 134; 339, 1938.  
 Waker L. e C. Fahrìg, *Klin. W'schr.*, 1°; 762, 1932.  
 Weinstein A. e Soma Weiss, *Arch. Int. Med.*, 48, 478, 1931.