Dott. EMANUELE REPETTO — Dott. PIETRO ZEZZA

Modificazioni biochimiche ed ematologiche nella morte da folgorazione

(Ricerche sperimentali)

Estratto dal Policlinico (Sezione Chirurgica) *anno XLVI (1939)*

ROMA
Amministrazione del giornale « Il Policlinico »
N. 14 — Via Sistina — N. 14

1939

Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica
della R. Università di Napoli.
Direttore: Prof. Leonardo Dominici.

Modificazioni biochimiche ed ematologiche nella morte da folgorazione.

(Ricerche sperimentali).

Dott. Emanuele Repetto
Aiuto e Docente

Dott. Pietro Zezza
Allievo Interno

Gli studi sulle lesioni provocate dalla corrente elettrica per contatto diretto sono numerosi nella letteratura, mentre molto meno studiate sono le lesioni secondarie alla folgorazione.

Le ricerche sperimentali sulle cause della morte da folgorazione hanno inizio nel 1776 per opera di Priestley.

Fontana ritiene la causa della morte dovuta all'abolizione dell'eccitabilità muscolare per alterazioni della struttura intima del muscolo, e Troostwik e Krayenoff credono che la scarica del fulmine sia mortale solamente quando colpisca le parti superiori del sistema cerebro-spinale

Tordes e Bertin in base a due reperti necroscopici e a ricerche sperimentali emettono l'ipotesi che la morte per folgorazione sia dovuta all'asfissia.

Richardson conclude le sue ricerche affermando che l'elettricità della scarica attraversa il corpo passando per il sangue e che causa della morte è la rapida espansione dei gas del sangue e magari la loro evaporazione.

Lazzaretti e Albertoni riportano la morte all'azione deleteria dell'elettricità sul sistema nervoso.

D'Arsonval in base alle sue ricerche sperimentali conclude che le scariche di alti potenziali, analoghi a quelli del fulmine, possono produrre la morte con un duplice meccanismo: se la scarica agisce su centri localizzati del bulbo con una certa energia provoca fatalmente e irrimediabilmente la morte per la lesione meccanica, provocando una disgregazione dei tessuti attraverso ai quali passa; se al contrario la scarica non ha l'energia necessaria, eccita il bulbo provocando un'inibizione respiratoria e quindi cardiaca, metabolica, ecc. Per le qualità della scarica afferma che gli effetti nocivi non dipendono dalla sola tensione moltiplicata la quantità di elettricità.

Prevost e Battelli fecero numerose e precise ricerche su cavie, conigli e cani, in base alle quali arrivarono alla conclusione che gli effetti mortali

della scarica non dipendono dalla quantità di elettricità, ma che essi sono proporzionali all'energia elettrica e quindi, poichè questa è uguale a 1/2 CV^2 la maggiore importanza spetta all'aumento del potenziale.

Per la causa della morte questi AA. pensano ad un'inibizione profonda dei centri nervosi e particolarmente del centro respiratorio; se però la scarica è più forte verrebbe colpito anche il centro cardiaco e in questo caso la respirazione artificiale sarebbe inutile. L'azione sui centri nervosi è però sempre un'azione diretta e mai un'azione indiretta per eccitazione bulbare, come sosteneva d'Arsonval.

Jellineck in base alle sue ricerche istologiche sul sistema nervoso di persone folgorate ritiene che la causa del disturbo nervoso sia rappresentata dalle piccole emorragie con attigui focolai cellulari necrotici; ma Battelli, data la reversibilità dei fenomeni e l'efficacia della respirazione artificiale, quando il cuore non è colpito, sostiene che il disturbo nervoso deve essere funzionale e non anatomico.

Come si vede dal rapido esame della letteratura esistente, queste ricerche protrattesi per oltre un secolo non avevano portato che alla conoscenza per merito di Prevost e Battelli dei rapporti tra qualità della scarica e suoi effetti, mentre sulla causa della morte le ipotesi erano le più varie. Nè tale disaccordo può meravigliare poichè gli Autori in genere nelle varie ricerche si limitarono ad osservare il comportamento delle principali funzioni organiche o le lesioni macroscopiche senza studiare le lesioni intime dei vari organi o le eventuali modificazioni biochimiche, che potessero dare base più sicura alle varie ipotesi.

Perciò recentemente uno di noi (Repetto) ha riportato il problema sul piano sperimentale studiando le alterazioni istologiche che si riscontrano nei principali organi nella morte da folgorazione. Egli ha concluso le sue ricerche affermando che esistono lesioni a carico del cuore, dei polmoni, dei muscoli, del cervello, del midollo spinale, del fegato, del pancreas, delle ghiandole surrenali, della milza, dello stomaco e dell'intestino (cioè di tutti gli organi presi in esame); lesioni molto notevoli caratterizzate in generale da una notevole replezione sanguigna dei vasi, da rotture vasali, emorragie, da fatti degenerativi più o meno gravi dei parenchimi, da lacerazioni e da fenomeni di coartazione dei tessuti, da alterazioni delle fibre muscolari lisce e striate. Tali lesioni non hanno nulla di specifico in sè e per sè, ma dimostrano, considerate nel loro insieme, un'azione generale della folgorazione su tutto l'organismo, per cui si può ritenere che la morte da folgorazione, analogamente a quella da applicazioni di correnti elettriche con contatto diretto, sia dovuta, anzichè ad un'azione più o meno specifica su uno od un altro organo o sistema (nervoso, circolatorio, respiratorio, ecc.) ad un perturbamento funzionale di tutto l'organismo.

Manca nella letteratura qualsiasi ricerca di biochimica su tale argomento, per cui abbiamo ritenuto utile studiare sperimentalmente sui conigli alcune modificazioni biochimiche ed ematologiche che si verificano nella morte da folgorazione.

Per riprodurre la folgorazione abbiamo seguito l'identica tecnica, già adoperata da uno di noi (Repetto) che si differenzia da tutte quelle usate precedentemente dagli altri Autori che hanno fatto ricerche usando le scariche dei condensatori, per il fatto che nelle nostre ricerche la scarica non rag-

giunge l'animale per contatto diretto, ma attraverso l'aria come avviene in condizioni naturali (fulmine). Abbiamo adoperato un apparecchio per raggi Röntgen (Gorla. Tipo U.U. a selettore), mettendo l'animale tra i due poli (distanti tra loro circa 30 cm.), in modo che la testa e le natiche fossero a circa 4 cm. di distanza da ciascun polo.

Le scariche sono state sempre di un'intensità di 45.000 Ampère, mentre il loro potenziale talvolta è stato di 120.000 Volta, talvolta di 150.000 Volta. Abbiamo disposto le cose in modo da poter prolungare la scarica a volontà, e così a volte ci siamo limitati a scariche brevissime, a volte a scariche di qualche secondo.

Come animale da esperimento abbiamo scelto il coniglio. Gli animali, provenienti da un medesimo allevamento, furono tenuti tutti e per tutta la durata delle ricerche a dieta costante. Abbiamo eseguito tre gruppi di esperimenti. Il I gruppo comprende i conigli normali per le ricerche di controllo. Il II gruppo comprende sette conigli che furono uccisi in una sola seduta: per avere la morte occorsero sempre più scariche, eccettuato il n. 5, che fu ucciso con una sola scarica. Il III gruppo comprende quattro conigli, nei quali le folgorazioni vennero ripetute varie volte a distanza di giorni.

Il sangue venne sempre prelevato in vita dell'animale a digiuno dalla cavità del cuore.

Abbiamo studiato il glucosio nel sangue e il contenuto in glicogeno del fegato, muscolo, cuore, rene, cervello e milza prelevati all'autopsia. Si sa l'importanza che ha il glucosio del sangue, perchè rappresenta il materiale energetico più direttamente utilizzabile dalle cellule per la loro attività, e d'altra parte è noto come il meccanismo di regolazione dei carboidrati sia complesso, perchè sulle leve principali di questa regolazione, cioè isole del Langherans-fegato-capsule surrenali, influiscono i due grandi regolatori della vita vegetativa, simpatico e parasimpatico, con le ghiandole endocrine loro annesse.

Per la determinazione del glucosio nel sangue abbiamo usato il micrometodo di Hagedorn e Jensen.

Per la determinazione del glicogeno nei tessuti abbiamo seguito il metodo di Kahn e Przylechy, modificato da Tesauro.

Abbiamo dosato la colesterina nel sangue, cervello, fegato, rene, muscolo, cuore e milza. È certo che la colesterina, componente normale di tutti i tessuti, ha una grande importanza nelle funzioni dell'organismo animale, influendo specialmente sugli scambi cellulari.

Per la sua determinazione ci siamo serviti del metodo colorimetrico di Liehtentäler, basato sulla reazione di Liebermann, modificata da Bouchard. Con tale metodo si dosa la colesterina libera e i suoi esteri (Salkowski, Grigaut).

Per studiare il comportamento delle sostanze azotate abbiamo determinato nel sangue l'urea ipobromitica. È noto che i valori di urea, che si ottengono con questo metodo sono troppo alti, perchè essa si desume dall'azoto liberato, che è non solo l'azoto urcico, ma anche frazione dell'azoto purinico e dell'azoto ammoniacale e amminico. La determinazione dell'urea ipobromitica, tanto usata per scopi clinici, ha però valore perchè essa in complesso segue il comportamento dell'azoto residuo totale.

Per sapere poi se vi fosse uno spostamento nei rapporti tra le varie frazioni azotate abbiamo determinato sull'urina, oltre l'urea ipobromitica, la cosidetta acidità-formolo, cioè quell'acidità data sia dagli acidi legati ad ammoniaca sia dagli aminoacidi. Questa frazione di azoto aumenta sensibilmente in tutte le gravi insufficienze epatiche, nell'acidosi e in tutti gli stati di grave distruzione dell'organismo.

Per la determinazione dell'urea nel sangue e nell'urina abbiamo usato gli ureometri di Ambard e Yvon. La determinazione è stata fatta sul sangue totale, in cui, come è noto i valori di urea sono circa del 10-12 % più bassi che nel siero, perchè, data la grande solubilità e diffusibilità dell'urea, il suo contenuto è proporzionale alla percentuale d'acqua (Aronssohn, Javal, Widal, Weill e Laudat).

Per la determinazione degli aminoacidi e dell'ammoniaca urinaria abbiamo seguito il metodo di Ronchèse.

Il cloro è uno degli joni più labili contenuti nel sangue: esso passando facilmente dal sangue negli spazi interstiziali dei tessuti ha una grande importanza nel regolare la pressione osmotica e mantenere costante il pH, impedendo che il sangue vari continuamente nelle sue caratteristiche per l'arrivo continuo delle molecole formantesi nel metabolismo cellulare (Loiseleur).

Per la sua determinazione nel sangue e nelle urine abbiamo scelto il metodo di Mendel e Stemdel, che è una modificazione del classico metodo di Volhard.

Abbiamo poi studiato l'equilibrio acido-basico. Si sa come perturbamenti anche piccoli della reazione attuale del sangue siano male sopportati dall'organismo e come l'organismo disponga di mezzi efficaci per mantenere costante questa reazione attuale. Per lo studio esatto dell'equilibrio acido-basico del sangue si richiede di conoscere almeno due dei seguenti fattori: 1) riserva alcalina; 2) tensione dell'anidride carbonica nell'aria alveolare; 3) determinazione del pH coi metodi elettrometrici (Rondoni). Abbiamo studiato perciò la riserva alcalina e il pH. Per la riserva alcalina abbiamo eseguito il classico metodo di v. Slyke e Cullen, con cui si determina il contenuto in bicarbonato del sangue dalla quantità di CO_2 che il sangue acidificato con un acido forte può cedere nel vuoto.

Abbiamo determinato il pH col metodo elettrometrico, usando il potenziometro Brehmer, con un elettrodo al chinidrone e l'altro al calomelano.

Con tale apparecchio si hanno dati precisi, avendo i valori un'approssimazione di $\pm$ 0,03. Il sangue veniva prelevato direttamente dal cuore usando una siringa lubrificata con olio di vasellina neutro per impedire ogni contatto con l'aria.

Per la determinazione del pH degli organi (muscoli, cuore, cervello, fegato, rene e milza) prelevavamo questi dopo dissanguato l'animale, e li ponevamo in capsule di vetro neutro. Dopo averne fatto una poltiglia e dopo averli mescolati con chinidrone, li ponevamo a contatto con gli elettrodi e facevamo la lettura del pH.

Nell'urine, oltre alle ricerche già ricordate per l'urea, azoto amminico ed i cloruri, abbiamo sempre ricercata l'eventuale presenza di sostanze abnormi (albumina, glucosio, pigmenti biliari, sedimento).

Infine abbiamo voluto fare alcune ricerche sul sangue, e precisamente la conta e l'esame morfologico dei globuli rossi e bianchi.

(Sangue). TABELLA I. — *Conigli normali.*

N.	Peso	Data	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monoc. e forme pass.
1	1.300	2-2-38	0.16	0.044	0.76	3.115	58.6	7.47	6.352.000	7.000	44	8		38	10
4	1.700	15-2-38	0.20	0.039	0.86	2.876	48.1	7.44	5.372.000	6.900	54	7		33	6
8	1.700	22-2-38	0.15	0.041	0.67	3.060	50.0	7.65	7.703.000	6.800	49	8		34	9
9	1.800	23-2-38	0.18	0.047	0.80	2.796	60.5	7.54	8.100.000	7.200	52	6		34	8
14	1.500	25-4-38	0.17	0.032	0.75	2.891	55.7	7.58	6.700.000	7.400	56	6		28	10

(Sangue). TABELLA II. — *Conigli morti dopo un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Peso	Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monoc. e forme pass.
1	1.300	9-2-38	12 150.000 V 45.000 A - 2 - 3"	0.40	0.052	3.40	5.723	24.2	7.31	5.200.000	12.750	24	6	2	52	16
2	1.300	9-2-38	11 150.000 V 45.000 A - 2 - 3"	0.35	0.040	3.40	6.961	18.5	7.29	4.630.000	5.800	38	5		50	7
3	1.700	16-2-38	5 150.000 V 45.000 A - 1 - 2"	0.31	0.047	1.04	5.706	21.4	7.37	3.742.000	6.600	19	5		62	14
4	1.700	16-2-38	5 150.000 V 45.000 A - 1 - 2"	0.50	0.048	1.32	6.496	19.5	7.48	3.572.000	6.310	13	4		74	9
12	1.400	18-3-38	5 150.000 V 45.000 A - $\frac{1}{2}$ - 1"	0.29	0.037	1.27	2.983	39.5	7.56	4.232.000	6.850	8	2		80	10
13	2.100	26-3-38	5 150.000 V 45.000 A - 4 - 5"	0.53	0.059	3.48	8.424	20.4	7.35	2.840.000	6.030	5	2		83	10
			5 150.000 V 45.000 A - 2 - 3"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—

(Sangue). TABELLA III. — *Coniglio morto 3 giorni dopo un'unica serie di folgorazioni.*

Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R, A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monoc. e forme pass.
18-2-38	1 150.000 V 45.000 A - 2 - 3"	0.38	0.014	0.98	2.970	25.2	7.56	3.400.000	6.700	43	6		42	9

TABELLA IV. — *Coniglio morto subito dopo la seconda serie di folgorazioni.*

(Sangue). CONIGLIO n. II, peso gr. 1.800.

D ta	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monon. e forme pass.
11-3-38	5 120.000 V 45.000 A – 3'– 4"													
16-3-38	6 120.000 V 45.000 A – 3 – 4"	0.303	0.051	2.00	6.201	29.0	7.28	3.261.000	6.900	26	3		64	7

TABELLA IV-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz.	Urea gr. ‰	N amminico gr. ‰	Cloro gr. ‰	Albume	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
10-3-38	105	alc.	16.90	0.584	3.802	ass.	ass.	ass.	Sali
12-3-38	90	alc.	20.80	0.795	4.972	tracce	ass.	tracce	Rare emazie
14-3-38	110	alc.	19.50	0.790	4.015	tracce	ass.	ass.	Nulla di notevole
16-3-38		alc.	15.08	0.694	5.850	tracce	ass.	ass.	Qualche emazia, rari leucociti e cellule renali

TABELLA V. — *Coniglio morto dopo cinque serie di folgorazioni.*

(Sangue) — Coniglio n. 10 peso gr. 1,900.

Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Celest. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monon. e forme pass.
5-3-38	5 120.000 V 45.000 A – 1 – 2″													
7-3-38	8 120.000 V 45.000 A – 1 – 2″													
8-3-38	5 120.000 V 45.000 A – 1 – 2″													
9-3-38		0.14	0.045	0.77	6.08	32.8	7.55	4.122.000	22.300	28	4		62	6
11-3-38	4 120.000 V 45.000 A – 3 – 4″													
16-3-38	1 120.000 V 45.000 A – 3 – 4″	0.26	0.078	3.99	6.493	23.3	7.39	2.851.000	18.600	22	2		66	8

TABELLA V-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz.	Urea gr. ‰	N. amminico gr. ‰	Cloro gr. ‰	Album.	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
4-3-38	95	alc.	26.26	0.901	6.228	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
7-3-38	80	alc.	24.18	0.503	5.435	tracce	ass.	tracce	Nulla di notevole
10-3-38	115	alc.	13.78	0.896	6.142	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
12-3-38	75	alc.	18.98	0.868	8.541	pres.	ass.	pres.	Parecchie emazie Qualche leucocita Qualche cellula renale
15-3-38	80	alc.	10.40	0.463	6.259	tracce	ass.	pres.	Qualche cellula renale

TABELLA VI. — *Coniglio morto dopo tre serie di folgorazioni.*

(Sangue) — Coniglio n. 9 peso gr. 1,800.

Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 ‰	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	olin. N	olin. E	olin. B	Linfoc.	Monon. forme pass.
23-2-38	Normale	0.18		0.80	2.796	60.5	7.54	8.100.000	7.200	52	6		34	8
24-2-38	3 150.000 V 45.000 A 1"	0.381	0.083	1.41	2.925	31.9	7.57	7.448.000	9.350	26	4	2	60	8
25-2-38				1.10	2.890	30.0		3.440.000	15.809	38	4		50	8
28-2-38		0.267	0.045	1.01	3.217	26.2	7.41	3.080.000	9.500	22	4		64	10
28-2-38	1 120.000 V 45.000 A 1-2"													
2-3-38			0.046	1.05	3.627	32.8	7.44	3.456.000	9.850	22	4		68	6
3-3-38	2 120.000 V 45.000 A 1-2"	0.25	0.067	2.90	10.237	13.7	7.27	4.176.000	7.400	8	6		58	8

TABELLA VI-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz.	Urea gr. ‰	N amminico gr. ‰	Cloro cc.	Album.	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
22-3-38	110	alc.	14.04	0.509	3.393	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
24-3-38	80	alc.	12.66	0.473	4.145	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
25-3-38	75	alc.	13.26	0.528	4.637	pres.	ass.	ass.	Ematuria microscopica
29-3-38	95	alc.	16.09	0.554	4.346	tracce	ass.	tracce	Nulla di notevole

(Sangue) TABELLA VII. — *Coniglio n. 8 peso gr. 1.700 non sacrificato e vivente dopo cinque serie di folgorazioni.*

Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Col·st. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monon. e forme pass.
21-2-38	normale	0.15	0.041	0.67	3.060	50.0	7.65	7.703.000	6.800	49	8		34	9
23-2-38	3 150.000 V 45.030 A 1-2″	0.32	0.072	0.78	4.217	58.1	7.60	2.880.000	6.500	20	6	2	66	6
25-2-38				1.10		53.8		3.950.000	4.000	12	3		78	7
28-2-38		0.23	0.063	0.81	2.515	52.8	7.54	3.672.000	11.700	30	4		60	6
28-2-38	5 120.000 V 45.030 A 1-2″													
2-3-38		0.21	0.064	1.09	1.170	41.4	7.61	3.124.030	18.600	11	2		81	6
5-3-38	2 ″													
7-3-38	4 ″													
8-3-38	3 ″													
9-3-38		0.25	0.044	0.82	6.903	31.0	7.63	3.628.000	7.800	24	6		58	12

TABELLA VII-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz.	Urea gr. °/oo	N. amminico gr. °/oo	Cloro gr. °/oo	Albume	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
22-2-38	100	alc.	22.80	0.686	4.802	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole.
23-2-38	45	alc.	35.10	0.649	8.775	»	»	»	Nulla di notevole.
24-2-38	50	alc.	41.60	0.706	8.307	»	tracce	tracce	Qualche cellula renale.
25-2-38	110	alc.	16.38	0.565	4.095	pres.	ass.	»	Ematuria macroscopica.
28-2-38	95	alc.	24.96	0.864	1.170	tracce	»	ass.	Moltissimi sali.
1-3-38	90	alc.	17.04	0.811	5.206	ass.	»	tracce	Nulla di notevole.
2-3-38	60	alc.	20.02	0.760	15.327	»	»	»	Rari leucociti.
7-3-38	80	alc.	15.86	0.750	5.235	»	»	»	Molti sali. Qualche leuc.
9-3-38	110	alc.	11.96	0.721	3.204	tracce	»	tracce	Idem.
10-3-38	90	alc.	14.04	0.528	6.080	ass.	»	ass.	Idem.
12-3-38	85	alc.	16.90	0.805	4.797	tracce	»	tracce	Qualche emazia; rari leuc. Qualche cellula renale.
14-3-38	50	alc.	21.42	0.966	7.488	pres.	»	»	Idem.

TABELLA VIII. — *Colesterina gr. %*

I GRUPPO. — *Conigli normali.*

N.	Data	Sangue	Cervello	Rene	Fegato	Cuore	Muscoli	Milza
14	11.4.38	0.032	0.416	0.133	0.305	0.063	0.089	0.125
7	17.2.38	0.044	0.550	0.173	0.107	0.061	0.066	0.086

II GRUPPO. — *Conigli morti dopo un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Data	Sangue	Cervello	Rene	Fegato	Cuore	Muscoli	Milza
1	9.2.38	0.052	0.405	0.126	0.073	0.116	0.060	
2	9.2.38	0.040	0.398	0.190	0.080	0.097	0.053	0.122
3	16.2.38	0.047	0.395	0.103	0.166	0.109	0.044	0.216
5	18.2.38		0.358	0.159	0.138	0.077	0.066	0.148
12	18.3.38	0.037	0.415	0.318	0.149	0.059	0.061	
13	26.3.38	0.059	0.599	0.195	0.159	0.195	0.041	0.191
6	21.2.38	0.044	0.425	0.160	0.183	0.096	0.042	

III GRUPPO. — *Conigli morti dopo varie serie di folgorazioni.*

N.	Data	Sangue	Cervello	Rene	Fegato	Cuore	Muscoli	Milza
11	16.3.38	0.051	0.560	0.216	0.123	0.123	0.047	
10	16.3.38	0.078	0.617	0.128	0.131	0.083	0.059	0.105
9	3.3.38	0.067	0.580	0.133	0.331	0.092	0.040	0.146
8	20.3.38	0.044	0.529	0.244	0.168	0.078	0.057	

TABELLA IX. — *Glicogeno.*

I GRUPPO. — *Conigli normali.*

N.	Data	Fegato	Cervello	Cuore	Muscoli	Rene	Milza
7	19.2.38	6.237	3.211	0.641	2.646	1.627	0.311
14	11.4.38	2.686	2.503	0.927	1.557	1.597	0.369

II GRUPPO. — *Conigli morti dopo un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Data	Fegato	Cervello	Cuore	Muscoli	Rene	Milza
1	9.2.38	0.499	0.804	0.404	0.828	0.185	0.335
2	9.2.38	0.983	0.650	0.323	0.361	0.224	
12	18.3.38	0.876	0.732	0.331	1.303	0.396	0.329
13	26.3.38	1.122	0.352	0.362	0.206	0.679	0.344
6	21.2.38	0.705	0.988	0.427	0.785	0.405	0.390

III GRUPPO. — *Conigli morti dopo varie serie di folgorazioni.*

N.	Data	Fegato	Cervello	Cuore	Muscoli	Rene	Milza
11	16.3.38	2.694	1.391	0.544	1.418	0.795	0.892
10	16.3.38	0.953	0.474	0.584	1.147	0.887	
9	3.3.38	1.335	1.507	0.616	0.757	0.856	5.523
8	20.3.38	0.287	0.599	0.263	0.201	0.940	0.604

TABELLA X. — pH a 18°

I GRUPPO. — *Conigli normali.*

N.	Sangue	Muscoli	Cuore	Cervello	Fegato	Rene	Milza
7	7.66	7.05	6.61	7.56	7.64	7.35	7.55
14	7.58	7.00	6.62	7.18	7.23	7.36	7.48

II GRUPPO. — *Conigli morti da un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Sangue	Muscoli	Cuore	Cervello	Fegato	Rene	Milza
4	7.48	6.42	7.16	7.03	7.46	7.20	7.04
5		6.90	6.48	6.87	7.14	7.62	
12	7.56	7.04	6.80	7.22	7.27	7.26	7.15
13	7.35	6.21	7.31	6.95	7.40	7.14	7.09

III GRUPPO. — *Conigli morti dopo varie serie di folgorazioni.*

N.	Sangue	Muscoli	Cuore	Cervello	Fegato	Rene	Milza
9	7.27	6.90	6.83	7.05	7.44	7.15	7.00
10	7.39	6.21	6.90	7.23	7.31	7.07	7.05
11	7.28	6.90	6.97	7.44	7.41	6.95	

Basandoci sui risultati delle nostre ricerche innanzitutto vogliamo fare alcune considerazioni d'indole generale. Prevost e Battelli avevano concluso che gli effetti nocivi erano direttamente proporzionali all'energia della scarica $W = 1/2\ CV^2$ non essendo questo lo scopo precipuo delle nostre ricerche non abbiamo prove sufficienti per stabilire l'influenza di ognuna delle caratteristiche della scarica (potenziale, quantità di elettricità, energia elettrica),

ma pure non possiamo fare a meno di notare che anche nella folgorazione il problema da prendere in considerazione è sempre duplice: causa patogena e terreno organico. Le nostre ricerche mettono in evidenza in modo indiscutibile l'importanza dei fattori di resistenza individuale come lo dimostra la straordinaria resistenza del coniglio n. 8 del III gruppo, nel quale le folgorazioni vennero fatte per circa un mese, mentre il coniglio n. 5 del II gruppo morì dopo una sola scarica di due secondi. Un altro esempio assai dimostrativo è dato dai conigli n. 2 e 12 del II gruppo, rispettivamente del peso di 1300 e 1400 gr., di cui il primo morì in seguito ad undici scariche della durata di 2-3 minuti secondi ciascuna, (150.000 Volta e 45.000 Ampère), mentre il secondo morì dopo cinque scariche di durata anche inferiore al minuto secondo, e con voltaggio inferiore (120.000 Volta e 45.000 Ampère). Quest'esempio inoltre dimostra quale relativa influenza abbiano l'energia e la durata della scarica sulla sua gravità per cui, come abbiamo già accennato, bisogna pensare alle differenze del terreno organico su cui agisce la scarica.

Prevost e Battelli considerarono l'influenza del peso venendo alla conclusione che c'è una certa proporzionalità tra il peso dell'animale e l'energia necessaria per ucciderlo, e che gli animali più giovani sono notevolmente meno resistenti degli adulti. Dagli esempi che abbiamo riportato, sembrerebbe invece che gli animali di quasi egual peso si possano comportare in maniera assai differente. Evidentemente la resistenza individuale dipende da un complesso di fattori (funzionalità epatica e renale, equilibrio del sistema neuro-vegetativo e del sistema endocrino, equilibrio jonico, ecc.) di difficile valutazione e variabili da soggetto a soggetto.

Nella tabella I sono riportate le analisi eseguite sul sangue di cinque conigli normali: sono da notare gli scarti del pH (7,44-7,65 a 18°) e ciò malgrado li tenessimo ad una dieta uniforme. Ricordiamo per altro che già Hawkins aveva osservato che il coniglio, come la cavia, non è un buon animale per lo studio dell'equilibrio acido-basico, dato che si hanno variazioni considerevoli non solo da animale ad animale, ma anche nello stesso animale da giorno a giorno.

Nella Tabella II sono riportate le analisi fatte sul sangue di sei conigli uccisi in una sola seduta. Rispetto ai controlli in tutti i casi si notano le seguenti variazioni:

1) un forte aumento dell'urea, che da gr. 0,15-0,20 ‰ dei controlli aumenta fino a gr. 0,29-0,52 ‰;

2) la colesterina tende ad aumentare, ma non costantemente, nè notevolmente;

3) vi è un'elevazione del tasso glicemico; quest'elevazione molto moderata nei conigli 3, 4 e 12 è invece assai spiccata nei conigli 1, 2 e 13; nei conigli 1 e 2, non prevedendo dei valori di glucosio così elevati, prelevammo cc. 0,1 di sangue, come al solito: tutto il ferricianuro fu ridotto dal glucosio, che perciò doveva essere in quantità superiore a gr. 3,40 ‰ (cc. 2 di ferricianuro ridotti corrispondono a gr. 3,85 ‰, da cui abbiamo dovuto sottrarre 0,45 corrispondente al ferricianuro ridotto dalla prova in bianco). Nelle altre prove abbiamo perciò prelevato cc. 0,05 di sangue;

4) il contenuto in cloro, tranne in un caso, coniglio n. 12, aumenta fortemente: da gr. 2,796-3,115 ‰ dei conigli normali, si va ai valori di gr. 5,706-8,424 ‰;

5) la riserva alcalina è costantemente diminuita; tale diminuzione, lieve nel coniglio n. 12, è fortissima in tutti gli altri casi (18,5-24,2 rispetto al 48,1-60,5 dei normali);

6) anche il pH, tranne nei conigli 4 e 12, tende nettamente all'acidosi;

7) a carico dei componenti cellulari del sangue si nota una spiccata diminuzione del numero delle emazie e una lieve diminuzione del numero dei leucociti, se facciamo astrazione dal coniglio n. 1.

Il comportamento della formula leucocitaria mostra una diminuzione spiccatissima dei polinucleati soprattutto neutrofili, e un aumento considerevole dei linfociti.

A carico delle emazie si nota poichilocitosi molto evidente.

A carico del sangue dobbiamo ricordare ancora che il siero di questi animali è nettamente emolitico, laccato.

All'autopsia raccoglievamo ed analizzavamo l'urina contenuta in vescica; non riportiamo i dati che non si discostano da quelli normali, come del resto è logico trattandosi di urina già contenuta in vescica prima della scarica.

Nella Tabella III sono riportati i dati relativi al coniglio n. 6, che ricevette una sola scarica di 150.000 V. e 45.000 Amp., della durata di 2-3'' così da lasciarlo in vita: esso però morì dopo tre giorni. Gli esami furono fatti nel sangue prelevato dopo la scarica e sono interessanti perchè possono forse indicarci quali siano le prime alterazioni biochimiche determinate dalla folgorazione e quali alterazioni siano incompatibili con la vita. Infatti si nota un notevole aumento dell'azoto ureico, una diminuzione piuttosto considerevole della riserva alcalina e una diminuzione del numero dei globuli rossi, che all'esame microscopico si presentano alterati di forma. Subito dopo la scarica l'animale urina; dopo un paio di ore col catetere prelevammo pochi cc. d'urina su cui determinammo il pH ed il contenuto in urea: queste analisi mostrarono che l'urina normalmente alcalina era nettamente acida (pH 6,12) e che conteneva una forte quantità di urea: (37,70 %). Nei due giorni seguenti l'animale ebbe anuria controllata col cateterismo della vescica; nel terzo giorno all'autopsia si trovò la vescica vuota.

Nelle Tabelle IV e VII sono riportati i risultati delle analisi del sangue fatte agli animali del terzo gruppo, che sono stati sottoposti a più sedute di scariche.

Il coniglio n. 11 (Tabella IV) fu sottoposto a due sedute di scariche a 5 giorni di distanza l'una dall'altra: nella seconda seduta dopo la sesta scarica, dopo pochi atti respiratori asasi stentati, l'animale morì. Dall'esame della tabella appare che in esso si osservano le stesse variazioni notate negli animali del secondo gruppo.

Nella tabella IV-A sono riportate le analisi di urina di questo coniglio (n. 11): si nota un aumento degli aminogruppi, una lieve albuminuria, accompagnata da una lieve ematuria microscopica, e, nel giorno seguente la prima scarica, traccia di pigmenti biliari.

Nelle tabelle V e V-A sono riportati i valori delle analisi di sangue e di urina del coniglio n. 10. E' da notare il tasso basso di urea avuto nel sangue nella prima analisi, quando l'animale aveva già subito tre sedute di scariche (l'ultima il giorno prima dell'analisi), a cui fa riscontro nella urina un tasso elevato di urea. In seguito alle nuove scariche invece nell'urina diminuisce il tasso dell'urea e aumenta l'azoto amminico e nel sangue si ha aumento

dell'azoto ureico. Di notevole ancora l'aumentato tasso del cloro nel sangue fin dalla prima analisi, l'iperglicemia finale, la lieve diminuzione della riserva alcalina con inalterata reazione attuale dopo le prime scariche e l'abbassarsi dell'una e dell'altra quando dopo le successive scariche compaiono segni indubbi di lesioni renali (ematuria microscopica, albuminuria, presenza di cellule renali). I globuli rossi diminuiscono progressivamente (le tracce di pigmenti biliari nell'urina stanno a dimostrare l'emolisi dopo le varie scariche), mentre si ha una leucocitosi. All'esame morfologico si nota poichilocitosi.

Nelle Tabelle VI e VI-A sono riportate le analisi riguardanti il coniglio numero 9.

Notevole il comportamento dell'azoto; alla discreta elevazione iniziale fa seguito un abbassamento: però in quattro giorni non si raggiungono i valori normali; in questo stesso periodo l'urina contiene scarsa quantità di urea ed albumina. Si ha anche ematuria. La colesterina, aumentata subito dopo le scariche, torna normale dopo qualche giorno. La glicemia è sempre un po' alta: presenta poi rialzi più spiccati dopo le scariche (con forte elevazione finale). Il cloro, anch'esso mantenutosi al livello normale dopo le prime scariche, aumenta lievemente più tardi, per poi avere un rialzo fortissimo (gr. 10,237 ‰) in seguito alle ultime scariche. La riserva alcalina diminuisce subito notevolmente (da 60,5 a 31,9) mantenendosi per altro non troppo bassa, per avere infine una riduzione notevolissima con le scariche mortali. Il pH, inalterato al principio va poi verso l'acidosi, che diviene spiccata con la morte. Dopo le prime scariche il numero delle emazie è scarsamente diminuito, ma l'esame morfologico le fa vedere notevolmente alterate. Il giorno dopo vi è invece una diminuzione spiccata nel loro numero, ma l'esame morfologico non mostra più le alterazioni osservate. Successivamente compaiono segni manifesti di rigenerazione: emazie più grandi, punteggiate, nè le scariche mortali provocano notevoli alterazioni. A carico della serie bianca si nota un lieve aumento; la formula mostra un aumento notevole nella percentuale dei linfociti.

Nelle Tabelle VII e VII-A sono riportati i dati riguardanti il coniglio n. 8, che nel periodo di quindici giorni fu sottoposto a 5 sedute di folgorazioni, senza che venisse a morte.

L'azoto ureico del sangue, dosato sempre a distanza dalle scariche (tre giorni la prima volta, due la seconda volta, uno la terza), mostra un aumento, di grado meno cospicuo però di quello osservato negli altri conigli subito dopo le scariche. Ad esso fa riscontro la discreta eliminazione d'azoto per l'urina, che dopo le prime scariche (3 da 150.000 V. e 45.000 Amp. della durata di 1'') è scarsa e concentrata con forte contenuto di urea e di cloruri, mentre poi ridiviene più abbondante e meno concentrata. La colesterina dosata immediatamente dopo le prime scariche è aumentata fortemente; essa tende nei giorni successivi a diminuire e così malgrado le nuove scariche (subito dopo le quali non è stata più dosata) ritorna gradatamente alla norma. La glicemia mostra solo lievi aumenti (bisogna però ricordare che anche nel coniglio normale vi sono sempre sensibili oscillazioni), ma il giorno dopo le prime scariche (in cui non fu determinata la glicemia) vi è modica glicosuria. Il cloro ematico dopo un'elevazione iniziale va diminuendo e anzi raggiunge valori molto inferiori al normale dopo qualche giorno dalle folgorazioni,

mentre l'ultima analisi mostra una cospicua elevazione di esso. Nell'urina il cloro, dopo un'iniziale aumento, subisce una forte diminuzione, per poi aumentare di nuovo notevolmente. La riserva alcalina, abbastanza diminuita dopo le prime scariche, ritorna poi rapidamente alla norma; dopo le scariche successive invece il ritorno è meno rapido. Le lievi oscillazioni del pH rientrano in quelle del coniglio normale.

Bisogna ancora ricordare una discreta emorragia renale a distanza di due giorni dalle prime scariche e la tardiva comparsa di albumina e di cellule renali nell'urina. A carico degli elementi morfologici del sangue si nota la spiccata emolisi iniziale, seguita da tentativi di rigenerazione, che non riescono a riportare il numero delle emazie alla norma, dato che gli effetti delle nuove scariche rendono vana questa rigenerazione.

Degno di nota il comportamento dei leucociti, che dopo un'iniziale diminuzione aumentano discretamente. Si ha un aumento forte nella percentuale dei linfociti quando vi è leucopenia, mentre la formula tende, pur non riuscendovi, a tornare normale quando vi è leucocitosi.

Nella Tabella VIII sono riportati i valori della colesterina dei vari organi. Difficile è la valutazione di tali dati, perchè, come appare dai valori dei conigli di controllo, sono possibili discrete oscillazioni anche in condizioni fisiologiche. Fatte queste riserve, dall'esame dei risultati possiamo dire che nel cervello degli animali del secondo gruppo si ha una diminuzione di essa, mentre nel terzo si ha un lieve aumento. Sembra che il contenuto della colesterina nel sistema nervoso centrale non abbia alcun raporto col ricambio generale della colesterina, mentre d'altra parte sembra probabile che nel sistema nervoso centrale si possa avere un'ossidazione diretta della colesterina (Hueck): a tale meccanismo possiamo perciò riportare la diminuzione osservata negli animali del secondo gruppo. Per l'aumento del tasso colesterinico osservato negli animali del terzo gruppo dobbiamo ricordare come istologicamente da Jellinek negli uomini e da Repetto nei conigli siano state osservate in seguito a folgorazioni focolai di necrosi cellulare nel cervello. E' noto che nella fibra nervosa degenerata vi è un aumento dei lipoidi, quindi l'aumento della colesterina da noi riscontrato negli animali del terzo gruppo potrebbe essere messo in rapporto con una degenerazione delle fibre, secondaria alla necrosi cellulare causata dalla folgorazione.

Il fegato ha una grande importanza nel ricambio della colesterina, infatti una grande quantità della colesterina dell'organismo viene eliminata con la bile; ed inoltre sembra che abbia anche una funzione di deposito e forse di formazione della colesterina stessa, proprietà quest'ultima ancora dubbia (Leupold).

Nei nostri esperimenti si noterebbe una diminuzione della colesterina epatica negli animali folgorati, diminuzione più sensibile nel secondo che nel terzo gruppo. Questo risultato però non può essere accettato senza riserva perchè in uno dei due animali di controllo la colesterina è in quantità di gr. 0,107 ‰, cifra inferiore a quella di tutti gli animali folgorati, se si eccettuano il n. 1 e 2 del secondo gruppo.

Il modico aumento della colesterina nella milza che si riscontra negli animali folgorati di entrambi i gruppi, ammette due spiegazioni: esso può essere un aumento fittizio dovuto alla retrazione splenica, osservata istologicamente da Repetto, ipotesi convalidata pure dal modico aumento del gli-

cogeno, oppure può essere indice di una formazione in loco di colesterina: questa seconda ipotesi troverebbe la sua conferma nel modico aumento della colesterinemia negli animali che sopravvivono.

Nel rene si ha un aumento della colesterina negli animali folgorati.

Per quanto riguarda il contenuto in colesterina nel muscolo e nel cuore si sa che esso è abbastanza indipendente dal ricambio generale della colesterina: nei nostri esperimenti, nel cuore, in cui si ha alcalosi, vi è un aumento della colesterina, mentre nel muscolo, in cui si ha acidosi, vi è una diminuzione.

Nella tabella IX sono riportati i valori del glicogeno in vari organi. In tutti gli animali folgorati si nota una diminuzione più o meno cospicua secondo gli organi, ma sempre rilevante, ad eccezione della milza, in cui si nota un lieve aumento, che, come abbiamo accennato, potrebbe forse mettersi in rapporto con la retrazione splenica, che si ha sempre nella morte da folgorazione.

Nella Tabella X sono riportati i valori del pH dei varî organi. In tutti gli organi esiste uno spostamento della reazione verso l'acidosi. Questo risultato, messo anche in relazione con gli altri, indicherebbe un accentuarsi di tutti i processi catabolici, i quali come ha dimostrato Rous, si svolgono con una produzione di acidi. Per quanto riguarda il cuore troviamo invece che esso tende all'alcalosi. Questa tendenza del cuore all'alcalosi si potrebbe spiegare pensando che nel cuore dei conigli folgorati verrebbe in parte impedita la normale formazione di acido lattico e quindi la resintesi dell'acido adenilpirofosforico e del fosfageno. Questa mancata o diminuita formazione d'acido lattico potrebbe essere, una conseguenza dell'acidosi del sangue, come è stato dimostrato da Kerly e Ronzoni, i quali nelle loro ricerche hanno visto che il muscolo lavorando in ambiente acido idrolizza quasi tutto l'acido creatinfosforico e circa la metà dell'acido adenilpirofosforico (reazioni alcalinizzanti), ma non forma acido lattico.

Riassumendo i risultati da noi ottenuti nelle varie ricerche si può arrivare alle seguenti conclusioni:

Subito dopo le folgorazioni si ha un aumento dell'azotemia. Tale aumento, trattandosi nella folgorazione di un perturbamento rapido, non può spiegarsi con una ritenzione di prodotti azotati, nè con una minorata funzione del fegato, ma con una improvvisa aumentata distruzione di corpi proteici.

Inoltre si ha anche una diminuzione del glicogeno in tutti gli organi ed una elevazione del tasso glicemico. Mentre la diminuzione del glicogeno potrebbe essere dovuta all'aumentata ossidazione cellulare, invece l'iperglicemia potrebbe dipendere da molteplici fattori: lavoro intenso (Bürger), stimolazione bulbare (C. Bernard) o ipotalamica (Dresel, Ashner, Karplus e Kreidl), acidosi (Elias), aumento delle sostanze azotate circolanti (Loiseleur), asfissia (Yamokami).

La colesterina nel sangue subisce variazioni quasi insignificanti negli animali morti in una sola seduta, mentre in quelli che sopravvivono aumenta in un primo tempo per poi tornare alla norma.

I risultati che però stanno ad indicare meglio di ogni altro lo squilibrio dell'organismo nella folgorazione sono l'aumento rapido e notevole del cloro, la diminuzione della riserva alcalina e l'acidosi del sangue. In tutti i nostri

esperimenti nel sangue abbiamo avuto un aumento del cloro e parallelamente un abbassamento della riserva alcalina: questo fatto si può spiegare perchè il cloro come anione deve essere neutralizzato dalle valenze basiche, per cui avendosi un aumento di esso si avrà conseguentemente una diminuzione dei bicarbonati nel sangue. Ma la diminuzione della riserva alcalina potrebbe anche esser messa in rapporto con una aumentata produzione di altri acidi, derivanti dall'accentuato metabolismo di tutti gli organi sotto l'influenza della folgorazione (aumento dell'azotemia, diminuzione del glicogeno e tendenza all'acidosi dei principali organi). Si potrebbe anche pensare che l'acidosi scompensata sia una delle principali cause della morte nella folgorazione, perchè nei nostri esperimenti abbiamo trovato nel sangue dei conigli morti un forte aumento del cloro, una forte diminuzione della riserva alcalina ed un abbassamento del pH.

A carico dei globuli rossi abbiamo trovato una intensa emolisi ed una notevole poichilocitosi, come già da Rollet e Löhner era stato osservato con le scariche dei condensatori; ed a carico dei globuli bianchi una leggera leucopenia ed una inversione della formula leucocitaria, dopo le prime folgorazioni.

Dalle nostre ricerche risulta quindi che nella folgorazione si ha un aumento abnorme delle ossidazioni organiche in tutti i tessuti dell'organismo. L'accumularsi dei prodotti di rifiuto provoca un grave squilibrio jonico e quindi del pH del sangue che, insieme all'azione tossica esercitata dai prodotti di scissione incompleta delle proteine sulle principali funzioni, potrebbero determinare condizioni contrarie alla vita ed essere quindi una delle principali cause della morte da folgorazione.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno studiato sperimentalmente sul coniglio alcune modificazioni biochimiche ed ematologiche che si verificano nella morte da folgorazione, e precisamente: il glucosio nel sangue; il glicogeno nel fegato, muscolo, cuore, rene, cervello e milza; la colesterina nel sangue, cervello, fegato, rene, muscolo, cuore e milza; l'urea nel sangue e nell'urina; gli amminoacidi e l'ammoniaca urinaria; il cloro nel sangue e nelle urine; l'equilibrio acido-basico nel sangue (riserva alcalina e pH); il pH nel muscolo, cuore, cervello, fegato, rene e milza; l'albumina, il glucosio, i pigmenti biliari ed il sedimento nell'urina; ed infine la conta e l'esame morfologico dei globuli rossi e dei bianchi. In base ai risultati ottenuti dalle loro ricerche gli AA. concludono che nella folgorazione si ha un aumento abnorme delle ossidazioni organiche in tutti i tessuti dell'organismo. Inoltre l'accumularsi dei prodotti di rifiuto provoca un grave disquilibrio jonico e quindi del pH del sangue che, insieme all'azione tossica esercitata dai prodotti di scissione incompleta delle proteine sulle principali funzioni organiche, potrebbero determinare condizioni contrarie alla vita ed essere quindi una delle principali cause della morte da folgorazione.

BIBLIOGRAFIA.

Aronssohn. C. R. Soc. Biol., 1911.
Ashner. Pflügers Arch., 1912.
Battelli. In *Dictionn. de Physiol*, par Richet, 1904.

Bürger. Zeitsehr. exper. Med., 1916.
D'Arsonval. C. R. Acad. des Sciences, 1887.
Id. C. R. Soc. Biol., 1887-1900.
Diesel. Zitschr expepr. Med., 1923.
Elias. Erg. inn. Med., 1924.
Fontana. Cit. da Battelli.
Grigaut. C. R. Soc. Biol., 1910.
Isaac e Siegel. In Handb. der Norm. u. Path. Phys., 1928.
Javal. C. R. Soc. Biol., 1911.
Jellenek. Mediz. Klinik, 1927.
Karplus e Kreidl. Pflügers Arch., 1910.
Kerly e Ronzolini. Journ. Biol. Chem., 1933.
Lazzaretti e Albertoni. *Corso teorico pratico di medicina legale*. Padova 1880.
Leupold. In Handb. der Norm. u. Path. Phys., 1928.
Löhner. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., 1907.
Loiseleur. C. R. Soc. Biol. 1934-1935-1936.
Montemartini. Annali Fac. Med. e Chir., Perugia. 1932.
Id. Rass. Intern. Clin. e Ter., 1936.
Prevost e Battelli. Journ. Phys et Path. Gener., 1899-1900.
Tristley. *Histoire de l'electricité*. Paris, 1771.
Repetto. Folia Medica, 1937.
Richardson. Med. Times a. Gazette, 1869.
Rollet. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wissensch. Wien., 1863.
Id Pflügers Arch. f. di ges. Phys., 1900.
Rondoni. Biochimica, 1932.
Rosemberg. In Handb. der Norm. u. Path. Phys., 1928.
Rous. Journ. Exper. Med., 1925
Salkowski. Cit. da Grigaut.
Sirolli. Arch. Ital. Chir., 1933.
v. Slyke e Cullen. Journ. Biol. Chem., 1917.
Tourdes e Bertin. Gaz. Med. de Strasbourg. 1869.
Troostwik e Krayenoff. Cit. da Prevost e Battelli.
Widal, Weill e Laudat. C. R. Soc. Biol., 1911.
Yamokami. Cit. da Isaac e Siegel.

Proprietà letteraria. Roma, Stab. Tip. Ditta Armani di M. Courrier

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da Guido Baccelli e Francesco Durante
diretto dai proff. CESARE FRUGONI e ROBERTO ALESSANDRI

Collaboratori: Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri
Si pubblica a ROMA in tre sezioni distinte:

Medica - Chirurgica - Pratica

IL POLICLINICO nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicchè i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della chirurgia e dell'igiene.

LA SEZIONE PRATICA che per sè 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 discipline mediche in Italia e all'estero. Pubblica accurate riviste in ogni ramo delle discipline suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono redatte da studiosi specializzati.

Non trascura di tenere informati i lettori sulle scoperte ed applicazioni nuove, sui rimedi nuovi e nuovi metodi di cura, sui nuovi strumenti, ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formole.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Congressi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici.

Contiene accurate recensioni dei libri editi recentemente in Italia e fuori.

Fa posto alla legislazione e alla politica sanitaria e alle disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, nonchè ad una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Prospetta i problemi d'interesse corporativistico e professionale e tutela efficacemente la classe medica.

Reca tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Cronaca varia, dell'Italia e dell'Estero.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgono al « Policlinico » per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica rubriche speciali e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli vengono richieste.

LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO per gl'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 e meglio rispondenti alle esigenze dei tempi moderni.

PREZZI DI ABBONAMENTO ANNUO	Italia	Estero
Singoli:		
1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 70 —	L. 115
1-a) Alla sola sezione medica (mensile) . .	» 55 —	» 65
1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	» 55 —	» 65
Cumulativi:		
2) Alle due sezioni (pratica e medica) .	» 110 —	» 165
3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	» 110	» 165
4) Alle tre sezioni (pratica medica e chirurgica)	» 140 —	» 195

Un numero della sezione medica o chirurgica L. 6, della pratica L. 4

Il Policlinico si pubblica sei volte il mese.

La Sezione medica e la Sezione chirurgica si pubblicano ciascuna in fascicoli mensili illustrati di 48-64 pagine ed oltre, che in fine d'anno formano due distinti volumi.

La Sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32-36-40 pagine, oltre la copertina.

Gli abbonamenti hanno unica decorrenza dal 1° di gennaio di ogni anno

L'abbonamento non disdetto prima dal 1° Dicembre, si intende confermato per l'anno successivo

Indirizzare Vaglia postale, Chèques e Vaglia Bancari all'editore del "Policlinico" LUIGI POZZI

Uffici di Redazione e Amministrazione: Via Sistina, 14 — Roma (Telefono 43-300)