

ATTI
DELLA
REALE ACCADEMIA DEI LINCEI

ANNO CCCV.

1908

SERIE QUINTA

RENDICONTI

Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.

VOLUME XVII.

2° SEMESTRE.



ROMA

TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI

PROPRIETÀ DEL CAV. V. SALVIUCCI

1908

Fisiologia. — *Sulla sopravvivenza alla doppia vagotomia, e sulla rigenerazione del N. Vago* ⁽¹⁾. Nota del dott. MARIO CAMIS, presentata dal Socio L. LUCIANI.

Le ricerche delle quali ora faccio parola, vennero compiute fin dal 1902 nell'Istituto di Fisiologia di Roma, e non furono mai pubblicate. Lo faccio ora perchè, da qualche lavoro comparso anche recentemente, mi sembra che le questioni alle quali avevo cercato di portare il mio contributo non siano ancora risolte.

Che un animale possa sopravvivere alla recisione bilaterale dei vaghi nel collo era stato generalmente negato da tutti gli osservatori, e solo c'era divergenza sulle cause, che in seguito a quest'atto operativo determinano la morte. La opinione più diffusa è quella che alla sezione del X pajo seguano fatti polmonari, i quali sono stati anche integrati in una unità nosologica, la *vaguspneumonie*. Questi fatti furono spiegati in modo diverso, o per paralisi glottidea (Mendelsohn) o per entrata nelle vie aeree di corpi estranei (sostanze alimentari), facendo dipendere questa polmonite *ab ingestis* sia dalla paralisi della glottide (Traube) sia da quella dell'esofago e da costrizione del cardias (Schiff, Herzen).

Pochi accennano all'importanza che nella morte da vagotomia può avere il turbamento portato da quest'operazione sulla funzione cardiaca. Il Boddaert ⁽²⁾ non vi accenna che di sfuggita, ed il Vanlair ⁽³⁾ considera come un fatto accessorio le lesioni del cuore. Eppure non solo sono notissime le alterazioni funzionali, nella pressione sanguigna e nel ritmo cardiaco, provocate dalla sezione anche di un solo vago, ma anche istologicamente furono da molti osservate lesioni del miocardio dipendenti dalla resezione di questo nervo. Ma alcuni che, come il Knoll ⁽⁴⁾, avevano trovato in seguito alla vagotomia alterazioni del miocardio, si erano piuttosto accostati alla dottrina di Einbrodt ⁽⁵⁾ considerando queste alterazioni cardiache dipendenti

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

⁽²⁾ Boddaert, *Recherches expérimentales sur les lésions pulmonaires consécutives à la section des nerfs pneumogastriques*. Journ. de Physiol. de Brown-Séguard, 1862.

⁽³⁾ Vanlair, *Survie après la division successive des deux vagues*. Bullet. de l'Acad. Royale de Belgique, 1893. 3^e série, XXV, pag. 240.

⁽⁴⁾ Ph. Knoll, *Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben*. Prager Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde, 1880. Bd. 1. S. 255-312).

⁽⁵⁾ Einbrodt, *Ueber den Einfluss der N. Vagi auf die Herzbewegung bei Vögeln*. Müller's Arch. f. Physiologie, 1859. S. 439-459).

dall'inanizione, provocata da paralisi esofagea ⁽¹⁾, cfr. anche Zander. Solamente l'Elias ⁽²⁾, che sotto la direzione del Winkler operò sopra piccioni, conigli, gatti e cani, si mostra propenso a credere che la causa della morte degli animali vagotomizzati sia da cercare nelle alterazioni del cuore. Altri osservatori hanno dato invece una particolare importanza alle conseguenze che la vagotomia esercita sopra l'apparato digerente. Questa opinione, che si collega in certo modo alla dottrina dell'Einbrodt, è accettata con qualche variante dal Krehl ⁽³⁾ e sostenuta più recentemente dal Pawlow ⁽⁴⁾ e dal Katschkowski ⁽⁵⁾, ai quali pare si associ anche il Friedenthal ⁽⁶⁾. Il Katschkowski, anzi, nel suo lavoro sulla sopravvivenza alla vagotomia contemporanea, dice che le esperienze del Pawlow dimostrano che il vago non ha alcuna azione trofica sul miocardio.

Nel 1900 il Nicolaides ⁽⁷⁾ comunicò di aver tenuto in vita per un lasso di 92 e 22 giorni rispettivamente, due cani ai quali aveva resecato i due vaggi lasciando trascorrere 45 giorni fra l'una e l'altra operazione. Il Nicolaides non dà una precisa interpretazione di questo fatto, se non ammettendo che l'intervallo trascorso abbia permesso lo stabilirsi di qualche meccanismo di compenso e di adattamento.

Le esperienze, che io feci, avevano lo scopo di conoscere un po' più da vicino la natura di questi compensi e di questo adattamento, nonché le cause della morte in seguito alla sezione del X pajo.

Le mie osservazioni sul coniglio mi portarono senz'altro ad escludere questo animale, giacchè tutti i conigli operati, nonostante che io mi attenessi alle indicazioni del Nicolaides, lasciando passare 45-50 giorni fra la prima e la seconda vagotomia, morirono nelle 24 ore successive all'ultimo atto operativo.

I cani mostrarono una resistenza alquanto maggiore, ma non posso cer-

⁽¹⁾ R. Zander, *Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln*. Pfüger's Arch. 1879, XIX, pp. 263-334.

⁽²⁾ I. Ph. Elias, *Hartziekten afhankelyk van aandoeningen der Nervi vagi*. Academisch proefschrift. Utrecht 1894.

⁽³⁾ L. Krehl, *Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung*. Du Bois Reymond's Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1892. Suppl. Bd. S. 278-290.

⁽⁴⁾ J. P. Pawlow, *Ueber das Ueberleben der Hunde nach der Durchschneidung der Vagi*. Citato da Katschkowski.

⁽⁵⁾ P. Katschkowski, *Das Ueberleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse*. Pfüger's Arch., 1901, LXXXIV, pp. 6-56.

⁽⁶⁾ H. Friedenthal, *Entfernung extracardialer Herznerven*. Engelmann's Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902. S. 135-145.

⁽⁷⁾ R. Nicolaides, *Ueber den Erfolg der ungleichzeitigen Durchschneidung der Vagi bei Hunden*. Centralbl. f. Physiol., 1900, XIV, pp. 197-201. Due cani così operati furono dal Nicolaides portati al Congresso Internazionale di Fisiologia di Torino (1901): essi sopravvivevano da 10 e 19 mesi rispettivamente.

tamente chiamare sopravvivenza il massimo di 17 e 28 giorni rispettivamente durante i quali potei tenere in vita due cani — nei casi più fortunati — nonostante le cure igieniche e dietetiche di cui li avevo circondati.

L'esame necroscopico degli animali venuti a morte, ha particolarmente richiamata la mia attenzione, ed ora farò rapido cenno di qualche caso.

Cane B. — Cane adulto: peso Kg. 8,700. Resezione del tronco vago-simpatico sinistro il 31 gennaio; dopo 47 giorni resezione del vago-simpatico destro. Il tratto resecato fu ogni volta di 5 centimetri. L'animale muore in condizioni di denutrizione grave, 17 giorni dopo il secondo atto operativo. All'autopsia i polmoni si mostrano normali; si retraggono all'apertura della cassa toracica, sono di colorito roseo chiaro, aereati equabilmente in tutta la loro massa. Crepitano alla pressione, galleggiano sull'acqua e non contengono nel lume dei bronchi sostanze eterogenee. L'esofago è disteso, ma di calibro uniforme, lo stomaco disteso e pieno. Il cuore presenta dilatazione del ventricolo sinistro.

Cane C. — Cane adulto: peso Kg. 12,800. Il 26 dicembre reseo un tratto di 5 cm. del vago-simpatico sinistro. L'animale si mantiene in ottime condizioni per 70 giorni. La frequenza del polso è però sempre elevata; in media 128 pulsazioni e 15 respirazioni al minuto. Il 5 marzo sacrifico l'animale per un'altra esperienza. All'autopsia i polmoni si dimostrano normali come nel caso precedente.

Cane D. — Cane adulto: peso Kg. 12,700. Il vago-simpatico destro è resecato il 25 febbraio. Dopo 62 giorni durante i quali l'animale è stato in buone condizioni, ed è cresciuto di peso (Kg. 15,700), avendo in media 100 pulsazioni e 18 respirazioni al minuto, asporto un tratto del pneumogastro del l'altro lato. Dopo 28 giorni l'animale muore, in istato di denutrizione avanzata. All'autopsia i polmoni si retraggono normalmente all'apertura del torace; il sinistro è roseo, ben aereato, crepita alla pressione, galleggia sull'acqua; il destro è normale fuorchè nella parte superiore del lobo medio, e nell'inferiore del lobo superiore, che presentano qualche zona iperemica. Esofago ampio, pieno di sostanze alimentari liquide o poltacee; il cardias non è contratto; lo stomaco d'apparenza normale ha uno scarso contenuto simile a quello esofageo. Il cuore è flaccido, dilatato in tutte le sue cavità, particolarmente nel ventricolo sinistro.

Cane F. — Cane adulto: peso Kg. 10,500. Il 12 marzo asportazione di un tratto di 4 cm. del vago-simpatico sinistro. Dopo oltre 60 giorni recisione dell'omologo di destra. Il giorno seguente l'animale muore. All'autopsia i polmoni non presentano che un lieve edema circoscritto alla parte centrale di qualche lobo; nel resto sono normali. Apparato digerente normale. Ventricolo sinistro del cuore notevolmente dilatato.

Queste osservazioni ed altre analoghe, che per brevità non riferisco, mi

avevano convinto: 1) che la causa della morte da vagotomia non va ricercata in fatti polmonari come ritenevano molti autori precedenti e, fra i più recenti, Herzen (1) e Nicolaidès, e neanche in disturbi dell'apparato digerente come ritengono Pawlow e Katschkowski; 2) che la causa vera della morte è da cercarsi nelle gravi e costanti lesioni cardiache (2) determinate probabilmente per due ragioni dalla vagotomia: e cioè per la mancanza dell'azione trofica del vago, e per l'eccesso di lavoro cui è sottoposto l'organo; 3) che un intervallo di 45-60 giorni fra le due vagotomie non basta a salvare gli animali dalla morte.

Io non avrei probabilmente pubblicati i risultati di queste osservazioni, sulle quali è ormai trascorso qualche anno, se non credessi di poter dare un contributo a questioni che furono ancora trattate in tempi assai recenti.

Nel 1907 il Nicolaidès pubblicò una Nota (3), nella quale riferisce di aver ottenuto la sopravvivenza di conigli, ai quali aveva estirpato in primo tempo il polmone destro, e resecato in secondo tempo il vago sinistro al collo. Dall'esposizione di questo fatto, potrebbe sembrare che la questione più generale della sopravvivenza alla doppia vagotomia, dovesse ritenersi risolta. Credo dunque di dover insistere sul fatto che la sopravvivenza degli animali in queste condizioni non è dimostrata, e che le prime osservazioni isolate del Nicolaidès aspettano ancora una spiegazione e una conferma. Viceversa, che la recisione dei *vaghi polmonari*, come l'ha fatta il Nicolaidès, sia compatibile con la vita è in armonia con il concetto che la causa della morte nella bivagotomia al collo risieda nelle lesioni cardiache. Infatti l'asportazione del polmone, eseguita con le dovute cautele, non distrugge i rami cardiaci del vago, e l'animale, dopo la sezione del vago all'altro lato, resta, sotto questo rapporto, nelle condizioni di un animale con un solo vago tagliato.

Venendo poi a parlare di quei meccanismi di compenso, che secondo il Nicolaidès si formerebbero durante l'intervallo fra la prima e la seconda vagotomia, ed ai quali sarebbe dovuta la sopravvivenza dell'animale, è naturale pensare prima di tutto alla rigenerazione del primo tronco nervoso resecato. Ma è superfluo notare che, se veramente avesse luogo questa reintegrazione, le condizioni essenziali del problema, e cioè la interruzione dei due vaghi, cesserebbero di esistere.

All'autopsia degli animali operati, trovai sempre che, dopo 25 giorni dalla resezione di un tronco vago-simpatico, i due monconi, pur essendo lon-

(1) Herzen, *Les causes de la mort après la double vagotomie*. Lausanne, 1897.

(2) Per maggiori particolari intorno a coteste lesioni cardiache cfr. la mia Nota: *Sulle alterazioni del miocardio in seguito alla vagotomia*. Questi Rendiconti, pag. 736.

(3) Nicolaidès R., *Das überleben von Kaninchen nach Ausschaltung beider Lungen-vagi*. Centralbl. f. Physiol., 1907, XX, pp. 766-768.

tani fra loro 4-6 cm., si erano riuniti per mezzo di un cordone biancastro, che all'aspetto esterno poteva sembrare un nervo. Questo cordone, che all'esame istologico si dimostrò *esclusivamente costituito di tessuto fibroso*, prende origine contemporaneamente dai due monconi, che presentano una forma clavata. Esaminando al microscopio la clava del moncone centrale, la troviamo costituita da un tessuto fibroso fascicolato, e frammezzo ai fasci fibrosi — specialmente a quelli centrali — si scorgono numerosi cilindrassi circondati

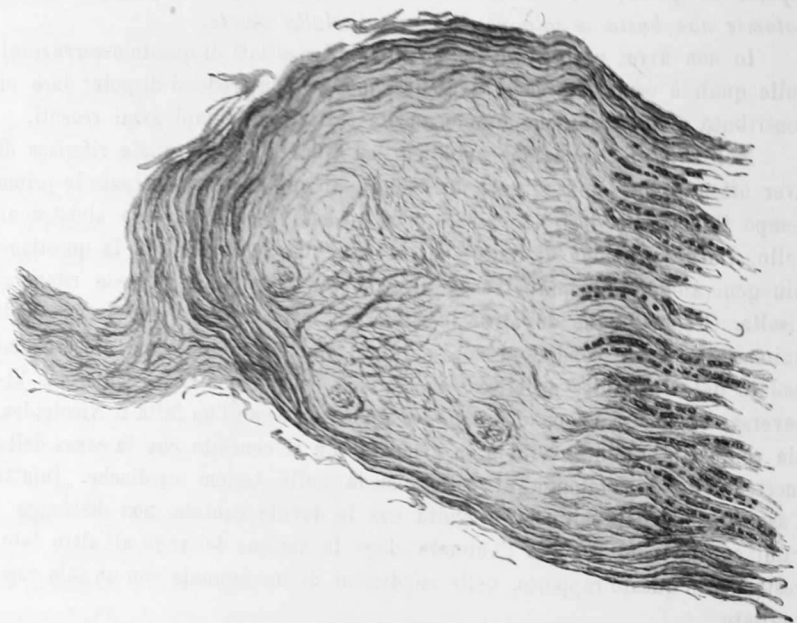


FIG. 1. — Sezione longitudinale della clava terminale del moncone centrale di vago-simpatico resecato da 64 giorni. Fissazione in Flemming, senza colorazione.

di mielina. Cotesta mielina offre l'aspetto di quella in rigenerazione (v. fig. 1). Cilindrassi e guaine mieliniche si arrestano però poco dopo il punto dove il moncone nervoso si ingrossa in forma di clava, ed il tessuto connettivo di cui questa è formata ne arresta l'accrescimento.

Appare dunque manifesto che una rigenerazione di fibre nervose dal centro verso la periferia non è avvenuta affatto. Ma non dobbiamo dimenticare che secondo la dottrina autogenista o periferista, in questi ultimi anni vivamente sostenuta specialmente dal Bethe (¹), è possibile la comparsa di

(¹) A. Bethe, *Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern*. Pfluger's Arch., 1907, Bd. 116, 385-478.

fibre nervose rigenerate entro il moncone periferico, prima che fra l'uno e l'altro moncone vi sia un passaggio di fibre nervose.

Se ciò fosse vero, il fatto, ora descritto, che i due monconi sono connessi da una bandelletta fibrosa, non basterebbe a risolvere il nostro quesito, giacchè il moncone periferico potrebbe, ciò nonostante, contenere fibre nervose ed essere eccitabile, pervenendogli gli stimoli dai centri per qualche via collaterale od anastomotica.

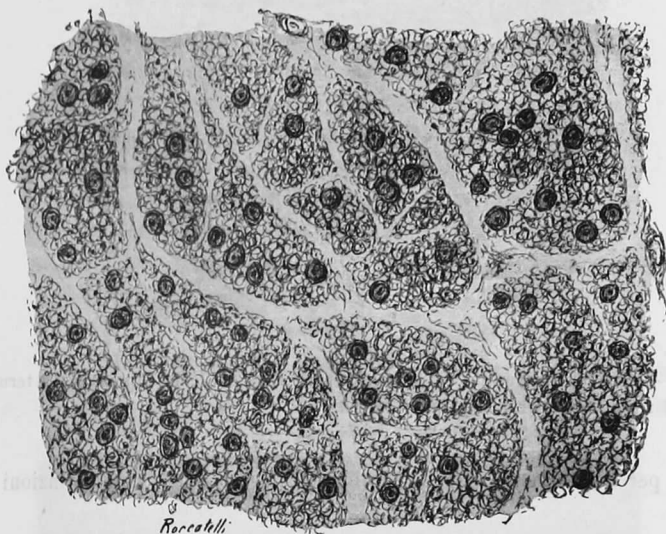


FIG. 2. — Sezione trasversale del moncone centrale dello stesso tronco vago-simpatico, un cm., sopra la clava terminale. Fissazione in liquido di Flemming senza colorazione.

L'esame istologico del moncone periferico ci dimostra però che in esso, quando l'accrescimento delle fibre nervose rigenerate si arresta al moncone centrale, e non attraversa la cicatrice, non si trovano fibre rigenerate, chè anzi il moncone periferico è trasformato in un cordone fibroso; più che le parole giova a questo riguardo il confronto fra la fig. 2 e la fig. 3.

All'esame istologico del nervo resecatò, ho unito anche il suo esame funzionale, per escludere l'esistenza di fibre che reintegrassero la via nervosa artificialmente interrotta, sfuggendo all'osservazione microscopica. Sopra due cani, che avevano subito la resezione del vago-simpatico sinistro rispettivamente da 64 e 67 giorni, ho fatto la seguente esperienza: Fissato e morfinizzato l'animale, introducevo nella carotide destra una cannula congiunta

con un manometro scrivente a mercurio, prendendo il tracciato della pressione e del polso carotideo, ricercando se il vago-simpatico resecato fosse

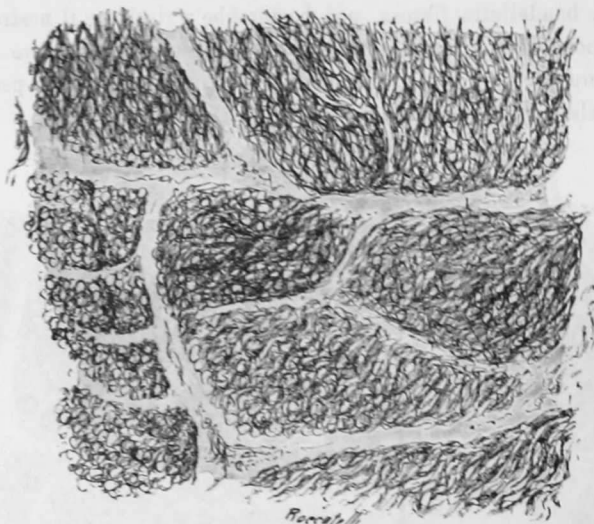


FIG. 3. — Sezione trasversale del moncone periferico, due cm., sotto la clava terminale; il resto come per la figura precedente.

pervio per eccitamenti, che si sarebbero rilevati con le note variazioni della

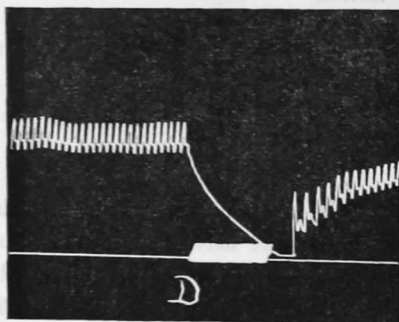


FIG. 4. — Eccitazione del moncone periferico del vago-simpatico destro. Distanza dei rocchetti 16 cm. Cane F. 15 maggio 1902.

pressione e del polso. Reciso il vago-simpatico destro ed accertato che stimoli leggeri del suo moncone periferico determinano notevole abbassamento della pressione arteriosa e pausa cardiaca (v. fig. 4), eccitavo: a) il moncone

centrale del n. V. destro; *b*) il n. V. sinistro al di sopra della cicatrice; *c*) la cicatrice; *d*) il n. V. sinistro al di sotto della cicatrice. Lo stimolo era dato da una corrente indotta (slitta di Du Bois-Reymond), e la distanza fra il primario ed il secondario variava progressivamente da 21 a 4 cm. Il risultato fu sempre negativo (v. fig. 5 e 6).

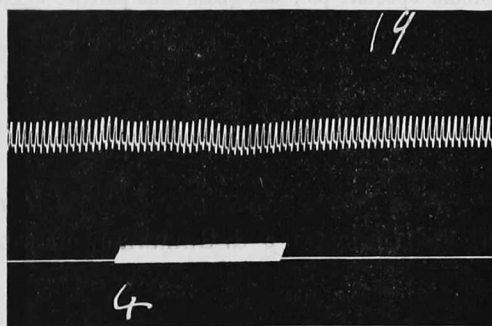


Fig. 5. — Eccitazione del moncone centrale del vago-simpatico sinistro. Distanza dei rocchetti 4 cm. Cane F. 15 maggio 1902.

Non solo dunque non c'era, dopo 64 giorni dal taglio, rigenerazione anatomica del tronco nervoso resecato, ma non si erano stabilite neanche

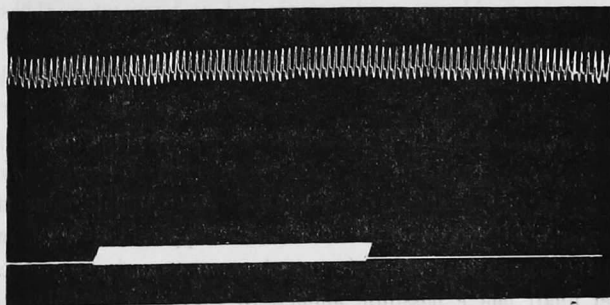


Fig. 6. — Eccitazione del moncone periferico del vago-simpatico sinistro. Distanza dei rocchetti 6 cm. Cane F. 15 maggio 1902.

altre vie, per le quali le eccitazioni del nervo dell'altro lato potessero, attraverso i centri e vie nervose del lato operato, giungere al cuore.

Queste osservazioni che debbo esporre con la massima brevità, ma che mi sembrano condotte con quelle modalità tecniche, la cui necessità fu posta in rilievo dalle più recenti discussioni sulla rigenerazione dei nervi (¹),

(¹) Per la letteratura riguardante la rigenerazione nervosa, oltre il già citato la-

credo parlino molto chiaramente in favore della dottrina centralista, dimostrando che il moncone periferico di un vago resecato non contiene fibre nervose e non è eccitabile, finchè la rigenerazione degli elementi nervosi, che è in atto nel moncone centrale, non ha raggiunto e oltrepassato la cicatrice.

Per il problema speciale poi, dal quale sono partito, aggiungo alle conclusioni di pag. 739 che: *l'intervallo di 45-60 giorni fra la vagotomia destra e la sinistra, non permette il ristabilirsi di vie nervose dal lato prima operato, che possano spiegare la sopravvivenza degli animali.*

Chimica — *Sulla fabbricazione della ghisa malleabile* (1). Nota di F. GIOLITTI, F. CARNEVALI e G. GHERARDI, presentata dal Socio E. PATERNÒ.

Proseguendo l'interpretazione dei risultati delle nostre esperienze intorno al processo di fabbricazione della ghisa malleabile, esponiamo senz'altro le ipotesi che a noi paiono meglio fondate, per spiegare i fenomeni che il prof. Wüst attribuisce alla « inversione » del processo dell'affinazione (2).

Prima di tutto ci pare che l'aumento temporaneo della proporzione dell'anidride carbonica nell'esperienza X del prof. Wüst, debba attribuirsi esclusivamente a cause accidentali: ad esempio, ad un temporaneo abbassamento di temperatura, ecc.

In secondo luogo crediamo di poter affermare che non esiste alcuna relazione fra questo fenomeno e la presenza della zona perlitica osservata dal Wüst. E ciò non solo perchè constatammo la presenza di questa zona in tutti i numerosissimi campioni di ghisa affinata (*raffreddati lentamente*) che ebbero occasione di esaminare, e pei quali sarebbe difficile ammettere sia *sempre* avvenuto il fenomeno di « inversione » supposto dal Wüst, ma anche (e sopra tutto) perchè tale zona si presenta *sempre* anche in una classe di prodotti pei quali non è possibile ammettere l'inversione fra il processo di cementazione e quello di affinazione ossidante: vogliamo dire degli acciaj dolci cementati con idrocarburi gassosi puri, in presenza di un abbondante deposito di carbonio solido finemente diviso.

voro del Bethe, vedi: A. Perroncito, *La rigenerazione dei nervi*. Memorie del R. Istituto Lomb. di Scienze e Lettere, 1908, vol. XX, fascicolo 10. Questa Memoria contiene la letteratura precedente dell'argomento. Vedi inoltre: A. Bethe, *Bemerkungen zur Arbeit von A. Perroncito*. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. u. s. w. 1908, XLIII, pp. 233-237.

(1) Ricerche eseguite nell'officina Delta della Soc. Gio. Ansaldo Armstrong e C., e nell'Istituto Chimico della R. Università di Roma.

(2) F. Wüst, *Ueber die Theorie des Glühfrischens*, Metallurgie, V (1908), pp. 7-12.