

BIBLIOTECA
INCISIANA



Medica Propedeutica della R. Università di Torino
(Dirett. Prof. C. FORLANINI).

LA FUNZIONE RESPIRATORIA NEGLI INDIVIDUI

AFFETTI DA

RIDUZIONE DI AREA POLMONARE RESPIRANTE

STUDIO SPERIMENTALE

DEI DOTTORI

G. CAVALLERO e S. RIVA ROCCHI

Assistenti alla Clinica.

Estratto dal *Giornale Intern. delle Scienze Mediche* Anno XII.



NAPOLI
ENRICO DETKEN EDITORE
Piazza Plebiscito
1890

Clinica Medica Propedeutica della R. Università di Torino
(Dirett. Prof. C. FORLANINI).

LA FUNZIONE RESPIRATORIA NEGLI INDIVIDUI

AFFETTI DA

RIDUZIONE DI AREA POLMONARE RESPIRANTE

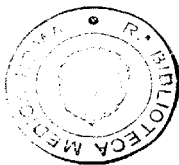
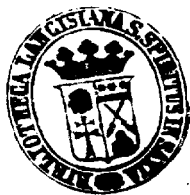
STUDIO SPERIMENTALE

DEI DOTTORI

G. CAVALLERO e **S. RIVA ROCCI**

Assistenti alla Clinica.

Estratto dal *Giornale Intern. delle Scienze Mediche* -- Anno XII.



NAPOLI
ENRICO DETKEN EDITORE
Piazza Plebiscite
1890

NAPOLI — Stabilimento tipografico dell'Unione, ex convento S. Antonio a Tarsia

I.

Nell'anno 1886, per consiglio del prof. C. Forlanini, direttore della Clinica Medica Propedeutica della R. Università di Torino, il Dott. G. B. Graziadei, allora suo assistente, istituiva alcune esperienze intese a determinare la ventilazione polmonare nei sani, come inizio di una serie di ricerche rivolte a studiare il modo di comportarsi di detta funzione in vari stati morbosi specialmente dell'apparato respiratorio, ed i risultati di tale esperienze vennero pubblicati nella Gazzetta degli Ospedali dello stesso anno. — Queste ricerche, sospese per un complesso di circostanze, che è inutile qui ricordare, vennero ora da noi riprese, e completate studiando contemporaneamente alla ventilazione anche la funzione chimica del polmone.

Entrando nel campo patologico, noi incominciammo a studiare il modo di comportarsi della funzione respiratoria negli individui affetti da riduzioni dell'area respiratoria polmonare, nell'apiressia e nel riposo.

Ma, come punto di partenza, ci era necessario conoscere esattamente il modo di comportarsi di questa funzione nei sani, perciò, per quanto riguarda la ventilazione polmonare, noi ci servimmo delle esperienze del Dott. Graziadei da noi ripetute e confermate, nonchè dalle conclusioni dei Dottori Ch. Richet ed Hanriot concordi ai nostri risultati; per quello che spetta alla funzione chimica, noi ci riferimmo ai valori che sono indicati nei più recenti trattati di fisiologia, non che a nostre esperienze ed ai risultati dei dott. Ch. Richet ed Hanriot.

II.

Il quesito, che noi ci proponemmo di studiare, non si poteva dire assolutamente nuovo, per quanto poco si fosse fatto in questo ordine di idee, riferendoci naturalmente solo a quei lavori che sono

potuti venire a nostra cognizione. Di essi vengono primi, anche in ordine di tempo, gli esperimenti istituiti sugli animali.

Però queste esperienze furono fatte per fini diversi, ed inoltre, forse per gli scopi stessi, a cui tendevano le ricerche, si tratta quasi sempre di soppressioni di parti piccole o grandi di area respiratoria prodotte istantaneamente, o così rapidamente da non potere essere confrontabili con i casi che ci offre ordinariamente la patologia umana. Un solo quadro morboso vi si potrebbe esattamente paragonare, e sarebbe il pneumotorace prodottosi rapidamente. In questo noi non ebbero agio di sperimentare, e tutti i casi di pneumotorace, di cui parleremo più avanti, datavano da un tempo più o meno lungo.

Il Weil e Thoma esperimentarono sui conigli producendovi una riduzione di area polmonare respirante mediante l'iniezione nel cavo pleurico di una sostanza difficilmente riassorbibile ed innocua qual'è il burro di cacao. Si capisce che, a seconda della quantità iniettata essi potevano avere riduzioni più o meno grandi dell'area polmonare, senza che però ne potessero mai misurare il grado. Essi studiarono unicamente la ventilazione polmonare e giunsero alle conclusioni, *che per una moderata riduzione di area polmonare la quantità di aria introdotta in una data unità di tempo non solo non è diminuita, ma può essere aumentata; e che per una riduzione più forte, tanto da escludere dalla respirazione un polmone intero, non si ha più compensazione completa, ma gli animali introducono meno aria che allo stato sano, mentre diminuisce anche la frequenza respiratoria.* Si capisce che in questo ultimo caso gli animali non potevano sopravvivere a lungo alla operazione.

Il Voit, il Bethke ed il Rauber studiarono invece piuttosto il comportarsi della funzione chimica. Così il Bethke ed il Rauber tagliando i vaghi, non anno trovata alterata l'eliminazione del CO_2 nelle prime ore finchè non viene intaccato il tessuto polmonare, mentre si aveva una alterazione dello scambio chimico non appena si producevano queste lesioni. Ma probabilmente l'alterazione nello scambio chimico era dovuto ad altri fattori che non alla riduzione di area polmonare, la quale doveva stabilirsi necessariamente assieme alla alterazione del tessuto del polmone, giacchè il Rauber medesimo, producendo il pneumotorace a conigli e determinando l'eliminazione di CO_2 prima e dopo l'operazione, in tre casi trovò che se l'animale sopporta bene l'operazione l'eliminazione del CO_2 non cambia molto, mentre si à una forte diminuzione quando sopravveniva dispnea e soffocazione.

Per quanto riguarda gli esperimenti istituiti sopra l'uomo non è venuto a nostra conoscenza che il lavoro del Möller. Egli avrebbe rivolte le sue esperienze unicamente allo studio dello scambio chimico, adoperando a questo scopo l'apparato del Pettenkoffer. Lasciando anche da parte che a questo modo egli raccoglieva tutto l' CO_2 prodotto e non soltanto quello esalato per la via dei polmoni, le cifre da esso riferite in 3 sani e 7 ammalati con riduzione di area polmonare (essudati pleurici, enfisema, tisi) sono tanto inferiori a quelle trovate da quanti lo precedettero ed a quelle che si trovano ancora nell'ultimo accurato lavoro dell'Harriot e Richet da lasciare un dubbio per lo meno sulla loro attendibilità assoluta. In-

fatti nei sani mentre l'Hanriot e Richet stabiliscono una media di gr. 0.6 di CO_2 eliminato per ora e Kg. di individuo, il Möller non avrebbe trovato gr. che 0,170 circa. La loro attendibilità appare invece completa se si considerano come esperienze di confronto, avendo egli sperimentato collo stesso metodo sui sani e poi sugli ammalati. Dalle sue ricerche sarebbe stato condotto alla conclusione che *la diminuzione di area polmonare non altera quasi per nulla la eliminazione del CO_2* . Egli crederebbe che il compenso della diminuita area respiratoria avvenga coll'aumento della velocità della circolazione e colla dilatazione del letto circolatorio nel polmone sano senza neanche sospettare l'aumento della ventilazione polmonare.

III.

Tutti quelli che ci precedettero, parlarono di riduzioni di area polmonare più o meno grandi; ma sulla quantità di questa riduzione sempre in termini molto generali, perché mancava loro come manca tuttora un metodo sicuro e preciso per determinare in quanta parte di polmone si compia ancora la funzione respiratoria ed in quanta sia permanentemente o temporariamente abolita. Noi abbiamo cercato di avvicinarci alla soluzione del problema, necessario fondamento ai nostri studi.

Essendo naturale che, fino ad un certo punto, l'area respiratoria sia in diretto rapporto colla quantità d'aria contenuta nel polmone, noi abbiamo creduto di potere misurare con una approssimazione grandissima la prima quantità, misurando la seconda col mezzo più preciso che ci dia finora la scienza, cioè collo spirometro a compensazione del Prof. Forlanini. Con esso non misuriamo certamente tutta l'aria contenuta nel polmone, ma ne misuriamo sempre quantità, che ci permettono di paragonare diversi individui sani ed ammalati sotto il punto di vista della quantità di aria di cui è capace il polmone, e quindi della quantità di area respiratoria polmonare. Nè dimenticammo che a fornire il dato spirometrico insieme col fattore area polmonare respirante concorre il fattore « potenza muscolare respiratoria ». Ora sotto quest'ultimo rapporto noi potevamo avere dalla spirometria risultati attentibilissimi, poiché la potenza dei muscoli respiratori dei nostri ammalati, come potemmo assicurarcene con dati manometrici confrontati con quelli dei sani, era normale.

Noi abbiamo adunque prese le spirometrie come misura per confrontare fra loro le aree respiratorie polmonari dei vari individui. Calcolando coi dati della fisiologia la spirometria che doveva avere un individuo con una data statura ed una data circonferenza toracica, noi ottenevamo una spirometria ipotetica, che divisa per la spirometria reale ci dava il grado di riduzione di area polmonare in quell'individuo.

IV.

Volendo studiare la funzione respiratoria polmonare sotto il doppio punto di vista della ventilazione e degli scambi chimici, ci fu ne-

cessario modificare alquanto i metodi usati dagli sperimentatori che ci precedettero.

Lo Smith, il Panum, il P. Bert, il Mosso ed il Graziadei anno studiato la ventilazione polmonare semplicemente colle valvole del Muller e con contatori più o meno perfezionati, fra cui quelli veramente esatti di Riedinger, usati dal Mosso e dal Graziadei.

Questo metodo di ricerca è certamente il più preciso che possiamo, ma aveva per noi l'inconveniente di alterarci la composizione chimica dell'aria facendola passare attraverso all'acqua del contatore, e mescolandola all'aria in esso contenuta; di più restava quasi impossibile prendere il campione da analizzare nella sua composizione chimica col nostro apparecchio, di cui diremo quanto prima, nella tuberia che precede il contatore, perchè non avremmo determinata la composizione media dell'aria espirata, ma quella raccolta in un dato momento di una espirazione.

Noi abbiamo perciò colle valvole del Müller ad acqua diretta l'aria espirata in un sacco di caoutchouc impermeabile, svuotato prima completamente con somma cura. Questo metodo aveva inoltre per noi il vantaggio di offrire alla respirazione una resistenza minore di quella già tanto piccola data dal contatore. In questo sacco pescava sino alla sua parte inferiore un piccolo tubo che non restringeva che di una qualità assolutamente insignificante il lume del grosso tubo afferente, ed usciva poi lateralmente attraverso ad un tubo a T innestato nella tuberia conducente al sacco, attraverso alla quale si espirava. Questo tubettino ci serviva a prendere il campione di aria da analizzare proprio nel bel mezzo della miscela gassosa, che doveva farsi nel sacco. Quando poi avevamo preso il campione voluto, misuravamo la quantità d'aria contenuta nel sacco facendola passare attraverso ad un contatore Riedinger perfettamente graduato, anzi quello stesso che aveva già servito al Graziadei per le sue esperienze.

Nei nostri esperimenti noi abbiamo proceduto a questo modo: Applicata la maschera a tenuta d'aria noi facevamo respirare il soggetto attraverso alle valvole del Müller sole, finchè avesse raggiunto un respiro tranquillo, il che in tutti i nostri soggetti succedette sempre molto rapidamente; Allora dirigevano la corrente espiratoria dalle valvole nel sacco prima svuotato accuratamente: Lasciavamo il soggetto respirare un dato tempo, per lo più 5' contando in pari tempo il numero degli atti respiratori, che colla loro uniformità ci assicurava che la respirazione si faceva tranquillamente ed in modo normale. Dell'aria raccolta nel sacco prendevamo il campione voluto per l'analisi chimica, misurando poi il resto al contatore.

Per l'analisi chimica dell'aria espirata furono usati prima di noi metodi ed apparati molto diversi. Per il CO_2 si ricorse al metodo volumetrico (Andral-Gavarret-Vierordt), al metodo della pesatura (Scharling-Regnault e Reiset) ed al metodo della titolazione (Pettenkoffer): per l'O si ricorse al metodo volumetrico (P. Bert. Jourdanet) ed all'eudiometro. Gli apparecchi oggi usati per queste analisi sono quello del Pettenkoffer più o meno modificato è l'eudiometro,

Noi abbiamo dovuto lasciare da parte questi apparecchi considerati ora come i più precisi per due ragioni: Prima di tutto perchè

la clinica non possiede questi apparecchi costosi e d'altra parte più adatti ad un ricco laboratorio di Fisiologia che non ad una clinica: In secondo luogo perchè per le nostre ricerche, che dovevano estendersi contemporaneamente alla ventilazione polmonare, questo apparecchio, lo si capisce immediatamente, non era il più adatto.

Dopo una serie di tentativi e di modificazioni, siamo venuti ad immaginare e costruire un apparecchio semplice, facilmente maneggiabile e la cui esattezza ci è garantita da numerose prove di controllo da noi eseguite, e dal fatto ancora che nei sani da noi sottoposti a sperimento ottenemmo sempre gli stessi risultati a cui sono venuti gli ultimi più accurati sperimentatori coll'apparecchio del Pettenkoffer.

Il nostro apparecchio è ancora sugli altri il vantaggio di permettere l'analisi completa dell'aria potendovisi dosare successivamente il CO_2 e l'O. di uno stesso campione di aria. Esso è fondato sul metodo volumetrico: Con esso cioè determiniamo il volume di CO_2 contenuto in un dato volume di aria facendolo assorbire da una soluzione di potassa caustica al 10%, e poi il volume di O. contenuto nella stessa aria facendolo combinare al pirogallato potassico.

L'apparato consta essenzialmente di un tubo di vetro (A) lungo 50 o 60 cm. perfettamente calibrato e graduato in Cc e decimi di Cc; esso è aperto alle due estremità: Sullo estremo superiore è fissato un tubetto di gomma (B) che si può chiudere a tenuta d'aria (controllata da noi facendogli sostenere per diverse ore una colonna di Hg dell'altezza dell'apparato) mediante una chiavetta a pressione (C). Per maggiore sicurezza su questo tubo di gomma è innestato ancora un piccolo tubettino di vetro (D) che serve al raccordo per prendere il campione di aria e che, riempito in seguito di acqua, fa da valvola liquida. All'estremità inferiore è fissato un tubettino a T pure di vetro al quale sono innestati due tubi di gomma (EE') congiunti al loro estremo opposto a due recipienti di vetro (F. G.) foggiate l'uno a pipetta e l'altro aperto in alto, come mostra il disegno. Questi tubi di gomma, presso al tubo a T, sono chiusi da una chiavetta a pressione (IL) e subito dopo interrotti da un raccordo di vetro (HH').

Ora, quando noi vogliamo fare l'analisi di un campione di aria, riempiamo di acqua il recipiente F ed apriamo tutte le chiavette: Quando l'acqua è arrivata alla parte inferiore del recipiente G ne chiudiamo la chiavetta L che gli corrisponde. Alzando poscia il recipiente F facciamo salire l'acqua sino a riempire completamente il tubo A e farla uscire da D. Mentre l'acqua esce si fa il raccordo col tubettino che pesca in fondo del sacco e dal quale si è estratta la prima aria mediante un aspiratore qualunque, che ci permetta di calcolare la quantità di aria aspirata.

Allora abbassando il recipiente F si aspira nel tubo A un volume di aria da esaminarsi, che oscilla intorno ai 50 Cc. Si chiude la chiavetta C e si riempie d'acqua il tubettino D e così si è raccolto il campione da esaminare. Noi abbiamo adoperata l'acqua pura per raccogliere il campione d'aria avendo potuto convincerci da esperienze di controllo stabilite da noi appositamente, che non si aveva nessuna variazione nei risultati sia che si adoperasse acqua pura, sia acqua satura di cloruro di sodio come hanno usato alcuni sperimentatori.

A questo punto si tratta di misurare il volume di aria preso per esaminare; basta per ciò innalzare il recipiente F (che s'era tenuto abbassato appositamente per tenere all'interno di A una decompressione sfavorevole all'assorbimento del CO_2 sino a che l'altezza dell'acqua nel tubo A e nel recipiente F sieno allo stesso livello. Si legge allora sul tubo A il livello del liquido e si avrà il volume

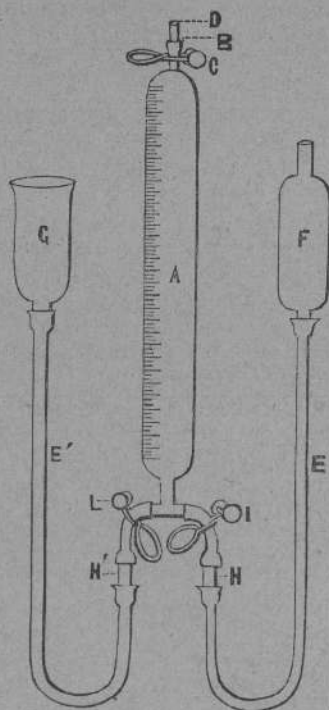


Fig. 1.

dell'aria presa, alla temperatura e pressione ambiente. Colla lettura di un termometro campione esatto, a decimi di grado e del barometro nel momento dell'osservazione si hanno tutti i dati necessari per potere calcolare colle formole date dalla fisica il volume dell'aria presa a $T.0^\circ$ e P. 760 mm. Hg.

Ciò fatto, si riempie il recipiente G di soluzione al 10% di potassa caustica: Mediante la spremitura del tubo corrispondente che, come si è detto, era stato previamente riempito d'acqua, ci si assicura che non vi esistono bolle d'aria e si sostituisce la soluzione potassica all'acqua che era nel tubo. Allora si aspira anche semplicemente colla bocca l'acqua, che è restata in fondo al tubo A, nel recipiente F e se ne chiude la chiavetta corrispondente I. Si apre allora la chiavetta L dell'altro tubo e si lascia entrare la soluzione potassica e si agita. Tutto il CO_2 viene fissato sulla potassa ed il

livello di questa soluzione sale nel tubo A. Si lascia riposare il tempo necessario a che tutta la soluzione, che potesse essersi fermata sulle pareti, si sia depositata e si fa la lettura del volume d'aria restato operando col recipiente G come s'era fatto prima col recipiente F. Si riduce analogamente questo volume d'aria restante a T.O° P 760 mm.Hg. e sottraendolo dal volume di aria campione preso alla stessa T. e P. si ha il volume del CO² contenuto in quell'aria: Una semplice divisione ci darà la percentuale.

Ora si tratta di determinare il volume di O. A questo scopo mentre la chiavetta I è chiusa si distacca il tubo E dal raccordo H e si svuota il recipiente F dell'acqua che contiene e lo si riempie di una soluzione al 10% circa di acido pirogallico che, quando è pura è perfettamente incolore. Mentre si lasciano uscire alcune gocce della soluzione si fa nuovamente il raccordo in modo che non vi resti alcuna bolla d'aria in mezzo, ciò che del resto riesce facilissimo. Ci si assicura che non esistono bolle d'aria mediante la spemitura del tubo E. A questo punto aspirando nel serbatoio G una parte della potassa e chiudendo la chiavetta I si fa nel tubo A una rarefazione che ci permette mediante la semplice apertura della chiavetta I l'introduzione di una quantità voluta di acido pirogallico: Convieni in generale fare entrare $\frac{1}{4}$ di soluzione pirogallica, per $\frac{3}{4}$ di soluzione potassica. Si chiude nuovamente la chiavetta I e si apre la L che rimette la comunicazione col serbatoio della soluzione potassica e si agita il tubo A per 5' a 10'. L'O. viene completamente assorbito dalla soluzione di pirogallato di potassa che si forma nel tubo A ed in esso il livello del liquido sale.

Dopo il riposo necessario si opera come per il CO² e si ottiene analogamente la percentuale di O.

Questi i nostri apparecchi e i nostri metodi sperimentare.

V.

Veniamo ora più dettagliatamente agli esperimenti.

Avendo voluto stabilire un punto di partenza e un termine di confronto ai nostri esperimenti su individui malati, abbiamo creduto fosse necessario da una parte raccogliere quanto s'era fatto prima di noi sui sani e d'altra parte sperimentare su individui in perfetta salute coi nostri stessi metodi ed apparecchi.

Abbiamo scelto 11 individui giovani e sani, per la massima parte studenti, ne abbiamo raccolta e misurata l'aria espirata coi metodi che abbiamo detto più sopra. Riputiamo inutile riferire qui singolarmente tutti i valori ottenuti, tanto più che essi concordano perfettamente con quelli già pubblicati dal Graziadei e ci limitiamo perciò a riprodurre per conto nostro le conclusioni del Graziadei cioè che la quantità di aria respirata dai vari individui in un minuto primo varia in limiti abbastanza estesi così da dare su 112 casi fra nostri e del Graziadei una media di litri 9,910 con un maximum di Litri 14,632 ed un minimum di litri 7,616.

Hanriot e Richet, che sperimentarono su un individuo solo e ripetutamente trovarono cifre, che si avvicinano moltissimo alle nostre, avendo essi trovato che il polmone dell'individuo sano da essi sottoposto ad esperimento ventilava a digiuno circa 8 litri per Kg.

e per ora; 9 litri nel periodo della digestione. Queste cifre riescono ad una identità assoluta colle nostre se si considera che l'uomo esaminato da Hanriot e Richet pesava più di 60 Kg. mentre la media dei pesi dei nostri sperimentati oscillava intorno a questa cifra e se si considera poi ancora che, avendo questi autori sperimentato su un individuo solo, per quanto accuratamente, non poterono farsi un concetto delle variazioni individuali, le quali come risulta dalle nostre esperienze e da quelle del Graziadei, sono molto più rilevanti che non le variazioni in uno stesso individuo in condizioni non troppo lontane dalla norma.

Del resto le cifre ora riferite sono poi ancora all'incirca quelle rapportate da Valentin, Brunner, Vierordt, Beràrd, che danno 528 litri d'aria all'ora cioè 8 o 9 litri al minuto: Il Dawy e Dumase Longet avrebbero date cifre sensibilmente minori cioè solo da 8 a 10 Mc. nelle 24 ore corrispondenti a litri 6-7 per l'. Noi non potemmo consultare i lavori originali di questi autori, e non possiamo quindi fare alcuna osservazione sui metodi da essi adoperati nè sull'attendibilità maggiore o minore delle loro cifre. Per quanto riguarda la profondità e la frequenza degli atti respiratori, trovammo valori analoghi a quello degli altri osservatori; e cioè: che in ogni atto respiratorio si introducono nel polmone Cc. 500 d'aria all'incirca; e che la frequenza respiratoria nei sani fra 18 a 30 anni varia fra 18 e 22 respirazioni per l'.

Questo per quanto concerne la ventilazione polmonare: Per quel che riguarda la composizione chimica dell'aria espirata noi procedemmo col metodo suesposto: le esperienze furono fatte sui medesimi individui che servirono alla misura della ventilazione polmonare, e giungemmo ai risultati che riassumiamo nelle seguenti tavole:

I. — Per l'acido carbonico

A digiuno

	Maximum		Minimum		Media	
	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.
Per l'	315,65	0,631	171,50	0,353	254,91	0,509
Per Kg e per h.	321	0,642	183,50	0,367	251	0,533
Procent.	2,97		2,39		2,67	

Durante la digestione

	Maximum		Minimum		Media	
	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.
Per l'	397,92	0,795	261,96	0,523	318,66	0,637
Per Kg. e per h.	404,50	0,809	254,50	0,509	317	0,634
Procent.	3,68		2,25		3,18	

Valore medio

	Maximum		Minimum		Media	
	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.
Per l'	397,92	0,795	171,50	0,353	266,88	0,533
Per Kg. e per h.	404,50	0,809	183,50	0,367	288	0,576
Procent.	3,68		2,25		2,93	

II. - Per l' Ossigeno

A digiuno

	Maximum		Minimum		Media	
	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.
Per l'	344,45	0,516	245,37	0,368	306,61	0,459
Per Kg. e per h.	357	0,525	257	0,380	302	0,453
Procent.	3,33		2,42		2,93	

Durante la digestione

	Maximum		Minimum		Media	
	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.
Per l'	485,24	0,727	298,45	0,147	358,82	0,538
Per Kg. e per h.	493	0,739	299	0,448	357	0,533
Procent.	4,43		3,26		3,88	

Valore medio

	Maximum		Minimum		Media	
	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.	Cc.	Gr.
Per l'	485,24	0,727	245,37	0,368	336,73	0,505
Per Kg. e per h.	493	0,739	257	0,380	333	0,499
Procent.	4,43		2,42		3,46	

III. — *Del quoziente respiratorio* $\frac{CO_2}{O}$

A digiuno			Durante la digestione			Valore medio		
Max.	Min.	Media	Max.	Min.	Media	Max.	Min.	Media
0,91	0,70	0,82	0,96	0,81	0,88	0,96	0,70	0,85

Abbiamo adunque trovato che i nostri sani emettono per Kg. e per ora circa gr. 0,57 di CO_2 ed assorbono gr. 0,50 di O con un quoziente respiratorio di 0,85.

Queste cifre corrispondono pienamente ai valori dati dagli autori che ci precedettero fra gli altri il Lehmann, il quale dà da gr. 0,44 a gr. 0,58 di CO_2 esalato dagli adulti per Kg. e per ora. Lo Schar-

ling, l'Andral e Gavarret, Sczelkow e Ludwig ed il Vierordt danno essi pure da gr. 0,40 agli 0,6 CO₂ esalato p. Kg. e p. ora.

Infine gli ottimi studi di Hanriot e Richet danno gr. 0,5 di CO₂ esalato per Kg. e p. h. a digiuno con un assorbimento di gr. 0,45 di O; mentre durante la digestione il CO₂ sale a gr. 0,6 e l'O a gr. 0,50 con un quoziente respiratorio di 0,83.

Resta adunque stabilito:

1. Che la quantità di aria ventilata in un minuto primo da adulti sani e robusti varia da litri 7 l₁/₂ a litri 14 l₁/₂ con una media di litri 9,5. Questa cifra è un pò più bassa nelle donne e nel digiuno venendo in questi a toccare in media il valore di litri 8. La profondità media di ogni inspirazione è di circa 504; la frequenza media di circa 20 altri respiratori al minuto.

2. Che le quantità di CO esalata per l' oscilla attorno ai 255 Cc nel digiuno ed ai 315 Cc. durante la digestione quella esalata per Kg. di peso e per ora oscilla intorno ai 250 Co a digiuno ed a 310 Cc. durante la digestione.

3. Che la quantità di O assorbita per l' oscilla attorno a 305 Cc. a digiuno ed attorno ai 360 Cc durante la digestione, quella assorbita per Kg. di peso e per ora oscilla attorno ai 300 Cc a digiuno ed ai 355 durante la digestione.

4. Che il quoziente respiratorio oscilla attorno a 0,83 a digiuno; durante la digestione può rimanere invariato, oppure abbassarsi od innalzarsi a seconda che nell'alimentazione prevalgono gli idrocarbonati o gli albuminoidi.

5. Sappiamo poi dalle esperienze di Andral e Gavarret che le femmine dall'8 anno sino ad una età avanzata eliminano circa l₁/₃ meno di CO₂ dei maschi nella maturità sessuale questa differenza può da l₁/₃ portarsi ad l₁/₂.

VI,

Dovendo studiare quali modificazioni potessero venire apportate dalle sole riduzioni di area polmonare sulla funzione respiratoria dovemmo scegliere individui i quali si avvicinarono il più che fosse possibile per tutte le altre condizioni, che potessero influire su detta funzione, ai sani; cioè fossero passibilmente in stato di temperatura normale, di pareggio d'azoto, di riposo, di alimentazione sufficiente e mista, od almeno non si allontanassero molto da tali condizioni.

Le dette condizioni dei nostri ammalati appaiono dalla seguente tabella:

N. d'ordine	NOME	Peso		Temperatura	Dieta	Ricambio (1)	Posizioni	Diagnosi
		da	al					
		3	5	6	7		9	10
1	Gremio Pietro	34	59,8	Apiressia	Mista sufficiente id.	+	Cammina per l'infermeria Tiene il letto	Versamento pleurico Pneumotorace . Tisi polmonare id.
2	Demaddalena Gius.	23	47,2	Apiressia talora 38°,5 vesp.	id.	+	id.	Versamento pleurico Versamento pleurico- Pneumotorace
3	Martellono Giuseppe	22	41,7	Apiressia	id.	=	id.	Versamento pleurico
4	Ducré Giovanni	54	54	id.	id.	=	id.	Versamento pleurico- Pneumotorace
5	Blandino Giovanni	37	52,6	Febbre vesp.	Mista insufficiente id.	-	id.	Versamento pleurico Pneumotorace
6	Arrobbio Domenico	22	60,5	Apiressia	Mista suffic.	=	id.	Versamento pleurico Pneumotorace
7	Cane Manfredo	14	25	id.	id.	+	Cammina per l'infermeria Tiene il letto	Bronchite cronica
8	Bragio Carolina	65	38	Febbre vesp. intermittente	id.	=	id.	Tisi polmonare
9	Rolando Maria	18	39,2	id.	id.	=	id.	Pneumonite: dopo la crisi
10	Gay Catterina	63	50,8	Apiressia	id.	-	id.	Tisi polmonare
11	Cruva Lucia	17	39	id.	id.	-	Si alza	
12	Esponente Adele	18	44,5	Febbre vesp.	id.	+	Tiene il letto	

(1) I nostri ammalati furono, sotto il punto di vista del ricambio materiale, tenuti in osservazione per tutto il tempo in cui servirono ai nostri studi (2 mesi). Essi venivano pesati regolarmente una volta per settimana. Il segno + indica che durante il lasso di tempo suddetto il peso andò aumentando; il segno = che il peso rimase costante, e che si trovavano perciò in istato di paraggio di azoto; il segno -, che il peso andò diminuendo. Nelle colonne 4, e 5 sono indicati i pesi al principio ed al fine dell'esperienza.

Da questa tabella appare che i nostri ammalati erano individui in stato di riposo, nutriti colla razione propria a tale stato, ed alcuni a temperatura non costantemente normale. Queste due condizioni alimentazione e temperatura sono quelle che differiscono dalle condizioni dei sani. La prima condizione colla sua influenza condurrà ad una diminuzione del CO_2 emesso e dell'O ritenuto per cui questi gaz dovranno esserè rappresentati, coeteris paribus, da valori inferiori a quelli dei sani i quali sono individui che lavorano e corrispondentemente sono nutriti con una razione più abbondante.

La seconda condizione allontanerebbe essenzialmente i nostri ammalati dai sani, ma gli ammalati in tale stato sono assai pochi, furono da noi sperimentati nell'apiressia ed anche tralasciati non porterebbero nessuna modificazione ai risultati ottenuti negli altri casi cosichè ci pare di poterli riunire a quelli.

Entriamo ora nel cuore della questione.

A

Ventilazione polmonare

PROPOSIZIONE 1.^a— *Non vi è alcun rapporto fra il grado di riduzione di area polmonare e la quantità di aria ventilata. Qualunque sia la riduzione di area respiratoria la quantità di aria ventilata oscilla intorno ai limiti normali, come si vede dalle seguenti tavole.*

Uomini

N. d'ordine	NOME	Riduzione area resp. %			N.° Osserv.	Litri d'aria per l'		
		Maximum	Minimum	Media		Maximum	Minimum	Media
1	Gremo Pietro	31,7	10,98	20,16	7	13,326	8,606	10,850
2	Demaddalena Giuseppe	56	62,17	64,15	8	11,511	7,850	9,572
3	Martellono Giuseppe	61,18	56,5	59,22	9	11,216	4,789	7,577
4	Blandino Giovanni	—	—	43,75	5	12,266	8,912	9,846
5	Cane Manfredo	—	—	40	1	—	—	8,161
6	Ducrè Giovanni	—	—	37,65	3	8,028	6,780	7,186
7	Arrobbio Domenico	—	—	30,96	4	19,184	9,254	11,433
Donne								
1	Bragio Carolina	—	—	60	1	—	—	8,650
2	Rolando Maria	—	—	21	2	8,562	8,047	8,155
3	Gay Catterina	—	—	50	5	10,411	8,241	8,656
4	Cruva Lucia	55,56	44,1	35	3	9,582	8,635	9,013
5	Esponente Adele	40	20	25	2	10,393	10,116	10,204

Da queste cifre si vede che, pure oscillando attorno ai limiti normali, le medie quantità di aria ventilate dai nostri ammalati sarebbero lievemente minori di quelle da noi riferite per i sani, avendo nei sani litri 9,910 per l' mentre per gli ammalati litri 9223 ed un po' meno per le donne.

Si deve però osservare a questo riguardo che i nostri ammalati e per l'ora in cui in generale furono fatte le osservazioni (sempre a 4-5 ore di distanza dai pasti ed anche a digiuno) e per la razione alimentare la quale per quanto sufficiente per individui come essi in stato di completo e continuo riposo, non può tuttavia essere paragonabile a quella dai sani, sono da considerarsi come individui digiuni mentre gran parte delle osservazioni sui sani vennero fatte a 2-3 ore dopo il pranzo cioè nel periodo della digestione, in cui la funzione del polmone è più attiva.

Considerate tutte queste circostanze si vede che le cifre vengono a corrispondersi perfettamente.

PROPOSIZIONE 2.^a—*La frequenza respiratoria nell'aria libera è solo di poco aumentata sulla normale, mentre la profondità media di ogni atto respiratorio è leggermente diminuita da quella dei sani, come risulta dalla seguenti tavole.*

Uomini

NOME	Frequenza	Profondità in Cc.		
		Mass.	Min.	Media
Gremo	23,5	521	307	460
Demaddalena . . .	21,7	479	383	427
Martellono	21,5	509	223	352
Ducrè.	18	423	376	407
Blandino.	21	445	380	427
Arrobbio.	20	659	462	553
Cane	24	—	—	337
Media	22,07			427

Donne

Bragio	26	—	—	310
Rolando.. . . .	20	413	402	407
Gay	26	400	317	359
Cruva.	20	479	431	450
Esponente	22	467	421	444
Media	22,8			394

Paragonando le medie di queste cifre da noi trovate negli ammalati con quelle che noi sperimentando allo stesso modo, abbiamo trovate nei sani e che abbiamo sopra riferite assieme colle cifre date nei sani dai vari autori, si vede che la frequenza respiratoria è veramente aumentata. Chè mentre nei sani noi abbiamo trovata una media di 20,17 respirazioni per l' avremmo negli ammalati con riduzione di area polmonare 22,07 e nelle donne 22,8. Contemporaneamente osserviamo un altro fatto, cioè che la profondità di ogni singola inspirazione è minore del normale, cioè invece di 504 Cc, è di soli 427 Cc negli uomini e di 394 Cc. nelle donne con riduzione di area polmonare.

Siccome i nostri ammalati ventilano nell'unità di tempo a un dipresso la stessa quantità di aria che i sani, succede necessariamente che nella quantità di polmone respirante, che loro rimane ancora, deve passare nell'unità di tempo una maggiore quantità di aria che non in una eguale quantità di polmone di un individuo sano: cioè se immaginiamo diviso p. e. il polmone in 100 parti e di queste ad un ammalato ne restino di respirante soltanto 50 cioè la metà, su ciascuna di queste cinquanta parti di area respiratoria passerà nell'unità di tempo il doppio di aria di quella che passa su una centesima parte di polmone del sano.

Ora questo passaggio di una maggiore quantità di aria può avvenire in due modi: o perchè aumenta la frequenza respiratoria o perchè è aumentata la profondità di ogni singolo atto respiratorio.

Realmente noi osserviamo che tutti e due questi fattori intervengono ad aumentare la ventilazione dell'area polmonare residua ancora respirante e come si vede nelle tavole sopra riportate intervengono in grado diverso a seconda dei singoli individui.

Si vede però contemporaneamente, che sempre predomina l'azione del 2° fattore, cioè dell'aumento della profondità della respirazione sul primo, cioè sull'aumento della frequenza respiratoria per modo che in media noi possiamo dire che: *l'aumento di ventilazione che succede necessariamente in ogni unità di area polmonare residua respirante è dovuto per 1/4 del suo valore all'aumentata frequenza, per 3/4 all'aumentata profondità degli atti respiratori.*

Infatti la riduzione media nei nostri 12 ammalati sottoposti ad esperimento era del 40 0/0 cioè avevano un'area polmonare residua respirante eguale ai 60 0/0 del normale.

Ora nelle condizioni normali avrebbero dovuto passare in questa porzione di area polmonare in l' 20 volte i $\frac{60}{100}$ della quantità totale dell'aria inspirata per ogni atto respiratorio cioè

$$20 + \frac{60}{100} 500 = 6000 \text{ Cc.}$$

Invece, siccome la frequenza degli atti respiratori da 20 era salita a 22,5 circa la quantità di aria ventilata per l', se fosse stata normale la profondità, avrebbe dovuto essere

$$22,5 \times \frac{60}{100} 500 = 6750 \text{ Cc.}$$

ciò per l'aumento della frequenza si avrebbero avuti 750 Cc. di aria ventilata in più ogni minuto.

Per la profondità ogni singolo atto respiratorio invece di essere $i \frac{60}{100} 500 = 300$ Cc. abbiamo trovato che era in media 410 Cc cioè erano circa 110 Cc. e che venivano introdotti in più ad ogni singolo atto respiratorio cioè, 2200 Cc. in l'.

Quindi, così a cifre rotonde, noi possiamo dire che dei 3000 Cc. che vengono fatti passare in più nell'area polmonare residua, circa 750 Cc. vengono a spese dell'aumento della frequenza e 2200 Cc. a spese dell'aumento della profondità cioè quasi $\frac{3}{4}$ a spese dell'aumento della profondità ed $\frac{1}{4}$ a spesa dell'aumento di frequenza

PROPOSIZIONE 3.^a *L'aumentata frequenza respiratoria e la diminuita profondità degli atti del respiro negli affetti da riduzione di area polmonare non sono in rapporto diretto col grado di riduzione; vale a dire che non sono gli individui affetti da più grandi riduzioni di area respiratoria quelli che respirano più frequentemente e meno profondamente, come si vede da questa tavola.*

NOME	Riduzioni	Frequenza	Profondità
Gremo Pietro. . . .	20,16	25,3	460 cc.
Arrobbio Domenico. .	30,96	20	553 »
Ducré Giovanni. . . .	37,15	18	407 »
Cane Manfredo. . . .	40	24	337 »
Blandino Giovanni. . .	43,75	24	337 »
Martellono Giuseppe .	59,22	21,5	352 »
Demaddalena Giuseppe	64,15	21,7	427 »
Rolando Maria. . . .	21	20	407 »
Esponente Adele . . .	25	22	444 »
Cruva Lucia.	35	20	450 »
Gay Catterina.	50	26	359 »
Bragio Domenico. . . .	60	26	320 »

Questo è quanto permettono di concludere le nostre osservazioni che si riferiscono a riduzioni di area polmonare ancora tali da lasciare libera alla ventilazione polmonare aree di polmone ancora capaci del valore di ogni atto respiratorio.

Dalle nostre osservazioni in singoli casi si può però dire, che per riduzioni, che superano 2/3 dell'area polmonare, il compenso, mentre, prima si faceva per 3/4 dall'aumentata profondità, e per 1/4 dell'aumentata frequenza, si faccia sempre un po' più a spese della frequenza, mentre la profondità di ogni atto respiratorio diminuisce.

È quindi per gravissime riduzioni di area polmonare che il respiro si fa più frequente.

R.

Funzione chimica polmonare

PROPOSIZIONE 4.^a *Le quantità di CO₂ esalate e di O ritenute per l', nonchè il quoziente respiratorio negli ammalati affetti da riduzioni di area polmonare respiratoria sono minori che nei sani: Invece le quantità di CO₂ esalate per unità di peso e di tempo sono quasi eguali a quelle dei sani o solo di poco minori, mentre le quantità di ossigeno ritenute sono maggiori, — come risulta dalle seguenti tabelle.*

Uomini

CO₂

	Maximum		Minimum		Media		Procentuali		
	cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.	Max.	Min.	Media
Per l'	337,83	0,675	125,31	0,250	196,60	0,398	3,01	1,16	2,31
Per Kg. e per h.	470,5	0,941	120	0,240	250,5	0,501			

O

	Maximum		Minimum		Media		Procentuali		
	cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.	Max.	Min.	Media
Per l'	389,75	0,584	142,42	0,213	269,97	0,405	4,31	2,09	3,35
Per Kg. e per h.	483,16	0,724	136,72	0,205	340,53	0,510			

Quoziente respiratorio

Maximum	Minimum	Media
1	0,58	0,71

Donne

CO₂

	Maximum		Minimum		Media		Procentuali		
	cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.	Max.	Min.	Media
Per l'	183,07	0,336	65,88	0,132	135,25	0,260			
Per Kg. e per h.	252,5	0,505	77,5	0,155	183,5	0,367	1,87	0,68	1,56

O

	Maximum		Minimum		Media		Procentuali		
	cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.	Max.	Min.	Media
Per l'	203,67	0,440	125,87	0,188	224,48	0,336			
Per Kg. e per h.	390,98	0,599	193,64	0,290	293,97	0,441	3,51	1,49	2,54

Quoziente respiratorio

Maximum	Minimum	Media
1,10	0,31	0,62

Si vede difatti che mentre nei sani la percentuale del CO_2 contenuto nell'aria espirata è in media nei soggetti da noi esaminati di 2.93, negli ammalati non è che di 2.31: e siccome noi sappiamo da quanto abbiamo esposto precedentemente che la quantità di aria ventilata nell'unità di tempo è a un dipresso la medesima, così ne segue che nell'unità di tempo i nostri ammalati emettono meno CO_2 dei sani; e propriamente mentre i sani in 1' emettono gr. 0,533 di CO_2 i nostri ammalati non ne emetterebbero che gr. 0,398 cioè circa il 74 0/0. Questo rapporto è così basso, perchè noi paragoniamo la media dei nostri ammalati colla media generale dei sani, in cui entrano individui nel periodo della digestione: Per considerazioni identiche a quelle che abbiamo fatto a proposito della ventilazione del polmone possono essere solo in qualche modo confrontati ai sani quando questi sieno presi nel periodo del digiuno, ed allora avremmo che, mentre i sani in tale stato emettono in 1' gr. 0,569 di CO_2 i nostri ammalati non emettendone che gr. 0,398 il rapporto sarebbe del 78 0/0.

Così pure è diminuita la quantità di O ritenuta nell'unità di tempo ed il rapporto sarebbe di gr. 0,459 nei sani a gr. 0,405 negli ammalati cioè circa dell'88 0/0. La diminuzione nell'esalazione del CO_2 essendo maggiore di quella della ritenzione di O. necessariamente anche il quoziente respiratorio $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$ deve essere diminuito

ed è propriamente 0,71 invece di 0,85 che abbiamo trovato nei sani.

Se noi facciamo ora entrare nel calcolo un altro elemento, il peso dell'individuo, invece di paragonare la quantità di CO_2 emessa e di O ritenuta nell'unità di tempo e da un individuo a quella di un altro individuo, noi riportiamo questi individui allo stesso peso o quello che vale lo stesso paragoniamo la quantità di CO_2 emessa e di O ritenuta nell'unità di tempo, dall'unità di peso di un individuo a quella dell'unità di peso di un altro individuo, veniamo a conclusioni un po' diverse.

Prima di fare questo paragone noi dobbiamo risolvere la questione se ci sia lecito paragonare 1 Kg. di ammalato ad 1 Kg. di sano sotto il punto di vista dell'assorbimento dell'O, e della formazione del CO_2 : A questo scopo noi dobbiamo considerare parecchie cose.

I nostri ammalati sono in generale individui la cui nutrizione è molto scaduta e sono per conseguenza molto diminuiti di peso: Se questa diminuzione di peso fosse fatta uniformemente e proporzionalmente a spese di tutti i tessuti dell'organismo, le unità di peso dei sani e degli ammalati sarebbero perfettamente paragonabili. Ma noi sappiamo che le cose non stanno in questi termini. Si sa che c'è una scala, una graduazione di tessuti che nella riduzione progressiva dell'organismo, proveniente o da difetto d'introduzione di elementi riparatori o da eccesso di consumo organico, o da entrambe le cause, come succede per lo più negli stati di malattia, vanno consumandosi e scomparendo successivamente; e per non fermarci che alle grandi classi di tessuti, noi sappiamo che in generale i primi a scomparire sono i tessuti celluloadiposi, poi i muscolari ed ultimi i tessuti di sostegno compreso lo scheletro.

Questi diversi tessuti anno allo stato normale una attività chimica molto diversa, che in generale può ritenersi massima per i tessuti attivi come il muscolare e minima per quelli quasi assolutamente passivi come l'osseo: Per il tessuto celluloso adiposo conviene distinguere il suo periodo di stato, in cui la sua attività chimica nella formazione dei prodotti che ci occupano è certamente molto limitata ed il periodo di consumo nel quale invece concorre molto attivamente alla loro formazione. Nei sani non possiamo senza grande errore considerare di essere nel periodo di stato, e negli ammalati nostri nel periodo di consumo.

Nei sani tutti i tessuti nominati stanno fra loro in una determinata proporzione. Negli ammalati invece abbiamo una scomparsa quasi completa del tessuto adiposo, una diminuzione abbastanza notevole del tessuto muscolare, ed una diminuzione molto minore dei tessuti di sostegno e certamente minima del tessuto osseo.

Ciò posto se noi vogliamo stabilire, per così dire, il bilancio dei tessuti attivi e dei tessuti indifferenti o di zavorra nella formazione del CO_2 e nell'assorbimento dell'O possiamo dire che nei sani abbiamo molto attivi una quantità rilevante di tessuti come il muscolare una quantità abbastanza notevole di tessuti poco attivi come l'adiposo nel periodo di stato, ed una certa quantità di tessuto di sostegno, come l'osseo, indifferente.

Negli ammalati invece abbiamo una quantità minore ma sempre abbastanza rilevante di tessuto attivo come il muscolare ed una quantità minima di tessuto celluloso adiposo nel periodo di consumo e quindi attivo nella formazione dei prodotti che considereremo ed una quantità di tessuto (tessuto osseo) indifferente proporzionalmente molto maggiore come quello su cui si è fatta sentire meno l'azione della diminuzione di peso. Quindi riassumendo noi potremmo dire che calcolate tutte le circostanze accennate la proporzione dei tessuti attivi nella formazione del CO_2 deve essere non molto differente nei sani e negli ammalati non troppo emaciati, in cui cioè non sieno troppo scomparsi i tessuti attivi e non predomini quindi troppo la quantità che resta pressa poco costante del tessuto indifferente come l'osseo.

Se così stanno le cose, paragonando le quantità di CO_2 emesso per Kg. e per ora dai nostri malati a quella di un individuo sano, si vede che esse sono molto vicine, pure essendo sempre un poco minori quelle dei malati; poichè negli ammalati noi avremmo gr. 0,501; pei sani a digiuno gr. 0,533, ed in media generale gr. 0,576: Da questo noi possiamo concludere che per 1 Kg. dei nostri ammalati viene esalata pressapoco la stessa quantità di CO_2 che viene esalata per una stessa quantità di individuo sano: Ora noi possiamo domandarci: Ci è lecito concludere da questo che l'attività chimica dei tessuti dell'ammalato si spieghi in pari grado che nei sani? La questione tal quale ci si presenta è certamente molto complessa ed i dati di cui noi possiamo disporre sono assolutamente insufficienti a risolverla. E certo non crediamo sarebbe possibile affrontarla senza avere i dati precisi di tutto il ricambio materiale, senza avere determinato cioè colla raccolta ed analisi di tutti i prodotti di escrezione e la misura di tutte le sostanze introdotte, il

bilancio non solo del carbonio ma di tutti i componenti principali dell'organismo. Però dal semplice fatto da noi constatato che per unità di peso e di tempo i malati con riduzione di area respiratoria emettono quasi la stessa quantità di CO_2 dei sani (e la diminuzione è tanto piccola che va certamente messa sul conto di una alimentazione meno ricca in elementi formatori di CO_2 (idrocarbonati e grassi) e del riposo continuo e completo) noi siamo indotti a respingere la teoria generalmente ammessa del bisogno variabile di O espressa dal Cohnheim dicendo che gli infermi con riduzione di area polmonare imparano a limitare ad un minimum il loro bisogno di aria. E ciò tanto più che se noi prendiamo in considerazione la quantità di O ritenuta vediamo che per Kg. e per ora i nostri ammalati ritengono una quantità di O maggiore di quella ritenuta dai sani; di fatti i malati ne ritengono in media gr. 0,510, mentre i sani ne riterrebbero: a digiuno gr. 0,453, durante la digestione gr. 0,533 ed in media generale gr. 0,499; dove si vede che mentre per l'esalazione del CO_2 i nostri malati si comportano quali veramente sono, come individui in stato di digiuno e di riposo, per la ritenzione dell'O si avvicinano invece agli individui nel periodo della digestione nel periodo cioè in cui è maggiore la quantità dei materiali che devono venire ossidati; sol che nel periodo della digestione una gran parte di questi materiali in sovrabbondanza da ossidarsi pei sani sono idrocarbonati e grassi che finiscono a produrre una maggiore quantità di CO_2 , mentre nei nostri malati l'O andrà di preferenza a fissarsi sulle albumine dando prodotti di regressione azotati che devono venire escreti per altre vie che non la polmonare.

Tutte le considerazioni che ora abbiamo fatte per gli ammalati con riduzione di area polmonare in generale riferendoci alle cifre degli uomini stanno anche per le donne, poichè come si vede dalle tabelle le quantità di CO_2 da esse esalate e di O. ritenute stanno a quelle degli uomini nella stessa proporzione che nei sani, cioè ne sono di circa $\frac{1}{3}$ minori.

PROPOSIZIONE 4.^a *Il grado di riduzione di area respiratoria à nessuna influenza sulle quantità di CO_2 esalate e di O ritenute come si vede dalla seguente tavola,*

NOME	Grado di riduzione %	CO ₂		O	
		per l'	per Kg. e per h.	per l'	per Kg. e per h.
		gr.	gr.	gr.	gr.
Gremio	20,16	0,352	0,336	0,316	0,303
Arrobbio	30,96	0,465	0,458	0,428	0,426
Cane.	40	0,392	0,941	0,258	0,618
Blandino	40,75	0,382	0,468	0,318	0,358
Martellono. . . .	59,22	0,296	0,417	0,379	0,560
Demaddalena . .	64,15	0,521	0,617	0,443	0,530
Rolando	21	0,261	0,400	0,230	0,397
Esponente. . . .	25	0,366	0,505	0,382	0,599
Cruva	35	0,282	0,433	0,167	0,257
Gay	50	0,268	0,317	8,308	0,408
Bragio	60	0,218	0,334	0,283	0,491

Dalle cifre suesposte si vede infatti che le minime quantità di O e di CO² non corrispondono alle massime riduzioni di area polmonare, e in genere non si scorge, nella tabella, nessuna corrispondenza fra questi due valori; e probabilmente le variazioni del CO² e dell'O stanno in rapporto solo con stati individuali particolari del ricambio materiale non peranco bene determinati. Da questo fatto ne viene logicamente come conclusione che *nello stato di riposo l'area polmonare residua basta agli scambi chimici respiratori di ogni ammalato* e che le differenze assolute che abbiamo trovato fra l'O ed il CO² dei cani e degli ammalati sono esclusivamente dovute a ciò che gli ammalati nostri pesavano meno dei sani. Noi come riferisce il Cohnheim « abbiamo una superficie respiratoria grandissima superiore a tutti i nostri bisogni ordinari »: quindi quando un processo morboso ne venga a sopprimere una parte, nell'area polmonare residua si fa uno scambio chimico respiratorio più attivo che basta completamente ai bisogni dell'organismo. Ma si sa dalla

fisiologia che negli stati diversi dell'organismo varia l'intensità degli scambi chimici respiratori, così nel lavoro è maggiore che nel riposo, nel moto moderato è anche maggiore, maggiore ancora nella corsa e negli esercizi muscolari violenti. Noi non abbiamo esperienze su questo punto della questione, ma parrebbe per lo meno logico l'ammettere che in ammalati ad area polmonare ridotta debba venire un grado di riduzione nel quale essa, bastando perfettamente negli stati di riposo, non possa bastare più negli stati, in cui gli scambi chimici devono essere aumentati, e quindi l'ammalato sia obbligato al riposo per l'insorgere rapido della dispnea che non lo molesta punto quando sta fermo e non compie atti o movimenti che richiedano uno scambio chimico superiore al normale; e finalmente scendendo per gradi da riduzioni che impediscono colla dispnea soltanto gli sforzi massimi si deve venire ipoteticamente a riduzioni che non bastano più nemmeno allo stato di riposo ed allora naturalmente la dispnea deve essere continua se pure può continuare la vita. Riguardo a questo punto di vista, noi dalle nostre esperienze possiamo dire soltanto, che perchè l'area respiratoria non basti più ai bisogni ordinari del riposo relativo essa deve essere immensamente ridotta, poichè noi in riduzioni anche del 66 % abbiamo ancora riscontrata una ventilazione ed uso scambio chimico normale allo stato di riposo.

VII.

Se è vero che negli ammalati affetti da grandi riduzioni di area polmonare esiste sempre una superficie ancora respirante capace di supplire ai bisogni dell'organismo, questi individui dal lato della respirazione si dovranno considerare come individui sani, epperò la loro respirazione non dovrà essere in alcun modo turbata, non avranno cioè dispnea. È quanto ora prenderemo in esame nei nostri ammalati, ma per meglio analizzare questa condizione morbosa è bene stabilirne prima esattamente il concetto. Secondo la maggioranza degli autori dicesi dispnea un aumento sia della frequenza, sia della profondità degli atti respiratori, provocato da disturbi di qualche importanza dell'apparato respiratorio pei quali la ventilazione fatta in condizioni normali è resa insufficiente per i necessari scambi respiratori del sangue, epperò l'accumulo di CO_2 in esso oltre un certo limite, la diminuzione di O eccitano più attivamente il centro respiratorio il quale risponde con un maggior lavoro dei muscoli della respirazione. L'effetto di quest'ultimo è inteso a riportare alla norma la ventilazione polmonare quando la causa della dispnea consista in un ostacolo il quale tenda a diminuire la ventilazione qualora essa venga compiuta coll'intensità di forza respiratoria normale; è inteso invece ad aumentare la ventilazione oltre la norma quando la causa della dispnea consista in aumentato bisogno di respirazione del sangue per modo che la ventilazione e la superficie respiratoria normale non bastino più. Si collegano alla prima condizione morbosa tutti gli ostacoli all'ingresso od all'egresso dell'aria di respirazione, non che gli stati del parenchima polmonare pei quali una parte di esso venga sottratto alla sua funzione. Si collegano alla seconda condizione morbosa gli

aumenti patologici del ricambio materiale. Abbiamo poi un altro ordine di cause della dispnea le quali dipendono dallo stato in cui trovasi uno dei fattori della respirazione sanguigna polmonare cioè lo stato della circolazione. Gli scambi chimici respiratori si comporteranno in modo normale quando il sangue sia normalmente costituito e passi attraverso al polmone nella quantità normale. Quando questi fattori vengono alterati, anche gli scambi respiratori saranno alterati epperò si avranno le condizioni della dispnea.

Il compenso che la dispnea tende a portare all'insufficiente funzione chimica polmonare è talora dato per mezzo di un aumento di numero degli atti respiratori altre volte con un aumento di profondità, altre volte ancora questi fattori agiscono contemporaneamente. Con questo però non è detto che sia dispnoico un individuo ogni qualvolta abbia il respiro più frequente o più profondo del normale. Giacchè esistono degli stati fisiologici in cui il respiro si fa più frequente e più profondo senza che perciò l'individuo si possa dire dispnoico. Tutte le volte che il bisogno di respirare del sangue aumenta, agiscono più attivamente i fattori della funzione respiratoria; ed è così che dopo il pasto, specie se abbondante, si respira più frequentemente e più profondamente che a digiuno; dopo una corsa non forzata si respira pure più frequentemente e più profondamente che a digiuno; dopo una corsa non forzata si respira pure più frequentemente e più profondamente del normale senza che questi atti respiratori più attivi si possano dire dispnoici. È nello stesso modo che un individuo, per le condizioni stesse che rendono più attiva la respirazione, può avere un aumento nel numero e nella forza degli impulsi cardiaci senza che si possa parlare per ciò di cardiopalmo. Si tratta in simili casi di una iperattività funzionale, che non si può dire esca dai limiti fisiologici. Si entra nei confini patologici quando la semplice iperattività è insufficiente a correggere il disturbo prodotto per le nuove condizioni in cui l'organismo si trova, o per lo meno vi giunge ma con fatica. E perciò l'organismo prova un malessere dipendente dal non compensato disturbo e dalla fatica esagerata che deve sostenere per compensarlo.

Ora i nostri ammalati non si trovano in tali condizioni. Abbiamo visto che in condizioni eguali a quelle dei sani assorbono l'identica quantità di O. ed eliminano una quasi identica quantità di CO² epperò la funzione respiratoria del sangue è perfettamente mantenuta. A questo scopo essi ventilano una quantità d'aria eguale ai sani, e questa ventilazione, che con dilatazioni inspiratorie della cassa toracica per numero e per profondità eguali a quelle che compievano quando il loro apparato respiratorio era sano non potrebbero più ottenere, ottengono con una maggiore frequenza ed una dilatazione toracica più profonda della normale. Se non che l'effetto di questa inspirazione profonda non manifestasi dalla parte del polmone oblitterato, che rimane quasi immobile perchè non v'è più elasticità polmonare, che possa essere messa in giuoco; ed allora noi vediamo il torace che è in rapporto colle parti sane del polmone espandersi più del normale. Il malato con riduzione di area polmonare esegue un atto inspiratorio con tutte le parti del torace, se non che l'effetto finale della contrazione muscolare rimane frustaneo in corrispondenza delle parti ammalate, e l'atto inspiratorio ha tale profon-

dità da indurre nelle parti ancora sane una tale dilatazione da capire possibilmente una quantità d'aria normale; epperò quanto più ridotta è la superficie respirante tanto più energico è l'atto respiratorio eseguito dal malato.

In condizioni normali un individuo fa uno sforzo inspiratorio atto ad aumentare la capacità polmonare di 500 cc. in media. Quando l'area polmonare viene ridotta p. e. di una metà da un lato solo, non è a credersi che lo sforzo inspiratorio si compia da un lato solo. Per la legge che governa l'automatismo delle funzioni organiche, dal centro respiratorio arriva una eccitazione pari ai muscoli inspiratori di entrambe le metà del torace: ma una, la malata, è fissa e non si muove; siccome questa è inutile al meccanismo del respiro, necessariamente lo sforzo inspiratorio dev'essere maggiore e tale da ottenere un compenso colla maggiore dilatazione della parte sana. In questi ammalati perciò si avrà uno spreco di forza muscolare, perchè noi non sappiamo collocarci dalla parte di quelli che credono, che nelle lesioni unilaterali dell'area polmonare i muscoli della parte affetta rimangono inattivi: rimane frustrato l'effetto della loro contrazione, ma il muscolo si contrae realmente. Questa è la convinzione che è indotta in noi l'osservazione clinica quotidiana. Ma anche all'infuori di ciò, quello che conviene notare è che l'individuo affetto da riduzione di area polmonare eseguisce atti respiratori più intensi per ottenere con un polmone solo quella ventilazione che prima otteneva con due. Ma noi sappiamo che il compiere atti respiratori profondi costituisce una fatica che il soggetto non può sostenere a lungo. Se è possibile un altro compenso deve perciò entrare in scena: ed entra realmente, rappresentato da un aumento nella frequenza respiratoria, come entra negli stati febbrili nella debolezza dei muscoli inspiratori ecc.: Ma vi entra soltanto per quella parte che è necessaria affine di ottenere un compenso senza uno sforzo respiratorio troppo esagerato; ed abbiamo di fatti visto più sopra come il compenso respiratorio sia dovuto per $3/4$ all'aumento di profondità e per $1/4$ all'aumento di frequenza. Questo però in riduzioni non eccessive, e nei casi da noi studiati ancora in riduzioni del 66 %. Quando le riduzioni dell'area respiratoria sorpassino certi limiti l'aumento di frequenza dovrà certamente prendere al compenso una parte maggiore, mentre diminuirà la parte dovuta all'aumento della profondità.

Ma sia coll'aumento della profondità che coll'aumento della frequenza in ultima analisi i nostri ammalati finiscono per sottostare ad un lavoro muscolare aumentato. Però da questo non si deve concludere che in essi vi esista dispnea,

L'aumento dello sforzo inspiratorio e della frequenza hanno in essi lo stesso significato che nei sani dopo una corsa, o dopo un pranzo: Essi producono una ventilazione perfettamente sufficiente agli scambi chimici del sangue senza che avvertano i disagi dei veri dispnoici. Essi non soffrono; presentano questa differenza dai sani che lo stato di iperattività funzionale in questi passeggero è per quelli abituale fatto questo grave per essi, imperocchè quando il loro organismo debba eseguire uno sforzo, o si trova nelle condizioni nelle quali pei sani entra in scena l'iperattività fisiologica, in essi si dovrà passare ad atti respiratori eccessivamente energici o frequenti, tali

da bastare con pena all'aumentata bisogno: in questo momento essi saranno dispnoici. Quale sia il grado di riduzione polmonare nella quale anche per sforzi non avviene la dispnea e quale in cui questa avviene per un minimo aumento di lavoro dell'organismo noi non cerchiamo. Certo deve variare molto a seconda della resistenza organica individuale.

Se è vero che anche in grandi riduzioni di area polmonari non abbia luogo la dispnea nello stato di riposo, non vuol dire che una riduzione polmonare possa crescere indefinitamente senza che entri in scena tale sintomo patologico.

Intanto esso sopravviene quando le riduzioni sono improvvisi: ma in fatto di riduzioni lente noi non sappiamo quale sia il grado che implica una dispnea anche nello stato di riposo. Qui del resto entrano in scena altri fattori. La debolezza organica invadente gli ammalati che si trovano in tali condizioni è uno dei principali di questi fattori; così non è raro vedere dispnoico un individuo con una sempre identica riduzione di area polmonare quando scadono le forze, mentre non lo era quando esse erano in migliori condizioni; come pure si vede talora dispnoico un individuo con scarsa riduzione polmonare ma affievolito mentre noi non troviamo per lungo tempo dispnoico un individuo la cui riduzione di area polmonare raggiungeva il 60 0/0 (due terzi). Essendo un individuo robusto in quanto a forze respiratorie potrebbe per una riduzione ancora più forte non manifestarsi la dispnea? Non possiamo rispondere imperocché nel compenso della funzione respiratoria deve entrare anche un altro fattore, la circolazione polmonare della quale non ci siamo occupati. Però crediamo che prima ancora di avere una riduzione per sé incompatibile colla vita, debba avvenire una riduzione tale da provocare dispnea anche nell'assoluto riposo, e con forze respiratorie potenti.

Così, d'accordo col Cohnheim sulla non esistenza di una vera dispnea nelle ordinarie riduzioni di area polmonare, non possiamo più esserlo, come già dicemmo sulla spiegazione, che noi per le nostre esperienze non possiamo ammettere l'abitudine in questi ammalati ad un minore bisogno di ossigeno. Essi assorbono quel tanto di ossigeno che le condizioni di vita in cui si trovano loro rendono necessario; di fatto noi vedemmo che mentre nei sani l'O ritenuto p, Kg. e per ora era di 302 Cc. a digiuno, di 357 Cc. nella digestione con una media generale di 333 Cc., uno dei nostri ammalati, quello affetto da una riduzione del 66 0/0 dell'area polmonare, ritenere a quattro ore dal pranzo, sempre meno abbondante di quello di un sano, sino a 389 Cc. di O. superando così il maximum di un sano in riposo, mentre altra volta ne assorbì solo 315.

Non è dunque vero che in questi ammalati vi sia una diminuzione nell'assorbimento dell'O. alla quale si abituino. Questi ammalati respirano quel tanto di N che loro abbisogna, e se in certe condizioni ne assorbono meno della media dei sani questo dipende dallo stato del loro organismo.

Negli ammalati con riduzione di area polmonare esiste adunque nella maggior parte dei casi una funzione respiratoria perfettamente sufficiente ai bisogni del malato e normale come nei sani tanto per la ventilazione, quanto per lo scambio chimico. Se essi nei movi-

menti, negli sforzi soffrono dispnea si è perchè già nel riposo, per ottenere il compenso respiratorio sono in stato di iperfunzionalità muscolare respiratoria fisiologica.

VIII.

Conclusioni

1.° Non vi ha alcun rapporto fra il grado di riduzione di area polmonare e la quantità d'aria ventilata qualunque sia la riduzione di area respiratoria la quantità di aria ventilata oscilla attorno ai limiti normali.

2.° Negli ammalati affetti da riduzione d'area polmonare la frequenza respiratoria sull'aria libera è solo di poco superiore alla normale mentre la profondità media di ogni atto respiratorio è leggermente diminuita da quella dei sani.

3.° L'aumento di ventilazione che succede necessariamente in ogni unità d'area respirante residua è dovuto in media per $1/4$ del suo valore all'aumentata frequenza, e per $3/4$ all'aumentata profondità degli atti respiratori.

4.° L'aumentata frequenza respiratoria, e la diminuita profondità degli atti del respiro negli affetti da riduzioni d'area polmonare non sono in rapporto diretto col grado di riduzione.

5.° Gli ammalati affetti da riduzione d'area respiratoria polmonare assorbono per Kg. di peso e per ora la stessa quantità di O che i sani, emettendo però per Kg. di peso e per ora una quantità di CO² leggermente minore dei sani. La diminuzione del peso che esiste in questi ammalati, in confronto dei sani, fa sì che l'O assorbito, ed CO² esalato per l' sia al di sotto della media dei sani, rappresentando gli $88/100$, e il CO² i $78/100$ della media normale.

6.° Il quoziente respiratorio è più basso di quello dei sani.

7.° La diminuzione della quantità di CO² esalato, di O assorbito nell'unità di tempo non stanno in rapporto diretto col grado di riduzione polmonare dipendendo solo della diminuzione del peso del corpo di questi ammalati.

8.° La funzione respiratoria nelle riduzioni d'area polmonare si compie come nei sani.

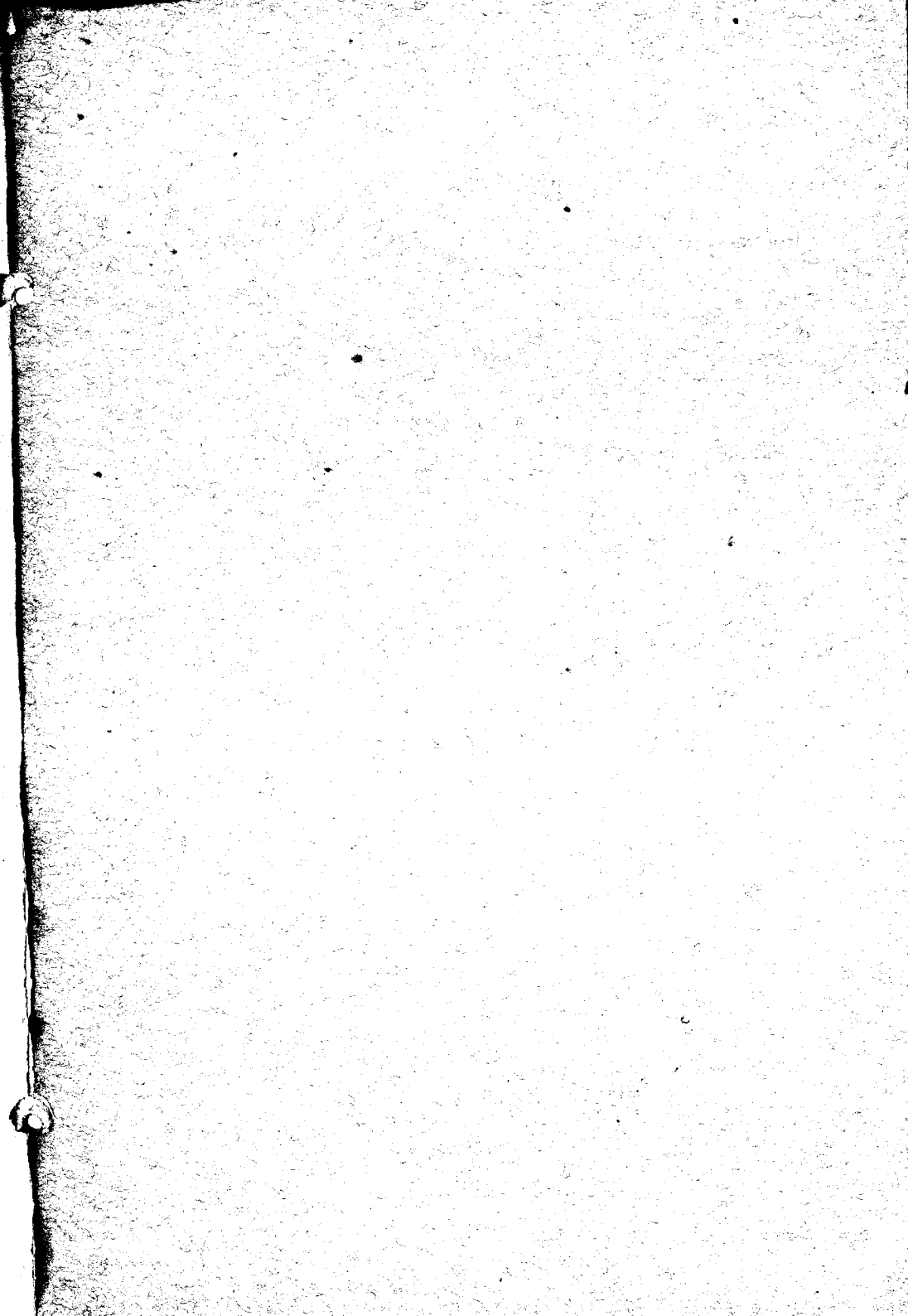
BIBLIOGRAFIA

- Lehman*. Lehrbuch der Physiologie 1853.
Wintrich. Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854.
Smith. Phil. Transact. 1859.
P. Bert. Leçons sur la physiologie comp. de la respiration. Paris. 1870.
Weill-Thoma. Virchow's Archiv. LXXV.
A. Mosso. Comunicazione all'Acc. delle Scienze di Torino. Giugno 1877.
P. Bert. La pression barométrique. Paris 1878.
H. Köhler. Ar. f. exp. Path. VII p. 1.
K. Möller. Kohlensäureausscheidung des Menschen bei verkleinerten Lungenoberfläche. Zeitschrift für Biologie. XIV. 1878.
H. Beaunis. Nouveaux éléments de physiologie humaine. Paris 1881.

- G. Cohnheim.* Handbuch der allg. Path. Berlin 1882.
- A. Mosso.* La respirazione superflua o di lusso Atti dell'acc. dei Lincei 1885.
- L. Landois.* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien. Leipzig 1886.
- G. B. Graziadei.* Sulla ventilazione polmonare nei sani (Estr. Gazz. Osped.) Torino 1886.
- Hanriot e Ch. Richet.* L'influence de l'alimentation chez l'homme sur la fixation et l'élimination du carbone. Ac. des Sciences. Séance 6 Febbraio 1888.
- Hanriot e Ch. Richet.* L'influence des différentes alimentations sur les échanges gazeux respiratoires. Ac. des Sciences, séance 13 febbraio 1888.
- G. Roster.* L'aria atmosferica. Milano 1889.



2486



1890