



DELLA NON ATTIVITÀ
DELLA DIASTOLE CARDIACA
E DELLA DILATAZIONE VASALE.

MEMORIE QUATTRO

DE

DOTT. RANIERI BELLINI,

PROF. DI TOSSICOLOGIA SPERIMENTALE NEL R. ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI
IN FIRENZE.



MEMORIA PRIMA.¹



Della non attività della diastole cardiaca.

La diastole cardiaca è attiva, oppure passiva?

Questa domanda, o Signori, prima del 1871 non si sarebbe fatta, perchè si sarebbe stimata oziosa e affatto inutile, essendochè tutti i fisiologi erano concordi nel ritenerla affatto passiva. E ho detto prima del 1871, perchè fu in questa epoca che il dottore Luciani ripristinò il concetto galenico della attività diastolica del cuore.

L'importanza dell'argomento, il valore delle osservazioni e delle esperienze portate innanzi non solo dal Luciani, ma anche dal Chirone e dal Randaccio, che si sono fatti propugnatori di questa dottrina; l'intrinsecarsi della medesima con lo studio della terapeutica e della tossicologia, con delle scienze cioè che già da non poco tempo coltivo, sono sufficienti ragioni, mi pare, perchè io me ne dovessi occupare.

Sarò leale e disappassionato con la mia critica, vi esporrò con franchezza le conclusioni a cui sono pervenuto con gli esperimenti e coi razionii; conclusioni che voi al solo annunziarvi il titolo di questa *Memoria* intravedete già quali saranno.

Io non so se con questo mio lavoro avrò colto nel segno; in ogni modo sarò ben contento se esso varrà ad invogliare alcuno di voi ad intraprendere nuove e più decisive esperienze per illustrare un argomento

¹ Questa *Memoria* fu letta alla Società Medico-Fisica fiorentina nella Tornata del 43 dicembre 1874.

1100
6
5.1

tanto interessante. Sarebbe per me sempre una grande soddisfazione quella di avere così contribuito ad avvantaggiare da questo lato, non solo la fisiologia, ma anche la terapeutica, la tossicologia e la stessa medicina clinica, essendochè la teorica in questione si immedesima con lo stadio dell'azione dei così detti rimedii e veleni cardiaci, non che con quello delle affezioni materiali del centro circolatorio.

Vi è chi crede che lo studio di una teorica sia un vano sollazzo intellettuale e che quindi non valga la pena di occuparsene; ma questo è un errore, giacchè, e lo dirò col dottore Augusto Murri, ogni idea esatta che si conquista per il nostro patrimonio teorico, è pure una forza aggiunta alla nostra potenza pratica.

Galeno sembra sia stato il primo a parlare della attività della diastole cardiaca, che addebitava alla contrazione di una porzione delle fibre muscolari del cuore.

Questa dottrina dominò i fisiologi e i medici per molto tempo, finchè, cioè l'Haller, non l'avversò, dichiarando che la sistole è attiva, e che la diastole è il risultato del fisico rilasciamento della muscolatura cardiaca. Un argomento molto valido che egli addusse a sostegno della sua asserzione fu questo, che il cuore in riposo, ossia privo di vita, dimora nello stesso stato in cui si pone quando è in diastole: ora, diceva egli, siccome nella morte nessun muscolo agisce, ne consegue che per effettuarsi la diastole non vi è necessità di alcuna azione muscolare.

L'opinione halleriana fece disertare moltissimi dalle schiere galeniche, e ho detto moltissimi e non tutti, perchè alcuni continuarono a lasciarsi guidare dal concetto galenico poco o punto modificato nella sua sostanza, ed altri, fra i quali mi piace ricordare un Bichat, uno Sprenghel, un Magendie, si resero conto della attività diastolica con un meccanismo diverso da quello galenico. Ed anzi il Magendie avvalorò questo concetto con una osservazione che egli medesimo fece, ed è, che il dilatarsi del cuore si fa con una forza grandissima, capace, per esempio, di sostenere un peso di 30 libbre, e che se si prende con una mano il cuore di un animale vivente, e se il suo volume è un poco considerevole, è impossibile, per qualunque sforzo si faccia, di opporsi alla dilatazione ventricolare. Osservazione questa che è stata confermata dal Luciani.

La confutazione la più completa di questa dottrina basata sulla contrazione di alcune fibre cardiache nella diastole, l'abbiamo nella stessa osservazione anatomica, dalla quale sappiamo che nel miocardio non vi è una sola fibra che contraendosi possa promuovere la diastole.

Infatti, dopo i lavori più recenti, specialmente di Wolff, di Gerdy, di Prachappe, si sa con maggiore precisione che tutte le fibre muscolari dei ventricoli, qualunque sia la loro lunghezza e la loro direzione, rappresentano delle anse, aderenti coi loro estremi agli anelli fibrosi degli orifici cardiaci, ed aventi la massima convessità loro diretta verso l'apice del cuore. Da questa disposizione anatomica chiaramente risulta

essere realmente impossibile la diastole come effetto della contrazione di una porzione qualunque del miocardio.

Appoggiati alla ispezione anatomica, e dando poco peso alla osservazione del Magendie, in cui si intrinseca la pressione idrostatica venosa, la quale insieme alla elasticità ed alla contrazione auricolare ci rende conto della opposizione opposta dal cuore alla mano mentre si dilata, i moderni fisiologi ammettono con tanta sicurezza la passività della diastole, che non solo non si degnano di porla in discussione, ma neanche ricordano l'ipotesi opposta, cioè a dire il concetto galenico.

Nel 1871, mentre nessuno, che io mi sappia, pensava più a questa quistione, che si stimava da non poco tempo affatto risolta, il dottor Luciani, come ho detto, fece rivivere il concetto galenico, e togliendolo dalla ipotesi lo avvalorò con nuove ed interessanti esperienze. Di questa dottrina, come ho accennato, si fecero qui in Italia propugnatori, il dottor Chirone, il quale ne fece applicazione alla patologia del cuore, ed interpretò con la medesima l'azione del solfato di chinina, adducendo nuove prove a sostegno della attività diastolica cardiaca, ed il professore Randaccio, che in un lavoro sul cuore di un embrione umano adduce degli argomenti non pochi in questo proposito.

Ecco uno degli esperimenti che istituisce il Luciani, e che ritiene come dimostrativo della sua tesi. Narcotizza un cane mediante la iniezione per la vena di circa due centimetri cubici di tintura d'oppio o di laudano allungato con acqua, e ciò all'oggetto di rendere immobile l'animale; quindi aperta la trachea fa la respirazione artificiale, e subito dopo apre il torace, squarcia il pericardio, e punge con una cannula in parte metallica, in parte di vetro, la parete del ventricolo sinistro, procurando di tenere la cannula orizzontalmente allo stesso livello del cuore; e vede che durante la sistole esce dall'apertura del tubo di vetro un piccolo getto di sangue, mentre durante la diastole questo umore retrocede nel tubo di vetro per qualche millimetro verso la cavità ventricolare.

È evidente che in questo esperimento si è dato luogo, durante la diastole, ad una pressione negativa intra-cardiaca; in una parola il ventricolo ha agito da pompa aspirante.

Ora per il Luciani un così fatto risultato è molto eloquente, come quello che sta a dimostrare una forza attiva pompante durante la dilatazione ventricolare. E che realmente questa forza esista si crede autorizzato a ritenerlo da altre esperienze che istituisce, e che ora vi riferirò.

Incarcera egli le pareti del seno fra le branche di una pinzetta onde diminuire in tal modo l'afflusso del sangue da questo nel ventricolo, e, ripetendo l'esperimento sopra descritto, trova che l'aspirazione diastolica sul sangue contenuto nel tubo cresce, e può raddoppiare d'intensità. Ma non basta, con una forte stimolazione elettrica del vago rallenta le rivoluzioni cardiache in un cane, rende più ampia del normale

la diastole, e necessariamente meno estesa la sistole, e seguitando a irritare ferma il cuore in diastole forzata, e vede che, durante questa maggiore diastole, la colonna sanguigna del tubo retrocede per una estensione maggiore che nella diastole fisiologica, mentre durante la sistole, che era resa minore, si spinge il sangue in avanti per un tratto del tubo minore di quello che si era vuotato durante la larga diastole, di modo che prevalendo la forza aspirante della diastole sulla forza premente della sistole, il tubo finì col vuotarsi completamente. Lasciando di irritare il vago, il sangue dopo tre o quattro sistoli torna a riempire il tubo, e poi torna a dare un piccolo getto per la estremità aperta in ogni sistole, e a retrocedere per poco in ogni diastole. Con queste ed altre esperienze che per brevità lascio di ricordarvi, perchè conducenti allo stesso risultato, il nostro Luciani è convinto di avere messa in chiara luce la esistenza di una forza attiva diastolica.

Non si creda però che il Luciani affidi il riempirsi del ventricolo durante la diastole alla sola aspirazione a cui si dà luogo, e che si esercita sul sangue del seno, ma anche alla pressione idrostatica venosa, per cui in principio è l'aspirazione che richiama il sangue venoso dai seni nei ventricoli, mentre in appresso questo umore vi precipita in grazia della pressione idrostatica venosa, avvalorata dalla contrazione delle pareti del seno.

A conforto della sua tesi, esclude l'idea che questo effetto pompante possa tenere alla reazione della elasticità, a cui le fibre cardiache si trovano in preda dopo la contrazione miocardica; elasticità che reagendo potrebbe allontanare le pareti ventricolari restituendole alla loro curva primitiva, e così renderle più o meno beanti. Ed ecco come la esclude. Parte dal fatto che i due movimenti cardiaci possano assumere, come è realmente, diversa intensità in ordine delle differenze di stimolo, e di eccitabilità nerveo-muscolare da cui sono promossi, ed avvertendo che mentre la sistole può farsi più o meno completa o parziale, così anche la diastole può essere più o meno piena ed imperfetta, stabilisce *a priori* tre diverse maniere di diastole, quella cioè fisiologica, che si compie nelle condizioni ordinarie fra una sistole e l'altra; quella che chiama forzata o sperimentale, che si ottiene, come avete veduto, stimolando energicamente i nervi vaghi, e finalmente la diastole cadaverica o permanente che si ha per l'esaurimento della morte, e passa a dimostrare sperimentalmente che a queste tre maniere di diastole corrispondono tre gradi diversi di dilatazione ventricolare; passa cioè a dimostrare che la dilatazione fisiologica è minore della cadaverica, e quella e questa poi sono minori della dilatazione sperimentale o forzata.

Ora, dice il Luciani, se il perfetto rilasciamento muscolare che il cuore necessariamente subiva per l'esaurimento della morte non è sufficiente a portarlo al massimo grado diastolico, a cui pervenne nella vita durante la forte irritazione dei nervi vaghi, è chiaro che non si può

ricorrere al passivo rilasciamento del miocardio, ma bisogna di necessità invocare l'intervento di una forza attiva diastolica insita al cuore, rimossa la quale, questo viscere non può più raggiungere il grado massimo di dilatazione di cui è suscettibile. E per meglio rendere chiaro il suo concetto, scende a darci ragione delle accennate tre maniere di diastole, e dei loro diversi gradi estensivi.

Nella diastole fisiologica, dice egli, la dilatazione ventricolare è minore che in quella cadaverica, per due ragioni: 1° perchè durante la vita, alla pressione idrostatica venosa, che tende a dilatare i ventricoli, fa contrasto la rapidità con cui tiene dietro alla diastole l'opposto movimento sistolico; 2° perchè in grazia del rapido succedersi delle sistoli si rende minore la pressione idrostatica venosa, per il completo vuotamento durante la sistole del sangue che si era radunato nei ventricoli, e quindi si rende minore la forza meccanica distendente le pareti dei medesimi. Mentre durante la morte, cessando ogni attivo movimento del cuore, il miocardio è necessariamente disteso dalla pressione idrostatica venosa, che non decresce mai, essendo soppresso il movimento sistolico, che anzi aumenta sempre per il progressivo vuotarsi delle arterie, e necessariamente per il progressivo accumularsi del sangue nei capillari e nelle vene.

Ma è principalmente però nello studio delle condizioni, in mezzo alle quali si effettua la dilatazione sperimentale o forzata, che il Luciani trova gli argomenti per appoggiare la sua tesi. Ora egli asserisce, che durante la forte irritazione del vago cresce, è vero, la pressione idrostatica venosa, ma un tale aumento è però minore di quello che si verifica nella diastole cadaverica, e se è minore, è forza ammettere che l'ampliamento grande ventricolare che ha effetto per la irritazione dei vaghi, sia espressione di una forza attiva diastolica; e se questa forza si sviluppa nelle condizioni sperimentali, è ragionevole ritenere che non sia una forza nuova, ma quella stessa che nelle condizioni normali fisiologiche determina il giuoco diastolico e ci rende ragione, dice egli, dello effetto aspirante che si fa sentire durante la diastole.

Messa in evidenza, per il Luciani, la esistenza di questa forza, passa a ricercarne la natura, e non potendo spiegare colla contrattilità muscolare il meccanismo della attività diastolica, lo fa dipendere da un'altra proprietà insita nella fibra muscolare, e che anziché di natura contrattile sarebbe di natura estensile; idea questa, che, per confessione dello stesso Luciani, fu già emessa da altri, fra i quali ricorda il Barthez ed il Bichat. Con dei fatti di analogia appoggia la esistenza di questa estensilità attiva della fibra muscolare, che fa consistere in uno stato di contrazione delle fibre nel senso trasversale, mentre la contrattilità consiste invece in uno stato di contrazione delle stesse fibre nel senso longitudinale; per cui la contrattilità e la estensilità le considera come due forme estrinseche di uno stesso principio motore, e dichiara

che come abbiamo il tetano contrattivo per eccitamento della contrattilità, abbiamo del pari il tetano estensivo, che è promosso, per esempio, dalla forte irritazione dei vaghi. Finalmente si fa a precisare la causa estrinseca determinante questa doppia attività muscolare, e dopo di avere analizzati tutti i fatti che si hanno relativi alla innervazione cardiaca, conclude che tanto i nervi vaghi che i simpatici funzionano ritmicamente da sistolici e da diastolici, ossia da contrattori e da estensori della fibra muscolare del cuore. Infatti dagli esperimenti dei Weberiani è messa in evidenza la funzione diastolica dei vaghi e la funzione sistolica dei simpatici; dagli esperimenti dello Schiff e del Moleschott invece è posta in chiara luce la funzione sistolica dei primi e quella diastolica dei secondi. Per cui a ciascuna fibra muscolare del cuore non corrispondono due fili nervosi distinti, uno dei quali presiede all'allungamento attivo, l'altro allo scorcciamento delle fibre muscolari; e come da un lato, segue egli a dire, abbiamo lo stesso muscolo che estendendosi produce la diastole e contraendosi produce la sistole, così abbiamo dall'altro gli stessi nervi motori (vagli e simpatici) che modificando ritmicamente in due diverse forme il loro tono, ora si produce la estensione, ora la contrazione muscolare, le quali funzioni possono poi rendersi esagerate in ragione della natura ed intensità degli stimoli adoperati, e così si può eccitare ora il neuro-tono contrattile, ora il neuro-tono estensile: e perciò nel primo caso produrre l'acceleramento del moto sistolico o la tendenza al tetano contrattivo; nel secondo caso il prolungamento del moto diastolico, o la tendenza al tetano estensivo, od anche il tetano estensivo medesimo, rappresentato dal restare fermo del cuore in diastole durante la forte irritazione dei vaghi. Il Chirone, mentre si erige a propugnatore della dottrina del Luciani, non è d'accordo con questo quanto alla natura della nuova forza estensile riconosciuta nella fibra muscolare. Per il Chirone essa consisterebbe, al pari che la contrattilità, in un intimo cangiamento molecolare del muscolo, che ora avrebbe per risultato l'equilibrio diastolico, ora quello sistolico, secondo che il moto di rotazione delle molecole sul proprio asse avvenisse in un modo, o in un altro opposto. Questo continuo movimento di rotazione ritiene si attui normalmente sotto l'influsso della innervazione cardiaca intrinseca, e possa essere modificato dall'azione della innervazione cardiaca estrinseca. La rotazione dunque degli elementi muscolari in un dato senso darebbe luogo come ultimo effetto alla diastole, mentre in un senso opposto alla sistole. In questo modo, stima egli, ci si renda meglio conto del perchè una sostanza a piccola dose ecciti, e a maggiore dose deprima, mentre colla maniera di vedere del Luciani non si intende come quella stessa sostanza a piccola dose ecciti la contrattilità nel senso della lunghezza delle fibre muscolari, ed a maggiore dose ecciti invece la contrattilità nel senso trasversale delle fibre medesime.

Il Chirone fa notare che il fatto che per la prima volta lo fece pen-

sare con molto interesse alla teorica del Luciani, si fu il vedere che nelle rane, sotto la cui pelle inoculava una dose non prontamente tossica di chinina (4 o 5 centigrammi), non solo si dichiarava la maggiore estensione della diastole ventricolare, ma questa si compiva in due tempi, si bipartiva cioè. Ora, dice egli, ammettendo che la diastole sia passiva, che dipenda in tutto e per tutto dalla elasticità muscolare, non vi è ragione perchè dovesse arrestarsi per un momento, e poi ripigliare e andare anche oltre i limiti normali. Se la diastole fosse puramente passiva, ed entrasse quando del tutto è cessata la sistole, si compirebbe sempre nello stesso modo, sempre colla medesima intensità, sempre nello stesso tempo.

Oltre la bipartizione diastolica, vi è un altro fatto che per il Chirone ha molto valore nella quistione che ci occupa, ed è la enorme distensione in cui il cuore si trova arrestato nello avvelenamento violento per la chinina. La dilatazione è generale, per cui tutte le cavità cardiache sono enormemente distese. Il cuore è arrestato in una diastole forzata, quando ancora la rana è viva, ed abbandonata a sè stessa se ne va via, e intanto, dice egli, qualunque stimolo di qualunque natura ed intensità si fosse, non è più capace di fare contrarre il cuore. Questa distensione, soggiunge egli, non può ritenersi quale effetto di un grande afflusso di sangue nelle sue cavità per uno stato opposto di contrazione o spasmo dei vasi periferici, perchè, come questo sperimentatore verificò con lo sfigmografo, la tensione dei grossi tronchi arteriosi è invece diminuita, e quindi non poteva il cuore per reflusso dalle arterie ricevere il sangue; e nè anche, continua egli, può ritenersi quale effetto della distruzione della contrattilità cardiaca operata dalla chinina, e perciò quale espressione di dilatazione paralitica del cuore, perchè il cuore ci avrebbe dovuto offrire una dilatazione tale che per il grado non doveva differire dalla dilatazione cadaverica, come quella che sta ad esprimere il grado massimo, a cui può giungere il divaricamento delle pareti cardiache, quando, spenta la contrattilità, le fibre muscolari si trovano in balia di una forza fisica, la elasticità. Ora, poichè la dilatazione ventricolare era molto maggiore della dilatazione cadaverica, è forza ammettere, dice egli, che la chinina abbia agito sulla estensibilità del Luciani, dando luogo al tetano estensivo.

E a maggiore conferma di questo, fa notare, come istituendo egli col sopra-solfato di chinina delle esperienze sulle rane, osservava che allorquando si dichiaravano in questi animali così trattati i fenomeni cadaverici, la enorme distensione ventricolare che si era determinata durante la vita andava diminuendo, e raggiungeva in breve il limite della diastole cadaverica. Egli dunque, dopo ciò, ritiene che con la teorica che ammette che la chinina agisca sulla estensibilità muscolare della fibra cardiaca, possiamo renderci assolutamente conto di tutti i fatti, mentre ammettendo che distrugga la contrattilità muscolare non ci se ne rende ragione.

La chinina per il Chirone agisce dunque sulla estensibilità eccitandola, o in altri termini promuove nella fibra muscolare quell'intimo cangiamento molecolare che la fa estendere od allungare, ed ecco perchè le diastoli divengono più estese del normale.

Ed egli, per questa azione eccitante sulla estensibilità, crede di rendersi ragione di un altro fatto importante, ed è che i primi fenomeni di una dose modica di chinina sono di eccitazione, anzichè di depressione. Fatto questo che non si può spiegare, ammettendo che la chinina infranga e distrugga la contrattilità cardiaca. Resa infatti, come esso avverte, dalla chinina maggiormente energica ed estesa la diastole, indirettamente è obbligata anche la sistole a divenire più forte onde potere scacciare una quantità di sangue maggiore della ordinaria, e che è penetrata nelle cavità ventricolari per una più forte aspirazione diastolica. In questo primo periodo chinico le rivoluzioni cardiache sono più complete, il cuore alla ispezione si presenta più rosso dell'ordinario durante la diastole, la circolazione periferica diviene più attiva e la tensione arteriosa aumenta; col farsi in seguito sempre più ampia la diastole, la sistole ne scapita, e quindi ai fenomeni di eccitazione tengono più o meno presto, in ragione della dose della chinina, dietro i fenomeni di lentore e di depressione delle azioni circolatorie, e più tardi il cuore finisce col fermarsi in diastole, diastole che, secondo il Luciani ed il Chirone, come avete veduto, non è espressione di paralisi, essendo la contrattilità cardiaca integra, ma espressione invece di un potente eccitamento diastolico che si oppone al moto sistolico di questo viscere. E in conferma di questa conclusione, ricorda il Chirone un'altra prova, che ricava dalla esistenza di veleni che fermano il cuore in diastole, come, ad esempio, la digitalina, e di quelli che lo fermano in sistole, come sarebbe, per esempio, il veleno del rospo. Non vi pare, dice egli, che queste sostanze debbano distruggere due proprietà differenti della fibra muscolare cardiaca, per cui il cuore si arresta ora contratto ora dilatato? Sì dice, soggiunge egli, che l'uno deprime è l'altro eccita la contrattilità, ma è naturale che l'eccitamento non dovrebbe che finire anche esso colla depressione, ed aversi sempre lo stesso risultato finale, la diastole cioè forzata, mentre egli, usando il veleno del rospo, non vide mai al tetano contrattivo cardiaco tenere dietro la dilatazione miocardica.

E a provare sempre più che realmente quei veleni agiscono su due distinte proprietà della fibra muscolare, istituisce il seguente esperimento: applica su delle rane da prima un veleno che eccita la estensibilità della fibra cardiaca, e rispetta, secondo esso, la contrattilità della medesima, la chinina, e quando questa ha prodotti i suoi effetti sul cuore, introduce nello organismo di quelli animali medesimi un veleno che eccita la contrattilità e risparmia la estensibilità, il veleno del rospo. Ed ecco come opera, e che cosa ottiene. Per fare sì che il veleno del ro-

spo sia assorbito, lo mette sotto la pelle della rana chinizzata quando il cuore è già molto prossimo ad arrestarsi, e quando le sistoli si sono immensamente indebolite. Inietta perciò sotto la pelle e nell'addome di una rana 0, 08 di bisolfato di chinina sciolto nell'acqua, mette quindi nella medesima allo scoperto il cuore, e quando le sistoli erano divenute debolissime e appena si vedevano accennate, e le diastoli erano pressochè tutto, spinge con altra siringa ipodermica sotto la cute dell'addome alquante gocce di una soluzione di veleno del rospo nell'acqua distillata, in dose più che sufficiente per uccidere rapidamente la rana. Passati appena due minuti da questa iniezione, il cuore si vedeva già eseguire delle deboli ma vere sistoli, e cominciava ad impallidire. Questo primo effetto però non fu molto progressivo, e per alquanti minuti rimase quasi affatto stazionario; anche dopo 10 minuti da questa seconda iniezione le sistoli erano sempre deboli, ed il cuore tuttavia dilatato. Ma dopo 17 minuti però le sistoli erano bene accentuate e la escursione diastolica molto più piccola. La rana era vivace, e dopo 35 minuti dalla iniezione del veleno del rospo il cuore si contraeva completamente e le diastoli erano debolissime. Dopo 45 minuti le sistoli erano spiccatissime, e dopo 55 minuti il cuore era arrestato in sistole forzata, era pallidissimo, e nessuno stimolo fu capace di farlo rientrare in movimento. Le orecchiette erano enormemente dilatate.

Ed egli, intanto, ritiene che questo fatto abbia moltissimo valore nella quistione che ci occupa, perchè se il miocardio fosse realmente stato paralizzato dalla chinina, e ciò nella ipotesi che questa agisca sulla contrattilità e non sulla estensilità, non sarebbe potuto tornare a pulsare, e perciò a rivivere, mentre può benissimo tornare a funzionare, ammettendo che questa sostanza agisca sulla estensilità e lasci intatta la contrattilità del cuore. E questi sono tutti i fatti stati addotti dal Chirone per convalidare la teorica del Luciani sulla doppia attività miocardica.

Ora passerò ad esporre quelli che ha portati innanzi il Randaccio in favore di questa stessa teorica.

Misura egli su trenta embrioni di pecora il cuore durante la diastole fisiologica, aspetta che in questi animali si sia spenta la vita, e torna a misurare di nuovo quegli organi, mentre erano affatto vuoti di sangue, e trova che i cuori morti misuravano due o tre millimetri di meno di quelli vivi.

Toglie di un tratto dei pezzi di ventricolo dal cuore di animali vivi, che pone immediatamente nell'acqua dello amnios, ed osservandoli attentamente con una lente, si convince che in questi brani di ventricoli si eseguiscano dei veri moti sistolici e diastolici, e che la diastole prevale sulla sistole.

Pratica inoltre una ferita sulla superficie dei ventricoli, e vede l'avvicinamento dei bordi nella sistole, e all'opposto l'allontanamento delle fibre miocardiche nella diastole.

Da tutti questi risultati conclude per l'attività diastolica.

Ma non contento di questo, passa a provare l'attività in questione, tenendo conto del meccanismo con cui si aprono nella diastole le valvole auricolo-ventricolari. Egli dice, che i muscoli papillari per aprire le valvole accennate si contraggono, ma siccome uno dei loro punti di attacco è alle pareti ventricolari, così se la diastole fosse l'effetto del passivo rilasciamento del miocardio, quei muscoli nella loro contrazione trascinerebbero seco la parete ventricolare, come quella che dovrebbe offrire loro una resistenza minore che le valvole, le quali per ciò non si potrebbero aprire a grave danno della circolazione. E a maggiore dimostrazione del suo assunto fa il seguente esperimento sopra i cuori delle anguille, dopo di averli isolati dalla membrana che tappezza in alto e in avanti l'addome, ed alla quale sono uniti, e ciò all'oggetto di fare loro perdere la forma fusiforme che offrono, e rendere più libere le diastoli e le sistoli. Fa una compressione sui vasi inferenti ed efferenti del centro circolatorio, affinché il sangue che è racchiuso nel medesimo non cresca nè diminuisca di quantità. I cuori delle anguille dopo la compressione assunsero la forma rotondeggiante, ed acquistarono nel mezzo un terzo più di diametro di quello che avevano innanzi, quando erano aderenti. Osservandoli attentamente, vide che la diastole si eseguiva con maggiore attività della sistole, la quale si offriva più debole.

Per poco, o Signori, che abbiate portata l'attenzione* su tutto questo materiale scientifico che vi ho messo sott'occhio, vi sarete accorti che tra i fatti che lo costituiscono ve n'è uno capitale che domina tutti gli altri, e che è la base principale della dottrina in questione, voglio dire, il dichiararsi durante la forte irritazione dei vaghi, oppure per l'uso di dosi alte del sopra-solfato di chinina, una dilatazione diastolica, che è maggiore di quella fisiologica non solo, ma anche di quella cadaverica.

È dunque naturale che io prenda le mosse colla mia critica da questo fatto che fu messo in sodo dal Luciani e dal Chirone, e che io ho pure verificato, e ricerchi, per venire a capo di qualche cosa, quali sono i fattori di questa maggiore dilatazione cardiaca nelle condizioni sperimentali accennate.

E per bene procedere in questa ricerca non sarà male che noi ci richiamiamo alla mente le cause principali che contribuiscono alla dilatazione fisiologica del cuore.

Ora, come ben sapete, quattro sono queste cause principali, cioè: 1° la pressione idrostatica del sangue per eccesso di pienezza delle vene; 2° la reazione della elasticità delle pareti del cuore tosto cessata la contrazione delle medesime; 3° la reazione, come fa giustamente notare il Pacini, della elasticità del tessuto polmonale, persistente anche nel cadavere, per la quale mentre il polmone tende sempre a vuotarsi, il cuore tende sempre ad empirsi; 4° finalmente la contrazione delle

orecchiette, già ripiene in grazia delle tre cause precedenti, la quale compie il riempimento dei ventricoli e determina immediatamente la reazione sistolica della loro contrazione.

Il Luciani, come avete già veduto, nel fatto che ci occupa della enorme dilatazione diastolica, esclude la pressione idrostatica venosa, perchè, mentre la ritiene maggiore che nelle condizioni fisiologiche normali, la crede poi minore che nella diastole cadaverica, in quella diastole, cioè, che offre una dilatazione minore di quella che si osserva nella diastole sperimentale.

Il Chirone esclude quale cagione della forte dilatazione ventricolare il maggiore reflusso di sangue dalle arterie nelle cavità cardiache, per uno stato di contrazione o di spasmo dei vasi periferici che avesse potuto avere luogo in così fatte condizioni sperimentali, e lo esclude, perchè trova che la tensione dei grossi tronchi arteriosi diminuisce negli animali che sottostanno all'azione di dosi alte di chinina. Il Luciani e lo stesso Chirone negano che la forte distensione diastolica sia effetto della reazione della elasticità, perchè la distensione ventricolare nella diastole sperimentale, se quella ne fosse la cagione, doveva essere allo stesso grado che nella diastole fisiologica, o in quella cadaverica, ma non mai ad un grado maggiore. Il Chirone finalmente esclude che la dilatazione sperimentale in discorso possa essere lo effetto dell'essere stata distrutta dalla chinina la contrattilità cardiaca, e perciò possa essere essa espressione di una dilatazione paralitica del cuore, perchè questo viscere ci avrebbe dovuto offrire una dilatazione tale che per il grado non doveva differire dalla cadaverica, come quella che sta ad esprimere il grado massimo a cui può giungere il rilasciamento passivo delle pareti cardiache, quando, spenta la contrattilità per l'esaurimento della morte, le fibre muscolari si trovano in balia della reazione della elasticità, e poi perchè, cimentando egli sopra una rana chinizzata il veleno del rospo, si assicurava che la contrattilità era affatto integra.

Escluse tutte queste cagioni, il Luciani pel primo, e quindi il Chirone, si trovano costretti di necessità a riconoscere nel fatto della diastole sperimentale la dimostrazione di una forza attiva residente nella fibra miocardica, a cui è affidata la dilatazione delle pareti cardiache, che succede alla contrazione delle medesime.

Ma questa eliminazione è stata fatta in modo da non lasciare adito al dubbio? È stato dimostrato veramente che il sangue coi suoi effetti meccanici non prende parte in quella dilatazione? È stato provato in un modo certo che nelle condizioni sperimentali accennate il cuore conserva integra la sua contrattilità?

Ecco i punti di così ardua quistione che mi sono proposto di risolvere sperimentalmente.

Ho prese perciò delle robuste e vivaci rane, ho messo loro a nudo il cuore e le ho avvelenate, alcune col sopra-solfato di chinina, ed altre

col cianuro di potassio. Ho aspettato che questi visceri si fossero fermati in diastole forzata. Allora ho fatto un piccolo foro nella orecchietta di ciascuno di essi, ed ho osservato, che a misura che per quello usciva del sangue, la dilatazione cardiaca andava diminuendo, e seguitando a sgorgare il sangue, si faceva anche minore del normale.

Questi cuori stimolati da me meccanicamente innanzi di praticare il foro nella loro orecchietta, e per ciò quando erano in diastole forzata, alcuni risposero con una o due debolissime contrazioni, altri rimasero muti affatto; ed invece dopo lo sgorgo del sangue risposero tutti allo stimolo meccanico, con contrazioni però che, mentre erano meno deboli e più durevoli delle precedenti, non si effettuavano come nello stato normale.

In altre rane ho ripetuti gli stessi esperimenti, che ho modificati soltanto nella maniera che vado a dire.

Ho fatto in modo che il cuore dilatato, mentre si sgravava del sangue in grazia del piccolo foro praticato nella orecchietta, restasse non solo immerso nel proprio sangue, ma anche in quello di altre rane che vi aggiungeva; ebbene, anche questa volta dopo lo sgorgo del sangue le contrazioni ventricolari furono deboli e di breve durata, e la dilatazione ventricolare, sebbene il sangue che esternamente circondava il cuore potesse agevolmente farsi strada all'interno per la praticata puntura della orecchietta, diminuì tanto da scendere al di sotto di quella che si osserva nella diastole normale. Oltre queste, ho voluto sperimentare un'altra sostanza. Ho messo a delle rane vivaci a nudo il cuore, quindi ho somministrato ad alcune di esse per bocca della soluzione concentrata di tartaro emetico, e ad altre ho spinta questa stessa soluzione sotto la pelle del loro dorso, e sono stato ad osservare, ed ho veduto che il cuore rallentava i suoi moti, eseguiva più ristrette e meno energiche le sistoli e più ampie le diastoli, e dopo un tempo più o meno lungo si fermava in diastole forzata. Eccitato meccanicamente, o non ha risposto allo stimolo, o a mala pena vi ha risposto. Allora al solito l'ho sgravato del sangue con un foro che ho praticato nel seno, e tosto ha riprese, sebbene debolmente, le sue contrazioni.

E per illustrare sempre più questo argomento, sono partito dal fatto già noto, che il cuore strappato dal petto delle rane seguita a battere, e che il calore accelera i movimenti di questo viscere, e ciò, a quanto sembra, per l'azione locale e specifica del calore stesso, ed ho avvelenate col tartaro emetico parecchie rane, a cui aveva innanzi messo a nudo il cuore, e quando questo si era fermato in diastole forzata, l'ho esciso con un paio di forbici dal petto, e l'ho posto insieme ad un cuore normale pure di rana, e che aveva nello stesso modo tolto dal petto della medesima, in un vetro da orologio che era pieno di acqua calda, che manteneva circa a 40° c., ed ho osservato che i cuori delle rane normali, che davano innanzi 36 a 40 pulsazioni a minuto, ne dettero nell'acqua

calda da 50 a 60 ed anche alcuni da 70 a 80, mentre i cuori delle rane avvelenate nelle stesse condizioni dettero soltanto da 10 a 20 e taluni anche 30 contrazioni a minuto; e di più le contrazioni dei cuori normali erano molto energiche, quando quelle dei cuori avvelenati erano piuttosto deboli, e mentre le prime duravano per molto tempo, queste si estinsero in breve. In altre esperienze ho messi nell'acqua calda dei cuori di rana, che per l'azione del tartaro emetico si erano fermati in diastole forzata, e nei quali innanzi di toglierli dal petto aveva legati i vasi inferenti ed efferenti per lasciarli pieni del sangue che contenevano, e questi cuori rimasero immobili, o al più seccero dei brevi e languidi movimenti; allora dopo qualche tempo ho tagliato il laccio, ed ho osservato che appena un poco di sangue dalle cavità è passato nell'acqua, i cuori hanno cominciato a contrarsi ed hanno date da 15 a 20 battute a minuto.

Dalle rane sono passato ai conigli, che ho avvelenati alcuni con dosi generose di tartaro emetico, altri con dosi alte di sopra-solfato di chinina, e taluni altri col cianuro di potassio, e quando in questi animali stava per spengersi la vita, ho aperto loro il torace, ed ho osservato che il cuore era enormemente disteso, ed eseguiva delle debolissime ed appena apprezzabili contrazioni. Allora ho praticato un piccolo foro nel seno, e anche in questi animali con lo sgorgare del sangue corrispondevano la diminuzione della dilatazione cardiaca, e il rin vigorirsi e farsi più durevoli delle contrazioni ventricolari.

Le esperienze che vi ho narrate sul tartaro emetico non è la prima volta che le istituisco, ma le feci già nel maggio del 1866, allorché cioè mi occupai dell'azione dispiegata dagli antimoniai sull'animale organismo, come ognuno può verificare prendendo in mano lo *Sperimentale* di quell'anno.

Per cui se il Luciani si fosse degnato di leggere questo mio lavoro, non avrebbe impiegato il suo bell'ingegno a costruire una falsa dottrina, il Chirone ed il Randaccio non avrebbero speso le loro forze per sostenerla ed avvalorarla; avrebbero poi a me risparmiata la pena di doverla combattere, e a voi, o illustri Colleghi, la noia di dovermi ascoltare.

Ora, che cosa ci dicono queste mie esperienze, interrogate senza preconcetti e lasciate affatto libere in balia di sé stesse?

Ci dicono, mi pare, che, in grazia dell'azione dei mezzi poco fa accennati, la contrattilità della fibra miocardica anzi che rimanere intatta, come pretendono il Luciani ed il Chirone, si offre più o meno infralita, e che dalla distensione forzata in cui si trova il cuore, allorché si è fermato, non si può ricavare la prova della esistenza di una forza attiva estensile nella fibra muscolare cardiaca, perchè quella distensione forzata medesima è l'effetto della pressione idrostatica intra-ventricolare esercitata dal sangue, il quale si accumula e ristagna nelle cavità cardiache, perchè da un lato, in grazia della più o meno infralita con-



trattilità, le sistoli divengono più o meno insufficienti a spingerlo tutto quanto nelle arterie, e dall'altro in grazia della pressione idrostatica il sangue venoso fa continuo sforzo per passare nelle cavità cardiache.

D'altronde se le pareti cardiache fossero state tenute forzatamente dilatate, anzi che dall'aumentata pressione idrostatica intra-ventricolare del sangue, dalla forza attiva, la estensibilità, ch'è stata immaginata dal Luciani, e resa esagerata per l'azione dei mezzi accennati, Voi intendete bene, che dal piccolo foro da me praticato nel seno non sarebbe potuto uscire, come uscì, non dirò il sangue che era spinto dalle vene nel seno medesimo, che questo doveva avere necessariamente facile esito, ma quello che era contenuto nei ventricoli, perchè ritenutovi in grazia della incessante aspirazione sul medesimo esercitata dalla distensione tetanica, a cui si trovavano in preda le pareti miocardiche, e quindi la diastole forzata, anzi che diminuire, come fece, si sarebbe dovuta mantenere nello stesso grado di distensione che innanzi.

Ma la pressione idrostatica intra-ventricolare del sangue, quando il cuore si trova fermo in diastole forzata, secondo il Luciani non potrebbe renderci conto di così enorme distensione cardiaca, perchè, mentre egli ammette che, nelle condizioni sperimentali di cui ci occupiamo, la pressione idrostatica venosa sia maggiore che nelle condizioni normali fisiologiche, la ritiene poi inferiore a quella che si verifica nella diastole cadaverica.

Prendendo ora in esame le esperienze che il Chirone ha fatte sulle rane col sopra-solfato di chinina, spero vi convincerete che realmente nella diastole sperimentale la pressione idrostatica in questione è maggiore di quella che si verifica per l'esaurimento della morte.

Il Chirone avvelenava delle rane con dosi alte di sopra-solfato di chinina, e quando il cuore di questi animali, che metteva a nudo, si era fermato in diastole forzata, lo misurava; quindi aspettava che si dichiarassero i fenomeni della morte, e tornando a misurare il cuore, trovava che la dilatazione era minore di quella precedente.

Ora, se realmente per l'esaurimento della morte la pressione venosa si facesse maggiore di quella che si osserva, allorchè il cuore si ferma in diastole forzata o sperimentale, Voi intendete bene che la dilatazione ventricolare non avrebbe dovuto diminuire al dichiararsi dei fenomeni della morte, perchè la maggior forza distendente, effetto della aumentata pressione idrostatica venosa, si sarebbe necessariamente sostituita alla cessata forza attiva estensile, a quella forza cioè che durante la vita, secondo il Chirone, teneva, perchè resa esagerata, enormemente allontanate le pareti miocardiche dall'asse dei ventricoli.

Non è dunque vero che la pressione idrostatica venosa sia maggiore nella diastole cadaverica che in quella sperimentale, essendochè i fatti tutti che si posseggono dimostrano il contrario.

Un altro fatto, come dissi, a cui il Luciani ed il Chirone accor-

dano molto valore, è l'agire dei ventricoli, mentre entrano in diastole, da tromba aspirante, e l'essere l'aspirazione maggiore nella diastole sperimentale che in quella fisiologica, perchè in quella la dilatazione è molto maggiore che in questa.

È noto che l'Albini e con esso lui quasi tutti i fisiologi, ritengono che questa aspirazione è l'effetto della reazione della elasticità fisica delle fibre miocardiche, le quali dopo essersi accorciate nella sistole tendono passivamente a riprendere la loro primitiva lunghezza, allontanando con ciò le pareti ventricolari e rendendole più o meno beanti.

Il Luciani rigetta questa spiegazione, perchè il semplice rilasciamento muscolare del cuore è, secondo egli, insufficiente a renderci ragione della intensità ed estensione del movimento diastolico. Fermiamoci un poco su questo punto della quistione. Nella diastole fisiologica normale la dilatazione ventricolare è minore di quella che potrebbero permettere le pareti cardiache, abbandonate alla reazione della propria elasticità, perchè durante la vita alla reazione di quella forza fisica fa contrasto il tono muscolare, che, come ben sapete, è un grado più o meno grande di persistente contrazione, in cui i muscoli si trovano durante il loro rilasciamento; per cui durante la vita e nelle condizioni normali il cuore, in grazia del proprio tono, non si trova mai in completo rilasciamento durante la diastole.

Ma se per una qualunque siasi cagione, la forte irritazione, per esempio, del vago, si viene a infrangere più o meno la irritabilità delle fibre miocardiche, e con ciò vengono queste a perdere il loro tono, di necessità dandosi maggiore libertà alla reazione della elasticità miocardica, ne succederà che le pareti cardiache, che durante la contrazione si erano avvicinate all'asse dei ventricoli, se ne allontanano più di quello si osservi nelle condizioni normali fisiologiche.

Ora se in grazia della reazione della elasticità, vincolata dal tono, si produce un vuoto, per esempio, come due, s'intende agevolmente, mi pare, che nelle ricordate condizioni sperimentali, in cui il tono tace, la reazione della elasticità possa dare luogo ad un vuoto, per esempio, come tre o quattro.

Non si deve credere però che la distensione grande offerta dal cuore, che si ferma in diastole nelle accennate condizioni sperimentali, stia ad esprimerci il grado di reazione di cui è capace la elasticità miocardica, perchè, come ho già dimostrato, questa dilatazione forzata è l'effetto dell'azione meccanica distendente le pareti ventricolari, esercitata dal sangue, che continuamente addotto dalle vene è trattenuto nella cavità del cuore in grazia delle insufficienti o mancanti sistoli.

E nè anche la stessa diastole cadaverica, che, come vedemmo, è maggiore della normale, sta a rappresentarci il grado di reazione di cui è capace la elasticità cardiaca, perchè, come ce lo dice lo stesso Luciani, le pareti ventricolari sono tenute distese dal sangue in grazia

della aumentata sua pressione idrostatica; giacchè, come egli fa notare, per lo esaurimento della morte cresce la pressione idrostatica per essere dalla residua contrazione arteriosa spinto il sangue nei capillari, e da questi nelle vene.

Questa pressione idrostatica però è minore nel cadavere, che nelle condizioni sperimentali testè accennate, perchè la contrazione delle pareti arteriose, quando si è spenta la vita, è meno energica e durevole di quando questa persiste, sebbene l'animale si trovi in quelle condizioni sperimentali. Ed ecco perchè la diastole cadaverica, mentre è maggiore di quella fisiologica, è poi minore di quella sperimentale.

Neppure questo fatto della aspirazione ventricolare sta dunque a provare la esistenza di una forza attiva diastolica, la estensibilità, di cui si vorrebbero dotate le fibre miocardiche.

Il Chirone, come dissi, porta innanzi il fatto della bipartizione della diastole ventricolare, che egli verificava nelle rane, quando porgeva loro una dose non prontamente tossica di chinina, per sostenere l'attività diastolica.

Egli dice, ammettendo che la diastole sia passiva, che dipenda in tutto e pertutto dalla reazione della elasticità miocardica, non vi è ragione perchè dovesse arrestarsi per un momento, e poi ripigliare e andare anche oltre i limiti normali.

Ma, o Signori, il Chirone non ha pensato che a produrre la dilatazione ventricolare in discorso, oltre la reazione della elasticità, vi prende parte la pressione idrostatica del sangue, che è di molto aumentata in grazia delle deficienti o manchevoli sistoli. Ora il sangue, che per questa ragione si accumula nelle cavità ventricolari, tende a vincere, e vince di fatto, la reazione della elasticità, e conduce fuori della sfera di loro attività le fibre miocardiche, e se questo è vero, come è di fatto, ognuno vede come possa venire un momento, in cui la forza di elasticità delle pareti cardiache, durante la diastole sperimentale, con la sua reazione faccia equilibrio alla forza meccanica distendente quelle pareti, e quindi taccia per un momento la progrediente dilatazione, finchè il nuovo accumolo di sangue nei ventricoli, effetto della sempre crescente insufficienza delle sistoli, e del continuo afflusso del sangue venoso, non distrugga questo equilibrio, e porti la dilatazione al suo massimo sviluppo possibile.

Non è dunque nè anche la bipartizione diastolica un argomento che possa addursi in favore della attività di questo atto cardiaco.

Ma il Chirone, come vedemmo, adduce altre prove in questo proposito: crede di dimostrare, cioè, come sia possibile di agire separatamente su tutte e due le proprietà attive, la contrattilità e la estensibilità, di cui, secondo esso, è dotata la fibra miocardica; e partendo dal preconcetto che il veleno del rospo agisca sulla contrattilità eccitandola, e la chinina invece sulla estensibilità pure eccitandola, amministra, come

vi dissi già, ad una rana chinizzata il veleno del rospo, mentre il cuore della medesima stava per fermarsi in diastole forzata, e vede, dopo qualche tempo, che la diastole va facendosi meno ampia, fino al punto da discendere al disotto del normale, e fermarsi il cuore in contrazione forzata.

Egli dice, se la chinina, anzi che eccitare la estensibilità, e condurre il cuore in un tetano estensivo, avesse agito sulla contrattilità, come dai più si ritiene, non avrebbe potuto fermare il cuore in diastole se non se paralizzando la sua contrattilità. Ora, in questo concetto, come poteva mai il veleno del rospo, che è eccitante della contrattilità, fare risentire la sua azione a delle fibre, che, perché paralizzate dalla chinina, sono inabili a rispondere all'azione eccitante del veleno del rospo medesimo? È solo nel concetto, soggiunge egli, delle due proprietà attive, che può intendersi il fenomeno, intendersi cioè, come il tetano estensivo cardiaco, in cui è la sola estensibilità quella che è messa in giuoco dalla chinina, mentre la contrattilità non è distrutta, ma soltanto impedita nella sua manifestazione, possa essere vinto, agendo col veleno del rospo sulla intatta contrattilità cardiaca.

Ma io vi dimostrai colle mie esperienze, che allora quando il cuore, in grazia di alcuno dei mezzi accennati, si è fermato in diastole, non ha paralizzato, ma soltanto più o meno infralita la sua contrattilità. Ora se in queste condizioni la fibra miocardica conserva tuttavia un residuo di contrattilità, niuna meraviglia che questo possa essere messo in giuoco dall'azione validamente eccitante del veleno del rospo, e possa ripristinare le sistoli, renderle energiche tanto da rimuovere il sangue che meccanicamente distendeva le pareti cardiache, e così togliere di mezzo la dilatazione forzata in cui il cuore si era fermato; e se la dose è generosa, condurre questo organo anche in istato di tetano contrattivo.

Il cuore che si è fermato in diastole può anche, indipendentemente dall'azione di una sostanza stimolante, spontaneamente tornare a funzionare, ciò che si verifica nelle rane, nelle quali si stimolino fortemente i nervi vaghi con mezzi meccanici o con l'elettrico, oppure alle quali si porga il muscarino, che è pure un veleno che arresta il cuore in diastole forzata. Nel primo caso il cuore torna spontaneo a funzionare dopo più o meno tempo da che fu lasciata la irritazione dei vaghi; nel secondo quando una parte più o meno grande del veleno fu eliminata dall'organismo, la mercè della incessante attività degli organi di eliminazione, cioè quando si è reintegrata la funzione dei nervi estrinseci del cuore, giacché il muscarino è di quei veleni che lasciano intatta la contrattilità, o se vuolsi la innervazione intrinseca di questo organo, ed operano sulla innervazione estrinseca cardiaca.

Non è vero dunque che i veleni cardiaci offrano, come asserisce il Chirone, la prova più luminosa della esistenza della doppia attività muscolare, e l'esperimento accennato poco fa dimostra che tanto la

chinina, quanto il veleno del rospo, si fanno operosi sull' unica proprietà miocardica, la contrattilità, la prima deprimendola, il secondo eccitandola. Ma il Chirone non si ferma qui, e sostiene che, ritenendo che la fibra miocardica sia dotata di questa sola attività, la contrattilità, bisogna di necessità ammettere che il solfato di chinina, che da prima e più specialmente a piccole dosi eccita la funzione cardiaca, e successivamente e a gran dosi la deprime, sia dotato di due azioni opposte, cioè che a lui repugna; mentre riconoscendo nella fibra miocardica la esistenza anche della forza estensile, gli effetti accennati sul cuore s' intendono benissimo, ammettendo nella chinina una sola azione, la eccitante dell' estensibilità, la quale non varia, meno che pel grado, in ragione delle dosi che sono usate. Ecco come egli intende la cosa.

La chinina assorbita ed entrata in circolo eccita la estensibilità del miocardio, è rispetta la contrattilità del medesimo, per cui dà luogo ad una più o meno ampia diastole, in grazia della quale il sangue accorre nella cavità ventricolare in copia maggiore dell' ordinario. Una volta cresciuta così la copia del sangue affluito al ventricolo, ne consegue di necessità che la successiva sistole debba essere più energica e più ampia, come quella che deve spingere nelle arterie una copia maggiore di sangue; di qui l' acceleramento del corso di questo umore nel sistema sanguigno, il quale nei capillari e nelle vene tiene anche che in grazia di questa maggior copia di sangue le arterie, contraendosi con maggiore energia, aumentano la pressione idrostatica. Ma seguendo la chinina a farsi operosa sulla estensibilità miocardica, la dilatazione ventricolare necessariamente va rendendosi sempre maggiore; e poichè questa sua molto maggiore escursione diastolica si deve necessariamente fare a carico della successiva sistole, la quale in conseguenza deve farsi più piccola e meno completa, e quindi sparire quasi affatto, allorchè il cuore sta per fermarsi in diastole forzata, così ne deve avvenire che ai primi fenomeni di eccitazione debbano immanabilmente tener dietro i fenomeni di depressione delle funzioni cardiache: di qui il lentore del circolo, la diminuzione della pressione arteriosa, della calorificazione, ec.

Nè qui si può credere, aggiunge egli, che i fenomeni di depressione siano effetto della stanchezza della fibra che fu innanzi eccitata, perchè essi non tengono proporzione col precedente eccitamento, ma sono l' effetto realmente dell' azione eccitante, dalla chinina dispiegata sulla estensibilità miocardica.

Ma io ho dimostrato con le mie esperienze che la contrattilità cardiaca non resta intatta, come pretendono il Luciani ed il Chirone, quando sull' animale organismo si fanno operosi il sopra-solfato di chinina, il cianuro di potassio, il tartaro emetico, ec., ma si trova più o meno infralita. Ora perchè si deve andare ad invocare una forza arcana, non dimostrata dai fatti fin qui conosciuti, la estensibilità miocardica, per intendere i fenomeni di depressione che conseguono a quelli di eccitazione,

quando sperimentalmente è dimostrato che la irritabilità si trova più o meno infralita nelle circostanze accennate? E non è questo un agire a ritroso dei precetti i più ovvii di logica medica?

A noi dunque non repugna punto lo ammettere che la fibra miocardica, irritata con mezzi meccanici, fisici e chimici, da prima risponda con più o meno intensi e durevoli fenomeni di eccitazione, e poi, in grazia degli intimi cambiamenti materiali che quei mezzi operano nella fibra stessa, cambiamenti che a noi sono affatto sconosciuti, si infranga nella sua contrattilità e dia luogo a dei fenomeni di depressione.

E non avviene lo stesso di quei mezzi che operano sulla fibra sensibile, i quali da prima la eccitano e la esaltano più o meno, e più tardi la deprimono? E nessuno, che io mi sappia, ha invocato, oltre la sensibilità, una forza nuova nei nervi sensibili per intendere questi opposti effetti.

Ma, ci dice il Chirone, che nel concetto della sola irritabilità non si intende come durante i fenomeni di eccitazione, non solo sieno più complete le sistoli, ma anche le diastoli. A me pare che egli in questo proposito s'inganni non poco, perchè rese più energiche e maggiori le sistoli in grazia della eccitazione indotta nella contrattilità dai mezzi accennati, cresce necessariamente non solo la velocità, ma anche la quantità del sangue che in una unità di tempo scorre nelle arterie e con ciò si fa maggiore la pressione idrostatica sui capillari e sulle vene, e necessariamente in un dato tempo è cacciata maggior copia di sangue nelle cavità ventricolari, durante la diastole, la quale deve farsi inevitabilmente anche essa al pari della sistole più completa dell'ordinario, e ciò finchè non incomincia, in grazia degli intimi cambiamenti materiali che si operano successivamente nella fibra, ad infrangersi la contrattilità miocardica.

Un'altra obiezione fa il Chirone, sempre però nel concetto di una sola forza, la contrattilità miocardica. Egli ci dice, se fosse vero che i mezzi meccanici, fisici e chimici operassero soltanto sulla irritabilità, e dessero luogo costantemente a fenomeni da prima di eccitazione, e più tardi di depressione, ne dovrebbe avvenire che il veleno del rospo dovesse, dopo di aver eccitata la contrattilità cardiaca e condotto il cuore in uno stato di tetano contrattivo, finire con dar luogo allo infralimento della stessa contrattilità; con dare luogo perciò alla diastole forzata, mentre egli trovava, sperimentando sugli animali, che il cuore permaneva sempre in istato di tetano contrattivo.

Prima di tutto, si sa che vi sono delle sostanze medicamentose e velenefiche, come, ad esempio, l'acido idrocianico, il curare, la digitalina, ec., che danno luogo a lievissimi e fugaci fenomeni di eccitazione, e a pronti ed intensi fenomeni di depressione; mentre ve ne sono altre, come, ad esempio, l'alcool, il caffè, il the, che invece danno luogo a più o meno intensi e molto durevoli fenomeni di eccitazione, e a tardi e non gravi

fenomeni di depressione: ora potrebbe essere benissimo che il veleno del rospo appartenesse a questa seconda categoria, e che quindi gli animali morissero prima che il veleno in quistione avesse potuto avere tempo di indurre sul cuore gli effetti deprimenti. Od anche potrebbe darsi che il Chirone non lo avesse sperimentato in dosi così grandi da rendere brevi i fenomeni di eccitazione, e pronti quelli di depressione della fibra miocardica, e così da fare venire questi ultimi in scena prima che si dichiarasse la morte degli animali. D'altronde abbiamo un qualche esempio che ci conforta in questa supposizione. La stricnina, se si spinge sotto la pelle delle rane in dose piccola, induce nelle medesime delle valide contrazioni tetaniche che persistono fino alla morte, senza che sia questa preceduta da fenomeni di depressione; mentre se quella stessa sostanza si spinge sotto la pelle di quei medesimi animali in dose generosa, le contrazioni tetaniche o non si manifestano, o sono lievissime e fugaci, e l'animale muore in rilasciamento muscolare, in mezzo cioè ai fenomeni di depressione.

Dimostrato così, come nè anche il Chirone ha addotti dei fatti vellevoli a provare la esistenza nella fibra miocardica di una forza attiva, la estensibilità, passerò ora a prendere in esame le esperienze e le osservazioni che il Randaccio ha poste innanzi per sostenere l'attività diastolica.

Intanto il Randaccio sulla sua prima osservazione non può contare, su quella cioè che si riferisce all' avere trovato negli embrioni di pecora la diastole cardiaca cadaverica due o tre millimetri meno ampia di quella fisiologica normale, e intanto non vi può contare, perchè in aperta contraddizione con quello che osservarono costantemente il Luciani ed il Chirone, e che io stesso ho sempre verificato le quante volte mi sono fatto a misurare durante la diastole nelle rane il cuore vivo di confronto a quello morto.

Qui non se ne esce: o il Randaccio ha commesso un errore nella misurazione, ciò che non è improbabile, tutte le volte che egli stesso confessa che in molte gli riesci difficile il misuramento del cuore; oppure misurò dei cuori morti, quando in essi era incipiente la rigidità cadaverica, ciò che è possibile, giacchè egli medesimo nella sua *Memoria* ci dice, che il cuore degli animali irrigidisce più presto di quello non si creda; od anche il Randaccio misurò i cuori vivi che erano sotto il dominio di un aumento di pressione idrostatica del sangue, o di un infralimento più o meno grande della loro contrattilità.

Nè l' avere misurati egli dei cuori morti privi affatto di sangue ci può rendere ragione della differenza dei risultati accennati, perchè, mentre è vero che in questi visceri mancava con ciò la cagione meccanica distendente le loro pareti, pure doveva sempre la diastole cadaverica offrirsi più ampia di quella normale fisiologica, perchè, spenta la vita, le fibre miocardiche trovandosi affatto in balia della reazione della ela-

sticità, devono fare assumere alla diastole cadaverica una estensione maggiore di quella che può prendere la diastole fisiologica normale, in cui alla reazione della elasticità fa contrasto il tono miocardico.

Una esperienza, a cui l'anatomico di Palermo dà non poco peso nella quistione di cui ci occupiamo, è quella, come vi ricordai, di avere veduti in alcuni pezzi di cuore staccati da questo organo, mentre pulsava, che i movimenti che vi si eseguivano di contrazione erano meno estesi di quelli di allungamento.

Ma questa esperienza non ha alcun valore a dimostrare l'attività diastolica, perchè, come è noto, le fibre muscolari strappate dal corpo di un animale vivente a sangue caldo, non solo per brevissimo tempo conservano la loro contrattilità, ma questa incomincia a venire meno tosto che non fanno più parte dell'animale vivente medesimo, e venendo meno permette più libero il giuoco alla reazione della elasticità fisica, che è quella a cui si deve l'allungamento muscolare, d'onde niuna meraviglia se in quei brani di cuori le contrazioni si eseguivano con una estensione minore di quella, con cui avevano nei medesimi effetto gli allungamenti. La reazione della stessa elasticità ci rende pure conto di un altro fatto addotto dal Randaccio in favore della attività diastolica cardiaca, ci rende conto cioè dello allontanamento dei bordi di una ferita superficiale del cuore durante la diastole.

Un'altra osservazione, come vi dissi, che depone per il Randaccio in favore della forza attiva diastolica, si è quella, che i muscoli papillari nel contrarsi che fanno durante la diastole non riescono a trascinare seco la parete ventricolare, a cui per un estremo sono aderenti, come dovrebbe verificarsi, se il cuore durante la diastole anzi che attivamente disteso fosse passivamente rilasciato; ma invece si vede che abbassano le valvole degli orifizii auricolo-ventricolari.

A me pare che la reazione della elasticità, che ha allontanate dall'asse del ventricolo le sue pareti, subito dopo che ha cessata la sistole, sia più che sufficiente a renderci ragione di questa resistenza opposta alla contrazione dei muscoli papillari, molto più che lo abbassamento delle valvole auricolo-ventricolari è grandemente favorito dall'aspirazione che ha luogo tosto che incomincia la diastole, dalla pressione idrostatica venosa, e dalla contrazione auricolare, per cui i muscoli papillari contraendosi, trovano minore resistenza nell'aprire dette valvole, che nel trascinare seco la parete ventricolare.

A tutte queste osservazioni ed esperienze il Randaccio aggiunge, come già vedeste, una ricerca che fa sui cuori delle anguille, e dal vedere che la diastole si eseguiva in questi organi con maggiore attività della sistole, conclude tanto più volentieri per l'attività diastolica.

Ma in questa esperienza, come dissi, il Randaccio fa una compressione sui vasi efferenti e sugli inferenti del cuore, e ciò allo scopo che durante la osservazione di questo organo non esca nè entri sangue

nelle sue cavità. Ora, chi è che non vede che sperimentando in questo modo non poteva accadere altrimenti?

La massa sanguigna racchiusa nelle cavità cardiache, non potendo uscire dalle medesime durante la sistole, doveva di necessità opporre un ostacolo alla libera contrazione delle pareti ventricolari, e rendere meno libera e meno completa la sistole medesima, mentre la stessa massa sanguigna, che aveva subita la compressione durante la sistole, sommando la reazione della propria elasticità con quella delle pareti miocardiche, rendere doveva la successiva diastole necessariamente più pronta e più estesa.

Ed ecco che nè anche le osservazioni e le esperienze del Randaccio sono valevoli a dimostrare che la diastole cardiaca è attiva; che se negli insetti la diastole del vaso dorsale, che tiene luogo del cuore, è attiva, non lo è mica in virtù della nuova forza immaginata dal Luciani, la estensibilità, ma in virtù della contrattilità muscolare. Infatti, il vaso dorsale degli insetti ha delle fibre muscolari circolari, a cui è affidata la sistole, ed ha dei muscoli che sono per un estremo attaccati alla superficie esterna di questo vaso medesimo, che contraendosi lo dilatano. La natura ha voluto attiva, oltre la sistole, anche la diastole negli insetti, perchè trovandosi il sangue in questi animali non racchiuso entro canali, ma libero nella cavità viscerale, aveva bisogno di un'aspirazione più forte di quella, che poteva ottenere colla sola reazione della elasticità propria delle sottili pareti del vaso dorsale, per supplire alla mancanza di pressione idrostatica del sangue venoso, che, negli animali che sono dotati di un vero cuore, è quella a cui è principalmente affidato il passaggio del sangue nelle cavità di queste viscere.

Dopo tutto quello che ho esposto parmi si possa concludere:

1. Che, fino a dimostrazione in contrario, dobbiamo ritenere che la diastole cardiaca non è attiva, ma passiva;

2. Che nella diastole cardiaca, prendono parte principalmente quattro fattori: la pressione idrostatica del sangue per eccesso di pienezza delle vene; la reazione della elasticità delle pareti del cuore, appena cessata la contrazione delle medesime; la reazione della elasticità del tessuto polmonale; e la contrazione delle orecchiette;

3. Che nel primo tempo è la reazione della elasticità miocardica quella che opera la dilatazione ventricolare, mentre successivamente vi prendono parte tutte le altre ricordate cagioni;

4. Che appena si inizia la diastole in grazia della reazione della elasticità, si produce una pressione negativa intra-ventricolare, in virtù della quale il sangue dai seni è aspirato entro il ventricolo;

5. Che nella diastole fisiologica i fattori testè accennati sono insufficienti a fare dilatare il ventricolo tanto quanto sarebbe possibile, perchè il tono delle fibre miocardiche vi si oppone;

6. Che nella diastole cadaverica per i fenomeni emodinamici che

intervengono appena spenta la vita, e che si prolungano per poco al di là della morte, facendosi maggiore la pressione idrostatica venosa, estinguendosi il tono miocardico, e non avendo più effetto le sistoli, la dilatazione ventricolare è necessariamente maggiore che nella diastole fisiologica;

7. Che nella diastole sperimentale o forzata la dilatazione ventricolare, allorchè il cuore si è fermato, è anche maggiore che nella cadaverica, perchè in quella la pressione idrostatica del sangue è maggiore che in questa ;

8. Che nel primo tempo della diastole sperimentale o forzata, non essendo, in grazia della infralita contrattilità, la reazione della elasticità vincolata dal tono delle fibre miocardiche, si dà luogo ad un effetto aspirante sul sangue de' seni che è maggiore di quello che ha effetto al cominciare della diastole fisiologica ;

9. Che il cuore che si è fermato in diastole forzata o sperimentale, che stimolato meccanicamente non risponde con contrazioni apprezzabili, non sta ad esprimerci che nelle fibre miocardiche sia spenta affatto la contrattilità, dovendosi lo stare fermo di esso in diastole principalmente all' accennata pressione idrostatica del sangue, e perciò alla azione meccanica distendente, esercitata dal sangue stesso sulle pareti ventricolari, le quali sono portate così fuori della sfera di loro attività ;

10. Che diminuita, la mercè di un salasso, la forza meccanica distendente del sangue, la residua irritabilità si rende manifesta con più o meno deboli e durevoli contrazioni ;

11. Che tutti i mezzi meccanici, chimici e fisici, che, sia direttamente, sia indirettamente, fermano il cuore in diastole forzata, operano questo effetto infralendo più o meno la contrattilità cardiaca ;

12. Che il cuore, che si è fermato in diastole forzata, può spontaneamente tornare a riprendere i suoi moti, le quante volte la fibra miocardica può, sia per cessazione delle azioni meccaniche e fisiche, sia per eliminazione dall' organismo delle sostanze che agiscono chimicamente, tornare a godere della sua contrattilità ;

13. Che la fibra miocardica è dotata di una sola forza attiva, cioè della contrattilità e non anche della estensibilità ;

14. Che il vaso dorsale degli insetti si dilata attivamente, non per effetto di estensibilità, ma di contrattilità muscolare.

MEMORIA SECONDA.¹Della mancanza di prove attestanti la esistenza
dei così detti nervi vaso-dilatatori.

Una volta dimostrato che la dottrina dell'attività della diastole cardiaca non ha l'appoggio nei fatti che sono stati addotti per sostenerla, era naturale che io dovessi ricercare se la dottrina dell'attività della dilatazione vasale, che, come sapete, è capitanata da uno dei più illustri e laboriosi nostri colleghi, Maurizio Schiff, fosse legittima conseguenza dei fatti che fin qui si posseggono. L'ordine che terrò in questa ricerca sarà un poco diverso da quello seguito nell'altra *Memoria*, e non poteva essere altrimenti, tutte le volte che in quella dottrina la dilatazione vasale è affidata a dei nervi speciali; mentre, come avete veduto, la diastole cardiaca il nostro Luciani non la subordina ad alcuna particolare innervazione.

Io dunque prenderò le mosse da questi nervi che sono il pernio, che potremo dire vitale della quistione, e se i fatti che sono stati portati innanzi, in proposito, mi costringeranno a ritenere che questi nervi esistono realmente ed hanno l'incarico accennato, voi intendete bene che la questione sarà risolta favorevolmente; ma se dall'esame che farò non scaturirà chiara e lampante una tale dimostrazione, io me ne starò saldo all'antica dottrina, a quella cioè che considera passiva anche la dilatazione vasale, e ciò fin che nuovi fatti non mi persuaderanno del contrario.

Esistono dunque realmente dei nervi speciali che sieno incaricati di dilatare i vasi, come ve ne sono taluni, il cui ufficio si è quello di mantenerli continuamente in uno stato di semi-contrazione?

Vediamolo. Dalle indagini sperimentali iniziate da Henle, Stilling, Dupuis, Bernard e seguitate dai più distinti fisiologi sui nervi che si distribuiscono alle pareti dei vasi, nacque, come bene sapete, la dottrina generalmente ammessa dell'azione costrittrice dei nervi vaso-motori, di quella dottrina cioè che ammette che le arterie si trovino normalmente in uno stato di moderata, continua contrazione tonica, dipendente dai nervi accennati, che può elevarsi, od abbassarsi, secondo lo stato di eccitamento o di infralimento e di paralisi dei medesimi. Questa dottrina, come vi è noto, fu modificata da Weber, il quale ammise per il primo il concetto che l'attiva influenza dei nervi vaso-motori non fosse solo

¹ Questa *Memoria* fu letta nella Seduta tenuta dalla R. Società Medico-Fisica fiorentina il 2 maggio del 1875.

capace di accrescere, ma anche talora di diminuire il tono o la contrazione normale continua dei vasi. Con questo concetto, come vedete, egli non fa che applicare la sua teorica della innervazione cardiaca alla innervazione dei vasi, e come distingue dei nervi moderatori che prolungano la diastole, e dei nervi acceleratori che promuovono la sistole, così anche nei vasi tenderebbe ad ammettere dei nervi moderatori che impediscono la contrazione, e dei nervi costrittori che accrescono la contrazione, e producono lo spasimo.

In seguito non poche esperienze, che furono istituite dal Bernard, dallo Schiff, e successivamente da altri, dettero appoggio a questa dottrina, la quale per il Vulpian poserebbe oggi sopra una base vera e reale.

La corda del timpano sarebbe il tipo di questa classe di nervi vaso-dilatatori, il di cui influsso non solo si limiterebbe ai vasi della glandula sotto-mascellare, ma si estenderebbe anche a quelli della lingua, come il Vulpian dice di avere messo in chiaro. Oltre la corda del timpano, sarebbe pure nervo vaso-dilatatore, secondo Bernard, nei cani la branca auricolo-temporale del trigemino, che si anatomizza col faciale; e per lo Schiff sarebbe egualmente nervo vaso-dilatatore il nervo auricolo-temporale dell'orecchio. Finalmente apparirebbero secondo Eckhard a questa stessa categoria i nervi erigenti del pene. Quantunque fin qui in altre parti del corpo non sieno stati trovati dei nervi di questa fatta, a fronte che sieno stati ricercati con cura, pure si ammette dal Vulpian e da altri che molto probabilmente essi esistano da per tutto, ed esercitino una influenza non meno importante di quella dei nervi vaso-costrittori.

Per vedere se dobbiamo o no ammettere la esistenza di questi così detti nervi vaso-dilatatori, parmi che l'unica e più sicura via sia quella di ricercare se essi hanno delle prerogative anatomico-fisiologiche proprie e speciali che ce li facciano distinguere dai nervi vaso-costrittori.

Or, se stiamo a quello che a proposito dei nervi vaso-motori è stato ultimamente detto dal Vulpian, parmi risulti, ammettere egli medesimo insieme ad altri fisiologi che i nervi vaso-motori costrittori hanno per caratteri essenziali: 1° quello di terminare con le loro diramazioni fin entro la trama della tunica muscolosa dei vasi; 2° l'altro di dare luogo alla dilatazione vasale, allorché vengono tagliati; 3° quello finalmente di produrre uno stato spastico o costrittivo nelle pareti dei vasi alle quali si distribuiscono, allorché l'estremo loro periferico tagliato viene sperimentalmente eccitato. Mentre i nervi vaso-motori dilatatori, al contrario, avrebbero per caratteri loro essenziali: 1° quello di terminare le loro diramazioni non nella tunica muscolosa dei vasi, ma soltanto nei ganglii che sono situati lungo il tragitto dei nervi vaso-costrittori; 2° l'altro di non influenzare sensibilmente lo stato vascolare, di non accrescere né diminuire cioè sensibilmente il tono vascolare, allorché sono tagliati; 3° quello infine di produrre uno stato paralitico o di dilatazione vasale,

quando, essendo stati tagliati, l'estremo loro periferico viene sperimentalmente eccitato.

Ma che realmente tutte queste prerogative i ricordati nervi le offrono di fatto? Vediamolo. Se si interroga uno dei più caldi fautori della esistenza dei nervi vaso-dilatatori, voglio dire il Vulpian, noi abbiamo per risposta che, mentre è certo che i nervi vaso-motori costrittori emanano dalle parti centrali e vanno a terminarsi nella tunica muscolosa dei vasi, è invece una pura e semplice supposizione quella che fa terminare le diramazioni dei pretesi nervi vaso-dilatatori, anzi che nella muscolatura vasale, nei ganglii che si trovano lungo i rami dei nervi vaso-costrittori. E se questa è una pura e semplice supposizione, vuol dire che questo fatto non è stato per anche anatomicamente dimostrato; e se non è stato dimostrato, noi non possiamo ritenere, almeno fin qui, che dal lato anatomico i nervi vaso-motori costrittori sieno distinti dai pretesi nervi vaso-motori dilatatori.

D'altronde, se noi stiamo ad un risultato sperimentale dello Schiff, saremmo condotti ad ammettere che anche questi nervi terminino nella muscolatura vasale. Questo dotto sperimentatore ha recisi tutti quanti i filetti nervosi che accedono all'orecchio del coniglio, e cessato l'eccitamento periferico momentaneo che succede a questa operazione, ha osservato che gli irritamenti meccanici portati direttamente sull'orecchio erano ancora capaci di aumentare sensibilmente la dilatazione vasale successiva alla completa recisione. Ora, dice egli, questa iperemia maggiore non può dipendere da una qualunque azione riflessa, e non è spiegabile altrimenti che per una irritazione locale delle estremità periferiche delle fibre nervose dilatatrici, di quelle fibre perciò che è ragionevole presumere sieno in diretto ed immediato rapporto con la muscolatura vasale.

Ma vi è di più: lo Schiff medesimo a proposito della opinione emessa dal Bernard che i nervi vaso-dilatatori intanto riescono a dilatare i vasi, in quanto, immettendo nei ganglii proprii dei nervi vaso-costrittori, sospendono e paralizzano l'azione di questi sulla muscolatura vasale, si esprime in questa maniera. Benchè noi non possiamo, sono sue parole, riguardare Claudio Bernard come avversario della nostra teoria, è frattanto a rimarcarsi che la natura centrale dei ganglii periferici invocata tante volte per spiegare dei fenomeni in rapporto con altre funzioni, come ad esempio quelle arrestatrici del cuore, non ha per sé stessa alcuna prova sperimentale, riposando sopra una ipotesi interamente arbitraria. Io non ricercherò la prova di quello che dico, soggiunge egli, nella glandula sotto-mascellare, in cui in effetto i ganglii esistono: ma se la supposizione di Claudio Bernard è giusta, deve verificarsi egualmente per l'orecchio del coniglio, in cui noi abbiamo egualmente la possibilità di una dilatazione vascolare prodotta per la irritazione diretta dei nervi. Ora, da dieci anni che mi occupo dell'esame, dice Schiff, di que-

sta quistione, io ho consacrati dei mesi interi in un lavoro assiduo, e non sono giammai riuscito a scoprire un ganglio microscopico nell'orecchio del coniglio, nè in quello del cane, del gatto e dell'uomo.

Eckhard che si è occupato con molta accuratezza dell'anatomia dei nervi erettori del pene, che, come ho detto, sono ritenuti per nervi vaso-dilatatori, non parla della loro immissione nei ganglii proprii dei nervi vaso-costrittori, nè avanza il dubbio che immettano nei medesimi. Ora se questa immissione nei ganglii fosse la condizione essenziale della loro funzionalità, l'indagine anatomica lo avrebbe condotto a scoprirne qualche ganglio che fosse in diretto rapporto con le estreme propagini dei nervi erettori.

È vero che egli ci dice che i nervi in discorso si perdono nel plesso ipogastrico, e che è difficile di seguirli al di là di questo plesso; ma soggiunge poi che essi sono evidentemente in comunicazione con dei filetti nervosi che partono da quello per andare a terminarsi nei corpi cavernosi, e più particolarmente in quelli dell'uretra.

Dimostrato così che questa speciale prerogativa anatomica, che è stata assegnata ai pretesi nervi vaso-dilatatori, non ha l'appoggio nei fatti, passerò ora a studiare le altre prerogative differenziali accennate, che sono quelle che i nervi vaso-costrittori tagliati paralizzano i vasi, mentre il taglio dei pretesi nervi vaso-dilatatori non li paralizza. Nessun fisiologo che io mi sappia ha messo in dubbio la verità di questi risultati sperimentali, per cui da questo lato queste due categorie di nervi si distinguerebbero realmente l'una dall'altra; se non che, dietro alcune esperienze che vi riferirò, mi nasce forte il dubbio che queste differenze anzi che di natura siano soltanto di grado, e che quindi i nervi vaso-costrittori non differiscano poi di fatto dai pretesi nervi vaso-dilatatori. Ora ecco quali sono queste esperienze. Il Weber ha dimostrato che si possono produrre dei fenomeni di dilatazione vasale nella membrana interdigitale delle rane irritandola direttamente, e ciò anche dopo la sezione di tutti i nervi che vanno a questa membrana. Ora che cosa ci dicono queste esperienze? Ci dicono manifestamente che non si può giammai sperare di distruggere tutti i centri nervosi di una parte col taglio dei nervi che vanno alla medesima, non si distruggono cioè, come giustamente fa notare anche Vulpian, i ganglii microscopici e le cellule nervose tanto dei plessi nervosi circumvascolari, quanto di quelli proprii delle pareti stesse dei vasi, non si distruggono perciò dei centri nervosi che permettere possono la produzione di fenomeni riflessi e diretti, come ne abbiamo un esempio manifesto nel cuore, il quale seguita a pulsare anche quando, perchè strappato dal petto, non è più in rapporto con la sua innervazione estrinseca.

Ora stando così le cose, come sono di fatto, chi dice a noi che intanto il taglio dei pretesi nervi vaso-dilatatori non modifichi il tono vascolare, in quanto hanno essi dei ganglii microscopici, oppure delle cellule ner-

vose, che perchè in numero maggiore dei ganglii microscopici e delle cellule nervose dei nervi vaso-costrittori, sono capaci di sostenere e mantenere la contrattilità vasale, abbenchè non sieno più in rapporto coi loro tronchi? E se la cosa stésse così, ognun vede come queste prerogative verrebbero ad essere realmente diverse non per natura, ma solamente per grado, e quindi, come vi ho detto, anche da questo lato i nervi vaso-costrittori non differirebbero dai pretesi nervi vaso-dilatatori. E a conforto di questa conclusione viene, molto a proposito, un fatto, il quale, sebbene eccezionale, mi sembra abbia qui un qualche valore, ed è, come ci racconta lo Schiff, che la sezione del simpatico cervicale dell'orecchio, di un nervo cioè vaso-costrittore, non dà luogo costantemente alla dilatazione vasale, potendo questa mancare in certi casi, ciò che egli avrebbe verificato spesso nei conigli a orecchi corti. Delle simili eccezioni, per confessione dello stesso Schiff, sarebbero state verificate dal Valentin e dal Brown Séquard.

Dimostrato così che è molto probabile che le differenze in questione tra i nervi vaso-costrittori e i nervi vaso-dilatatori sieno solo di grado e non di natura, e veduto come i nervi vaso-costrittori tagliati si sieno talora comportati come i pretesi nervi vaso-dilatatori egualmente tagliati, passerò ora ad occuparmi delle ultime prerogative accennate. E qui interessa, mi pare, di ricercare se sempre ed in ogni caso le stimolazioni del moncone periferico dei nervi vaso-costrittori tagliati danno luogo a fenomeni di costrizione vasale, e se l'inverso avviene quando si opera nello stesso modo sul moncone periferico dei pretesi nervi vaso-dilatatori egualmente tagliati.

I fratelli Weber, che hanno istituite colle correnti elettriche numerose esperienze sui nervi vaso-motori costrittori, dicono di avere osservato spessissimo, che se si impiega una corrente troppo forte non si determina alcuna sensibile contrazione nelle arterie che sono influenzate da quelli, ma che si produce al contrario di primo colpo una dilatazione vasale.

Il Vulpian, che non avrebbe ottenuti i risultati dei Weber con le correnti molto intense, parlando poi delle azioni meccaniche esercitate su questi stessi nervi, ci fa sapere che alloraquando esse sorpassano un certo grado di intensità danno luogo alla dilatazione vasale.

Ma non basta: lo stesso Vulpian, tenendo parola degli effetti prodotti da alcuni agenti chimici sui nervi in questione, ci dice che il contatto dell'acido solforico se è concentrato produce la dilatazione, mentre se è diluito invece la contrazione vasale. Ed assicura di avere constatato nei cani che il contatto dell'acido acetico puro sul cordone nervoso risultante dalla anastomosi del pneumo-gastrico e del simpatico cervicale determina in generale i medesimi effetti che la sezione di questo cordone, cioè a dire determina la dilatazione vasale. Questo risultato, soggiunge egli, è costante, allorchè si traversa il nervo con un ago portante una

piccola goccia di questo acido, e dichiara che avviene lo stesso adoperando l'ammoniaca, la tintura di iodio, quella di cantaridi, ec.

Legros e Onimus videro poi che la imbibizione del cordone cervicale del simpatico con della glicerina produce una dilatazione enorme dei vasi. Le differenti specie di correnti, segue a dire Vulpian, operano presso a poco nella medesima maniera su questi stessi nervi vaso-motori costrittori.

Tutti questi fatti intanto dimostrano chiaramente che i nervi vaso-motori costrittori, se sono soverchiamente eccitati, funzionano da nervi vaso-motori dilatatori. Vediamo ora se avvenne mai di osservare che questi ultimi nervi, sperimentalmente eccitati, abbiano funzionato da nervi vaso-motori costrittori. Incominciamo dalla corda del timpano, che, come vi dissi, è ritenuta per il tipo dei nervi vaso-dilatatori. Dal vedere che stimolando questo nervo con correnti indotte si produce una evidente dilatazione dei vasi della glandula sotto-mascellare, si è concluso che questo è nervo vaso-dilatatore. Però, una volta che si sapeva che i nervi vaso-motori costrittori funzionano da vaso-dilatatori quando sono validamente eccitati, bisognava, prima di concludere, escludere il dubbio che la corda del timpano stimolata per vie indirette, o con stimoli di differente natura, non potesse funzionare in senso opposto, e produrre invece della dilatazione, la costrizione dei vasi. Ora non solo non fu escluso questo dubbio, ma anzi fu avvalorato e fatto salire al grado di certezza da alcune esperienze che nel 1870 istituirono sui cani il Vella ed il Luciani, come si legge nella *Rivista Clinica di Bologna*. Essi trovarono costantemente, che mentre la corda del timpano irritata colla corrente interrotta produce la dilatazione vascolare, stimolata invece colla corrente continua prodotta da una pila di Bunsen promuove la contrazione vasale. Questi stessi risultati il Vella ed il Luciani gli ottennero pure, allorchè stimolarono chimicamente la corda del timpano. Istillando infatti alcune gocce di una soluzione concentrata di cloruro di sodio sul nervo indicato, oppure immergendo questo stesso nervo entro un vetro da orologio pieno della stessa soluzione, videro prodursi anzichè la dilatazione, la costrizione vascolare; mentre, allorquando agirono sullo stesso nervo così trattato con una corrente magnetica, la dilatazione vascolare si rese sensibile.

Io vi ho detto che per Claudio Bernard un altro nervo vaso-dilatatore sarebbe nei cani la branca auricolo-temporale del trigemino che si anastomizza col faciale; ma le esperienze che in questo proposito sono state ripetute dal Vulpian, non lo hanno condotto mai ad ottenere la dilatazione vasale, qualunque fosse la intensità della corrente indotta con cui egli influenzava questo nervo.

Vi ho detto pure che lo Schiff aveva veduto frequentemente l'azione dilatatoria del nervo auricolo-temporale sui vasi dell'orecchio del coniglio; ma oltre che questo effetto non lo ottenne costantemente, giacchè

sopra undici conigli non lo verificò che in sei soltanto, le esperienze ripetute dipoi dal Vulpian non lo condussero mai a verificare la minima dilatazione vascolare in queste stesse condizioni, che anzi rimarcò sempre al contrario una costrizione considerevole dei vasi dell' orecchio, tutte le volte che l' auricolo temporale o il ramo auricolare del faciale, che riceve per anastomosi questa branca del trigemino, era elettrizzato.

Avverte poi lo stesso Vulpian di avere fatte delle numerose esperienze sull' orecchio del coniglio, che, come si sa, riceve un gran numero di nervi sensitivi, e dichiara di non avere trovato un solo nervo che abbia un' azione francamente vaso-dilatatrice; però non lascia di ricordare qui che uno di questi nervi in due casi produsse una dilatazione vascolare, sotto l' influenza della faradizzazione, e questi è il cordone cervicale del gran simpatico, quel cordone cioè che è ritenuto per nervo vaso-costrittore.

Ora, una volta trovato che i pretesi nervi vaso-dilatatori sperimentamente eccitati possono funzionare pure da vaso-costrittori, è chiaro che anche da questo lato non vi è differenza fra queste due specie di nervi; per cui noi, stando a questo che vi ho esposto fin qui, non avremmo che una sola categoria di nervi vascolari, quei nervi cioè che sostengono il tono vasale, mantenendo le pareti dei vasi in uno stato di permanente semi-contrazione, il quale è in lotta continua contro la pressione eccentrica che il sangue esercita sulle pareti dei vasi.

E per aggiungere valore a questa mia conclusione, che urta con la opinione di illustri e autorevoli fisiologi moderni, permettetemi che io vi ricordi come in due questioni identiche che si riferiscono, l' una alla innervazione cardiaca e l' altra a quella delle intestina, alcuni di quelli stessi fisiologi che oggi sostengono la esistenza dei nervi vaso-dilatatori, negarono quella dei nervi moderatori o inibitori del cuore e l' altra dei nervi moderatori dei moti peristaltici delle intestina; negarono cioè la esistenza di nervi congeneri, e la negarono giovandosi di quelle stesse armi con cui io vengo oggi a negare la esistenza dei pretesi nervi vaso-dilatatori.

Voi sapete infatti che, dietro non poche esperienze che sono state istituite sui nervi simpatici e sui vaghi, Weber e Budge scesero nella conclusione che i simpatici sieno nervi sistolici o cardio-costrittori, e i vaghi nervi diastolici o cardio-dilatatori. Ma voi sapete del pari che le esperienze che furono fatte di poi dimostrarono che i simpatici possono funzionare da nervi diastolici, e i vaghi da nervi sistolici, secondo che sono debolmente o energicamente stimolati.

Lo Schiff infatti eccitando con deboli correnti galvaniche, o con diversi stimoli chimici, varie parti del sistema cerebro-spinale, ha riconosciuto che nella maggior parte dei casi ne risultava una leggiera accelerazione dei battiti del cuore. Ma egli ha trovato qualche cosa di più, in un giovane coniglio a cui aveva legati i vaghi al collo per impedire la trasmissione di qualunque azione riflessa, ha veduto le pulsazioni cardiache

elevarsi da 94 a 112 per minuto, quando eccitava sotto la legatura detti nervi in modo assai moderato con debolissima corrente galvanica.

Il Moleschott ha ottenuti gli stessi precisi risultati, applicando sui monconi periferici dei nervi vaghi tagliati dei deboli eccitanti elettrici, meccanici e termici. Questo stesso sperimentatore ha constatato inoltre, che mentre una forte eccitazione del midollo allungato, ove i vaghi hanno le loro interne radici, rende rari ed arresta i moti del cuore, una stimolazione debole dello stesso midollo allungato accelera invece le pulsazioni di questo organo. Eckhard ha trovato poi, facendo passare sul moncone periferico del vago reciso una corrente continua in direzione ascendente o discendente, che i moti del cuore si accelerano. E mentre si dimostrava sperimentalmente che, contrariamente a quello che si asseriva, i nervi vaghi funzionare potevano da nervi sistolici, con un'altra serie di esperienze si metteva in evidenza che i simpatici alla loro volta funzionare potevano da nervi diastolici. Il Moleschott infatti trovava che, mentre è vero che i simpatici sotto l'azione di deboli irritazioni fanno aumentare il numero dei battiti cardiaci, soggetti poi all'azione di forti irritazioni fanno rallentare invece i moti di questo organo.

Vi è noto, come si sia ritenuto da alcuni fisiologi che i nervi grandi splanncici sieno nervi di arresto o moderatori dei movimenti delle intestina. E intanto si è ritenuto questo, perché il Pflüger stimolando elettricamente questi nervi vedeva arrestarsi i movimenti peristaltici e antiperistaltici dello intestino tenue. Ma le esperienze che hanno istituite lo Schiff, il Valentin ed altri, hanno dimostrato che questo risultato era effetto della forte faradizzazione di quei nervi, perché, impiegando essi una corrente moderata, videro al contrario un aumento di moti intestinali.

Ma come intendere che vi sono dei nervi vaso-motori che alle stimolazioni ordinarie danno più agevolmente luogo alla dilatazione che allo spasmo vasale?

Vediamolo. Voi sapete che lo Schiff e il Moleschott, guidati dalle esperienze che ora vi ho ricordate, negano ai vaghi qualsiasi azione moderatrice o inibitrice sui movimenti del cuore, e considerano questi nervi egualmente che i simpatici siccome cardio-motori, colla notevole differenza però che i vaghi più che i simpatici sarebbero nervi facilmente esauribili sotto l'azione dei varii stimoli.

Ora per quello che vi ho detto, io pure nego, e s'intende fino a che nuovi fatti non dimostrino il contrario, qualsiasi azione vaso-dilatatrice ai così detti nervi vaso-dilatatori, e considero questi nervi egualmente che i simpatici siccome vaso-costrittori, e per rendermi ragione degli effetti dilatanti che conseguono d'ordinario alla loro stimolazione, prendo in prestito dallo Schiff e dal Moleschott questa loro maniera di spiegazione, ed ammetto che i pretesi nervi vaso-dilatatori sieno, sotto l'azione degli ordinarii stimoli, più facilmente esauribili di quei nervi che sono ritenuti per vaso-costrittori.

Questa maniera di conciliare i fenomeni sperimentali contraddittori se era logica per lo Schiff e per il Moleschott, allorchè essi l'applicarono alla innervazione cardiaca, spero vorrete accordarmi sia egualmente logica, ora che io l'applico alla innervazione vasale. Ed anzi vi dirò che io non so intendere come lo Schiff, questo sapiente e abilissimo sperimentatore, che ha combattuta la facoltà arrestatrice dei vaghi, mettendo in evidenza che sono anche essi nervi sistolici, quando si è accinto a studiare i nervi vaso-motori, si sia fatto caldo propugnatore della esistenza dei nervi vaso-dilatatori, senza curarsi di ricercare se essi si trovassero in quella stessa condizione che egli medesimo riconosceva nei vaghi, voglio dire la molto facile esauribilità per l'azione degli ordinarii stimoli, e perciò senza curarsi di eliminare una delle più gravi obiezioni che poteva sorgere contro il valore dei risultati sperimentali, ai quali principalmente era affidata la esistenza dei nervi in questione.

E questa ricerca era giustificata non tanto da quello che egli osservò avvenire sperimentando sui vaghi, quanto anche da altri fatti non pochi. E di vero non mancano nella scienza esempi di nervi e di muscoli che si esauriscono sotto l'azione di uno stesso stimolo più di altri, non solo nei diversi animali, ma anche in un medesimo animale.

Voi sapete che la corrente indotta applicata direttamente sul cuore, allorchè è molto intensa, conduce questo organo al silenzio temporariamente o permanentemente. Ebbene, l'Oehl trovava che il grado di intensità della corrente necessario per ottenere questo risultato varia nei diversi animali: maggiore nelle rane, minore negli uccelli, minimo nei mammiferi.

Osservava poi nelle rane che alla intensità di una corrente indotta è più resistente il cuore che il gastronezio dello stesso animale, potendosi in esso paralizzare permanentemente il gastronezio con quella medesima corrente colla quale non si paralizza che temporariamente il cuore.

Tutti voi poi sapete che i nervi motori dei muscoli volontari in un medesimo animale che sia sotto l'azione del curare, non risentono allo stesso grado né nel medesimo spazio di tempo gli effetti di questo veleno, come pure il cuore risente più presto e ad un grado maggiore dei muscoli volontari gli effetti prodotti dai così detti veleni muscolari; ciò che si osserva egualmente per rapporto ai nervi sensibili, alcuni dei quali sono influenzati più prontamente di altri, quando gli animali e l'uomo medesimo sottostanno all'azione di quei veleni che preferibilmente attutiscono ed estinguono la sensibilità.

Dopo tutto questo che brevemente vi ho esposto, parmi si possa adunque concludere, che per ora non abbiamo fatti così chiari e decisivi da costringerci a riconoscere la esistenza dei nervi vaso-dilatatori.

MEMORIA TERZA.¹

Della erroneità di tutte quelle teoriche della dilatazione vasale che hanno per base la esistenza dei pretesi nervi vaso-dilatatori.

SIGNORI,

La viva discussione che ebbe luogo, nell'ultima Tornata in seno della nostra Società, sui pretesi nervi vaso-dilatatori, che fu promossa dalla seconda *Memoria* che vi lessi, e con la quale intesi di dimostrarvi che fin qui mancano le prove attestanti la loro esistenza; la somma importanza di questo argomento fisiologico, ed il riflettersi esso sulla terapeutica, sulla tossicologia e sulla patologia, sono le ragioni che mi hanno invogliato a tornare su questa quistione, e ad estendere perciò la mia critica sopra altri fatti, che allora non presi in esame, e che sono portati innanzi specialmente dallo Schiff, che, come sapete, fino dal 1854, e perciò prima del Bernard, formulò la dottrina dell'attiva dilatazione dei vasi; dottrina, che, sebbene al dire di Bichat fosse di già ventilata da Grimaud, pure può dirsi dello Schiff, perchè togliendola egli dal campo della ipotesi in cui si trovava, la portò in quello dello sperimento e dei fatti.

Lo Schiff in questa sua dottrina, appoggiandosi alla indagine anatomica da egli medesimo appositamente istituita, nega in tutta la sua estensione la teorica del Weber, che io vi accennai nell'altra mia *Memoria*, e come il dotto fisiologo di Firenze non ammette nervi moderatori del cuore, così non vuole riconoscerli per i vasi, e dichiara essere falsa l'idea della natura arrestatrice dei ganglii periferici.

L'orecchio del coniglio fu il campo principale delle sue esperienze. Guardando egli, con una lente attraverso la luce, l'orecchio trasparente di questo animale, osservò, come sapete, che l'arteria auricolare del medesimo si restringeva e dilatava ritmicamente, indipendentemente dalle rivoluzioni cardiache, per modo che si poteva considerare come una specie di cuore accessorio o periferico, e recidendo i nervi vascolari dell'orecchio stesso, vide sospendersi il movimento ritmico accennato, ciò che stava a dimostrare che era esso sotto la dipendenza di quei nervi vascolari.

Questo risultato fece naturalmente sorgere nella mente dello Schiff il quesito, se cioè la dilatazione autonoma dell'arteria auricolare rap-

¹ Questa *Memoria* fu letta alla Società Medico-Fisica fiorentina nella Tornata del 23 maggio 1875.

presenta un rilasciamento passivo, oppure una dilatazione attiva. Ora ecco come egli lo risolve.

Recide tutti i nervi vascolari dell' orecchio, e osserva una dilatazione vascolare simile a quella che ha luogo durante la diastole regolare della sua arteria principale. Questo primo risultato tenderebbe a dimostrare, come è agevole a comprendersi, che detta diastole fosse passiva, dipendente cioè da rilasciamento delle fibre circolari dei vasi. Se non che lo Schiff stesso osserva che questo fenomeno non è duraturo, ma si mantiene nei due o tre primi giorni dopo l'operazione; ed esaminando l' orecchio al terzo o quarto giorno, si scorge una diminuzione sensibile della iniezione, malgrado la persistenza della paralisi nervosa, al punto che i vasi paralizzati non raggiungono più il diametro dei vasi del lato sano, osservati al momento della loro diastole. Da questo fatto egli si crede autorizzato a concludere che il massimo della dilatazione, che immediatamente succede alla sezione dei nervi, non può essere unicamente prodotto dalla paralisi, ma ancora da un altro elemento, i di cui effetti sono passeggeri, e che solo dopo due o tre giorni lascia scorgere nella sua purezza la dilatazione paralitica propriamente detta. Di più se con una corrente indotta si produce nell' orecchio paralizzato una passeggera contrazione vasale, questa non è seguita da una dilatazione così forte, come quella dei vasi dell' orecchio sano al momento della loro diastole. Donde egli conclude, che la diastole più spiccata delle arterie del lato sano non dipende dalla stanchezza o paralisi prodotta dalla precedente sistole o contrazione.

Una volta ammesso così che la diastole del cuore periferico auricolare non possa riguardarsi come un effetto passivo o paralitico, rimaneva cioè a riprodurla sperimentalmente, mercè i diversi eccitamenti per via riflessa o diretta provocati sui nervi auricolari.

Lo studio anatomico dell' orecchio del coniglio condusse lo Schiff a distinguere tre principali ordini di nervi funzionanti da vaso-motori: 1° i filamenti nervosi del gran simpatico, aventi la loro origine dal ganglio cervicale superiore; 2° la branca auricolare del plesso cervicale; 3° i rami provenienti dal faciale e dal trigemino.

Il gran simpatico cervicale reciso al collo, nella maggior parte dei casi, produce una dilatazione dei vasi auricolari, e irritato nel suo moncone periferico, come verificarono anche Dupuy e Bernard, produce invece una ischemia o costrizione dei medesimi. Per questi fatti lo Schiff concluse, che il simpatico cervicale contenga prevalentemente delle fibre nervose costrittrici dei vasi dell' orecchio, ma non esclude che possa contenerne altre, aventi la funzione opposta o dilatatrice.

Sperimentando sulla branca auricolo-cervicale, egli trova che essa esercita sui vasi dell' orecchio un' azione identica a quella del gran simpatico, ma di poca durata, perchè il più delle volte, negli animali deboli, tre o quattro ore dopo la sezione, la dilatazione iperemica è molto

diminuita, od anche scomparsa affatto. Egli prova inoltre che l'azione vaso-motrice dell'auricolare-cervicale non dipende da anastomosi di questo nervo coi rami del gran simpatico, perchè da un lato questa continua anche dopo avere distrutta la eccitabilità del simpatico, e dall'altro produce gli stessi fenomeni vascolari, anche quando il nervo è irritato prima della sua congiunzione coi filamenti simpatici, ossia all'uscita delle sue radici dalla midolla.

Intanto, dopo alcune ore dalla sezione del nervo suddetto, quando cioè è cessata qualunque iniezione dei vasi auricolari, se si stimola il moncone centrale del nervo reciso, si osserva regolarmente una forte dilatazione dei vasi dell'orecchio, purchè la corrente irritante non sia tanto forte da interrompere momentaneamente, pel vivo dolore, l'azione del cuore, il che si evita sempre, schiantando i nervi accessori del Willis, che rappresentano la via, per la quale l'irritamento riflesso si trasmette al cuore pel veicolo dei vaghi. Questo fatto importante suggerisce allo Schiff delle serie riflessioni, che ora brevemente vi accennerò.

Primieramente, esclude la supposizione che la dilatazione vasale consecutiva alla irritazione centrale dell'auricolare possa dipendere da una qualunque modificazione locale dei tessuti, a cui da alcuni patologi, e specialmente dal Virchow, si è tentato di riferire il rossore infiammatorio, e le iperemie cutanee in seguito di irritazioni galvaniche o meccaniche, e lo esclude facilmente, dimostrando che in questo caso ha agito direttamente sul tronco nervoso, e perciò a distanza dei tessuti in cui si è manifestata la influenza vaso-motrice. In secondo luogo, esclude che la dilatazione vasale possa dipendere da un ristagno di sangue arterioso, per spasmo delle vene auricolari, perchè queste partecipano della dilatazione, presentano un aumento di pressione al manometro, e, incise in qualche punto, manifestano una più cospicua emorragia nel tempo della irritazione. In seguito rigetta la ipotesi di Donders, secondo il quale la dilatazione vasale sarebbe l'effetto di esaurimento trasmesso per via riflessa ai nervi costrittori ancora intatti, in conseguenza di un eccesso di attività. Infatti, osserva egli, che quando la iperemia è preceduta da ischemia, questa si vede in ambedue le orecchie, e dipende da un arresto passeggero della circolazione; dopo la sezione dei nervi spinali o accessori, la iperemia non è mai preceduta da un sensibile costringimento dei vasi auricolari, perchè si è interrotta la via, per cui le azioni riflesse arrestatrici si trasmettono al cuore. Egli trova inoltre che la dilatazione vascolare è capace di mantenersi per parecchi minuti, e nel porcellino d'India perfino una mezz'ora. Ciò che non può dipendere da paralisi dei nervi costrittori, perchè irritando in maniera assai energica la parte periferica sia del simpatico, sia dell'auricolare, previamente recisi, a fine di produrre il massimo possibile di costrizione vasale, e una consecutiva dilatazione per esaurimento, questa dilatazione è ben lungi dall'essere così intensa, come quella che consegue alla eccitazione cen-

trale, e non si mantiene che per un tempo assai breve, cioè per alcuni secondi tutto al più.

Dopo queste critiche considerazioni, lo Schiff assume il diritto di concludere, che la iperemia auricolare che succede alla irritazione del moncone centrale del nervo auricolo-cervicale sia l'effetto di una dilatazione attiva, prodotta dall'eccitamento nervoso, trasmesso per via riflessa, sia per i simpatici, sia per gli altri nervi che si distribuiscono ai vasi dell'orecchio.

Che poi il simpatico cervicale, oltre alle fibre costrittrici, contenga pure delle fibre dilatatrici dei vasi auricolari, egli tenta di provarlo direttamente coi seguenti esperimenti.

Recide da un lato del collo del coniglio il simpatico cervicale, e produce l'iperemia paralitica nell'orecchio corrispondente. Poi colloca l'animale così operato in una stufa, o in un bagno di aria calda, alla temperatura di 30 a 40 gradi. Dopo qualche tempo esamina comparativamente la vascolarizzazione delle due orecchie di questo animale, e trova che la iniezione vascolare e la elevazione della temperatura prevalgono assai distintamente nel lato non operato; trova cioè che il calore della stufa non ha affatto cangiate la iperemia e la temperatura dell'orecchio dal lato operato, mentre in quella dal lato sano ha prodotto una dilatazione vascolare notevolmente maggiore, e un aumento di termogenesi superiore di 3 a 4 gradi a quello dell'orecchio opposto.

Variando e moltiplicando gli esperimenti, ha scoperto che il calore non è il solo agente capace di produrre la inversione dello stato vascolare delle due orecchie: il movimento attivo, la corsa, le impressioni vive, la febbre traumatica o settica, in una parola tutte le cause di eccitamento generale, che determinano nell'animale un'accelerazione momentanea o persistente della circolazione, producono una iperemia dell'orecchio sano, costantemente superiore alla iperemia passiva dell'altro orecchio, sottratto all'azione vaso-motrice del gran simpatico. Questi esperimenti sono stati praticati nei cani e nei gatti, in cui la iperemia paralitica per la recisione del simpatico cervicale dura per un tempo indefinito, e permette di ripetere gli esperimenti quando si voglia, e di variarli in diverse guise, anche dopo molto tempo dalla sezione del gran simpatico. Lo Schiff ha inoltre rilevato che lo stesso effetto, ossia l'inversione dello stato vascolare, si ottiene in altre parti periferiche del corpo, come, ad esempio, le estremità superiori o inferiori del coniglio, condotte ad arte in condizioni analoghe a quelle delle orecchie dello stesso animale.

I risultati immediati di questi diversi esperimenti indussero lo Schiff a formulare la seguente legge generale, che cioè una parte qualunque della periferia del corpo, privata interamente dei suoi nervi vaso-motori, non si riscalda per la febbre, come le altre parti provviste di tutti i loro nervi.

Torniamo frattanto alla inversione dei fenomeni vascolari ottenuta,

mediante il calore, nelle orecchie del coniglio, a cui aveva egli da un lato reciso il simpatico cervicale. Quale interpretazione dà lo Schiff di questo importante fenomeno?

Prima di tutto, esclude facilmente la ipotesi che la più forte iniezione dell'orecchio dal lato non operato possa dipendere dal rinforzo e dalla più grande frequenza dei movimenti cardiaci, effetto dell'azione del caldo; perchè in tal caso la iperemia, che sarebbe un fenomeno passivo, dovrebbe essere più pronunziata nei vasi sottratti alla influenza dei loro nervi costrittori, e perciò opponenti una minore resistenza all'afflusso sanguigno, emanante dall'azione del cuore. Per la stessa argomentazione elimina l'ipotesi di una paralisi vaso-motrice periferica, susseguente all'azione del calore; perchè tutto al più si avrebbe per questa causa una eguale iniezione di tutte e due le orecchie, e non una maggiore in quella dal lato sano.

Questo ultimo fatto però potrebbe considerarsi come una dilatazione vascolare riflessa per i filamenti centripeti del simpatico, che non potrebbe effettuarsi nel lato operato a causa della recisione di questi nervi. Il calore determinerebbe, per dette fibre sensibili del simpatico, una depressione della midolla allungata, che è considerata come il centro di tutti i nervi vaso-motori dell'orecchio, e questa depressione si tradurrebbe con un rilasciamento dei vasi del lato sano, che solo ha potuto trasmettere l'impressione centripeta al centro nervoso.

Ma lo Schiff contrasta il valore di questa ipotesi, dimostrando che gli irritamenti meccanici esercitati direttamente sull'orecchio dopo il taglio di tutti i filetti nervosi che accedono al medesimo, e perciò dopo che era tolta ogni comunicazione colla midolla allungata, sono ancora capaci di aumentare sensibilmente la dilatazione vasale, ciò che esclude l'intervento di qualunque azione riflessa. D'altronde, dice egli di avere trovato che la galvanizzazione della estremità centrale del simpatico reciso non produce aumento di calibro dei vasi auricolari.

Finalmente rigetta la supposizione che la maggiore iperemia dell'orecchio dal lato sano possa dipendere da contrazione dei tronchi venosi, ancora contrattili da un lato, e paralizzati dall'altro: secondo questa ipotesi, già sostenuta da Henle, il calore non produrrebbe la paralisi riflessa dei vasi auricolari, ma lo spasmo diretto o riflesso dei vasi efferenti. A questo concetto oppone il fatto, che già vi ho notato, che le vene partecipano evidentemente della iperemia delle arterie, e dopo il riscaldamento dell'animale sanguinano assai più che in precedenza, se incise in qualche ramo.

Dal complesso degli accennati esperimenti, risulta dunque, dice lo Schiff, che la recisione dei filamenti simpatici auricolari genera un ostacolo alla produzione del grado massimo di dilatazione vascolare, che si realizza nell'orecchio normalmente innervato.

Questo fatto fondamentale, che urta con tutte le ipotesi testè di-

suscuse, conduce questo dotto e laborioso fisiologo ad ammettere che la iperemia realizzabile soltanto durante l'integrità dei nervi sia un fenomeno attivo, ossia prodotto direttamente dall'attività nervosa. Esso considera il gran simpatico siccome nervo misto, che non contiene cioè soltanto fibre vaso-motrici costrittrici, ma anche fibre dilatatrici, sebbene prevalgano le prime sulle seconde. Questa duplice azione delle fibre nervose del gran simpatico auricolare spiegherebbe, secondo lui, l'apparente contraddizione dei risultati sperimentali riferibili a questo nervo, contraddizione apparente che, come fa notare, non è senza analogia nel resto del sistema nervoso.

Oltre questi ed altri risultati sperimentali, su cui lo Schiff fonda la sua nuova dottrina della dilatazione attiva dei vasi, e dei nervi dilatatori che la promuovono, egli si vale degli esperimenti dell'Eckhard attinenti alla fisiologia della erezione del pene: per i quali è dimostrato che per la irritazione dei nervi spinali che vanno a questo organo, si dà luogo alla rigidità del medesimo. In questo caso con la dilatazione vascolare si vede coincidere un aumento della pressione arteriosa, aumento che lo Schiff fa dipendere dall'attiva dilatazione vasale.

Ma questa dottrina dello Schiff, che poggia realmente sopra una solida base sperimentale, è essa perciò perfetta ed esente da difetti? È questa, o Signori, la ricerca che mi propongo di fare nel modo il più chiaro, ma nel tempo stesso il più breve possibile. E prima di tutto parmi sia necessario di vedere se il fatto anatomico è favorevole o no a questa dottrina.

Ora l'anatomia non dimostra con sicurezza e con costanza che un solo strato di fibre muscolari lisce, disposte circolarmente nella tunica media dei vasi, la contrazione delle quali può solo produrre il costringimento del vaso, e non mai la dilatazione. È vero che alcuni, per spiegare quest'ultimo effetto, invocano l'intervento di fibro-cellule disposte longitudinalmente, cioè in direzione inversa alle circolari. Ma, anche concedendo per poco la esistenza di quelle fibre, è facile riconoscere che la loro contrazione non sarebbe capace di produrre una dilatazione vasale considerevole. Infatti la fibro-cellula contraendosi subisce due modificazioni diverse nella sua forma, si accorcia nel senso della lunghezza e si ingrossa nel suo ventre, o nel senso della sua sezione trasversa. Il primo è l'effetto principale e più rilevante, e il secondo è l'effetto accessorio molto meno apprezzabile. Ora la contrazione delle supposte fibre longitudinali dei vasi non potrebbe produrre la dilatazione vascolare per il fatto dello accorciamento, ma solo per il fatto accessorio dello ingrossamento traverso degli elementi muscolari, che è evidentemente insufficiente a produrre un grado di dilatazione apprezzabile.

Ma, senza il bisogno di questi sottili ragionamenti meccanici, domando io, codeste fibre longitudinali esistono poi realmente nelle arterie? Se interroghiamo il Kölliker ci dice, che in questi vasi o non esistono, o vi si

trovano solo per eccezione. È vero che l'Oehl tenderebbe ad ammettere la esistenza nella tunica media dei vasi di fibre muscolari disposte in direzione raggiata, le quali con la loro contrazione indurrebbero un aumento di lume a danno dello spessore di questa tunica, come a spese dello spessore dell'iride aumenta il foro pupillare. Intanto nessuno, che io mi sappia, ha dimostrata la esistenza di queste fibre raggiate nei vasi, benchè l'Oehl dica di avere acquistata la convinzione di qualche dato anatomico favorevole a questa idea. Ma, a parte questa obiezione, il confronto che egli istituisce fra la funzione meccanica delle fibre raggiate dell'iride, e quella delle presunte fibre raggiate dei vasi, non regge alla critica. Infatti la completa midriasi, per la contrazione delle fibre raggiate dell'iride, non sarebbe possibile se la grande periferia di questa membrana non fosse solidamente legata alla testa del muscolo di Brücke.

Ora la superficie esterna dei vasi è lassamente adesa mediante il connettivo dell'avventizia coi tessuti circostanti; e per ciò la contrazione delle supposte fibre raggiate si limiterebbe a diminuire lo spessore delle pareti dei vasi, senza produrre un considerevole aumento del loro lume. Sicchè si può concludere che tutti i tentativi fatti fin ora per spiegare il meccanismo dell'attiva dilatazione dei vasi, fondandosi sulla contrattilità muscolare, sono riesciti frustranei, ed il problema ritorna viepiù incalzante, e impone d'urgenza una qualche soluzione. Imperocchè, come si può difendere la dottrina della dilatazione attiva dei vasi dalla grave obiezione, che le viene mossa dai più, che essa cioè è destituita di base anatomica, mancando affatto le potenze meccaniche per cui si possa compiere?

Lo Schiff, nelle sue aeree Lezioni sulla digestione, là dove svolge la sua dottrina sull'attiva dilatazione dei vasi, risponde a questo proposito, che sarebbe temerario di negare un fatto direttamente osservato, perchè noi non ne concepiamo ancora il meccanismo. Ma qui, o Signori, non si tratta di negare un fatto, ma solo la interpretazione del medesimo: io non nego che la stimolazione elettrica dei monconi periferici dei pretesi nervi vaso-dilatatori tagliati, che, come lo Schiff ritiene, vanno ad impiantarsi direttamente nella muscolatura vasale, non possa avere, e non abbia di fatto per risultato, anzi che la contrazione, la dilatazione dei vasi; ma nego soltanto che da un tale risultato sia logico inferirne l'esistenza di nervi vaso-dilatatori, perchè io non so concepire che vi sieno dei nervi motori dei muscoli dei vasi, alla di cui azione fisiologica non debba tenere dietro la reazione, vale a dire la contrazione vasale, ma invece la negazione della reazione, e per ciò il rilassamento e l'atonìa vasale medesima, quando nell'organismo animale nello stato normale non vi è un fatto che attesti che il tacere dei fenomeni vitali di senso e di moto esprima attività anzi che inerzia.

Allorchè vedo che le fibre sensibili ed irritabili, soggettate alla influenza di un qualche esterno agente, illanguidiscono o sospendono lo

loro funzioni, io ho tutto il diritto di ritenere, e credo di essere logico, che quelle fibre per opera di questo agente medesimo hanno subita una qualche modificazione materiale, permanente o temporaria, che le rende poco o punto abili all'esercizio delle loro funzioni, e ho questo diritto anche quando questa modificazione materiale si sottragga ai mezzi di indagine anatomico-microscopica che fin qui possediamo; e se questo è vero, perchè non dovrò dire altrettanto dei pretesi nervi vaso-dilatatori, quando, operando sul loro moncone periferico con la corrente elettrica, ne vedo nascere la dilatazione vasale?

Ora, se questo è ragionare logicamente, come mi sembra, ognun vede come la maniera di sperimentare accennata, che venne istituita per studiare il modo di funzionare dei nervi vaso-motori, non ha valore quando, anzi che i fenomeni di eccitazione e di contrazione, a quella succedono i fenomeni di paralisi vasale, che stanno, lo ripeto, ad esprimerci un'alterazione di quei nervi operata dalla potenza irritante, e quindi stanno per conseguenza ad esprimerci uno stato anormale e patologico, anzi che una condizione normale fisiologica. Ma veniamo all'esame dei fatti sperimentali, ai quali lo Schiff affida principalmente la dimostrazione della attiva dilatazione dei vasi.

Come vi ho detto, egli dà molto valore a due fatti: il primo dei quali si è, che per la completa recisione di tutti i nervi dell'orecchio del coniglio nasce una dilatazione vasale, che è superiore a quella che si può attribuire alla paralisi vasale per sè stessa; l'altro che irritando il moncone centrale della branca auricolo-cervicale recisa, si ha una forte dilatazione dei vasi dell'orecchio, una dilatazione cioè che è superiore a quella paralitica, che era sorta innanzi nei medesimi per la recisione di questa branca. Queste dilatazioni, come racconta lo Schiff, coincidono con un aumento di pressione, e con una maggiore velocità del corso del sangue, non solo nelle arterie, ma anche nelle vene delle parti influenzate da quei nervi.

Per veder meglio che sia possibile se questi fatti hanno realmente il valore che accorda loro lo Schiff, permettetemi che io vi richiami alla mente i fattori della pressione sanguigna intra-arteriosa e dello scorrere del sangue entro i vasi. Incominciamo dalla pressione.

Ora, come voi ben sapete, la pressione sanguigna intra-arteriosa è il prodotto di tre fattori: 1° dell'incessante rinnovarsi del passaggio dell'onda sanguigna nell'aorta in grazia delle sistoli ventricolari; 2° della resistenza che il sangue prova ad attraversare le piccole arterie, i capillari e le piccole vene; 3° e della reazione delle pareti elastiche, muscolo-elastiche e muscolari delle arterie sul sangue contenuto entro i vasi. Di questi tre fattori, come asseriscono i fisiologi, il più importante è, senza contraddizione, la resistenza opposta dai piccoli vasi al corso del sangue nelle arterie.

Ma nelle ricordate esperienze aumenta la pressione del sangue, ben-

chè sia venuto meno il fattore principale, cioè a dire la resistenza opposta al corso del sangue nei vasi dell'orecchio stesso, perchè sono essi sede di dilatazione paralitica.

Ma se aumenta la pressione del sangue nei vasi, è forza ammettere che gli altri due fattori superstiti abbiano dovuto non solo supplire al fattore che è venuto meno, ma superarlo. Ora, per superarlo, bisogna ammettere di necessità, che le sistoli ventricolari, e insieme la reazione muscolare delle arterie, si sieno fatte più vigorose del normale. Ma poichè in quelle esperienze l'azione sistolica del cuore non si trova sensibilmente accresciuta, e d'altronde la reazione elastica delle parti arteriose non è suscettibile di aumento, così è forza ammettere che la sola reazione muscolare delle arterie si sia accresciuta, e da sé sola si faccia cagione dell'aumento di pressione intra-arteriosa, e conseguentemente dello affluire maggior copia di sangue nei vasi dell'orecchio, i di cui muscoli sono sede di paralisi. Ma come può essersi accresciuta?

Non si può essere accresciuta che in un modo, per l'eccitamento cioè trasmesso per via riflessa ai nervi motori delle arterie, in grazia dell'eccitamento subito dai monconi centrali di tutti i nervi dell'orecchio tagliati. Ed ecco perchè lo Schiff, nella prima esperienza, trovava che dopo due o tre giorni la dilatazione vasale si faceva minore, perchè appunto i monconi centrali dei nervi auricolari tagliati si esaurivano, e quindi cessavano di eccitare per via riflessa i nervi costrittori delle arterie che conducono il sangue all'orecchio. E che per il taglio dei nervi nasca un eccitamento più o meno durevole dei medesimi, e che questo col tempo venga meno e cessi, è un fatto abbastanza dimostrato.

Nel secondo esperimento dello Schiff, in quello cioè in cui, eccitando il moncone centrale della branca auricolo-cervicale tagliata, nasceva una dilatazione superiore a quella paralitica, che di già era sorta per il taglio di questo nervo, il meccanismo è lo stesso. La corrente indotta portata sul moncone centrale eccita per via riflessa i nervi vaso-motori delle arterie che sono in comunicazione con quelle dell'orecchio, e rende con ciò più valida la reazione muscolare delle loro pareti, d'onde l'aumentata pressione, e quindi la maggior copia del sangue che accorre nei vasi auricolari, e con ciò di necessità lo sfiancamento delle loro pareti, le quali, per ciò appunto che erano state paralizzate per il taglio di quel nervo, sono nella impossibilità di reagire sulla colonna sanguigna.

E che questo sia, molto probabilmente, il meccanismo della dilatazione vasale riflessa, ci viene confermato da un altro esperimento. Se si eccita in un coniglio, dopo averlo curarizzato, l'estremo centrale di uno dei nervi sciatici tagliati, si vede aumentare la tensione del sangue nel sistema arterioso, e nel tempo stesso si vedono dilatarsi i vasi periferici dell'orecchio, si vede cioè che la dilatazione dei vasi auricolari coincide con dei fenomeni di aumentata contrazione della maggior parte delle arterie del corpo.

Questa aumentata contrazione delle pareti arteriose, quando fosse estesa a quasi tutti i tronchi arteriosi, potrebbe renderci ragione della iperemia, anche quando fosse quella contrazione stessa di forma spastica, perchè in questo caso il sangue si radunerebbe ed accumulerebbe in una provincia di vasi, solo perchè, a causa della contrazione spasmodica, diminui la capacità di una gran parte di questo sistema. Ma quando l' accresciuta contrazione delle arterie è limitata ad un piccolo numero di esse, i vasi sottostanti alle medesime, ammettendo che quella contrazione sia spastica, non potrebbero farsi sede di dilatazione, perchè, a causa del diminuito calibro delle arterie che sono sede di spasmo, i vasi sottostanti riceverebbero una copia di sangue minore del normale.

In questo caso bisogna di necessità ammettere con l'Oehl, che la contrazione delle arterie anzi che di forma spastica, sia di forma ritmica progressiva o peristaltica. I tratti vascolari ritmicamente contraentisi come cuori periferici, devono fare accorrere una maggiore quantità di sangue verso i capillari, e quindi devono produrre una dilatazione dei vasi posti al di sotto dei tratti contraentisi.

Dal punto di vista dell'Oehl, come è facile a comprendersi, non si ha alcun bisogno di ammettere un' azione direttamente dilatante dei nervi vaso-motori. Questi non funzionerebbero che come costrittori dei vasi, ma la costrizione da essi prodotta sarebbe ora di forma tonica e spastica, ora di forma ritmica progressiva. Nel primo caso, produrrebbero ischemia, che dalle arterie può diffondersi fino ai capillari e alle vene medesime, e nel secondo caso, produrrebbero iperemia con aumento di pressione, per impulso maggiore impresso alla colonna sanguigna dalle contrazioni vasali a tergo.

Ma che realmente le arterie godono di questa attività contrattiva, autonoma, progressiva?

Non solo è molto probabile che sì, ma vi dirò che senza di essa non è possibile di renderci conto dei fenomeni emo-dinamici, di cui è questione. Ora l'Oehl, eccitando i nervi pneumo-gastrici, alla regione del cardias, vide, esaminando le arterie addominali, che queste eseguivano con una estrema celerità dei piccoli movimenti, che avevano per carattere di non essere isocroni con quelli del cuore.

Questo importante risultato sperimentale lo confortò di altre prove, che ricavò dalla osservazione fatta a occhio nudo sulla circolazione dei vasi mesenterici del gatto e del coniglio, e dalla misurazione della pressione del sangue trascorrente per entro le arterie medesime, e da quella esercitata dalle pareti arteriose. Ed a tutte queste prove dimostrative della contrattilità autonoma delle arterie di forma ritmica progressiva o peristaltica, aggiunse egli il risultato delle osservazioni fatte già dallo Schiff, della esistenza cioè di contrazioni ed espansioni indipendenti dall' azione cardiaca nelle arterie auricolari del coniglio.

Ma io vi ho detto che nelle ricordate esperienze non solo è aumen-

tata la pressione intra-arteriosa, ma si è fatto ancora più veloce il corso del sangue non tanto nelle arterie, quanto anche nelle vene e nei capillari dell'orecchio. Ora a che si deve questa maggiore velocità del corso del sangue?

Lo Schiff asserisce che sia l'effetto della dilatazione attiva delle arterie, mercè la quale, diminuendo gli attriti, il sangue è più libero nel suo corso.

Vediamo dunque se questo è realmente il meccanismo dell'accresciuta velocità del sangue nei vasi auricolari tanto arteriosi, che venosi e capillari. Intanto sappiamo dalla idraulica che la velocità della corrente di un liquido diminuisce, quando questo passa nelle diramazioni di un tubo, il cui lume è minore della somma dei lumi di quelle diramazioni medesime. Ma a fronte di ciò, voglio concedere che nelle arterie dilatate, in grazia dei diminuiti attriti, corra più veloce il sangue, non per questo però ne avverrà che debba per la stessa ragione correre egualmente più veloce nei capillari e nelle vene, perchè la celerità della corrente venosa non dipende dalla celerità della corrente arteriosa, ma sibbene dalla corrente capillare, e la velocità di quest'ultima corrente è poi in stretta attinenza colla frequenza e validità dell'azione cardiaca, e con la pressione arteriosa. Ma, nello esperimento in discorso, l'azione cardiaca è rimasta immutata, e nelle arterie della glandula sotto-mascellare, per la diminuita o spenta contrattilità delle fibre muscolari delle loro pareti, la pressione arteriosa si è inlanguidita o sospesa, e quindi anzichè l'acceleramento dovrebbe venirne il lentore della corrente sanguigna capillare e venosa, cioè precisamente il contrario di quello che si verifica.

Non potendo dunque fare dipendere la maggiore celerità della corrente capillare e venosa dalla dilatazione arteriosa, è forza ammettere che essa sia l'effetto di quella stessa cagione, da cui vedemmo dipendere l'aumento di pressione sanguigna, sia l'effetto cioè della contrazione ritmica progressiva o peristaltica delle pareti arteriose.

Cresciuta, in virtù di questa forma di contrazione, la *vis a tergo*, s'intende come la pressione sui capillari debba farsi pure maggiore, e quindi perciò come sia possibile la trasmissione dell'onda sanguigna per i capillari medesimi e per le vene. Ed ecco perchè in queste esperienze il getto del sangue, recidendo la vena dell'orecchio che è sede di dilatazione, si offre intermittente, e per ciò come se il sangue spiccasse da un'arteria recisa.

Ma veniamo all'altro fatto, su cui lo Schiff basa la sua dottrina. Da che, come vedeste, la recisione del simpatico cervicale produce una iperemia dal lato corrispondente, e la galvanizzazione del suo moncone periferico la ischemia dallo stesso lato, lo Schiff ha concluso che il simpatico contenga prevalentemente delle fibre costrittrici; da che sottoponendo un animale all'azione del calore in una stufa mantenuta a 40 centigradi, oppure inducendo in esso la febbre con mezzi traumatici, o con la inie-

zione di sostanze putride nelle vene, dopo di avere al medesimo tagliato da un lato del collo il simpatico cervicale, ha veduto nascere dal lato non operato una iperemia dell' orecchio, che era maggiore di quella che si manifestava nell' orecchio del lato operato, ha concluso che il simpatico contenga pure delle fibre dilatatrici, la-di cui integrità sarebbe necessaria perchè la dilatazione vasale potesse aver luogo.

Prima di ricercare se è questa realmente la immediata conseguenza che logicamente discende dagli accennati risultati sperimentali, non sarà male di vedere se queste esperienze sono state ripetute da altri fisiologi, e se sono stati ottenuti gli stessi precisi risultati. Ora io trovo che il Vulpian è quegli che le ha ripetute, e ripetendole ha ottenuti dei risultati molto diversi. E poichè questo punto della questione è di molta importanza, così mi dovete permettere che io, se non tutte, ve ne ricordi qui almeno alcune.

E prima di tutto dirò come il Vulpian, tenendo proposito nella sua ventesima Lezione delle esperienze dello Schiff, dichiarare esplicitamente che, mentre crede che lo Schiff abbia veduto quello che ha descritto, ritiene poi che non l'abbia veduto un gran numero di volte, e quindi considera il risultato che il fisiologo di Firenze ha ottenuto come eccezionale, molto più che egli ha sempre constatato che la temperatura era costantemente più elevata nel membro, in cui i nervi erano stati tagliati. Ma veniamo alle esperienze che ha istituite il Vulpian.

Il tredici aprile del 1872 il Vulpian in un cane robusto tagliò il nervo sciatico sinistro, ed abbandonò l'animale a sè stesso. Il quattordici maggio susseguente fece in questo medesimo cane una iniezione nella vena crurale destra, dalla periferia verso il cuore, di un liquido putrido (macerazione acquosa di fegato umano fatta dopo più giorni), e ciò dopo di avere innanzi presa la temperatura del retto e quella delle estremità digitali dei due membri posteriori, che fu per il retto di $39^{\circ},0$ C., per il membro posteriore destro di $28^{\circ},0$ C., e per il membro posteriore sinistro di $32^{\circ},0$ C. Tre quarti d'ora innanzi di praticare la iniezione misurò di nuovo la temperatura delle stesse parti, e trovò che quella del retto si era mantenuta la stessa, quella del membro posteriore destro era discesa a $19^{\circ},5$ C., e quella del membro posteriore sinistro era salita invece a $33^{\circ},4$ C.

Il giorno appresso, quindici maggio, egli constatò la temperatura seguente: nel retto $40^{\circ},0$ C., nel membro posteriore destro $27^{\circ},0$ C., mentre nel membro posteriore sinistro, vale a dire in quello in cui erano stati tagliati i nervi, $37^{\circ},4$ C.

Il quattro maggio dell'anno dopo, cioè del 1873, prese un altro cane adulto vigoroso, tagliò al medesimo verso la parte superiore della coscia il nervo sciatico sinistro, e al solito lo abbandonò a sè stesso. Quindi il nove giugno successivo riprese questo animale, e si assicurò della temperatura del retto, e delle due membra posteriori al solito nella parte

loro digitale. Egli trovò che il membro sinistro era tumefatto, ed offriva una ulcerazione in vicinanza della faccia superiore delle dita del piede. Il retto dava la temperatura di $39^{\circ},6$ C., il membro posteriore destro la dava di $33^{\circ},2$ C., mentre il sinistro di $29,8$ C. A un'ora e cinquantacinque minuti spinse nella vena giugulare dal lato sinistro dieci centimetri cubici di un liquido putrido (macerazione acquosa di carne muscolare). Un minuto dopo la iniezione si dichiararono dei vomiti, che si ripeterono più tardi; l'animale era anelante, si leccava costantemente il muso, teneva la testa bassa, e male si reggeva sui piedi; a due ore si era accucciato. A due ore e diciotto minuti misurò la temperatura, e trovò che quella del retto era di $39^{\circ},2$ C., quella del membro posteriore destro si era elevata a $35^{\circ},4$ C., e quella del membro posteriore sinistro era salita a $31^{\circ},0$ C. A due ore e trenta minuti persistevano i vomiti, il cane si reggeva assai bene sui piedi, e sembrava meno malato. A due ore e quarantacinque minuti venne sorpreso da brividi generali poco intensi, e a due ore e cinquantotto minuti, ripresa la temperatura, trovò che quella del retto era salita a $40^{\circ},4$ C., mentre quella del membro posteriore destro era discesa a $25^{\circ},8$ C., e quella del membro posteriore sinistro si era elevata a $31^{\circ},8$ C. A ore tre e quarantacinque minuti i brividi continuavano, e a quattro ore erano anche più forti. A quattro ore e quarantacinque minuti la temperatura del retto era salita a $41^{\circ},4$ C., quella del membro posteriore destro era salita a $27^{\circ},0$ C., e quella del membro posteriore sinistro si era innalzata a $36^{\circ},5$ C.

Il dieci giugno alle ore dodici meridiane e trenta minuti il cane era vivace, mangiava; ma però aveva dei brividi continui, ed era stato diarroico durante la notte. La temperatura del retto era discesa a $30^{\circ},2$ C., quella del membro posteriore destro si era elevata a $35^{\circ},0$ C., e quella del membro posteriore sinistro aveva raggiunto la cifra $37^{\circ},0$ C. A un'ora e cinquanta minuti la temperatura era presso a poco la stessa.

L'undici giugno il cane era nel medesimo stato, la diarrea e i brividi continuavano. La temperatura del retto era un poco risalita, giacchè marcava $39^{\circ},4$ C., quella del membro destro era salita a $36^{\circ},6$ C., e quella del membro sinistro si era mantenuta a $37^{\circ},0$ C.

Il Vulpian fa però notare che in questi due cani, tagliando egli il solo nervo sciatico, non aveva mica tolti di scena tutti i nervi vasomotori che vanno alle dita delle zampe dei membri sinistri posteriori, perchè, come sappiamo, questo nervo contiene un certo numero soltanto di queste fibre vaso-motrici; d'altronde, come fa riflettere, la sezione anche del nervo crurale non avrebbe completata la distruzione delle fibre nervose vaso-motrici, che vanno alle dita della zampa posteriore sinistra, perchè alcune di queste fibre non passano nè per lo sciatico nè per il crurale, ma seguono le arterie nel loro tragitto lungo il membro. Ora, dice egli, siccome noi tagliando il nervo sciatico ab-

biamo messo fuori di azione un gran numero di queste fibre vaso-motrici, così il risultato della iniezione delle materie putride nelle vene di questi animali avrebbe dovuto essere d'accordo con ciò che indica lo Schiff, mentre è stato molto diverso, poichè abbiamo avuto nel momento in cui il movimento febbrile era assai marcato, e in cui la temperatura rettale nel primo cane da $39^{\circ},0^{\circ}\text{C.}$ era salita a $40^{\circ},0^{\circ}\text{C.}$, e nel secondo da $39^{\circ},6^{\circ}\text{C.}$ a $41^{\circ},4^{\circ}\text{C.}$, un innalzamento di temperatura nei membri operati nel primo cane di più di quattro gradi, e nel secondo di più di nove gradi su quella assunta dai membri posteriori destri che erano stati lasciati intatti. La differenza notevole di nove gradi nel secondo cane era dovuta in parte ad un abbassamento di temperatura, a cui, durante l'esperimento, era andato soggetto il membro posteriore destro non operato, giacchè da $39^{\circ},8^{\circ}\text{C.}$, che era innanzi, era discesa a $27^{\circ},0^{\circ}\text{C.}$. Questo abbassamento di temperatura, come fa notare il Vulpian, nelle membra, i di cui nervi non sono stati tagliati, non si osserva sempre; mentre egli trovò, come ho detto costantemente, non solo in queste, ma anche in tutte le altre esperienze che egli fece, e che per amore di brevità lascio di ricordarvi, più caldo il membro, i di cui nervi erano stati tagliati. Ciò tiene, dice egli, a che l'effetto prodotto dalla febbre sui nervi vaso-motori cutanei non è interamente equivalente a quello che determina la sezione di questi nervi. Vi ha, è vero, soggiunge questo dotto fisiologo, sotto la influenza della febbre una certa dilatazione dei vasi cutanei e sottocutanei; ma i vasi del membro, i di cui nervi sono stati tagliati, sono in realtà e restano più dilatati che non sono quelli, i di cui nervi sono intatti. Per cui il sangue più caldo che dal cuore è lanciato nell'aorta in un animale febbricitante, passa necessariamente per i vasi delle dita delle zampe che corrispondono ai nervi tagliati, in copia maggiore che nei vasi delle dita delle zampe dei membri rimasti intatti, e conseguentemente la temperatura deve raggiungere un grado più elevato nel membro operato, che in quello che fu lasciato con tutti i suoi nervi.

Quanto all'abbassamento di temperatura che si manifestò nel membro posteriore intatto del secondo cane, mentre la febbre era in piena attività, dichiara il Vulpian, essere difficile di rendersene conto; pure, soggiunge, si può in qualche modo spiegare, ammettendo che il cane, il quale era in preda a brividi continui, avesse i vasi superficiali delle parti che erano state lasciate intatte più ristretti che dilatati.

Io vi ho detto innanzi di passare a ricordarvi queste due esperienze del Vulpian, che volevo ricercare se lo Schiff aveva giustamente interpretati i risultati delle sue esperienze, relative al taglio del simpatico cervicale, fatto da un lato del collo di animali, che quindi dopo molti giorni sottoponeva al calore, alla corsa, oppure che rendeva febbricitanti con iniettare nelle loro vene delle sostanze putride. Ora eccomi a soddisfare a questa promessa, e tanto più volentieri lo faccio, perchè

una tale ricerca mi sembra molto importante, se non altro per vedere, se ci possiamo rendere conto di questi risultati medesimi, che, come avete veduto, per il Vulpian sarebbero soltanto eccezionali.

Intanto dirò che a me non sembra che la conclusione che ha ricavata lo Schiff sia legittima conseguenza dei suoi risultati sperimentali, perchè, per poterla accettare, bisognerebbe che questo dotto fisiologo ci rendesse ragione del come l'azione del calore su tutto l'organismo ponga in attività le sole fibre nervose dilatatrici del simpatico rimasto intatto, e non influenzi in modo alcuno le fibre costrittrici del medesimo, che sono poi prevalenti in numero.

Noi abbiamo veduto intanto che il moncone periferico del simpatico cervicale reciso, stimolato colla corrente indotta, dà per ultimo risultato apprezzabile la ischemia dei vasi dell'orecchio dello stesso lato. Ora che non potrebbe essere che il calore, facendosi operoso su questo medesimo moncone periferico, operasse nello stesso modo, e tendesse a produrre ischemia di quelli stessi vasi, e così impedisse all'accresciuta pressione eccentrica del sangue, effetto dell'accresciuta azione del cuore e del potere dilatante del calorico, di produrre tutta intera quella dilatazione vasale, di cui è capace?

Ed allora, stando così le cose, che non s'intenderebbe benissimo perchè dal lato non operato la dilatazione dei vasi dell'orecchio si offrì allo Schiff maggiore di quella che si dichiarò nei vasi dell'orecchio dal lato in cui fu reciso il simpatico cervicale?

Ma, mi direte, se questa fosse la ragione del fenomeno in quistione, perchè lo Schiff ottenne questo stesso preciso risultato, allorchè accelerò il corso del sangue, ed accrebbe la temperatura, la mercè della corsa, delle vive impressioni morali, oppure allorchè suscitò la febbre con mezzi traumatici o settici in animali che aveva operati nel medesimo modo?

Per risolvere questa, in apparenza, grave obiezione, permettetemi che io vi ricordi come, allorchè il sangue corre più veloce nei vasi, perchè spinto con maggiore forza dal cuore, cresce la pressione idrostatica di questo umore, e quindi nelle provincie dei piccoli vasi nasce una più o meno grande dilatazione passiva, nella costruzione della quale prende parte principalmente questo solo fattore, e ho detto principalmente, perchè non deve essere estranea alla produzione di questo fenomeno anche il vario grado di resistenza opposta alla forza eccentrica del sangue circolante dalle pareti dei minimi vasi.

Qui i nervi vasali non intervengono, e non vi è ragione che intervengano a produrre questa dilatazione, essendo un fenomeno esclusivamente idraulico-meccanico.

Ora, se la dilatazione vasale in discorso riconosce realmente per cagione l'accresciuto impulso cardiaco, e conseguentemente l'aumentata pressione idrostatica del sangue sulle pareti dei piccoli vasi, è chiaro

che la meno marcata dilatazione vasale, che si dichiarò nell' orecchio dal lato in cui fu tagliato il simpatico cervicale, di confronto a quella che si manifestò nell' orecchio dal lato sano, deve riconoscere una cagione locale. Ora quale può essere questa cagione?

Questa non può essere altro che una cresciuta resistenza nelle pareti dei vasi dell' orecchio dal lato operato, reagente contro la forza distendente del sangue contenutovi. Ma donde può scaturire questa maggiore resistenza, quando le pareti di quei vasi sono state paralizzate in conseguenza del taglio del nervo accennato? A me pare che, volendo essere logico, non vi sia che un solo modo d' intendere il fenomeno, ed è, che, nelle ricordate esperienze, per effetto della corsa e della febbre artificiale, il moncone periferico del simpatico cervicale venga ad essere più o meno irritato, e che questa irritazione inducendo, come quella elettrica e termica, uno stato di costrizione delle pareti dei vasi dell' orecchio, le renda meno atte ad essere sfiancate dalla forza eccentrica distendente del sangue che vi accorre.

In questo modo, mi pare, ci rendiamo benissimo conto del differente grado di dilatazione vasale, osservato nelle due orecchie del medesimo animale soggetto di esperimento; mentre in altro modo no, e molto meno in quello accarezzato dallo Schiff, col quale bisogna supporre che durante l'acceleramento del circolo sanguigno si dia luogo a degli effetti eccitanti, i quali sarebbero sentiti dalle sole presunte fibre dilatatrici del simpatico cervicale non tagliato, e non egualmente da quelle costrittrici dello stesso nervo, che sono poi, come ho detto, per confessione del medesimo Schiff, prevalenti in numero alle fibre dilatatrici. Ma questa supposizione è troppo paradossale per essere ammessa.

Lo Schiff potrebbe però muovere alcune obiezioni contro questa mia maniera d' intendere il fenomeno in questione, che è bene che io prenda in esame.

Potrebbe dirmi, che il moncone periferico del simpatico cervicale reciso non può essere eccitato dal calorico, che a 40 gradi si faceva operoso sul coniglio soggetto di esperimento, e che quindi per ciò non ne poteva nascere ischemia nei vasi auricolari che sono sotto il dominio di questo moncone.

Io nego il valore di questa obiezione, perchè sappiamo dalla fisiologia, come fa avvertire l' Oehl, che le azioni riflesse tanto più divengono energiche, quanto più limitati sono nel numero e nella estensione i centri di riflessione, o in altre parole, quanto più concentrate, o quanto meno numerose sono le direzioni, nelle quali deve manifestarsi. L' esportata coda della lucertola, per esempio, compie dei moti riflessi molto più energici di quelli che conseguono alla sezione di essa, non disgiunta dal midollo spinale. Ora i nervi vaso-motori, benchè non esclusivamente, pure decorrono di preferenza coi nervi gangliari, dei quali è conosciuta la proprietà anatomica di formare, oltre ai ganglii mi-

croscopici proprii di questo sistema, dei piccoli ganglii nello spessore dei tessuti a cui questi nervi si distribuiscono, che potremmo chiamare ganglii periferici. Ove esistono questi ganglii, vi ha sostanza nervosa grigia, vi hanno cellule nervose, vi ha quindi la possibilità delle contrazioni riflesse. Per cui i 40 gradi di calore divengono così più che sufficienti ad eccitare quel moncone, e a produrre ischemia, e quindi a rendere le pareti dei vasi che sono influenzati da quel moncone medesimo meno facilmente sfiancabili dall'aumentata forza distendente del sangue circolante; la quale non è aumentata soltanto per l'effetto espansivo proprio del calore, ma ancora perchè in un bagno di aria calda della temperatura di 40 gradi si eccitano grandemente le azioni cardiaco-arteriose, per cui cresce la tensione e la velocità del corso del sangue. Lo Schiff potrebbe pure dirmi che il moncone periferico di un nervo reciso degenera, e degenerando cessa d'influenzare le parti a cui si distribuisce; quindi nello esperimento in discorso lo stato di ischemia dei vasi non potrebbe durare per tutto quel tempo, che è lunghissimo, nel quale i vasi dell'orecchio dal lato operato si offrono e mantengono meno dilatati di quelli dell'orecchio dal lato non operato.

Prima di tutto dirò, che questo fatto è messo in dubbio dalle esperienze di Küttner e Funke, i quali avendo ottenuta la degenerazione del moncone centrale e non egualmente del moncone periferico delle recise radici spinali posteriori, opinerebbero che le fibre sensitive non abbiano i loro nervi trofici nel midollo spinale, ma bensì alla periferia. Di più, l'Oehl dice di essersi convinto che molte fibre nei monconi periferici dei nervi recisi non presentano alcuna traccia di nota degenerazione, cui soggiacciono le fibre nervose separate dai loro centri tritivi.

In favore della persistenza della eccitabilità dei monconi periferici dei nervi recisi, sorge poi la conoscenza che abbiamo della influenza trofica dei ganglii, per la quale sembra essere assicurata la nutrizione di quelle fibre, le quali, benchè separate dal centro principale, si mantengono però in rapporto di continuità colle cellule nervose dei centri secondarii, voglio dire dei ganglii.

Ma mi può essere domandato, se questo è il meccanismo, in grazia del quale nelle esperienze dello Schiff la dilatazione vasale dell'orecchio dal lato operato fu minore che da quello non operato, sotto la influenza del calore, della corsa, e della febbre traumatica o settica, perchè il Vulpian, sezionando lo sciatico in animali che rese febbricitanti la mercè dell'iniezione di sostanze putride nelle vene, non ottenne lo stesso preciso risultato? La ragione di ciò potrebbe consistere in questo, che cioè, il moncone periferico del simpatico cervicale fosse più eccitabile del moncone periferico del nervo sciatico, per cui un certo grado di ischemia nei vasi delle parti, ove i nervi furono recisi, si rendesse sensibile soltanto nelle esperienze dello Schiff, e si opponesse

a che la dilatazione vasale potesse raggiungere quel grado che raggiunse dal lato sano. Questo modo di conciliare dei risultati così diversi, o meglio affatto opposti, non mi pare possa ritenersi per inammissibile, perchè la fisiologia ci offre non pochi esempi non solo di nervi, ma anche di muscoli che sono dotati a gradi diversi della eccitabilità, per modo che alcuni rispondono ad una quantità di stimolo, a cui altri rimangono muti.

A convalidare la critica che ho fatta fin qui della teorica dello Schiff sull'attività della dilatazione vasale, mi piace ora di esporre quello che della medesima ne ha detto il Vulpian nelle sue Lezioni sull'apparecchio vaso-motore, là dove cerca di rendersi conto del meccanismo dell'azione dei pretesi nervi vaso-dilatatori.

Egli dice, che, asserendo che la dilatazione vasale così provocata sia il risultato di un'azione speciale diretta delle fibre nervose in questione sugli elementi contrattili delle pareti dei vasi, si emette una proposizione inammissibile. Io so bene, segue a dire il Vulpian, che dei fisiologi del più alto merito, lo Schiff fra gli altri, hanno creduto alla possibilità di una simile azione dei nervi sui vasi; ma confessano essi stessi, che non sanno concepire come quella dilatazione attiva possa effettuarsi. E voi comprendete bene le difficoltà enormi, contro le quali urta una tale ipotesi. Nella immensa maggioranza dei vasi contrattili, e soprattutto nelle piccole arterie, gli elementi muscolari della tunica media sono tutti disposti circolarmente, non vi sono fibre muscolari longitudinali nelle pareti vascolari: queste pareti non sono neanche in rapporto con degli elementi muscolari, che partendo dai tessuti vicini venissero ad inserirsi nella loro superficie esterna, e potessero, contraendosi, trascinare seco la parete per modo da ingrandire il calibro del vaso. In una parola, dice egli, non vi ha alcuna disposizione che permetta di comprendere una dilatazione attiva dei vasi: la sola condizione di movimento proprio che esiste nelle pareti di questi canali, vale a dire la esistenza di uno strato di fibro-cellule a disposizione anulare, non può dare luogo, sotto l'influenza di una eccitazione, che a una sola maniera di modificazione di calibro, cioè a dire a un serramento o ad una costrizione vasale.

La dilatazione attiva dei vasi, dice egli, prodotta da una eccitazione nervosa che metta in giuoco, di una maniera speciale, l'azione delle fibre muscolari di questi canali, è dunque, lo ripeto, inammissibile, qualunque sia l'autorità dei fisiologi che hanno emessa e sostenuta questa ipotesi.

È vero che il Bernard sembrò da prima accettarla, come si rileva da ciò che scrisse nelle sue Lezioni sui liquidi dell'organismo. Nelle quali disse, noi vedremo che questa dilatazione attiva, che si rifiuta come antirazionale, è frattanto una realtà; ma oggi però, come sapete benissimo, questo illustre fisiologo francese professa tutt'altra opinione,

e questa consiste nell' ammettere che i pretesi nervi vaso-dilatatori immettano direttamente nei ganglii che sono situati lungo i nervi vaso-costrittori, o nelle loro cellule nervose, e che una volta eccitati operino per modo su questi ganglii, su queste cellule nervose, da infrangere o paralizzare la loro influenza tonica sulla parete muscolare dei vasi, e quindi operino per guisa da indurre in una maniera indiretta la dilatazione passiva dei medesimi. Questa ipotesi è accettata non solo dal Bernard, ma anche dal Vulpian e da altri. Però il Vulpian confessa che la esattezza di questa teoria non è assolutamente dimostrata; pure a fronte di ciò propone di accettarla provvisoriamente, perchè di tutte quelle che sono state emesse fin qui, gli sembra la sola che si accorda coi dati sperimentali.

Ma, o Signori, una volta che io ho dimostrato, nella seconda *Memo-ria*, che mancano le prove attestanti la esistenza dei nervi vaso-dilatatori, la dottrina in questione cade necessariamente da sé stessa.

Per la medesima ragione cade la dottrina del Brown Séquard, con la quale egli ammette invece che questi pretesi nervi vaso-dilatatori, allorchè si eccitano, producano il loro effetto dilatante, agendo non sui vasi, ma sugli elementi anatomici della regione, in cui si osserva il fenomeno della dilatazione vascolare così detta attiva. La eccitazione di questi nervi aumenterebbe l' attrazione che i tessuti animati dai medesimi esercitano sul sangue nello stato normale, i vasi di questi tessuti si dilaterebbero passivamente in seguito dell' afflusso sanguigno così provocato. Non restando adunque che i soli nervi vaso-costrittori o tonici, i quali, partendo dai centri vaso-motori, vanno ad impiantarsi nella tunica muscolosa dei vasi, è naturale, mi sembra, di dover ritenere che, come la cresciuta attività dei medesimi o dei centri, da cui emanano, dà per ultimo risultato la diminuzione di calibro dei vasi, così la loro dilatazione debba essere lo effetto dell' infralimento, della sospensione o della abolizione di quell' attività medesima.

E poichè si ritiene dal Vulpian e da altri che, nelle condizioni ordinarie, la maggior parte delle dilatazioni vasali abbia effetto per giuoco riflesso, così non sarà male che ci fermiamo un poco a studiare il loro meccanismo, a fine di vedere se esso sia in armonia coi fatti che possediamo.

E per bene far ciò importa che io vi richiami alla mente che l' apparecchio vaso-motore è in uno stato di attività permanente, che non è giammai in riposo, giammai inerte, i nervi vaso-motori in altri termini sono sempre come se una leggiera corrente elettrica li percorresse; per cui la tunica muscolosa dei vasi si trova di necessità permanentemente in uno stato di semi-contrazione, stato che costituisce il così detto tono vasale, il quale è molto ragionevole ritenere sia piuttosto un fenomeno riflesso che spontaneo; perchè noi non possiamo certamente considerare come spontaneo questo stato di attività permanente degli elementi ner-

vosi, coi quali la tunica muscolosa dei vasi è in rapporto: d'altronde non conosciamo dei fenomeni spontanei di questa specie.

Ora questa attività centrifuga permanente deve essere, senza dubbio, provocata e mantenuta da alcune eccitazioni centripete incessanti. Vi ha là un meccanismo riflesso messo in giuoco di una maniera continua.

Come tutti i movimenti riflessi, il tono vasale esige il concorso di più fattori fisiologici. Vi è bisogno di un tessuto contrattile, e questo si trova nella tunica media dei vasi; vi è bisogno delle fibre motrici centrifughe, e queste le troviamo nelle fibre nervose vaso-motrici. È necessario che vi sieno dei centri di riflessione, e questi l'abbiamo per non pochi fisiologi nel solo centro bulbo-spinale, mentre per il Vulpian e per altri anche nei ganglii simpatici. Vi devono essere le fibre centripete eccito-motrici che completino questo apparecchio indispensabile alla produzione del tono vascolare: i fisiologi queste fibre, almeno per ora, non le conoscono che molto imperfettamente. È verosimile però, come fa notare il Vulpian, che il sangue che circola nei vasi possa funzionare da eccitante per queste azioni vaso-motrici riflesse che producono il tono vascolare. Alcune delle fibre nervose che si vedono penetrare nelle pareti dei vasi sono probabilmente di questa natura, voglio dire centripete, e possono, senz'altro, provocare la reazione riflessa che determina e mantiene la contrazione tonica dei vasi; oltre questi nervi speciali, appartenenti ai vasi stessi, possono altri nervi centripeti avere per azione riflessa una influenza considerevole sul tono vasale, sia per accrescerlo, sia per diminuirlo e farlo anche cessare. E voi troverete, Colleghi chiarissimi, nella quarta *Memoria*, su cui in altra Tornata richiamerò la vostra attenzione, non pochi fatti che lo provano. Troverete, per esempio, fra gli altri, che delle costrizioni vasali cutanee sono l'effetto della influenza di eccitazioni della pelle, le quali si propagano sovente fino ad una grande distanza dalla regione irritata. Ma mentre si hanno casi di costrizioni vasali riflesse, ne abbiamo pure non pochi di dilatazioni vasali che si ritiene avvengano con lo stesso meccanismo, che si ritiene cioè avvengano pure in un modo riflesso.

Ora, come si può intendere che una impressione sensitiva, che dà luogo ad effetti costrittivi sui vasi per giuoco riflesso, possa dar luogo ad effetti dilatanti sui vasi stessi egualmente per giuoco riflesso? Per verità io non so comprendere come per giuoco riflesso possa ad una impressione sensitiva tenere dietro come effetto lontano, anzi che un più di contrazione, l'infralimento od anche la stessa abolizione della contrazione medesima, e s'intende bene nel concetto che l'agente irritante non abbia intorpiditi gli organi nervosi che devono prendere parte in questo fenomeno, giacché allora certamente non si potrebbe più parlare di azioni riflesse, ma di negazione di azioni. È vero che il Vulpian presume che le dilatazioni vasali abbiano effetto per giuoco riflesso, perchè l'impres-

sione sensitiva che è trasmessa ai centri vaso-tonici riflessori si porta non sui nervi vaso-costrittori, ma invece sui nervi vaso-dilatatori, i quali intanto infrangono o estinguono il tono vasale, in quanto moderano o sospendono la influenza tonica dei ganglii, o delle cellule nervose dei nervi vaso-costrittori in cui vanno a terminarsi. Ma questa maniera d'intendere il fenomeno potrebbe stare, se noi non avessimo dimostrato che almeno fin qui mancano i fatti che provino esistere realmente i nervi vaso-dilatatori. Del resto, con questa maniera di vedere, non si sa intendere come una stessa cagione col solo variare d'intensità, agendo sopra un medesimo nervo centripeto, dia luogo, quando è moderata, ad effetti costrittivi sui vasi, mentre, quando è intensa, ad effetti dilatanti sui vasi stessi, a meno che non si volesse ammettere che quando è moderata, l'impressione che ne ricevessero i nervi centripeti si facesse sentire col mezzo dei centri riflessori ai soli nervi vaso-tonici o costrittori, e si traducesse con fenomeni di costrizione delle pareti dei vasi; quando invece è intensa, l'impressione che ne ricevessero i medesimi nervi centripeti si facesse sentire col mezzo degli stessi centri riflessivi questa volta ai nervi vaso-dilatatori, e si estrinsecasse con fenomeni di dilatazione delle pareti dei vasi: ma il ritenere ciò quanto sia assurdo, non importa che io mi studi di provarvelo.

Le dilatazioni vasali in discorso, ogni qualvolta avvengono, standoci ad esprimere difetto o abolizione di azione o funzione, non possono, ve l'ho detto già, in alcun modo considerarsi come il risultato di azioni riflesse, le quali sono sempre espressione di attività e di moto, ma devono ritenersi quale espressione di infralimento o di abolizione della operosità di alcuno o di tutti gli elementi materiali, che costituiscono col loro insieme l'apparecchio proprio delle funzioni riflesse. E poichè, come abbiamo detto, e di questo ne conviene lo stesso Vulpian, e con esso lui potremmo dire tutti i fisiologi, un elemento del tono vasale normale sono i nervi centripeti; così è naturale ritenere che le modificazioni apportate dalle cause esterne o interne sui medesimi possono per loro stesse influire ad accrescere o diminuire il tono vasale. Ora, come è noto, non pochi sono i fatti che dimostrano, come ho altra volta avvertito, che le azioni meccaniche, fisiche e chimiche facendosi operose sui tronchi nervosi o sulle loro estremità periferiche, oppure sulle fibre muscolari, se sono poco intense ne esagerano l'azione, mentre se sono molto intense la infrangono o l'aboliscono, forse perchè in questo secondo caso la costituzione materiale dei nervi e delle fibre muscolari viene più profondamente modificata. E poichè queste stesse cagioni, operando sui nervi centripeti, quando sono poco intense, danno luogo come ultimo risultato ad una costrizione vasale, mentre, agendo sempre sui medesimi nervi, allorchè sono intense, danno luogo invece ad una dilatazione vasale; così mi pare che quelle che si chiamano dilatazioni vasali riflesse, e che sono prodotte da cagioni che si fanno operose sui nervi centripeti, debbano ritenersi quale

effetto delle speciali modificazioni materiali, a cui, in grazia della valida irritazione, vanno incontro questi stessi nervi, non che anche i centri riflessori, ai quali quelli traducono la forte irritazione ricevuta, e che a noi si traducono col difetto o coll'abolizione delle azioni e funzioni di quei centri nervosi medesimi e della tunica muscolosa dei vasi, la di cui contrazione è sotto il dominio dei centri nervosi in quistione.

In altri casi, allorchè le cagioni sperimentali o morbose si fanno operose non sui nervi centripeti, ma sui centri riflessori del tono vasale, oppure sui nervi vaso-costrittori, od anco sulla stessa muscolatura vasale, può aversi lo stesso preciso risultato. E poichè la sperimentazione fisiologica ha dimostrato che le irritazioni esercitate su questi diversi fattori delle azioni riflesse, se sono moderate danno luogo ad effetti costrittivi dei vasi, mentre se sono forti ad effetti opposti; così è precisamente con lo stesso meccanismo, quando si esercitano le irritazioni soltanto sui nervi centripeti, che avvengono le dilatazioni vasali, le quali, anzi che per giuoco riflesso, si producono anch'esse per difetto di azione e funzione dei diversi fattori proprii delle azioni riflesse medesime. Ma questo importante fenomeno si può intendere in altro modo? Vediamolo.

Il Brown Séquard ammette che le paralisi così dette riflesse di senso o di moto sieno dovute a una costrizione permanente dei vasi della midolla spinale, che è determinata per azione centripeta da tale o tal altro organo lontano dalla sede della paralisi. Così, per esempio, una eccitazione che partisse dalla vescica sarebbe trasmessa alla midolla da alcune fibre centripete emananti dalle pareti vescicali, ed esse potrebbero nella regione stessa di questo centro nervoso, ove vanno a terminarsi, provocare per azione riflessa una costrizione permanente nelle pareti delle piccole arterie; ne risulterebbe un'anemia della midolla, d'onde l'indebolimento funzionale delle parti animate dalla midolla stessa, e per conseguenza paraplegia più o meno completa. Ora potrebbe credersi che nello stesso modo e con lo stesso meccanismo avvenissero le dilatazioni vasali, voglio dire per anemia dei centri vaso-tonici, effetto dello stato di costrizione subito dai vasi dei medesimi centri per l'eccitazione dei nervi centripeti.

Ma, o Signori, contro questa maniera di spiegare il fenomeno della dilatazione vasale sta il fatto, che cioè le dilatazioni vasali tengono dietro non alle mediocri, ma alle valide irritazioni dei nervi centripeti; mentre con questa dottrina dovrebbero tener dietro invece soltanto alle irritazioni mediocri, perchè sono soltanto le prime, che facendosi operose sui nervi centripeti danno luogo alla costrizione vasale, e perciò allo stato di anemia, degli organi nervosi in cui ha effetto; ed invece le seconde, operando la dilatazione dei vasi dei centri nervosi riflessori, dovrebbero per il maggiore afflusso di sangue valere, e s'intende fino a un certo punto, ad esagerare la loro funzione, e quindi nell'un caso si dovrebbero avere le convulsioni toniche o cloniche, nell'altro lo stato di

costrizione dei vasi che sono influenzati da quei nervi costrittori che partono da quei centri vaso-tonici, che sono divenuti la sede di un maggiore concorso di sangue.

Escluso così questo modo d' intendere il fenomeno in questione, acquista di necessità valore quello che vi ho dichiarato, e quindi resta fermo che non possano avere luogo per giuoco riflesso altro che le costrizioni vasali; essere erroneo di considerare riflesse anche le dilatazioni dei vasi, le quali sono effetto, oltre che di molte altre cagioni, delle quali vi parlerò nella quarta *Memoria*, dell' infralimento o dell' abolizione della funzione dei nervi centripeti, dei centri nervosi vaso-tonici, dei nervi vaso-costrittori, ed anche della tunica muscolosa dei vasi.

Non tutte però le dilatazioni vasali, impropriamente dette riflesse, nascono e si mantengono, come vedremo nella quarta *Memoria*, in grazia del meccanismo accennato, essendovene alcune, quelle cioè che si consociano con l' aumentata pressione arteriosa, che è molto ragionevole presumere tengano non a uno infralimento o ad una sospensione, ma invece ad un' accresciuta azione dei centri riflessori vaso-motori, promossa dai nervi centripeti eccitati sia fisiologicamente, sia sperimentalmente, sia patologicamente, e per la quale le arterie che conducono il sangue alla parte, in cui si dichiara il rossore, si fanno sede di una contrazione non spastica, ma ritmica progressiva o peristaltica, la quale, rendendo per conseguenza maggiore la *vis a tergo*, dà come ultimo risultato la dilatazione dei piccoli vasi, che con quelle arterie sono in diretta comunicazione.

In altri casi poi, queste stesse dilatazioni vasali hanno origine e si mantengono la mercè di un altro meccanismo, e queste sono quelle che nascono più o meno lontanamente dal punto eccitato o irritato. La irritazione locale, come pure vedremo nella quarta *Memoria*, eccitando col mezzo dei nervi centripeti i centri nervosi riflessori, rende maggiore la loro attività, la quale traducendosi mediante i nervi centrifughi sulla muscolatura vasale, questa si contrae spasmodicamente, e contraendosi spasmodicamente per una estensione piuttosto grande, necessariamente fa sì che una non piccola copia di sangue sia costretta a circolare in uno spazio più ristretto del normale, donde l' aumentata pressione idrostatica, e conseguentemente la dilatazione di una più o meno grande lontana provincia di piccoli vasi. Anche in questa maniera di dilatazione si verifica, come è agevole a comprendersi, il fatto dell' aumentata pressione arteriosa.

Sicchè noi possiamo dire che le dilatazioni vasali, impropriamente dette riflesse, ora nascono per aumentata, ora per diminuita o sospesa azione dei centri nervosi vaso-reflessori, e che nel primo caso in ragione del grado intensivo della causa eccitante o irritante, ora si ha spasmo arterioso, ed allora la dilatazione si dichiara in alcune provincie dei piccoli vasi che sono più o meno lontane dalla parte che è sede dell' irritazione;

ora si ha contrazione arteriosa, ritmica progressiva o peristaltica, ed allora la dilatazione si manifesta nei piccoli vasi che sono in diretto rapporto con le arterie ritmicamente contraentisi, e perciò vicinamente alla sede dell'irritazione.

E poichè nella critica che ho fatta della teoria dello Schiff, io ho distrutto il valore di alcuni fatti che si riteneva deponessero in favore dell'esistenza dei nervi vaso-dilatatori; così non solo resta ferma, ma è anche convalidata la conclusione che vi formulai nella seconda *Memoria*, che cioè fin qui mancano realmente le prove attestanti la presenza dei così detti nervi vaso-dilatatori. Con questo però io non intendo di negarli, perchè vi potrebbero essere benissimo, e i fisiologi non avere per anche trovata la via di dimostrare che veramente esistano.

Ed io mi stimerei grandemente fortunato, se i dubbii che ho posti innanzi, e le considerazioni che ho fatte in questa e nell'altra *Memoria*, valessero a raddoppiare lo zelo nei propugnatori dei nervi in discorso, a fine di trovare dei dati sperimentali solidi, veri e reali che ne confermino la esistenza. In un'altra *Tornata* io intratterrò la vostra attenzione sul meccanismo della dilatazione vasale fisiologica, patologica, terapeutica e tossicologica, e ciò all'oggetto di vedere se queste dilatazioni medesime possano prodursi e sussistere, escludendo l'intervento dei così detti nervi vaso-dilatatori.

MEMORIA QUARTA.¹

Della non necessità dell' intervento dei così detti nervi vaso-dilatatori nel meccanismo della dilatazione vasale fisiologica, patologica, terapeutica e tossicologica.

Eccomi, o illustri Colleghi, a soddisfare ad una promessa che vi feci, allorché nelle Tornate del 2 e del 23 maggio prossimo passato vi dimostrai che la fisiologia manca fin qui di prove attestanti la esistenza dei così detti nervi vaso-dilatatori, e che sono erronee tutte quelle dottrine che sono state emesse sul meccanismo della dilatazione vasale che hanno per base i nervi accennati: eccomi cioè a richiamare la vostra attenzione sul meccanismo della dilatazione vasale fisiologica, patologica, terapeutica e tossicologica, all' oggetto di persuadere coloro, che ammettono la presenza di un doppio ordine di nervi vaso-motori, che il meccanismo accennato può intendersi benissimo senza il bisogno di ricorrere alla presunta esistenza dei così detti nervi vaso-dilatatori.

Sostenendo questa tesi, io credo di essere dalla parte della ragione, e tanto più volentieri me ne persuado, inquantoché, come vedrete nel corso di questo lavoro, il Vulpian medesimo, che è quanto dire uno dei più caldi fautori della esistenza dei nervi in questione, nelle sue auree Lezioni che recentemente ha date sull' apparecchio vaso-motore alla Facoltà di Medicina di Parigi, allorché si fa a rendersi ragione del meccanismo delle dilatazioni vasali che vi ho indicate, non invoca che rarissima la loro operosità, e quello che è poi più importante si è, che non la invoca minimamente allora quando la dilatazione vasale si dichiara in quegli organi, in cui egli stesso assicura esistere realmente i nervi in questione, ma la fa invece dipendere quasi sempre, per ciò che spetta al sistema nervoso, dall' infralimento o dalla paralisi più o meno permanente dei varii centri nervosi vaso-motori, di quei centri cioè, da cui, come vi è noto, prendono origine i nervi centrifughi che si distribuiscono nelle pareti vasali.

DELLA DILATAZIONE VASALE FISIOLOGICA.

Dilatazione vasale nutritiva. — L' Oehl, in un suo lavoro classico sulla fisiologia del processo infiammatorio, pubblicato in Milano nel 1865,

¹ Questa Memoria doveva esser letta alla Società Medico-Fisica fiorentina verso la fine del 1875, ma non lo fu altrimenti per ragioni speciali dipendenti dall' Autore.

si fece a ricercare con quali condizioni di celerità del circolo capillare vada congiunta la varia attività del movimento nutritivo, e, giovandosi di tutti quanti i fatti che ci vengono somministrati dall'anatomia e fisiologia comparate, e di quelli che ci offre la evoluzione organica nei diversi periodi della vita, fu condotto a stabilire, che col più lento movimento nutritivo corrisponde un più lento movimento del sangue, mentre col movimento nutritivo più attivo corrisponde invece una corrente più veloce di questo umore nei capillari medesimi, e che la varia velocità del corso del sangue nei capillari si proporziona costantemente con la varia frequenza ed energia delle azioni cardiache.

Nel fatto poi della gestazione, l'acceleramento del circolo capillare localizzato non può però desumersi, come fa egli giustamente notare, dalla più frequente azione del cuore, perchè, quantunque nella donna gestante il cuore ingrossi ed offra aumentato il numero e l'energia delle sue pulsazioni, non si possono da esso derivare la forte iperemia e l'aumentata velocità della corrente, che si determinano agli organi genitali e alle mammelle, non che la maggiore massa di sangue che si contiene nei vasi delle estremità inferiori.

Questa ineguale distribuzione del sangue, che non trova la propria spiegazione nell'aumentata frequenza e validità della contrazione cardiaca, non può farsi senza detrimento della irrigazione sanguigna di altri organi; nei quali, come egli dice, abbiamo indizii di meno attivo movimento nutritivo, nella caduta per esempio dei capelli, e nell'impiccolimento di alcune parti, specialmente superiori del corpo. Per avere una spiegazione di questi fenomeni non potremmo ricorrere al principio della paralisi vasale: prima di tutto perchè sarebbe strana la paralisi in alcuni nervi di un organo, la cui attività è esaltata; poi perchè la iperemia da paralisi non può concomitarsi all'acceleramento della corrente, che è condizione essenziale dell'aumentato movimento nutritivo di un organo; e nè meno per le cose, che ho già dette nella terza *Memoria*, potremmo ripetere questi fenomeni da una dilatazione attiva dei vasi per accresciuta azione dei presunti nervi vaso-dilatatori, in quanto che la loro esistenza, per le cose che vi esposi specialmente nella seconda *Memoria*, fin qui è dubbia ed incerta, e poi perchè con essa, come ho detto, non si intenderebbe la maggiore velocità della corrente sanguigna nei capillari, e finalmente non potremmo nè anche riferirlo ad uno spasmo delle arterie, essendo che per questo si induce anemia anzichè iperemia.

Per spiegare questi fatti, dobbiamo quindi ricorrere alla dottrina dell'Oehl, alla dottrina cioè delle contrazioni autonome delle arterie di forma ritmica progressiva o peristaltica, le quali, come questo distinto fisiologo ha dimostrato, sono le sole capaci di determinare in una provincia capillare la iperemia dinamica, dovuta all'aumentata velocità della corrente, congiunta alla iperemia statica od all'aumentata massa di sangue nel corrispondente territorio vascolare.

In questo modo noi possiamo spiegarci in qual maniera la eccitazione periferica determinata dalla maturazione di un uovo, destando riflessoriamente la eccitazione dei nervi vaso-motori degli organi genitali e delle mammelle, ne venga per gli organi corrispondenti, in grazia della concomitata presenza delle due forme di iperemia, una tendenza all'aumento di produttività delle parti, e all'esaltamento della loro attività nutritiva, manifestato anche, mancando il fecondamento, dai corpi lutei e dalla formazione della decidua mestruale, dalla secrezione vaginale, dall'aumento di temperatura, non che dal lieve turgore e dalle particolari sensazioni che all'epoca mestruale si ridestano nelle mammelle.

Quando nel periodo dell'allattamento non è più l'ovaia, ma il capezzolo la sede della stimolazione sensoria, il centro di riflessione vaso-motorio non è più comune ai due sistemi, per cui, mentre nelle mammelle permangono le condizioni emo-dinamiche favorevoli a mantenere in esse l'aumento di produttività, nessuna traccia di queste condizioni medesime ha più luogo nel sistema delle glandule sessuali.

E che realmente il movimento nutritivo generale si proporzioni con la varia velocità e quantità del sangue nei capillari, e quella e questa con la varia energia dell'azione cardiaca, ce lo ha dimostrato recentemente anche un nostro dotto e laborioso collega, il professore Filippo Pacini, nelle sue auree *Memorie* che ha pubblicate nello *Sperimentale* sui fenomeni osmotici e sulle funzioni di assorbimento, e sui fenomeni e sulle funzioni di trasudamento.

In quest'ultimo lavoro, specialmente, ha messo in evidenza pel primo, che nessuna resistenza può impedire il passaggio della materia nutritiva del sangue attraverso la sostanza dei tessuti, e che la forza che ve la fa penetrare non è già la fantastica attrazione dei tessuti, come si è creduto finora, ma è bensì la palpabile impulsione del cuore. Se non che il Pacini, oltre all'azione del cuore, invoca un'altra cagione della iperemia statica capillare, invoca cioè i pretesi nervi vaso-dilatatori, che egli chiama vaso-rilasciatori, i quali, secondo esso, regolerebbero il grado di quella iperemia, rilasciando più o meno, a seconda della diversa energia del lavoro nutritivo, le pareti delle piccole arterie e dei capillari. Ma quest'ultima cagione, dopo le cose che ho dette nella seconda e nella terza *Memoria*, non è ammissibile, perchè non è stata, almeno fin qui, dimostrata la esistenza di questi pretesi nervi vaso-dilatatori o vaso-rilasciatori.

Dilatazione vasale termica. — Voi sapete che i fisiologi sono oggi concordi nell'ammettere la teoria di Lavoisier, in ciò che essa ha di fondamentale, per intendere il modo di prodursi del calore animale. La principale sorgente del quale è, senza dubbio, la combustione che si opera nei nostri tessuti sotto l'influenza dell'ossigene che vi apporta il sangue arterioso. Questa combustione non è assolutamente immediata, e l'acido carbonico, che è uno dei prodotti più importanti, è in parte

L'ultimo termine di una serie di fenomeni chimici che hanno luogo nei tessuti.

Molti dei differenti prodotti della disassimilazione nutritiva, come l'urea, l'acido urico, ec., possono essere considerati come il risultato di una ossidazione più o meno diretta della sostanza organizzata, di una specie di combustione, la quale si accompagna sempre da una produzione di calore. Sono da noverarsi inoltre, fra le sorgenti del calore animale, la elaborazione dei liquidi di secrezione, come con esperienze lo hanno dimostrato il Bernard, il Ludwig ed altri, la contrazione muscolare, come verificarono già il Becquerel ed il Brechet, e secondo lo Schiff le azioni nervose, sebbene su di ciò alcuni fisiologi elevino dei dubbii. Finalmente lo stesso attrito che ha luogo durante la circolazione fra il sangue e le pareti dei vasi, sembra sia altra sorgente di calore.

Di tutte queste svariate e molteplici sorgenti del calore animale è naturale che io, non volendo allontanarmi dallo scopo che mi sono proposto, debba occuparmi soltanto di quella che è sotto la dipendenza dell'ossigeno che il sangue arterioso adduce a' tessuti, e più particolarmente di quella parte di essa combustione che si riferisce alla varia quantità del sangue arterioso che circola per i vasi dei tessuti medesimi, perchè è questa subordinata alla varia ampiezza assunta dalle piccole arterie, di cui sono essi provveduti. Le esperienze infatti istituite sugli animali, e la osservazione clinica, dimostrano che con la dilatazione dei vasi in discorso corrisponde un maggiore svolgimento di calorico, mentre il contrario si osserva, allorchè il loro calibro si restringe.

Un fatto che è di molta importanza, e nel quale, come vedremo, la varia ampiezza assunta dalle piccole arterie prende parte, se non unica, almeno principale, si è questo, che la temperatura del corpo dell'uomo e dei vertebrati superiori varia pochissimo nei nostri climi, quantunque la temperatura del mezzo ambiente sia non solo inferiore a quella del corpo, ma subisca anche delle assai forti modificazioni, se si paragona la stagione dell'estate a quella dell'inverno.

Ora egli è facile di comprendere il meccanismo di questo fenomeno così rimarchevole, del mantenersi cioè di una temperatura presso a poco costante nell'interno del corpo dei vertebrati superiori, malgrado le variazioni del calore del mezzo ambiente, senza il bisogno d'invocare l'intervento dei pretesi nervi vaso-dilatatori.

Allorchè la stagione d'inverno ha succeduto all'autunno, oppure allorchè l'uomo viaggiando passa da un clima caldo ad uno molto freddo, i vasi superficiali, quelli cioè della pelle e dei tessuti sottostanti, diminuiscono di calibro sotto l'influenza del freddo. Diminuendo di calibro, necessariamente accolgono una copia di sangue minore di quella che accoglievano durante l'autunno e nei climi temperati, e quindi i vasi degl'interni tessuti trovandosi perciò percorsi da una maggiore copia

di sangue, devono dilatarsi e mantenersi dilatati, finchè sugli esterni tessuti si fa operoso il freddo. È questa, come si vede, una dilatazione puramente meccanica, nella quale per ciò non prendono parte necessariamente i pretesi nervi vaso-dilatatori; è una dilatazione che possiamo dire termica, in quanto fa sì che gl' interni tessuti sieno influenzati da una maggior copia di ossigene, e quindi fa pure che in essi più attiva si faccia la combustione, donde l' aumento di produzione nel calorico, di consumo nei materiali combustibili, e, come verificarono Letellier e William Edwards negli uccelli e nei piccoli mammiferi, una copia maggiore di acido carbonico esalata dai polmoni.

Però, quantunque la combustione negl' interni tessuti si sia accresciuta, pure in essi la temperatura non si eleva corrispondentemente; ciò che si deve all' essere sottratto il soprappiù di calore dal sangue, che il cuore lancia entro i vasi dei medesimi, che è raffreddato entro le vene cave da quella parte di sangue che subisce un più o meno notevole raffreddamento nel percorrere i vasi della pelle e dei sottoposti tessuti, che sottostanno alla continua sottrazione di calore. E poichè, in grazia dello stato di costrizione dei vasi cutanei e sotto-cutanei, poca per conseguenza è la copia del sangue che subisce il raffreddamento, così s' intende come il grado dell' interno calore non scenda sotto il normale nelle circostanze accennate.

L' inverso avviene, allorchè, nell' estate, il calore del mezzo ambiente aumenta. L' effetto espansivo di questo, facendosi risentire ai tessuti esterni, e per conseguenza ai vasi ed al sangue che in essi scorre, necessariamente dà luogo ad una dilatazione dei medesimi, dilatazione che per prodursi non ha d' uopo nè anch' essa dell' intervento dei così detti nervi vaso-dilatatori.

Ora, per questa dilatazione dei vasi periferici, ne deve avvenire di necessità che il sangue debba scorrere in quantità inferiore nei vasi degli interni tessuti, e che quindi essendo addotta ai medesimi minor copia di ossigene dell' ordinario, vi debbano diminuire le combustioni, e conseguentemente debba abbassarsi l' interno calore, donde vien meno il consumo di materiali combustibili, e come dimostrarono Letellier e William Edwards, sperimentando sugli uccelli e sui piccoli mammiferi, la minor copia di acido carbonico esalata dai polmoni. Un tale abbassamento di temperatura però è in parte compensato dal sangue più caldo, che in copia dai vasi periferici dilatati, col mezzo delle cave, è condotto al cuore e da questo lanciato negl' interni tessuti. A prima vista sembrerebbe che il grado di calore interno dovesse essere anche superato nelle circostanze accennate, perchè, sia per il cresciuto calore ambiente, sia per la maggiore attività degli atti combustivi che hanno effetto nella cute e nei tessuti sottostanti, perchè più irrigati di sangue arterioso, sia per l' aumentata attività della secrezione delle glandule sudorifere, il sangue reduce dalla periferia del corpo dovrebbe offrire

una temperatura di molto elevata, mentre non l'offre di fatto, e non l'offre, perchè, attesa la cresciuta evaporazione cutanea havvi una continua e larga sottrazione di calore non solo dalla pelle e dai tessuti sottostanti, ma anche dal sangue che scorre nei vasi di quelli e di questi.

È da avvertirsi però, che il mantenersi di una temperatura costante, o presso che costante, nei vertebrati superiori, non è dovuto esclusivamente al meccanismo accennato. Il lavoro fisiologico del cuore deve subire pure delle notevoli modificazioni. D'altra parte la respirazione prende un'attività più grande, allorchè il mezzo ambiente si raffredda, e diviene meno intensa, allorchè esso si riscalda; per cui le combustioni organiche ed il lavoro nutritivo devono farsi più operosi, od invece difettivi, non solo perchè in grazia delle modificazioni subite dal calibro delle piccole arterie occorre molto o poco sangue agl'interni tessuti, ma anche perchè vi occorre più o meno ricco di ossigene. Ed ecco la causa, come ho detto già, per la quale il Letellier e quindi il William Edwards trovarono che la quantità del gas acido carbonico esalata dai polmoni aumenta in inverno, diminuisce in estate. Però anche nella varia attività degli atti respiratorii è ragionevole ritenere prenda parte non piccola il vario calibro assunto dai vasi del polmone nell'inverno nei climi freddi, e nell'estate nei climi caldi. Sotto l'azione del freddo infatti per la diminuita capacità dei vasi periferici cutanei e sotto-cutanei, come si dilatano i vasi degl'interni tessuti, così pure devono, per la stessa ragione, dilatarsi quelli del polmone, mentre il contrario deve verificarsi sotto l'azione del calore. Ora, nel primo caso, in un dato tempo una maggior copia di sangue viene in contatto con l'aria inspirata, e con ciò si fa più larga la ossigenazione, quando invece nel secondo caso avviene il contrario.

La dilatazione vasale, adunque, non solo fa inalzare il grado del calore che emana dai tessuti in cui essa si verifica, ma concorre anche principalmente a mantenere costante, o quasi costante, il calore nell'uomo e negli altri vertebrati superiori, abbenchè muti non poco la temperatura ambiente nelle diverse stagioni e nei vari climi. Secondo il Bernard, le variazioni della produzione del calore nelle circostanze accennate si troverebbero direttamente subordinate ai cambiamenti che prova l'attività di certe fibre nervose, il di cui incarico speciale sarebbe quello di agire in un modo sconosciuto sui tessuti da regolare l'intensità del lavoro fisico-chimico che dà nascimento al calore. Si avrebbe, come dice il Bernard, una funzione fisiologica della calorificazione, e questa funzione sarebbe sotto la dipendenza delle fibre nervose, che per la maggior parte appartengono al sistema del gran simpatico, per cui indipendentemente dall'azione vaso-motrice e quindi per ciò dalla dilatazione e dalla costrizione vasale, il gran simpatico eserciterebbe un'azione termica. La sua eccitazione produce un effetto frigorifico, mentre la sua sezione o la sua paralisi un effetto calorifico. Esso non è solamente un nervo costrit-

tore dei vasi, ma è ancora un nervo termico. Ma, poichè non è escluso il caso, come nota anche il Vulpian, che tutti gli effetti osservati relativi alle variazioni del calore animale, sotto l'influenza dei nervi frigoriferi o caloriferi, sieno l'effetto di modificazioni vasali che hanno luogo nel momento della eccitazione, o della paralisi di questi nervi, così resta sempre ferma l'importanza che nei fenomeni calorifici ha il vario grado della dilatazione vasale.

Del resto, i risultati delle esperienze istituite dal Bernard, mercè le quali egli affida a certi nervi questa speciale funzione termica, sono stati infirmati da altre esperienze che ha istituite il Vulpian, per cui conviene attendere che nuovi fatti sorgano prima di ammettere la esistenza di queste fibre nervose termiche.

Dilatazione vasale secretiva. — Col meccanismo che vi ho accennato, allorchè della dilatazione vasale nutritiva mi sono occupato, si produce pure la iperemia sanguigna che ha effetto negli organi di secrezione durante l'esercizio delle loro funzioni. E a provarvi che realmente la cosa procede di questo modo, prenderò ora ad esempio la glandula sotto-mascellare, mentre funziona sperimentalmente.

Vi è noto che tagliando la corda del timpano, e stimolando elettricamente il moncone periferico della medesima, immediatamente aumenta lo scolo della saliva dal condotto escretore della glandula, la quale contemporaneamente intumidisce, si arrossa e si fa più calda del normale. Nel mentre che avvengono questi fenomeni, si trova che sono aumentate la pressione intravasale e la velocità del corso del sangue, per modo che questo fluisce dalla maggior vena della glandula, una volta recisa, con molta celerità, offrendosi quasi di colore vermiglio.

Tutti gli osservatori si accordano nell'ammettere questi fatti, e non potrebbero fare altrimenti, perchè essi sono incontestabili; tutti nella forza e grossezza del getto, non che nei caratteri del sangue uscente dalla vena recisa, riconoscono gli effetti dell'aumentata massa e velocità della corrente sanguigna attraverso la glandula.

Ma come intendere la dilatazione dei vasi di questa glandula cimentata nel modo accennato?

Se si tiene conto di un fatto, ed è, come ho detto, che anche con questa dilatazione coincidono l'aumento di pressione vascolare e la maggiore velocità del corso del sangue; se, come ho dimostrato già nella terza *Memoria*, di questi fatti non ce ne rende in alcun modo ragione l'avvenuta dilatazione vascolare; e se di più le vene stesse della glandula sotto-mascellare, perchè partecipanti anch'esse a questa dilatazione, non prendono parte alcuna nel fatto in questione: è chiaro che anche in questo esperimento deve intervenire, come fattore, un'accresciuta reazione muscolare delle pareti delle arterie che conducono il sangue alla glandula sotto-mascellare. E questo è il solo fattore che realmente deve essere in aumento, perchè nell'esperimento in discorso

L'azione sistolica del cuore non si offre sensibilmente cambiata. Ma di che natura è questa reazione muscolare delle pareti delle arterie che conducono il sangue alla glandula sotto-mascellare?

Per rispondere a questa domanda, vediamo che cosa può avvenire in queste arterie, sotto la eccitazione del moncone periferico della corda del timpano tagliata. La prima idea che si affaccia alla mente si è quella che avvenga una contrazione spastica nei loro muscoli, e quindi una diminuzione del lume delle medesime. Ma ammettendo una costrizione duratura per tutto il tempo della eccitazione del moncone nervoso, dovrebbero tutte le arterie della glandula, i cui muscoli fossero posti sotto il dominio di questo nervo, ristringersi nello stesso tempo e permanere ristrette per tutta la durata della eccitazione medesima. Ora, per il momentaneo aumento di pressione apportato sulla colonna sanguigna dal tratto ristretto, dovrebbe avvenirne un reflusso verso il tronco da cui emanano le arterie contratte, ed un fugace aumento della celerità della corrente capillare. Ma, permanendo la contrazione, tutte le arterie contratte dovranno necessariamente ammettere in un dato tempo una minore quantità di sangue, e quindi di necessità dovrà diminuire la pressione, e per conseguenza dovrà venirne anemia dei capillari. Però, ove nella glandula fosse possibile una circolazione collaterale, in allora potrebbero i capillari gradatamente, per l'aumentata copia di sangue che passerebbe poi per questa via nei medesimi, farsi sede di iperemia statica, ma non mai, come a ragione nota l'Oehl medesimo, farsi sede anche di iperemia dinamica, per cui mancherebbe il fatto dell'acceleramento della corrente sanguigna. Ma, essendo invece costante e permanente risultato della eccitazione del moncone periferico della corda del timpano tagliata, la iperemia statica della glandula, congiunta alla iperemia dinamica di essa, manifestata dall'acceleramento della corrente venosa, bisogna inferirne che la eccitazione del nervo in quistione non apporti una costrizione permanente delle arterie e quindi una contrazione contemporanea e costante di tutti i muscoli vasali posti sotto il dominio di questo nervo.

Non potendosi spiegare l'acceleramento della corrente venosa colla contrazione delle arterie, vediamo ora invece se il medesimo possa intendersi, ricorrendo al principio opposto, supponendo cioè che la corrente venosa si acceleri, perchè sotto la eccitazione del moncone periferico della corda del timpano le arterie si dilatano: dilatazione che, come vi dissi già, per lo Schiff è attiva, mentre per il Bernard, il Vulpian, ec., è passiva. Ma sia che si voglia attiva, oppure passiva, la sua esistenza non sta nè anch'essa in alcun modo in armonia coi fatti emodinamici che si verificano in questo esperimento.

Prima di tutto, una dilatazione delle arterie ed un conseguente supposto acceleramento della corrente arteriosa, per diminuzione dello attrito non ci può dare spiegazione di quello della corrente venosa,

perchè la celerità di quest' ultima, come notai nella terza *Memoria*, non dipende da quella della corrente arteriosa, sibbene dalla corrente capillare, e questa principalmente dalla pressione delle pareti arteriose. La corrente delle arterie dilatate potrebbe essere quindi accelerata, senza che ne venisse un corrispondente acceleramento della corrente venosa, quando per parte delle arterie mancasse o fosse deficiente la pressione.

Supposto quindi che realmente abbia luogo sotto l'eccitazione del ramo timpanico questa dilatazione, domando io, se si possono con essa spiegare i fenomeni emo-dinamici appartenenti alla glandula sotto-mascellare? Siccome per la paralisi degli elementi muscolari la pressione nelle arterie, sede di dilatazione, non solo non è aumentata, ma anzi è diminuita, di che ne convengono tutti i fisiologi, non escluso il Vulpian medesimo, il quale eleva la diminuzione di pressione intra-arteriosa a criterio della dilatazione vasale; così anzi che un acceleramento dovrà venirne un rallentamento della corrente capillare e quindi anche della corrente venosa, e per ciò precisamente l'opposto di quanto l'esperienza dimostra per quest' ultima corrente che è accelerata. I risultati della esperienza dunque contraddicono la dilatazione delle arterie della glandula sotto-mascellare.

Ora se lo stato di contrazione permanente o spastica delle pareti arteriose non ci rende ragione di tutti i fenomeni emo-dinamici che intervengono nella glandula sotto-mascellare, se egualmente non ce ne rende ragione la dilatazione arteriosa sia che si voglia attiva, sia che si voglia passiva non resta che il concetto dell' Oehl, voglio dire la contrazione ritmica progressiva o peristaltica delle arterie: concetto che venne di poi sostenuto anche de Legros, da Onimus e da altri, che è l'unico che possa renderci ragione dell' acceleramento della corrente venosa, che tiene dietro alla eccitazione del moncone periferico della corda del timpano tagliata.

Dilatazioni vasali emotive. — Le dilatazioni vasali emotive, quelle dilatazioni vasali cioè che si manifestano nei diversi punti della pelle sotto l'influenza delle emozioni, attesa la loro fugacità, e in genere la loro innocuità, trovano qui luogo, come quelle che formano l'anello di congiunzione fra le dilatazioni vasali fisiologiche e quelle patologiche.

Ordinariamente queste dilatazioni si mostrano alla faccia, e sono provocate da alcune emozioni diverse, quali la collera, la gioia, l'onta, l'intimidazione, il pudore, ec.

Un rossore più o meno vivo, come è noto, invade la faccia con una rapidità più o meno grande, che si estende sovente dalle orecchie alla fronte. Nel medesimo tempo si produce un senso penoso di calore, e qualche volta si vedono sensibili i battiti arteriosi nelle parti congestionate. Ho detto ordinariamente, perchè nelle donne nervose si vedono nascere sotto l'influenza delle emozioni accennate le dilatazioni vasali, oltre che alla

faccia, anche sopra altre parti del corpo, come, ad esempio, su quelle anteriori e superiori del torace, ec.

Queste dilatazioni vasali sono, per il Vulpian, l'effetto non di un giuoco di azione dei nervi vaso-dilatatori, ma invece della sospensione del tono proprio dei centri nervosi riflessori, che, secondo esso, sono i ganglii cervicali e toracici superiori del gran simpatico, e il punto d'origine intra-bulbare e intra-midollare del medesimo; sospensione del tono vasale che è prodotta dalla irritazione emotiva; e dichiara inoltre che queste dilatazioni avvengono precisamente come se le radici rachidiene, che forniscono le fibre originarie del cordone cervicale del gran simpatico, fossero tagliate. Quei rossori emotivi poi che si manifestano a una distanza più o meno grande della faccia, ritiene egli provino che l'influenza sospensiva, esercitata sull'apparecchio vaso-motore dal disturbo del centro emotivo, può attaccare anche alcuni centri del tono vasale che sono situati al di sotto di quelli che innervano i vasi della faccia, i quali con lo stesso preciso meccanismo danno, secondo esso, luogo alla dilatazione vasale, di cui quei rossori sono espressione. A me pare però che le eccitazioni emotive, che col mezzo dei nervi centripeti si fanno operose sui centri nervosi vaso-motori, da cui si diramano i nervi vaso-tonici o costrittori della faccia o di altre parti del corpo, anzi che sospendere l'attività di questi centri, l'accrescano, e diano luogo perciò ad uno stato di contrazione ritmica progressiva o peristaltica delle arterie che conducono il sangue nei capillari delle parti accennate, di che avremo una prova nell'accresciuta azione delle arterie della faccia, che in alcuni casi ci si rende sensibile per visibili battiti arteriosi nelle parti congestionate. Ad accrescere queste congestioni non deve essere poi estraneo il centro circolatorio, giacchè in genere quest'organo esagera e rende precipitose e tumultuose le sue contrazioni sotto il peso delle emozioni.

DELLA DILATAZIONE VASALE PATOLOGICA.

Dilatazione vasale cutanea, propria delle febbri. — Nel maggior numero delle febbri si ha sempre un primo periodo più o meno durevole, che dicesi periodo algido o del freddo, che coincide con polsi radiali poco espansi, e con ischemia talora evidente dei vasi periferici. Sono questi segni decisi di una costrizione spastica delle piccole arterie. Questi fenomeni però più o meno presto si invertono, al periodo del freddo sussegue il periodo del caldo, i polsi si fanno espansi e cedevoli, la cute si arrossa, ec., alla contrazione succede evidentemente la dilatazione dei vasi cutanei, che costituisce il fatto costante fra le alterazioni febbrili del tono vasale. In altri casi la dilatazione vasale periferica sorge immediatamente nella evoluzione del processo febbrile, ossia senza previa costrizione vasale, e periodo algido corrispondente. Ora quale è la causa dello spasmo vasale cutaneo, quale quella della dilatazione?

La causa diretta dello spasmo vasale non può essere che l'azione costringitrice dei centri vaso-motori che presiedono al tono dei vasi cutanei eccitati, sia indirettamente, col mezzo cioè dei nervi sensibili che si distribuiscono nella cute, sia direttamente da quella stessa causa pirogena che si fa operosa ed eccita nel tempo stesso la innervazione cardiaca.

Tutti convengono nell'accettare questa chiara ed ovvia interpretazione del fatto in discorso; ma l'accordo cessa, quando si tratta di rendersi conto del fenomeno opposto, voglio dire della dilatazione vasale cutanea.

Secondo Virchow, Bernard, Traube ed altri molti, questa dilatazione sarebbe effetto della stanchezza o dell'esaurimento dei centri e dei nervi vaso-motori, sarebbe una iperemia paralitica affatto simile a quella che si ha nell'orecchio del coniglio per la recisione del simpatico cervicale.

Il primo dubbio contro questa interpretazione sorge dal considerare il fatto della frequente mancanza del primitivo periodo spastico o costrittivo dei vasi cutanei. In questi casi la dilatazione vasale, e la conseguente iperemia, è l'effetto primitivo, e se è tale, come può dunque dipendere dalla stanchezza, quando non è questa preceduta da un qualunque esaltamento di attività vaso-tonica?

In quelle febbri che si iniziano col freddo e perciò con lo spasmo dei vasi periferici cutanei, la dilatazione, che quindi si dichiara, deve essere cioè in parte l'effetto, specialmente quando questo spasmo è stato molto durevole, della stanchezza che tiene dietro al soverchio esercizio dei centri e dei nervi vaso-motori, perchè questo è un fatto che si verifica dopo un più o meno esagerato esercizio funzionale, e in parte deve dipendere dalla maggiore frequenza e validità dell'azione cardiaca. Mentre in quelle febbri che si presentano colla dilatazione dei vasi periferici cutanei, questa è soltanto l'effetto della maggiore frequenza ed attività dell'azione del cuore, oppure è l'effetto anche dell'aver agito la causa pirogena per mezzo dei nervi sensibili su quei centri vaso-motori che presiedono al tono vasale dei visceri interni, inducendo nei medesimi uno stato di spasmo più o meno durevole, in virtù del quale ammettendo nel loro interno minore copia di sangue dell'ordinario, questo umore è necessariamente costretto a circolare in copia maggiore nei vasi periferici cutanei.

Che in grazia della cresciuta frequenza e validità dell'azione cardiaca nasca la dilatazione vasale periferica, ne abbiamo un esempio nell'uso degli eccitanti, i quali, venendo prontamente assorbiti e percorrendo col mezzo del sangue l'organismo intero, da per tutto colpiscono in prima linea il sistema nervoso. Ora sotto l'uso degli eccitanti si vedono accrescersi la forza e la frequenza delle contrazioni cardiache, quindi si vedono per ciò accelerarsi la circolazione sanguigna e accrescersi la calorificazione. Il sangue sta sotto una pressione maggiore del normale, le

arterie periferiche danno un polso più forte e più frequente, e tutti questi vasi conducono ai tessuti ed agli organi, nell'unità di tempo, una maggiore copia di sangue, soffrono una più grande pressione, e le reti capillari per conseguenza inturgidiscono più o meno considerevolmente.

Che poi anche uno stato di accresciuta contrazione delle piccole arterie dei visceri interni possa nelle febbri prendere parte nel meccanismo della dilatazione vasale cutanea, ne abbiamo una prova sperimentale nel fatto seguente, ed è, che se si eccita in un coniglio curarizzato, come già dissi nella terza *Memoria*, l'estremo centrale di uno dei nervi sciatici tagliati, si vedono dilatarsi i vasi periferici dell'orecchio e nel tempo stesso si vede aumentata la tensione del sangue nel sistema arterioso, e per ciò scorgesi che la dilatazione dei vasi auricolari coincide con dei fenomeni di aumentata costrizione della maggior parte delle arterie interne del corpo.

Nelle febbri a carattere atasso-adinamico, in quelle cioè in cui i fenomeni cardiaci sono opposti a quelli delle genuine e franche febbri sinuche, e nelle quali per un'accelerazione più o meno cospicua dei moti del cuore non corrisponde una maggiore velocità, ma anzi un rallentamento più o meno notevole della corrente sanguigna, la dilatazione vasale cutanea è riferibile principalmente a un'alimento più o meno grande del tono vasale.

Nel progresso delle febbri l'azione fisica espansiva del calore, che aumenta in ogni febbre, e le alterazioni regressive della nutrizione, che è uno dei fatti più importanti del processo febbrile, a cui partecipano necessariamente anche i centri vaso-motori, i nervi costrittori dei vasi, e le stesse fibre muscolari proprie delle pareti di questi, devono rendere più o meno complesso il fatto della dilatazione vasale cutanea.

Sembrerebbe che il Vulpian, partigiano com'è della esistenza dei pretesi nervi vaso-dilatatori, dovesse attribuire alla loro influenza la dilatazione vasale, di cui mi occupo; eppure non è con essi che spiega e si rende ragione del meccanismo della medesima.

Questo distinto sperimentatore, dopo di avere fatto notare, che mentre una irritazione moderata del tegumento cutaneo provoca riflessivamente una specie di esaltazione dell'attività dei centri vaso-motori, e dà luogo per ciò a una costrizione dei vasi della pelle, una irritazione più valida della pelle stessa indebolisce più o meno completamente l'attività di questi centri vaso-motori medesimi, che, com'è noto, col mezzo dei nervi costrittori sostengono il tono dei vasi cutanei, e dà così nascimento ad una dilatazione e quindi ad una congestione più o meno viva della cute, stabilisce che il periodo del freddo e successivamente quello del caldo febbrile abbiano questo stesso meccanismo.

A me pare però che non sia troppo consentaneo al vero il far dipendere la dilatazione vasale cutanea febbrile sempre, e in ogni caso dalla

sospesa influenza tonica dei centri vaso-motori, per soverchia irritazione della causa pirogena, perchè nelle vere e legittime febbri sinoche; nel primo periodo delle febbri esantematiche, ec., non si può mettere in dubbio l'influenza della cresciuta azione cardiaca su quella dilatazione; e poi perchè non so intendere come la causa pirogena, che con la sua azione irritante facendosi operosa sulla innervazione cardiaca esalta e rende più energica e valida l'azione del cuore, debba poscia essa stessa, allorchè si fa operosa sulla innervazione vasale cutanea, dare luogo ad un effetto opposto.

In ogni modo però è un fatto che ci si può rendere ragione della dilatazione vasale cutanea febbrile, senza ricorrere alla esistenza dei pretesi nervi vaso-dilatatori, ed è un fatto pure che il Vulpian medesimo non vi ha nè anch'esso ricorso.

Dilatazione vasale flogistica. — Come sapete, il primo fenomeno apparente con cui un tessuto infiammato rivela un'attiva reazione allo effetto indotto dalla causa flogistica, è il rossore. Gli studii più cospicui relativi alla infiammazione si sono diretti specialmente a determinare la maniera di prodursi, e la spiegazione scientifica di questo fenomeno, che è il più costante ed evidente, è da molti ritenuta la base essenziale di tutto lo svolgimento flogistico.

La sperimentazione ha dimostrato che l'effetto che immediatamente tiene dietro alla irritazione traumatica o chimica dei tessuti trasparenti degli animali, è talora un restringimento dei vasi, susseguito bentosto da una dilatazione tale da raddoppiare quasi il diametro vasale; altre volte il restringimento iniziale manca, e la dilatazione vasale è il fatto primitivo. Durante lo stato di costrizione il sangue corre in minore copia e più lentamente nei vasi che ne sono la sede, mentre durante lo stato di dilatazione cresce non tanto la quantità del sangue, quanto anche la sua velocità.

Se però, come osservò il Paget, si brucia con un ago rovente in un punto un'ala di pipistrello, si scorge che nel punto in cui la infiammazione è più viva si ha una stasi più o meno estesa, che è circondata da alcuni vasi dilatati e nei quali il sangue scorre lentamente; mentre più esternamente proprio alla periferia, ove la parte infiammata per sfumatura si perde nella parte sana, si ha ancora dilatazione vasale, con la quale è però associato l'acceleramento della corrente sanguigna.

Ora, come è agevole a comprendersi, del meccanismo della costrizione e della successiva dilatazione vasale, oppure della iniziale dilatazione vasale medesima, con cui sorge e si ordisce il processo di flogosi, noi ce ne possiamo benissimo rendere conto, ammettendo la esistenza di una sola classe di nervi, i vaso-motori cioè dei costrittori o vaso-tonici. Ed ecco come la causa flogistica, agendo sui tessuti che quindi si faranno sede del processo di flogosi, irriterà i loro nervi centripeti, questi trasmetteranno la irritazione ai centri vaso-motori che animano il tono va-

sale di quei tessuti stessi, e se questa irritazione non sarà molto intensa, si darà luogo ad un effetto costrittivo, il quale durerà più o meno, e finirà per cedere il posto alla dilatazione vasale; e ciò sia perchè il soverchio esercizio esaurisce i centri nervosi e i nervi che lo sostengono, e poi pure perchè la causa flogistica seguitando a farsi operosa, farà quello che fanno tutti gli agenti irritanti, finirà cioè con intorpidire e paralizzare i centri nervosi e i nervi sui quali essa si esercita.

Se però la causa flogistica opererà fin di principio con molta intensità, allora la forte irritazione subita dai nervi centripeti, trasmettendosi ai centri nervosi vaso-motori, ne infrangerà più o meno la loro attività tonica, per cui non potrà allora dichiararsi lo stato di costrizione vasale, e il primo fenomeno che si manifesterà, sarà di necessità la dilatazione dei vasi del tessuto, su cui ha effetto la forte e valida irritazione.

Colla dottrina invece che ammette anche la esistenza di speciali nervi vaso-dilatatori, bisognerebbe ritenere che l'azione irritante della causa flogistica, quando non è troppo valida, si facesse risentire col mezzo dei nervi centripeti ai soli centri nervosi vaso-tonici, e per riflessione ai nervi vaso-costrittori, e rispettasse i pretesi nervi vaso-dilatatori, e più tardi, seguitando a farsi operosa, abbandonasse i centri e i nervi vaso-costrittori, e si gettasse sui nervi vaso-dilatatori, mentre, allorchè quella causa stessa è forte ed intensa, non si curasse dei centri nervosi e dei nervi vaso-tonici o costrittori, e tutta la sua energia la dispiegasse sui soli nervi vaso-dilatatori. E quanto il ritenere ciò sia assurdo, non vi è bisogno che ve lo provi.

Se non che il Luciani crederebbe di potersi rendere conto di questi fenomeni colla sua dottrina della doppia attività muscolare, con quella dottrina cioè che ammette dotata la fibra muscolare cardiaca e vasale, oltre che di un potere contrattile, anche di un potere attivo estensile. Ma io vi dimostrai già, nella prima *Memoria*, che questa dottrina è sprovista di base scientifica e sperimentale.

Il fatto che fece credere al Luciani che le fibre muscolari dei vasi fossero dotate di un potere attivo estensile è questo, che cioè la dilatazione vasale che tiene dietro alle valide azioni irritanti, qualunque sia la natura dell'agente che si fa operoso, è maggiore di quella che si ottiene colla recisione dei nervi vaso-motori costrittori.

Ma, o Signori, come vi accennai in quella prima *Memoria*, di questo differente grado di dilatazione vasale ce ne rendiamo conto sperimentalmente, senza il bisogno d'invocare una forza arcana di natura estensile, che è parto esclusivo della mente del Luciani e dirò altresì del Chirone, che si è fatto caldo propugnatore di questa stessa dottrina.

In quelle flogosi poi, che sono il maggior numero, ove fino da principio si dichiara la febbre sinoca, ed in quelle in cui questa si mostra anche innanzi, la dilatazione vasale sarà prodotta, alimentata e resa maggiore anco dalla cresciuta azione del cuore; ed è molto ragionevole

presumere, dopo le cose dette sulla contrazione ritmica progressiva o peristaltica delle arterie, che eziandio questa maniera di contrazione si debba verificare nelle arterie che conducono il sangue nel tessuto infiammato, e sia l'effetto dell'azione irritante della causa flogistica, la quale col mezzo dei nervi centripeti si fa risentire ai centri nervosi vaso-tonici, e necessariamente accresce e rende più valida la loro azione sulle pareti arteriose. Clinicamente non poche interne flogosi sono l'effetto di cagioni perfrigeranti o reumatizzanti, che si sono fatte operose mentre l'individuo era sudante, ed aveva la pelle irrigata più dell'ordinario di sangue. In questi casi la dilatazione vasale che si determina nell'uno o nell'altro interno viscere, e che quindi si farà sede del processo flogistico, è l'effetto dello stato di costrizione prodotto dalla causa perfrigerante sui vasi cutanei, in grazia del quale stato di costrizione una gran parte del sangue periferico viene respinta nei vasi interni. Ma questo fatto non basterebbe per sè a renderci ragione di tutti i fenomeni vascolari che avvengono nell'area flogistica, se, per la soppressa traspirazione cutanea, non rientrassero in circolo dei disaffini materiali, i quali operassero come agenti di irritazione e di stimolo, sia nell'organo stesso che si fece sede della maggior parte del sangue ripercosso, sia anche sul cuore.

E questo è il meccanismo, con cui è a presumersi si origini la dilatazione vasale nell'area flogistica. In progresso però altre condizioni si aggiungono ad alimentare e sostenere questa dilatazione medesima; e queste condizioni sono principalmente ostacoli meccanici extra ed intra-vasali, alterazioni materiali subite dalle stesse pareti vasali, non che l'accresciuta temperatura della parte che è sede di questo processo morboso, ec.

Anche nella costruzione della dilatazione vasale flogistica il Vulpian non fa figurare minimamente i pretesi nervi vaso-dilatatori, che anzi con alcune esperienze esclude affatto il loro intervento. Intanto vi dirò come il Vulpian nella sua Lezione ventiquattresima, parlando delle due ipotesi che si possono immaginare per spiegare le congestioni così dette riflesse, che si manifestano sotto l'influenza di eccitazioni delle estremità delle fibre nervose centripete, dichiara solennemente di non poter invocare l'intervento dei nervi vaso-dilatatori in ogni dilatazione vasale che si manifesta nei tessuti e negli organi, perchè la esistenza delle fibre vaso-dilatatrici in tutte le regioni del corpo è ancora a provarsi, e quindi asserisca di non essere per ciò autorizzato a generalizzare il modo di spiegazione che egli aveva dato per i fenomeni di congestione, che si manifestano nella lingua o nella glandula sotto-mascellare di un cane, sul quale s'irrita la membrana muccosa linguale; e crede in ultima analisi che i fenomeni di dilatazione vasale detta riflessa sieno dovuti nel maggiore numero dei casi a una sospensione dell'attività tonica dei centri nervosi vaso-motori, sia midollari, sia ganglionari, sotto l'influenza di eccitazioni fatte sulla periferia dei nervi centripeti, e trasmesse a questi centri per certe fibre di questi nervi medesimi.

Ora tornando alla dilatazione vasale flogistica, ecco che cosa ce ne dice il Vulpian: ci dice cioè che il meccanismo, mercè il quale i centri nervosi vaso-motori dell'asse bulbo spinale, oppure i ganglii vaso-motori del gran simpatico, per irritazione riflessa determinano una dilatazione vascolare nella parte in cui ha sede l'irritazione infiammatoria, consiste probabilmente, si noti bene, in una sospensione dell'attività tonica di questi centri nervosi. Almeno è ben difficile, continua egli a dire, di mettere in evidenza l'intervento di una incitazione riflessa dei nervi vaso-dilatatori, ancora scegliendo le parti che meglio si prestano a una ricerca di questo genere.

È la lingua, così egli s' esprime, che mi è sembrato debba fornirci dei risultati utili sulla quistione di cui ci occupiamo. I vasi della membrana muccosa della parte anteriore della lingua sono manifestamente sottomessi, nota egli, alla influenza di due specie di fibre nervose. Le une vaso-costrittive fornite dal nervo linguale e dall' ipoglosso, e i filetti indipendenti forniti dal gran simpatico cervicale, le altre vaso-dilatatrici provenienti dalla corda del timpano e condotte alla lingua dal nervo linguale. È facile, seguita quest'abile sperimentatore, di interrompere la continuità delle fibre vaso-dilatatrici di questa parte della lingua; basta di tagliare cioè trasversalmente la corda del timpano.

Ora, ed è il Vulpian medesimo che parla, se la congestione infiammatoria avesse effetto per azione riflessa in grazia delle fibre nervose dilatatrici, questa sezione della corda del timpano dovrebbe impedire la produzione di questa congestione nella lingua. Per accertarsi se ciò si verificchi, questo dotto patologo taglia questo ramo nervoso nella cassa del timpano su molti cani; poi sottomette i due lati della faccia dorsale della lingua di alcuni di essi a delle cauterizzazioni col mezzo di un filo di ferro, che rese incandescente alla fiamma di una lampada a gas, ed in altri applica sullo stesso organo degli acidi e l'essenza di senapa, cercando di produrre simmetricamente la medesima lesione, e in nessun caso confessa egli di avere osservato la minima differenza, sotto il rapporto della congestione così prodotta, nelle due metà della lingua.

Queste esperienze sulla lingua, per dichiarazione dello stesso Vulpian, e sfido a dire altrimenti, sono ben lungi dal provare che la congestione infiammatoria è il risultato di una dilatazione vascolare, effettuata per la eccitazione riflessa dei nervi vaso-dilatatori, e tendono al contrario a dimostrare, secondo egli, che questa congestione si opera di una maniera generale a motivo del meccanismo seguente.

L'irritazione flogistica agisce sulle estremità di un certo numero di fibre centripete, e per l'intermezzo di queste fibre sopra i centri vaso-motori che sono in relazione con i nervi vaso-costrittori della regione irritata. L'attività tonica di questi centri è sospesa per questa irritazione, e i vasi influenzati dalle fibre nervose vaso-costrittive, che partono da questi centri, si dilatano.

Se dunque, nella stessa lingua, in cui dal Vulpian e da altri si è riconosciuta la esistenza dei pretesi nervi vaso-dilatatori, la congestione flogistica si ordisce indipendentemente dalla loro influenza, è chiaro che il meccanismo della dilatazione vasale flogistica, in qualunque tessuto od organo si dichiari, può e deve intendersi senza il bisogno d'invocare l'intervento dei nervi in quistione.

Dilatazioni vasali che nascono nei visceri durante il corso delle febbri. — Come è noto, durante il corso delle febbri nascono non raramente delle dilatazioni vasali, e perciò delle congestioni sanguigne in diversi visceri. Queste congestioni si producono qualche volta nel principio stesso delle febbri, e secondo Vulpian nascono nel modo che vado a dirvi. Egli prende a questo proposito ad esempio la congestione polmonare, e dice che l'agente morbifico produce una irritazione speciale nel tessuto polmonare, in grazia della quale si determina per azione centripeta un infralimento dell'attività dei centri vaso-motori dei vasi polmonari; si è pure pensato, ma questa, come egli avverte, è una ipotesi senza consistenza, che nelle malattie febbrili dette zimotiche dei corpuscoli inferiori, come granulazioni bacterigene, micrococcus, ec., si arrestino nei capillari polmonari e che difficultino la circolazione attraverso i polmoni, e quindi diano luogo alle congestioni di questi visceri.

Nel periodo del freddo delle febbri intermittenti si può pure avere la congestione polmonare; ma una tale congestione, in questo caso speciale, può tenere in parte all'accumulamento del sangue nelle cavità viscerali sotto l'influenza dello stato di costrizione dei vasi della pelle e del tessuto sotto-cutaneo. La congestione della milza che si osserva negl'individui afflitti da febbri miasmatiche e da febbre tifoidea non può essere attribuita per lo più che ad alcune modificazioni dell'apparecchio vaso-motore, perchè si fa sotto l'influenza di queste malattie una proliferazione degli elementi cellulari della milza che dà luogo ad una ipertrofia dell'organo. Tuttavolta l'apparecchio vaso-motore vi prende una certa parte, poichè la tumefazione della milza aumenta o diminuisce di una maniera notevole e assai rapidamente nel corso di queste febbri. Essa aumenta al momento dell'accesso della febbre intermittente, per diminuire durante il periodo di apiressia. Queste variazioni non possono dipendere da altro che da modificazioni della quantità del sangue contenuto nell'organo splenico. Ora queste modificazioni, per lo stesso Vulpian, hanno senza dubbio per causa un infralimento ed una restituzione successiva dell'attività dei centri vaso-motori, che col mezzo dei nervi costrittori sostengono il tono dei vasi polmonari. Per cui anche per queste congestioni non è necessario ricorrere all'intervento dei pretesi nervi vaso-dilatatori, e tanto non è necessario, che il Vulpian medesimo non vi ricorse.

Però le congestioni in discorso riconoscer devono altri fattori, e questi sono l'accresciuta azione cardiaca e quella arteriosa, perchè,

come io ho di già dimostrato, queste azioni, quando si eseguiscano con maggiore frequenza ed energia, fanno sì che le provincie dei vasi capillari si facciano sede di iperemia statica e dinamica.

Dilatazioni vasali che nascono nella pelle di coloro che sono afflitti da lesioni viscerali. — La fisiologia dell'apparecchio vaso-motore ci permette pure di spiegare l'apparizione di congestioni che si producono nella pelle, e qualche volta anche nel tessuto cellulare sotto-cutaneo, negl'individui attaccati da lesioni viscerali, e in alcune regioni che non hanno veruna specie di relazione anatomica diretta coi visceri attaccati. Si sa, infatti, che in genere nei pneumonici si vede apparire, sia sui due pomelli delle guance, sia il più spesso sopra uno solo, un rossore vivo con elevazione di temperatura limitata al punto congestionato. Gubler, che ha bene studiato questo fenomeno, dà alla produzione del medesimo una spiegazione che è stata accettata da tutti i patologi; lo fa consistere cioè in un fenomeno di dilatazione riflessa dei vasi della guancia, in cui entrano in giuoco, s'intende, i pretesi nervi vaso-dilatatori. Però, cosa singolare, questa spiegazione non quadra troppo al Vulpian, quantunque, lo ripeto, anch'egli sia partigiano della esistenza dei nervi in quistione, e vuole invece che il rossore accennato si attribuisca allo infralimento dell'attività tonica dei centri nervosi vaso-motori che risiedono nell'asse bulbo-spinale, sotto la influenza di un'azione centripeta proveniente dal polmone leso. Con questo stesso meccanismo egli intende i disturbi vaso-motori che Lepinc ed altri hanno veduto prodursi nelle membra degl'individui afflitti da affezioni polmonari, come pneumonitidi, pleuritidi, tisi, ec.

Io non starò qui a indagare se queste dilatazioni vasali potessero avere un'altra maniera di origine, potessero cioè dipendere da un'accresciuta contrazione di forma ritmica progressiva o peristaltica delle arterie che conducono il sangue ai capillari della faccia, effetto della irritazione trasmessa dagli organi lesi ai centri vaso-tonici che influenzano quelle arterie medesime, perchè a me interessa solo di provare che nè anche per queste congestioni il Vulpian invoca la operosità dei cosiddetti nervi vaso-dilatatori.

Dilatazioni vasali che si manifestano nei visceri interni di coloro che furono passivi di estese bruciature. — Tutti sanno come si dichiarino delle dilatazioni vasali più o meno estese e profonde non tanto congestive quanto anche emorragiche, sia nella membrana muccosa del tubo alimentare, sia nel cervello, nei polmoni, ec., allorchè la pelle è sede di estese bruciature.

Diverse ipotesi sono state immaginate per spiegare il modo di produzione di queste congestioni. Si è pensato che si formino dei trombi nelle piccole vene che ricevono il sangue della regione che è stata sede di bruciatura, che questi trombi, essendo trascinati dalla corrente sanguigna verso il cuore, producano delle embolie polmonari primitive, se-

gite o no da embolie secondarie nel dominio delle arterie che nascono dall' aorta; od anche si è supposto che a motivo delle estese bruciature, venendo a cessare le funzioni cutanee, la crasi sanguigna subisca delle modificazioni tali da dare luogo alle dilatazioni viscerali in discorso. Quest' ultima ipotesi sarebbe stata ricavata da alcune esperienze. Si sa infatti per le ricerche di Fourcault, Gluge, Gerlach, Ducros, Magendie, Balbiani ed altri, che la sospensione delle funzioni della pelle, ottenuta verniciando la più gran parte della superficie del corpo, o con altri mezzi analoghi, determina delle congestioni viscerali.

Ma Brown Séquard a questo proposito fa giustamente rimarcare che queste spiegazioni non possono rendere conto di tutti i fatti osservati. Del resto si vedono dei casi, nei quali la pelle di un membro è stata sottomessa a una bruciatura più o meno profonda, e nei quali delle alterazioni viscerali si sono prodotte, benchè limitatissima in superficie sia stata la bruciatura, e perciò limitatissima sia stata pure la lesione delle funzioni cutanee.

Ma vi è di più: certe esperienze, che ora vi riferirò, dimostrano chiaramente che la principale causa delle congestioni e alterazioni viscerali è diversa da quelle fin qui immaginate.

Brown Séquard taglia trasversalmente la midolla spinale degli animali a livello della terza vertebra lombare, poi immerge uno dei membri posteriori dell' animale nell' acqua bollente, quindi dopo due o tre giorni esamina lo stato dei visceri e non trova alcuna alterazione. Al contrario, constata delle congestioni molto vive, delle infiltrazioni sierose e delle echimosi nei visceri interni, allorchè la sezione della midolla spinale veniva da lui fatta innanzi a livello della terza vertebra dorsale.

D'altra parte questo stesso sperimentatore non trovava alcuna traccia di congestione nei visceri, allorchè li esaminava due o tre giorni dopo di avere bruciato, fino alla carbonizzazione, uno dei membri posteriori, dalla zampa fino al mezzo della coscia, in alcuni cani, sui quali aveva egli tagliato innanzi il nervo sciatico ed il nervo crurale corrispondenti nel punto il più alto possibile verso la radice del membro.

Per questi esperimenti Brown Séquard è condotto a concludere, che è in grazia principalmente di un' azione riflessa della midolla spinale che le bruciature delle parti periferiche esercitano un' influenza sui visceri interni.

Il Vulpian non crede però che in questi casi si tratti di un giuoco di azione riflessa, e quindi non crede che v' intervengano i nervi vasodilatatori; ma pensa piuttosto che la irritazione violenta, che la bruciatura determina nei nervi della regione attaccata, sia trasmessa all' asse bulbo-spinale, e infranga e paralizzi l' attività dei centri vaso-motori che sostengono il tono vasale di tale o tal' altra parte del corpo. Nel mentre che ammette questa maniera di meccanismo, non nega che possa

prendere parte nelle lesioni viscerali accennate qualche altra cagione, come, ad esempio, un indebolimento più o meno pronunziato dell'influenza trofica che il mielencefalo esercita su queste medesime parti.

Dilatazioni vasali che sogliono nascere durante il corso delle nevralgie. — Non è raro osservare in pratica che le nevralgie diano luogo a dilatazioni vasali più o meno vive ed estese, le quali si producono evidentemente in forza dell'apparecchio vaso-motore. È soprattutto nei casi di nevralgie del nervo trigemino che si ha l'occasione di osservare delle congestioni in varii punti, secondo la branca del nervo che è la sede dei dolori, o almeno secondo quella che è più particolarmente attaccata. La congestione per nevralgia ora è permanente, ora, ciò che si verifica il più spesso, sparisce più o meno completamente nei momenti di calma del dolore, per mostrarsi di nuovo più o meno pronunziata in ciascun accesso doloroso.

Questa congestione sembrerebbe si dovesse spiegare facilmente colla ipotesi della esistenza dei nervi vaso-dilatatori, e specialmente in quei casi in cui la congestione della lingua si mostra sotto l'influenza della nevralgia del nervo mascellare inferiore.

Però se noi interroghiamo in proposito il Vulpian, che, come ho detto più volte, è nel numero di coloro che ammettono la esistenza di questi nervi, troviamo che esso è ben lungi dal ricorrere ai medesimi per intendere il meccanismo della dilatazione vasale, che è effetto delle nevralgie.

Egli ci dice infatti, che il numero dei punti del corpo, nei quali è stata constatata ben nettamente la esistenza dei pretesi nervi vaso-dilatatori, non è ancora tale da autorizzarci ad ammettere che la dilatazione dei vasi, provocata per mezzo di eccitazioni agenti sulle estremità periferiche dei nervi centripeti, sia per tutto dovuta all'influenza per giuoco riflesso di fibre vaso-dilatatrici, analoghe a quelle della glandula sottomascellare e della lingua. E allorché si fa a parlare del meccanismo della dilatazione in quistione, soggiunge, noi dobbiamo supporre che le eccitazioni che si fanno operose sui nervi centripeti sensitivi, o sugli elementi nervosi proprii delle loro origini, possano essere trasmessi ai centri nervosi vaso-motori di regioni a cui si distribuiscono questi nervi medesimi, e possano infrangere e sospendere anche l'attività tonica di quei centri nervosi per modo da determinare una paralisi dei vasi della regione corrispondente.

Come vedete dunque, per consenso dello stesso Vulpian, noi possiamo fare di meno dei pretesi nervi vaso-dilatatori per intendere anche il meccanismo delle dilatazioni vasali, che sono l'effetto delle nevralgie.

Dilatazioni vasali emorragiche. — Si sa che la dilatazione vasale spinta fino a un certo grado può dare luogo a delle emorragie, sia per diapedesi dei globuli rossi, sia per rottura dei vasi. Nella costruzione delle emorragie si può ritenerne in genere che vi prendano parte, oltre

l'apparecchio nervoso vaso-motore, anche le alterazioni preesistenti che possono offrire i vasi, e quelle del sangue stesso.

Nelle febbri eruttive emorragiche, nello scorbutico, ec., tutte e tre queste cagioni intervengono manifestamente; ma in altri casi è l'apparecchio nervoso vaso-motore quello che figura come causa principale, e questi casi sono quelli specialmente, nei quali si mostrano, come sintoma eccezionale, delle emorragie, di cui l'origine è a riferirsi principalmente a un disturbo profondo di certe parti dell'apparecchio vaso-motore. E ho detto principalmente, perchè la rarità del fenomeno in quistione ci fa supporre che alcune predisposizioni locali esistano là ove l'emorragia si dichiara.

È così solamente che si possono spiegare i fatti assai rari, ma ben certificati, di sudori di sangue, osservati quasi tutti in femmine attaccate da isteria o da istero-epilessia, nelle quali si è osservata anche la lacerazione sanguigna.

Questa emorragia ha certamente il suo punto d'origine anatomico nei vasi che alimentano le glandule sudorifere, e, per asserzione dello stesso Vulpian, sembra dovuta ad una paralisi momentanea dei centri nervosi vaso-motori che sostengono il tono dei vasi delle glandule sudorifere. Questa paralisi può essere determinata, soggiunge egli, da una viva irritazione delle fibre sensitive, le di cui estremità periferiche si distribuiscono a regioni della pelle che sono la sede del sudore sanguigno. Questo è ciò che ha luogo, senza dubbio, nei casi ove il sudore sanguigno si manifesta in alcuni punti della pelle, in cui esiste un dolore nevralgico eccessivamente intenso.

E anche di una maniera analoga che ci si può rendere ragione dei casi, nei quali il sudore sanguigno si mostra nel medesimo tempo che dei dolori nevralgici molto vivi, ma in un'altra regione diversa da quella ove hanno sede i dolori. Vi ha allora azione a distanza del dolore sui centri nervosi vaso-motori, da cui partono i nervi centrifughi dei vasi delle glandule, dalle quali esce il sudore di sangue.

In fine vi hanno dei casi, in cui il sudore di sangue non è preceduto da dolori nevralgici, ma da attacchi nervosi di forma variata. In questi casi si può supporre pure, come nota il Vulpian, che questi medesimi centri nervosi vaso-tonici dei vasi delle glandule sudorifere di tale o tal'altra regione sieno sottomessi ad un disturbo che li paralizza per un certo tempo.

Nei casi di emorragie supplementarie in femmine male regolate è ragionevole ritenere che l'irritazione dell'apparecchio uterino, che si verifica allorchè avviene la maturazione di un uovo, non sia trasmessa, per ragioni a noi sconosciute, dai nervi centripeti ai centri nervosi vaso-motori che presiedono al tono dei vasi uterini, oppure non sia da questi risentita nel modo ordinario, ma sia trasmessa invece ai centri nervosi che influenzano i vasi di altri organi.

In quei casi poi di emorragie che tengono dietro all'arresto brusco della mestruazione, che già era in corso, è probabile che queste si operino in grazia del meccanismo seguente: è probabile cioè che i vasi dell'apparecchio uterino, per opera di quelle cagioni che determinarono la soppressione della emorragia mestrua, si facciano sede di uno stato di costrizione più o meno estesa e durevole, e che per ciò il sangue venga respinto nei vasi dei visceri interni, i quali, a motivo della maggior copia di questo umore che vi si accumula, sieno costretti di dilatarsi.

Però nel mentre sembra che questo sia il meccanismo delle dilatazioni vasali emorragiche in quistione, pure con esso solo non ci rendiamo ragione del loro manifestarsi in parti molto diverse nei differenti casi, per cui bisogna invocare anche l'intervento di predisposizioni residenti in uno o in altro organo.

DELLA DILATAZIONE VASALE TERAPEUTICA E TOSSICOLOGICA.

Dilatazioni vasali che tengono dietro alle azioni meccaniche, fisiche e chimiche esercitate sulla pelle o sulle mucose. — Le esperienze hanno messo fuori di dubbio che si possano determinare delle modificazioni nel calibro dei vasi col mezzo di eccitanti meccanici, fisici e chimici, allorché pure questi eccitanti non agiscono di una maniera immediata sui canali vascolari, ciò che ha luogo, allorquando essi si fanno operosi sulla pelle e sulle mucose intatte.

Marey ha descritti con cura gli effetti che si osservano, allorché si eccitano meccanicamente i vasi cutanei. Quando sulla guancia di un individuo a faccia un poco colorata, col mezzo di una punta smussa, si traccia con rapidità una linea longitudinale, o in un'altra direzione, si vede che il sangue è cacciato momentaneamente da tutti i vasi che hanno subita la pressione di questo strumento, si vede cioè prodursi una linea bianca esangue: quest'anemia puramente meccanica sparisce quasi subito, e la parte torna colorata come era prima. Dopo alcuni istanti, durante i quali la persona, su cui si sperimenta, prova una sensazione molto netta di costrizione, che ha per sede il punto eccitato, i vasi diminuiscono nuovamente di calibro, a poco a poco al dintorno di questo punto vi si vede apparire una linea bianca più o meno larga, la quale talvolta persiste per due o tre minuti, per cedere progressivamente il posto alla tinta normale della pelle, oppure a una tinta più rossa, che può restare così per un tempo assai lungo.

Però i fenomeni non sono tutti affatto gli stessi, allorché la eccitazione meccanica è più energica. Se si traccia infatti rapidamente una linea sulla pelle, per esempio, della regione dorsale delle mani o su quella dell'avanti braccio, col mezzo di una punta smussa, appog-

giandovela qualche poco non si produce niente nel primo momento, ma si sente quasi subito sul tragitto della eccitazione un'impressione di costrizione più forte, che allorquando questa eccitazione è meno energica. Dopo un breve istante, la linea tracciata sulla pelle diviene rossastra, e questa tinta rossa si fa di più in più manifesta. Nel medesimo tempo si vede apparire da ciascun lato della linea rossa una linea biancastra, molto più larga di quella. Questi fenomeni durano sovente più di un minuto, poi le linee bianche riprendono poco per volta il colore normale della pelle; mentre la linea rossa, che si è manifestata nei punti percorsi dal corpo eccitante, conserva per circa un'ora il suo colore rosso, e se l'irritazione è stata molto più viva, anche senza sgraffiature della pelle, questa stessa linea può persistere più lungamente.

Se queste esperienze si fanno sopra la pelle di un malato che sia in preda ad una di quelle affezioni che determinano una depressione considerevole del sistema cerebro-spinale, i fenomeni provocati dalla eccitazione meccanica differiscono più o meno da quelli che ho descritti. In questo caso il passaggio rapido di una punta smussa, o dell'unghia sulla pelle, determina molto più prontamente l'apparizione della linea rossa, e le linee bianche che si osservano nelle condizioni fisiologiche normali ai lati di essa, in questi casi, o sono meno manifeste od anche mancano affatto. La linea rossa si produce molto nettamente su tutti i punti del tronco e delle membra, ma soprattutto sulla pelle della regione addominale. Su molti individui afflitti da emiplegia, in seguito di emorragie o di rammolimenti cerebrali, le eccitazioni meccaniche producono pure delle linee rosse più facilmente sullo avanti braccio del lato paralizzato, che su quello del lato opposto. Queste linee sono sovente più larghe, e durano per molto maggior tempo sulle membra paralizzate; in coloro del pari che sono afflitti da febbri tifoidee, dalla meningetide, dal tifo, ec., la linea rossa si mostra più presto ed è più ampia dell'ordinario.

Ora quale è il meccanismo di questa dilatazione vasale che è a noi rappresentata dalla linea rossa?

Secondo alcuni fisiologi, è questa dilatazione il risultato di una paralisi determinata da una eccitazione troppo viva che spossa, per così dire, bruscamente la contrattilità della tunica muscolare dei vasi. Questo modo di spiegazione non è però troppo esatto, perchè l'irritazione meccanica non cade, in quelle esperienze, direttamente sulla muscolatura vasale, essendovi di mezzo fra questa e l'irritazione meccanica i nervi centripeti, i centri riflessori vaso-motori e i nervi centrifughi, che partono da questi per impiantarsi nei muscoli dei vasi.

Il Vulpian, che rigetta pure questa opinione, vuole che si tratti di dilatazione riflessa dei vasi, provocata dalla irritazione meccanica locale; ma siccome non dice di quale maniera di azione riflessa intenda par-

lare, se cioè di quella in cui entrano in gioco i così detti nervi vasodilatatori, che ha ammessa nelle sue prime Lezioni, oppure di quella, ove si tratta d'infralimento o di paralisi dei centri nervosi vasomotori, prodotta dalla irritazione subita dai nervi centripeti, che esso pure ha formulato nelle successive Lezioni; così mi trovo costretto a ricercare con quali delle due maniere di vedere stia più in armonia il fenomeno in discorso.

Prima di tutto è da avvertirsi che la prima maniera d'intendere il fenomeno, come ho dimostrato già nella terza *Memoria*, non è accettabile, perchè non conforme a quello che i fatti ci dicono a proposito di azioni riflesse. D'altra parte, se la dilatazione vasale nei casi contemplati di depressione nervosa si producesse per giuoco riflesso, e fosse per ciò l'effetto della eccitazione meccanica trasmessa dai nervi centripeti ai centri riflessori, e da questi ai nervi centrifughi vasodilatatori, giacchè questo è il preciso concetto del Vulpian, ne dovrebbe avvenire, contrariamente a quello che abbiamo detto osservarsi, che le irritazioni meccaniche esercitate sulla pelle, a circostanze eguali, dovessero produrre meno marcata la dilatazione vasale negl' individui che offrono una depressione considerevole del sistema cerebro-spinale, che in coloro che si trovano in condizioni normali fisiologiche: perocchè in quelli individui essendo manifesto un indebolimento più o meno pronunziato dell'attività dei centri riflessori vasomotori, e dei nervi centripeti e centrifughi che gli appartengono, e per conseguenza anche dei pretesi nervi vasodilatatori, l'eccitazione meccanica deve essere di necessità risentita meno, e quindi trasmessa dai nervi centripeti ai centri riflessori più debolmente, e questi alla loro volta per la medesima ragione devono rifletterla con minore energia sui pretesi nervi vasodilatatori, i quali, per ciò appunto che anch'essi sono per la stessa cagione grandemente depressi, devono dare luogo ad un grado di dilatazione vasale minore di quello che si determina, allorchè i centri nervosi riflessori e i nervi che ne dipendono, godono in tutta la interezza di quell'attività funzionale che loro è propria.

A me sembra che, tenendo fermo il concetto che ho formulato nella terza *Memoria*, e che non è che la seconda maniera di meccanismo con cui il Vulpian intende di rendersi ragione delle dilatazioni vasali, che impropriamente chiama riflesse, si concilino benissimo e s'intendano tutti i fatti che vi ho riferiti relativamente agli effetti prodotti dalle azioni meccaniche. Le irritazioni che tengono dietro a queste azioni, allorchè sono piuttosto energiche, modificano materialmente, in un modo però a noi sconosciuto, i nervi centripeti che per i primi le risentono, e successivamente i centri riflessori a cui sono trasmesse, da infrangere od anche sospendere le loro azioni e funzioni, donde la dilatazione vasale per difetto o per sospensione del tono normale proprio dei muscoli vasali, tono che, come ho detto altrove, è sotto la dipendenza dei centri

reflessori, influenzati di continuo col mezzo dei nervi centripeti dagli eccitanti ordinari fisiologici. Ora, se nelle condizioni sperimentali ordinarie la dilatazione vasale, intesa con questo meccanismo, era come dieci, si comprende, mi pare, che in coloro che sono per ragione di malattia già in preda ad una grande depressione dei centri nervosi vaso-reflessori, e dei nervi che ne dipendono, venendo a sommarsi la depressione di già esistente, con quella prodotta dalla irritazione meccanica, possa quella stessa dilatazione manifestarsi invece come quindici o venti.

Per le azioni fisiche che si esercitano sulla pelle, si hanno pure, come è noto, delle modificazioni nel calibro dei vasi: se, a modo di esempio, le mani si tengono esposte per molto tempo ad un freddo vivo, le dita divengono bianche esangui, ciò che è l'effetto di un energetico stato di costrizione vasale operato dal freddo stesso, come quello che costipa e diminuisce il volume dei nostri tessuti. Questa anemia locale, come sapete, si accompagna con una sensazione speciale più o meno molesta e dolorosa, e allorchè essa è completa, dà un'anestesia della pelle e dei tessuti sottoposti: anestesia che è ragionevole ritenere dipenda dall'anemia, ma che è in parte anche l'effetto dell'azione del freddo sui nervi centripeti cutanei, come quello che modifica i tessuti, se non fosse altro nella loro maniera di aggregazione molecolare. Ma quando la mano è sottratta all'influenza del freddo, la circolazione si ristabilisce nelle parti fino allora anemiche, ed è noto che i vasi possono in questo caso acquistare un diametro assai più grande che nelle condizioni normali, la pelle allora si arrossa e si fa sede anche di un sensibile battito arterioso. Questo stato poi dopo alcuni minuti cessa, ed il rossore della pelle, che da quella dilatazione dipendeva, sparisce affatto. Anche per questa dilatazione vasale si può invocare il medesimo modo di spiegazione, che io detti della dilatazione vasale per azione meccanica.

Però potrebbe il fenomeno in discorso intendersi pure, ammettendo che lo spasmo di tutti i vasi, cessata l'azione del freddo, fosse sostituito da una contrazione ritmica progressiva o peristaltica delle arterie che conducono il sangue alla mano: maniera di contrazione che, come vi dissi già, è capace di produrre e sostenere la dilatazione nei piccoli vasi. Del resto, il sensibile battito arterioso che vi si manifesta, rende ragionevole, mi sembra, questa supposizione.

Il calore invece, ancorchè sia in grado non molto elevato, determina la dilatazione vasale senza avere innanzi indotto un apprezzabile stato di costrizione dei vasi, e ciò perchè all'eccitazione centripeta che è trasmessa ai centri vaso-tonici e alla quale dovrebbe tenere dietro la contrazione vasale, fa contrasto l'effetto espansivo del calorico stesso, per cui questa dilatazione vasale si deve principalmente all'effetto espansivo di questo imponderabile: e ho detto principalmente, perchè non deve

essere estraneo alla produzione di questo fenomeno anche un certo grado d'infralimento dei nervi centripeti, dei centri nervosi vaso-tonici, dei nervi vaso-costrittori, e della stessa tunica muscolare dei vasi, che sono influenzati dal calore medesimo, e ciò perchè la sua azione non resta limitata alla pelle su cui fu applicato, ma si diffonde a tutte queste parti.

Le eccitazioni elettriche della pelle possono pure produrre delle dilatazioni vasali cutanee. Tutti coloro infatti che hanno elettrizzati dei malati negli spedali o nella clientela privata, hanno certamente rimarcato i rossori cutanei prodotti nelle regioni, ove sono applicati gli eccitatori elettrici.

La luce intensa determinata dall'elettricità può egualmente provocare a distanza delle dilatazioni vasali cutanee, senza che si possa invocare l'intervento dell'azione del calore. Il Charcot ha riferiti due casi di eritema cutaneo, nei quali la dilatazione vasale cutanea è stata manifestamente prodotta dall'azione della luce elettrica. I due chimici, su cui l'eritema è stato osservato, si trovavano a 50 centimetri dalla sorgente, ove emanava la luce che era prodotta da 120 elementi di Bunsen. Essi furono esposti alle irradiazioni di questa sorgente di luce per 20 minuti.

Questo Autore si crede autorizzato ad attribuire l'azione molto irritante della luce elettrica ai raggi chimici, che essa contiene in più gran numero che la luce solare. Anzi si sa, da alcune esperienze, che il raggio violetto, che ha la più potente influenza chimica, è quello che produce la più viva azione rubefacente degli altri raggi chimici. Lo stesso elettrico e la luce devono operare a produrre la dilatazione vasale col medesimo meccanismo, che ho accennato per le dilatazioni vasali che tengono dietro alle azioni meccaniche.

Qui il Vulpian vorrebbe che si trattasse di dilatazioni vasali che si operassero col mezzo dei così detti nervi vaso-dilatatori. Ma questa maniera di spiegazione non regge, perchè, come vi ho dimostrato nella seconda ed in questa *Memoria*, mancano le prove che depongano in favore dell'esistenza di questi nervi speciali.

Gli eccitanti chimici, come tutti i caustici, le sostanze rubefacenti e vescicatorie, tali quali, le preparazioni di cantaridi, l'olio di croton, la senapa, la tintura d'iodio e tutti i veleni più o meno validamente irritanti, applicati sulla pelle o sulle mucose, sono capaci di produrre delle più o meno estese dilatazioni vasali, che devono avere effetto con lo stesso meccanismo, col quale si producono quelle che da azioni meccaniche sono prodotte.

Ed ecco come, senza il bisogno d'invocare i pretesi nervi vaso-dilatatori, è possibile intendere il meccanismo della dilatazione vasale che consegue alle azioni meccaniche, fisiche e chimiche esercitanti sulla pelle o sulle mucose.

Dilatazioni vasali che si dichiarano in coloro che sottostanno al-

l'azione del sopra-solfato di chinina. — Il Chirone di Napoli, come si legge nello *Sperimentale* del 1874, spingendo sotto la pelle delle rane delle soluzioni di sopra-solfato di chinina, ed esaminando al microscopio la membrana interdigitale delle medesime, osservava che la circolazione da prima si accelera specialmente per le piccole dosi, poi si rallenta gradatamente, e colle dosi tossiche giunge sino alla stasi. Durante l'acceleramento della circolazione vedeva aumentare la temperatura e insieme la tensione arteriosa.

Ripeteva queste esperienze sul coniglio, e sceglieva l'orecchio del medesimo per osservare i cambiamenti che avvengono nella circolazione periferica del medesimo. Inoculava perciò sotto la pelle di questo animale delle dosi variabili di sopra-solfato di chinina, e trovava che la dilatazione dei vasi dell'orecchio era costante, sia per le piccole che per le grandi dosi di questo sale; che questa dilatazione non era preceduta da restringimento; che per le piccole dosi, la dilatazione che era sorta, diminuiva di tanto in tanto per ricomparire quindi più intensa; che le grosse dosi davano più specialmente luogo ad una iperemia venosa, e la pulsazione delle arterie periferiche era più persistente; finalmente, fa egli notare che con le piccole dosi si ha un considerevole aumento di temperatura, mentre colle dosi maggiori, malgrado l'iniezione vasale, si ha abbassamento. Ripeteva queste stesse esperienze su alcuni conigli, ai quali aveva innanzi tagliato il simpatico al collo, e anche quando era completa l'atrofia del simpatico e del ramo auricolare del plesso cervicale, e trovava che per le piccole dosi di sopra-solfato di chinina si aveva anche in questi animali così trattati la dilatazione vasale congiunta ad aumento di temperatura, mentre con le grandi dosi era invece questa diminuita. Questi fenomeni avevano effetto egualmente anche nell'orecchio non operato dello stesso animale.

Queste esperienze, se bene si considerano, vengono ad escludere la necessità dell'intervento dei pretesi nervi vaso-dilatatori nel meccanismo della dilatazione vasale, di cui ci occupiamo. Intanto, infatti, il Chirone ci dice, che quando usava le piccole dosi di sopra-solfato di chinina l'acceleramento della circolazione e la iperemia che verificava nella membrana interdigitale delle rane e nell'orecchio del coniglio, era in rapporto con l'azione acceleratrice che questo sale dispiega sul cuore. Giacchè, soggiunge egli, quando la dose è piccola, si vede che il cuore compie delle rivoluzioni più complete, aumenta la tensione arteriosa, e il sangue, che è spinto con maggiore forza da questo organo, scorre in un dato tempo in copia maggiore e con più grande velocità nei vasi. Questi medesimi fenomeni non stanno però, secondo il Chirone, in rapporto soltanto con la cresciuta azione del cuore, ma anche con quella specialmente delle piccole arterie.

Se dunque, per confessione del Chirone stesso, la iperemia in discorso dipende dalla maggior copia di sangue che scorre nei vasi per la

cresciuta *vis a tergo*, effetto dell'azione eccitante dispiegata sul cuore e sulle arterie dal sale accennato, quando è porto in piccole dosi agli animali, parmi resulti chiaro che quella iperemia sia passiva e dipenda dall'aumentata pressione idrostatica, la quale vince non solo il tono normale delle pareti vasali, ma anche la stessa forza di elasticità delle pareti vasali medesime.

L'iperemia poi, che si ha per le grandi dosi di sopra-solfato di chinina, che non è con aumento di pressione arteriosa e di termogenesi, ma invece con abbassamento, il Chirone la crede dipendente da dilatazione specialmente venosa, e come la prima la mette in rapporto con gli effetti eccitanti sul cuore e sul sistema arterioso; quella, che è l'effetto delle grandi dosi, la mette in relazione con l'infralimento dell'azione cardiaca, e con la maggiore ampiezza delle diastoli che si verifica per le dosi in questione.

Ora vediamo come con l'infralimento dell'azione cardiaca, e necessariamente con la maggiore ampiezza delle diastoli, può originarsi questa iperemia venosa. Il cuore sotto l'azione delle forti dosi del sopra-solfato di chinina, restando infralito nella sua contrattilità, come ha verificato il Chirone, rende le sue diastoli più ampie dell'ordinario, e al tempo stesso rallenta le sue rivoluzioni. Seguendo il sopra-solfato di chinina a passare in circolo, e per ciò ad agire sul cuore, le sistoli vanno sempre più restringendosi a misura che cresce la estensione delle diastoli, finchè viene un momento in cui le sistoli spariscono affatto, ed allora il cuore si ferma in diastole forzata.

Per questo ristringersi delle sistoli ed ampliarsi delle diastoli, ne deve avvenire che il sangue non possa essere spinto nel sistema arterioso in quella copia, in cui le vene lo scaricano nelle cavità cardiache, che perciò si debba accumulare nelle medesime, e fare ostacolo al nuovo sangue che le vene incessantemente adducono nelle orecchiette: ostacolo che, tenendo in collo la colonna sanguigna, deve farsi di necessità risentire lungo tutto il sistema venoso e capillare.

Ed ecco perchè l'iperemia venosa, osservata dal Chirone negli animali che soggettava alle alte dosi di sopra-solfato di chinina, era con diminuzione di pressione arteriosa e di temperatura. Per cui anche per le grandi dosi di questo rimedio la dilatazione vasale è passiva, e si deve principalmente all'ostacolo che il sangue venoso incontra nello scaricarsi nelle cavità cardiache, perchè si trovano già piene zeppe di questo umore in grazia delle deficienti o mancanti sistoli, effetto della più o meno infralita contrattilità cardiaca. E ho detto principalmente, perchè nella costruzione di questa iperemia è ragionevole che vi prendano parte ancora gli effetti deprimenti indotti dalle alte dosi di questo sale, sia sulla muscolatura vasale, sia sui centri vaso-motori; in grazia dei quali effetti deprimenti le pareti delle piccole arterie, perdendo il loro tono, non oppongono più alcuna resistenza alla pressione idrostatica

esercitata dal sangue contenuto entro i medesimi. Ciò che si può argomentare, da che il Chirone trovava per le grandi dosi di questo sale non solo la iperemia venosa, ma la dilatazione anche delle arterie periferiche, sebbene, come egli dice, il sistema arterioso fosse relativamente vuoto.

Nello stesso modo e con questo medesimo meccanismo operano tutti gli altri sali della chinina, i quali pure a piccole dosi eccitano più o meno, mentre a grandi dosi infrangono la contrattilità cardiaca e arteriosa.

Dilatazioni vasali che si dichiarano in coloro che sono sotto l'azione della digitale e della digitalina. — La digitale e la digitalina sperimentate sugli animali, sia a piccole, sia a grandi dosi, hanno prodotti, meno differenze di grado, gli stessi fenomeni che producono i sali della chinina, per cui il meccanismo della dilatazione vasale deve essere per conseguenza il medesimo di quello che abbiamo assegnato alla dilatazione vasale, che è prodotta dai sali della chinina.

Lo stesso può dirsi degli altri veleni cardiaci, come l'*upus antiar*, il veleno della *salamandra acquatica*, l'*iena* o *onage*, il *langhin*, l'*elleboro verde*, il *nerium oleander* o *mazza di San Giuseppe*, l'*aconito* e la *aconitina*, i quali, al pari dei sali della chinina e della digitale e digitalina, a grandi dosi infrangono più o meno la contrattilità del cuore e delle arterie, e giungono anche a fermarlo, mentre a piccole dosi riescono invece ad eccitare più o meno quella contrattilità medesima.

Vulpian ed altri vorrebbero che queste sostanze tutte si facessero operose sui centri vaso-motori, gli eccitassero od irritassero, sia direttamente, sia per mezzo dei nervi centripeti, e quindi necessariamente inducessero nelle pareti vasali arteriose uno stato di costrizione e perciò una diminuzione del loro lume. A me pare che non vi sia bisogno d'invocare questa maniera di effetti per intendere il ristringersi del calibro del lume dei vasi arteriosi, tutte le volte che, come abbiamo veduto parlando dell'azione del sopra-solfato di chinina, questi debbano ristringersi, perchè il cuore, mercè le deficienti e manchevoli sistoli, spingendo nelle arterie minore copia di sangue dell'ordinario, rende di necessità minore la pressione idrostatica con cui il sangue grava sulle pareti dei vasi, e quindi rende minore la principale causa distendente le loro pareti. Ma sia l'uno o l'altro il meccanismo di questa dilatazione, resta sempre però fermo, anche per lo stesso Vulpian, che i pretesi nervi vaso-dilatatori non intervengono nella dilatazione accennata.

Sotto l'azione di dosi piuttosto generose dei così detti veleni cardiaci si verifica un fatto, ed è, che mentre difetta più o meno la irrigazione sanguigna cutanea, e quindi languono le funzioni della pelle, si accresce di non poco la secrezione orinosa, ed i reni mostrano di essere sede di dilatazione vasale.

Ora, a che tiene questa dilatazione dei vasi dei reni, che è l'ef-

fetto di un' azione eccitatrice dispiegata sui nervi vaso-dilatatori di questi organi?

Se lo domandiamo al Vulpian, ed è naturale che ci dirigiamo a questo distinto sperimentatore, come quegli che ammette la esistenza di questi nervi, esso ci risponde, nella sua 29^a Lezione nella quale tiene proposito di questi veleni, e specialmente della digitale e della digitalina, che le parti dell' apparecchio vaso-motore che innervano i vasi dei reni non entrano in azione che in un modo secondario, e sotto l' influenza della eccitazione del tessuto renale operata da quelle sostanze, mentre escono dall' economia animale insieme con l' urina.

Questa eccitazione, dice egli, determina, senza dubbio, infralendo o sospendendo l' attività tonica dei centri nervosi vaso-motori dei reni, una dilatazione dei vasi di questi organi, e favorisce così la produzione della diuresi.

In questa ipotesi bisogna però ammettere, che l' irritazione prodotta da quelle sostanze sia molto valida, perchè, come vi ho ricordato altra volta, il Vulpian ritiene che le lievi irritazioni, allorchè sono col mezzo dei nervi sensibili trasmesse ai centri vaso-motori, eccitando la loro attività tonica, diano luogo ad un effetto costrittivo dei vasi che sono da essi influenzati, e solo le irritazioni molto valide dei nervi sensibili sieno capaci d' infrangere ed anco paralizzare l' attività tonica dei centri vaso-motori, e quindi capaci pure di produrre la dilatazione vasale. Ma poichè non sempre abbiamo i segni di una sensibile irritazione renale, così io sarei inclinato piuttosto a ritenere che la dilatazione vasale renale riconoscesse per cagione l' infralimento dell' azione cardiaca, in grazia del quale il sangue venoso, non potendo liberamente passare, come ho detto, nelle cavità cardiache, ristagna nei vasi capillari specialmente dei visceri interni, e ne dilata e ne sfianca le pareti.

Dilatazioni vasali che si dichiarano in coloro che sottostanno all' azione del curare. — Dopo le ricerche di Bernard sul curare, si sa che questa sostanza paralizza i nervi motori che sono in connessione con alcuni muscoli a fibre striate. Esso non agisce sui nervi sensibili, o almeno non abolisce le loro funzioni a dose tossica ordinaria.

I nervi vaso-motori non sfuggono però interamente agli effetti tossici del curare, la loro immunità, come avverte il Vulpian, non essendo punto assoluta. Ciò che lo dimostra bene si è, che si dichiara, come lo ha indicato il Bernard, una dilatazione dei piccoli vasi dal momento in cui i nervi motori della vita animale cessano di potere, sotto l' influenza di una eccitazione diretta, provocare delle contrazioni muscolari. È stato constatato effettivamente un riscaldamento della superficie del corpo, e soprattutto delle diverse estremità, naso, orecchie, dita, ec., e insieme si è manifestata una esagerazione notevole delle differenti secrezioni, lacrimazione, ptialismo, ec. Questi diversi fenomeni sono più o meno durevoli; ma non sono ben manifesti che durante il primo periodo della curarizzazione.

Si domanda ora, questa elevazione di temperatura della pelle e delle estremità del corpo, durante l'accennato periodo d'intossicazione, è proprio il risultato di un infralimento dell'attività dei nervi vaso-costrittori prodotto dall'azione del veleno che si è esercitata, sia sulle estremità periferiche di questi nervi, sia sopra i centri vaso-motori bulbo-midollari e ganglionarii?

In questo secondo caso il curare potrebbe determinare, dice il Vulpian, una dilatazione dei piccoli vasi delle diverse parti del corpo, paralizzando fino a un certo grado l'attività tonica di questi centri. Io non parlo, soggiunge egli, della possibilità dell'azione del curare sui nervi vaso-dilatatori, perchè, come ho avuto più volte l'occasione di mostrare, niente prova che vi sieno dei nervi di questo genere in tutti i punti del corpo; per cui, si noti bene, egli si guarda dal fondare una spiegazione generale sopra un'ipotesi, che almeno di presente è incontrastabile.

Anche per le parti che sono in relazione indiscutibile, segue egli a dire, con dei nervi vaso-dilatatori, come la glandula sotto-mascellare e la lingua, non è certo che la dilatazione dei vasi di questi organi negli animali curarizzati sia prodotta da un'influenza eccitatrice esercitata dalla sostanza velenosa sulle fibre vaso-dilatatrici. Sembra, ed è sempre Vulpian che parla, come per le altre regioni del corpo, che questa dilatazione vasale sia l'effetto di un'azione paralizzante dispiegata dal curare, sia sulle fibre vaso-costrittive destinate alla lingua o alla glandula sotto-mascellare, sia sui ganglii e sui centri vaso-motori bulbo-midollari.

Il curare determina, egli è vero, un leggiero aumento della secrezione della glandula sotto-mascellare, e il Bernard ha provato che questo fenomeno ha per causa una stimolazione delle fibre eccito-secretorie della corda del timpano; si potrebbe per conseguenza, dice il Vulpian medesimo, essere indotti a supporre che vi fosse pure una eccitazione delle fibre vaso-dilatatrici contenute in questo stesso ramo nervoso. Ma, come fa giustamente riflettere questo distinto sperimentatore, la irritazione delle fibre eccito-secretorie della corda del timpano non è durevole, mentre che la dilatazione dei vasi periferici nelle diverse parti del corpo è persistente, per cui non siamo autorizzati, mi sembra, ad attribuire senza riserva questi due effetti, cioè l'aumento della secrezione della glandula sotto-mascellare, e la dilatazione dei vasi, ad una sola e medesima cagione. Egli è possibile, sono parole del Vulpian, che si abbia per un certo tempo coesistenza di un infralimento o indebolimento dell'attività tonica delle fibre nervose vaso-costrittrici, ed una leggiera eccitazione delle fibre nervose destinate agli elementi proprii della glandula.

La dilatazione vasale sotto l'influenza del curare si constata non solamente nei mammiferi, ma ancora nelle rane, di cui tutte le reti vascolari sotto-cutanee si congestionano più o meno. Ne risulta in questi ultimi animali una diminuzione del volume del cuore durante la diastole auricolo-ventricolare, perchè il sangue ritenuto in parte, per dir così,

nelle reti periferiche, non affluisce più nella quantità ordinaria al cuore. Questa dilatazione dei vasi sotto-cutanei nelle rane è particolarmente interessante, perchè favorisce la respirazione cutanea.

Una tale dilatazione dei vasi periferici, e la modificazione che ne risulta relativa al volume delle onde lanciate dal cuore nelle arterie, determinano un ritardo notevole nell'assorbimento delle sostanze disciolte introdotte in queste condizioni sperimentali sotto la pelle.

Qualunque sia il modo d'azione del curare sulla innervazione vasomotrice, è certo che i nervi vaso-motori non sono che debolmente attaccati nella curarizzazione, almeno quando la dose del curare non è eccessiva, e stando alle esperienze del Vulpian, fatte anche con dosi alte di questa sostanza, sembrerebbe che essa agisse molto più debolmente sui nervi vaso-motori, che sui nervi muscolo-motori.

Dilatazioni vasali che si dichiarano in coloro che sottostanno all'uso degli anestesici. — Il cloroformio, l'etere solforico, il cloralio idrato, e la maggior parte degli anestesici, esercitano un'azione paralizzante sulla innervazione vaso-motoria. Se si esaminano sopra una rana eterizzata o cloroformizzata i vasi cutanei, oppure quelli della membrana interdigitale prima e durante l'anestesia, si scorge facilmente che si dilatano sotto l'influenza di queste sostanze.

Il *nitrito di amile*, che è pure un anestetico, e che è stato l'oggetto di un gran numero di esperimenti, ha anch'esso una influenza vaso-dilatatrice molto netta. Però questa sostanza produce una modificazione del sangue, il quale si colora in bruno-cioccolato, e inoltre può agire per l'intermezzo della circolazione sui centri nervosi. Negli animali, allorchè si fa la inalazione dei vapori di nitrito di amile a piccole dosi e continuate per un quarto d'ora o una mezz'ora, si osserva uno stato di anestesia più o meno profonda, e nel medesimo tempo un pallore della pelle e della membrana muccosa buccale, che è tutto affatto in disaccordo con la ipotesi dell'azione vaso-dilatatrice esercitata da questa sostanza, per cui sembrerebbe che le dilatazioni dei vasi dei visceri interni fossero l'effetto del circolare in molto minor copia il sangue nei vasi periferici, molto probabilmente per deficiente azione cardiaca, dipendente dalle alterazioni sanguigne, come è ragionevole ritenere avvenga egualmente per il gas ossido di carbonio, il quale pure dà luogo alla dilatazione vasale.

Gli anestesici, meno differenze di grado, intanto dilatano i vasi, in quanto infrangono o paralizzano più o meno temporariamente i centri o i nervi vaso-tonici, e quelli poi che alterano il sangue inducono l'effetto accennato, anche per queste modificazioni del più importante degli umori animali.

Dilatazioni vasali che si dichiarano in coloro che sono sotto l'azione della stricnina. — Nell'avvelenamento stricnico si trovano dilatati i vasi del bulbo rachidieno e della midolla spinale. Infatti nei mammiferi

che soccombano avvelenati per la stricnina, la sostanza grigia dei centri nervosi offre una tinta molto più rosea che nello stato normale. Il Vulpian assicura poi di aver potuto vedere la dilatazione dei centri nervosi di una maniera ben netta, esaminando al microscopio delle sottilissime fettucce di midolla spinale sopra una rana, che aveva avute le convulsioni stricniche per la durata di un mese. Questa dilatazione dei vasi si osserva pure nella retina dei mammiferi durante l'accesso convulsivo.

I fisiologi sono quasi tutti d'accordo nell'ammettere che gli effetti caratteristici dell'avvelenamento stricnico hanno per causa la modificazione speciale prodotta da questo agente velenoso nelle proprietà fisiologiche e nelle funzioni della sostanza grigia del bulbo rachidieno e della midolla spinale. La impressionabilità e la eccitabilità riflessa di questa sostanza grigia sono esaltate a un grado estremo nell'avvelenamento in quistione, dimodochè la minima eccitazione di un nervo sensitivo qualunque si generalizza tosto in tutta l'estensione della midolla spinale e del bulbo rachidieno, e si riflette su tutti i nervi motori.

Questa modificazione delle proprietà fisiologiche della sostanza grigia del centro bulbo-spinale, domanda il Vulpian, è essa dovuta a un disturbo funzionale subito dall'apparecchio vaso-motore sotto l'influenza della stricnina? Dipende esso, per esempio, da una dilatazione dei vasi di questa sostanza grigia? E questa, risponde egli, una ipotesi che ha dei partigiani, per cui stima utile di ricercarne il valore. E qui incomincia dal ricercare in un modo generale se la stricnina spiega un'azione primitiva sui nervi vaso-motori e sui vasi. Certi autori hanno preteso che la stricnina eserciti un'influenza energica sull'apparecchio vaso-motore. Richter ha constatato una forte contrazione nelle arterie della membrana interdigitale nelle rane stricnizzate e in quelle delle ali dei pipistrelli. Egli ha osservato inoltre, misurando la pressione arteriosa in alcuni cani stricnizzati, che questa pressione può nelle accennate condizioni elevarsi fino al doppio del grado normale. Mayer, sperimentando sui cani e sui conigli, ha trovato che la stricnina produce nel principio della sua azione una eccitazione energica del centro vaso-motore, poi una eccitazione del centro di origine del nervo vago. Questo sperimentatore ha veduto, osservando le curve tracciate misuratrici della tensione del sangue nelle carotidi, che questa si eleva in un modo considerevole negli animali sottomessi all'azione della stricnina. Una tale elevazione della pressione sanguigna intra-arteriosa si osserva non solo negli animali resi innanzi immobili per l'oppio, ma ancora in quelli che furono curarizzati prima di soggettarli all'azione della stricnina. Ciò prova che non può essere essa attribuita all'influenza delle contrazioni spasmodiche dei diversi muscoli del corpo, giacchè queste contrazioni sono soppresses negli animali curarizzati. Essa è bensì dovuta ad un serramento di tutti i vasi, o almeno della maggior parte di essi, perchè l'aumento di pressione non si verifica più, se si tagli innanzi la midolla spi-

nale verso la parte superiore della regione cervicale. Ora si sa che si intercetta così l'azione costringitiva che il bulbo rachidieno può esercitare sull'insieme dei vasi sanguigni del corpo.

Questa deduzione, dice il Vulpian, acquista un maggior valore, se si riflette che la sezione trasversale della parte superiore della regione cervicale della midolla spinale non può impedire l'azione della stricnina sul cuore.

Ora, se a fronte che questa sostanza si faccia operosa sul cuore, non può più produrre l'aumento di pressione sanguigna intra-aortica negli animali, in cui innanzi fa pratica la sezione della midolla spinale nella regione accennata, è chiaro che non è all'influenza di questo veleno sul cuore che si devono attribuire questi effetti nella intossicazione stricnica, ma bensì alla eccitazione vaso-costringitiva generale che questa sostanza determina in grazia della sua azione sul bulbo rachidieno.

Queste esperienze del Mayer furono confermate dal Vulpian. Giusta queste esperienze, come nota il Vulpian medesimo, la stricnina non agirebbe di una maniera speciale sulla regione dei centri nervosi, ai quali si è dato il nome di centri vaso-motori: la contrazione dei piccoli vasi sarebbe una delle manifestazioni spasmodiche riflesse, alle quali darebbero luogo le stimolazioni eccito-motrici della sostanza grigia bulbo-midollare modificate da questo veleno. La sperimentazione conferma del resto questa presunzione: essa prova che la elevazione della pressione sanguigna intra-aortica, sotto l'influenza della stricnina, è realmente il risultato di un serramento riflesso di un gran numero di vasi periferici.

Infatti, se si misura la pressione sanguigna, segue a dire il Vulpian, nella carotide in un cane cloralizzato, e si misura di nuovo sul medesimo animale 20 o 25 minuti dopo di aver fatta nel suo tessuto cellulare sotto-cutaneo una iniezione di qualche milligrammo di cloridrato di stricnina, si vede che questa pressione non è aumentata. Ora i centri vaso-motori possono ancora, se sono eccitati direttamente, produrre delle costrizioni vascolari negli animali cloralizzati. Se la stricnina agisse per eccitazione diretta su questi centri, si dovrebbe dunque osservare una elevazione della pressione intra-carotidea in un animale cloralizzato. Se questo effetto non ha luogo, si è perchè questa modificazione della pressione sanguigna è invece la conseguenza di un fenomeno vascolare riflesso: fenomeno che non si può più manifestare, perchè il cloralio abolisce o meglio affievolisce notevolmente e in un modo più o meno durevole la riflessività vaso-motrice del bulbo rachidieno e della midolla spinale. Per cui la dilatazione vasale dei centri nervosi, che ho ricordati fin da principio, è l'effetto del non potere il sangue convenientemente circolare nella copia ordinaria nei vasi periferici per questa ragione mantenuti contratti.

La dilatazione vascolare del fondo dell'occhio, egualmente che

quella dei centri nervosi, può essere pure effetto, durante le convulsioni, degli ostacoli opposti alla circolazione venosa in grazia delle contrazioni dei muscoli toracici, e dell' indebolimento dei movimenti del cuore; ma queste non sono le uniche cagioni, perchè i vasi del fondo dell' occhio si dilatano ancora nei cani innanzi curarizzati, poi stricnizzati, nei cani perciò che non entrano in convulsione, allorchè si sottomettono questi animali ad una eccitazione un poco viva.

Il meccanismo della dilatazione vasale, che ha effetto in alcuni organi interni di coloro che sottostanno all' azione della stricnina, può dunque anch' esso intendersi senza il bisogno d' invocare l' influenza dei pretesi nervi vaso-dilatatori.

Se ora voi vi richiamate alla mente tutto quello che vi ho esposto sul meccanismo della dilatazione vasale *fisiologica, patologica, terapeutica e tossicologica*, all' oggetto di dimostrarvi che in quel meccanismo non prendano parte i pretesi nervi vaso-motori; se riflettete a quello che vi esposi nella seconda *Memoria*, nella quale vi dimostrai che almeno fin qui mancano le prove attestanti la esistenza dei nervi accennati; se riandate col pensiero su ciò che nella terza *Memoria* vi dissi, che cioè la dottrina dell' attiva dilatazione dei vasi, che è capitanata e sostenuta a spada tratta dallo Schiff, non ha almeno fin al presente un appoggio stabile e solido nei fatti che sono stati addotti per sostenerla; spero vi persuaderete di leggieri che la dilatazione vasale è sempre e in ogni caso passiva, come è manifestamente passiva, quando è legata ad ostacoli meccanici intra ed extra-vasali, ad ostacoli meccanici cardiaci, o ad alterazioni materiali delle pareti vasali.

Noi dunque, fino a prove in contrario, riterremo che tanto la diastole cardiaca, quanto la dilatazione vasale, non sono attive, come taluni pretendono.

27816



