

INFLUÈNCIA DE L'APNEA SOBRE EL CENTRE MODERADOR CARDÍAC

per

J. PUCHE

Després de Traube, sabem que el CO_2 de la sang és un excitant normal del centre moderador cardíac, teoria confirmada per Thiry i, més recentment, per Langley. L'augment de la tensió del CO_2 de la sang, dintre certs límits, amb integritat dels pneumogàstrics disminueix la freqüència dels batecs del cor. Brown-Séquard observa l'acceleració cardíaca durant el curs de la inspiració i l'atribueix a una acció nerviosa indirecta. El fet ha estat confirmat experimentalment per L. Fredericq. Heving i Breuer, Head demostraren que la insuflació dels pulmons determina l'aturament dels moviments respiratoris i l'acceleració cardíaca per excitació mecànica de les terminacions pulmonars del pneumogàstric. D'altra part, Hougardy, Mosso obtenen l'apnea amb les seves modificacions respiratòries i circulatòries característiques per la injecció intravenosa d'àlcals i atribueixen els afectes apneics (acceleració cardíaca, aturament de la respiració, etc.), a la disminució de la tensió de CO_2 . Hi ha, doncs, dues teories de l'apnea : l'una química; l'altra, reflexa.

Les nostres experiències han estat practicades sobre gossos anestesiats per la clorolosa i traqueotomitzats.

La cànula de traqueotomia comunica per un tub de cautxú amb una manxa. Ens hem servit d'animals en perfecte estat anatòmic que hem sotmès a un cert nombre d'insuflacions fins a obtenir l'apnea. En una altra sèrie d'experiments, hem seccionat els pneumogàstrics, abans i després de l'extirpació dels ganglis plexiformes. Una tercera sèrie va ésser feta sobre gossos amb llurs pneumogàstrics intactes : hem fet una compressió dels globus oculars abans de la respiració artificial, amb una intensitat suficient per a provocar la disminució del nombre dels batecs cardíacs. Sense modificar les condicions de l'experiment, hem practicat de seguida la compressió durant la ventilació artificial; després l'hem feta de nou quan el gos ha recuperat el seu ritme respiratori i quan s'ha regularitzat la freqüència dels batecs cardíacs. Els nostres resultats poden resumir-se de la manera següent : en els gossos, la inervació cardíaca dels quals està intacta; la insuflació pulmonar produeix l'acceleració dels moviments del cor, l'aturament de la respiració i a voltes el decens de la pressió arterial. L'acceleració apareix habitualment 10-15 segons després de començada la insuflació; a voltes, des del moment que aquesta es practica, i arriba al seu màxim als 30-40 segons. En aquests mateixos animals, comprimim els globus oculars abans de la respiració artificial, i, si el resultat és positiu (retardament dels batecs cardíacs), fem la prova al mateix temps que la respiració artificial. Llavors el resultat és sempre negatiu : no hi ha retardament del cor. Com a contraprova, repetim la compressió ocular quan el cor retroba la seva freqüència normal i el reflex moderador torna a aparèixer.

En els gossos sense ganglis plexiformes, la ventilació artificial produeix també acceleració cardíaca, si és respecten els pneumogàstrics. Si se seccionen al comen-

çament els pnemogàstrics al coll, la respiració artificial no influeix en la freqüència.

Excepció feta de les variacions i de les condicions experimentals que posarà la nostra tècnica a cobert de crítiques avui encara possibles, admetem que les modificacions observades són d'origen reflex i abonen aquesta opinió sobre els treballs de Hering i Breuer, de Head, de Schanck, de Scott (sensibilitat mecànica de les terminacions pulmonars del pneumogàstric), de Pi Suñer, de Pi Suñer i Bellido (sensibilitat química) i, també, sobre la possibilitat d'obtenir l'apnea vagal (Meek) per insuflacions repetides.

En resum, la inexcitabilitat reflexa del centre moderador cardíac durant l'apnea vagal, posada en evidència per les nostres experiències, ens condueix a admetre que l'acceleració cardíaca és deguda principalment a la inhibició del centre moderador cardíac.

Institut de Fisiologia de Barcelona

