

PERTENECE A LA BIBLIOTECA
DEL
ATENEU BARCELONÉS

LES GRANS MANIFESTACIONS CIENTIFIQUES INTERNACIONALS

EL XIII CONGRES INTERNACIONAL DE FISIOLOGIA

celebrat a Boston (Massachussets), 19-24 d'agost de 1929

La reunió trianual dels fisiòlegs de tots els païssos del món ha tingut efecte enguany als Estats Units de Nord-Amèrica. Els treballs d'organització d'aquest magne certamen han estat duts a terme per la Universitat d'Harvard i amb l'ajuda econòmica de la Federació de Societats americanes de Biologia Experimental.

A aquest Congrés s'han inscrit uns mil cinc cents membres i s'han presentat unes cinc centes comunicacions de demostracions experimentals.

Els nostres fisiòlegs hi han concorregut amb les notes que reproduïm, traduïdes al català. Algunes d'aquestes notes han estat motiu de discussions interessants, en les quals han intervingut les figures més destacades en l'estudi dels temes presentats.

SOBRE LA REACCIO ACTUAL DELS RONYONS PRIVATS DE LLUR INERVACIO

per J. M. BELLIDO

ENTRE el nombre immens de treballs experimentals dedicats a escatir els molts punts obscurs de la fisiologia renal, no són pas els menys abundants els que tenen per assumpte les reaccions dels ronyons privats de llurs nervis. Nosaltres, ja de temps, venim aportant el nostre treball a tan interessant qüestió; desde 1917, en una memòria sobre la inervació renal, en la qual intentàvem la demostració de la realitat dels nervis secretoris renals, hem experimentat sobre ronyons desnervats, deixats *in situ* un temps més o menys llarg, tot fent-hi actuar diversos excitants, la sang urèmica en primer terme.

En 1924, amb Josep PUCHE, presentàrem una comunicació a la Societat

de Biologia, que fou publicada als *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, de París, volum XC, pàgina 827, en la qual, tot exposant, en part, els nostres protocols, afirmàvem que l'orina dels ronyons desnervats no conserva la dependència amb el contingut d'hidrogenions de la sang i dels teixits, característica de l'orina segregada pels ronyons que conserven llurs relacions nervioses.

Per a les nostres experiències, repetides l'any passat amb FERNANDEZ RIOFRIO, utilitzem gossos als quals han estat prèviament seccionats tots els filets nerviosos d'un pedicle renal, conservant, però, íntegra la inervació de l'altre ronyó. De 10 a 25 dies després de la desnervació, els practicàvem una injecció intravenosa de 20 cc d'una solució al dècim d'àcid clorhídric: l'orina era recollida per mitjà de cànoles col·locades als urèters, posats al descobert mitjançant incissions lumbars. Hom verifica l'augment d'hidrogenions de la sang, amb el registre dels moviments respiratoris, que mostren, tot seguit després de la injecció, major amplitud i freqüència; de vegades, es prolonguen més de 10 minuts. L'orina, recollida de vint en vint minuts, i dil·luïda, si cal, en solució salina isotònica bullida de poc, és examinada en el que fa referència a la seva reacció actual electromètricament, o per mitjà d'indicadors de la sèrie de CLARK i LUBS.

De les nostres sèries d'experiències s'ha de deduir que els ronyons privats de llur inervació, durant els 10-12 dies següents a l'operació, reaccionen a les variacions iòniques del medi intern més lentament i que, passat el dotzè dia, reaccionen més ràpidament. D'altra banda, l'orina segregada pels ronyons desnervats rarament presenta, després de la injecció de l'àcid, el P_{H} , tan baix com la segregada pels ronyons no desnervats.

De vegades, s'obtenen resultats paradoxals, essent el P_{H} de l'orina segregada després de la injecció menys àcida que la segregada abans, al ronyó



Escut i segell acadèmic de la
Harvard University

desnervat i també al ronyó sà. Aquest fet cal relacionar-lo amb l'augment de la freqüència i l'amplitud dels moviments respiratoris, que creen una via d'eliminació dels ions H, més eficaç que el sistema renal. Les meves experiències recents, amb FERNANDEZ RIOFRIO, confirmen totalment els resultats nostres i de PUCHE, de 1924.

EL METABOLISME DEL NITROGEN EN LA DIABETIS GREU

per R. CARRASCO-FORMIGUERA

Els diabètics greus, tant els subjectes humans afectes d'aquesta malaltia com els animals d'experimentació pancretomitzats, generalment eliminen quantitats de nitrogen més grans que els subjectes normals que



Els fisiòlegs catalans, camí dels Estats Units, a bord del S. S. *Minnetahda*. Asseguts i d'esquerra a dreta hom pot veure els doctors *Pi Sunyer* (J. i A.) i *Celis*. Drets i en el mateix sentit hom veu els doctors *Bellido*, *Puche*, *Carrasco* i *Cervera*.

els són comparables. Aquest fet, ben conegut, pot ésser explicat segons dues hipòtesis oposades:

1.^a hipòtesi: El trastorn del metabolisme del nitrogen en la diabetis greu és, senzillament, conseqüència del trastorn del metabolisme de la glucosa, que és l'únic trastorn metabòlic primari i essencial de la diabetis. 2.^a hipòtesi: El trastorn del metabolisme del nitrogen en la diabetis greu és independent del trastorn del metabolisme de la glucosa i és, igual que aquest, un dels trastorns metabòlics primaris i essencials de la diabetis greu.

La primera d'aquestes dues hipòtesis, que és, lògicament, la més senzilla, és, a judici meu, la que s'adapta millor als fets coneguts: el diabètic greu no aprofita els glúcids i, per aquest sol fet, li cal metabolitzar quan-

titats anormalment grans de pròtids i, encara, una part d'aquest material, que pel curs del seu metabolisme pràcticament és glucosa, tampoc no és aprofitada, de la qual cosa en resulta la necessitat de metabolitzar una

El Memorial Hall de Cambridge que perpetua la memòria dels heroics estudiants de Massachusetts, que donaren llur vida per la independència americana. En aquest venerable monument hom celebrà les sessions inaugurals i de clausura de les tasques del XIII Congrés Internacional de Fisiologia.



quantitat encara més gran de pròtids i tot això explicà a bastament l'eliminació exagerada de nitrogen.

Els autors que sostenen la segona de les hipòtesis esmentades recolzen



Pati del McKinlock Dormitory, residència escolar que forma part del conjunt d'edificis destinat al màxim fi en la ciutat universitària de Cambridge, dependència de la Harvard University com el Vanderbilt Dormitory i la Harvard Medical School. En aquest bell edifici hom hostatjà un gran nombre de congressistes durant la setmana del Congrés de Boston

llur posició damunt d'un o més dels tres tipus d'argumentació següents:
 1.º Investigadors fidedignes han vist que els gossos pancreotomitzats alimentats exclusivament amb carn no es troben en equilibri nitrogenat en-

cara que llur metabolisme de la glucosa sigui normalitzat amb injeccions d'insulina. Aquest fet podria ésser interpretat, efectivament, en el sentit que el metabolisme nitrogenat depèn directament d'una funció endocrina del



El *Vanderbilt Dormitory*, residència escolar propera a la *Harvard Medical School* i en la qual foren hostatjats un gran nombre de congressistes forans i estrangers, durant els dies que dura en les tasques de la gran assemblea trianual.

pàncreas, independent de la que regula el metabolisme de la glucosa, i que el defecte de la primera en els animals pancreotomitzats no seria compensat per la insulina, que només compensaria el de la segona. Hi ha, però, una



La magnífica pelouse de la *Harvard Medical School* vista des de les escales del pavelló central. A dreta i esquerra hom pot veure dos dels grans edificis on hi ha instal·lats laboratoris de Fisiologia i Química Biològica. Al fons i a l'esquerra el *Vanderbilt Dormitory*.

altra possible explicació d'aquest fet, que precisament ha estat suggerida pel primer dels investigadors que l'ha observat, i és que la insuficiència digestiva del pàncreas, independentment de tota funció endocrina d'aquest

òrgan, sigui causa d'una deficiència de l'absorció d'aliments que tindria per efecte el desequilibri nitrogenat: L'aclariment experimentat d'aquest punt ha estat una de les finalitats dels treballs que són objecte de la present comunicació.

2.º La pertorbació del metabolisme del nitrogen en la diabetis no pot pas explicar-se simplement per la manca d'aprofitament de la glucosa, degut a què el desequilibri nitrogenat que la caracteritza pot assolir una intensitat molt més gran que en el dejuni, que representa la màxima privació possible de glucosa. Aquesta argumentació, a desgrat del prestigi d'al-



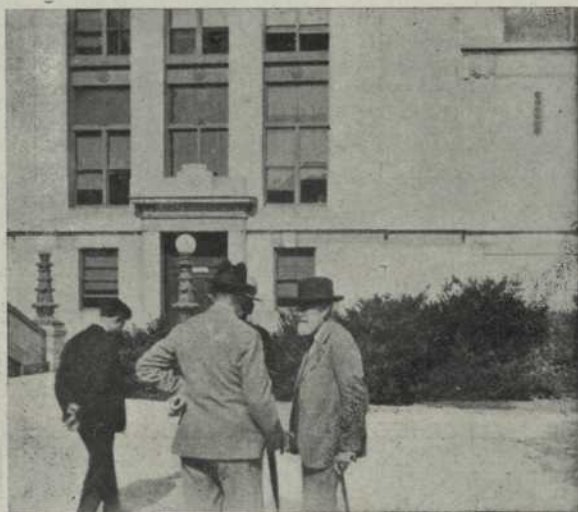
Dos dels edificis que integren el conjunt universitari de la *Harvard Medical School* de Boston i on han tingut lloc part de les tasques del XIII Congrés Internacional de Fisiologia suau celebrat. Cal remarcar la sobrietat de línies d'aquestes construccions i fer notar, també, que la riquesa de llur donador no s'ha traduït en un recarregament del guarnit sinó en la millor qualitat dels materials emprats en la construcció: pedra i marbre.

guns dels autors que l'han emprada, ignora grollerament el fet que en el dejuni l'organisme sà té a la seva disposició, i l'aprofita, la glucosa que pot derivar-se de la destrucció metabòlica dels pròtids dels seus propis teixits, mentre que el diabètic greu, no tan sols no aprofita la glucosa, ingerida com a tal o derivable dels glúcids ingerits, sinó que tampoc no aprofita la derivable dels pròtids, tant alimentaris com tissulars propis, i, en conseqüència, és natural que la destrucció de pròtids i la consegüent eliminació de nitrogen, que resulten de la manca d'aprofitament de la glucosa, siguin més grans que en el dejuni.

3.º Hi ha un cert nombre de detalls del trastorn del metabolisme del nitrogen en la diabetis greu que són corregits per la insulina amb independència cronològica de la correcció del trastorn del metabolisme de la glucosa pel mateix medicament i això demostra que es tracta de dos trastorns que es troben tots dos sota la dependència immediata del defecte de la fun-

ció insular del pàncreas; però que són independents l'un de l'altre. L'estudi d'aquest punt, amb observacions i experiments clínics, completa la finalitat dels treballs que són objecte de la present comunicació. Observi's, de passada, la incompatibilitat d'aquesta argumentació del tercer tipus, que suposa el metabolisme del nitrogen directament governat per la insulina, amb la del tipus primer, que el suposa governat per una funció endocrina del pàncreas diferent de la producció d'insulina.

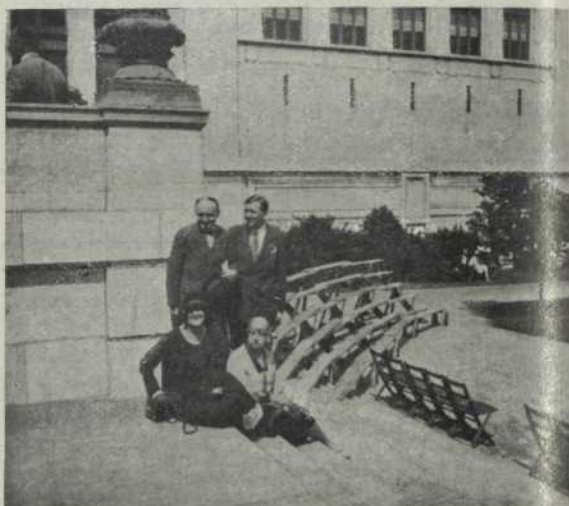
Amb un cert nombre de gossos he realitzat experiments del següent tipus: L'animal intacte és alimentat exclusivament amb pàncreas de bou,



El professor *Pawlow* ha estat preferentment objecte d'interrogatoris i de reportatges. El seu immens prestigi científic, la seva ben portada ancianitat, tan rica de records i anècdotes i la seva actual posició dins de l'ambient misteriós de la Rússia soviètica, no seran motiu abastament per a despertar la curiositat de gent tan inquiridora com els fisiòlegs?

fins a trobar una quantitat d'aquest aliment que aguanta l'animal en equilibri nitrogenat; en un període següent, el pàncreas és substituït per una quantitat equivalent de pulmó, que també aguanta l'equilibri nitrogenat. Aleshores, és practicada a l'animal la pancreotomia i li és deixat un empelt subcutani de pàncreas que conserva la seva irrigació i la seva inervació normals i és suficient perquè l'animal no es faci diabètic, per bé que manca totalment el pàncreas digestiu. Després que l'animal s'ha refet de l'operació, la mateixa quantitat de pulmó que abans li era administrada, ara, que aquest no és ben paït per l'absència dels ferments digestius pancreàtics, no conserva l'equilibri nitrogenat, i, en canvi, la quantitat equivalent de pàncreas, que conté els ferments pancreàtics necessaris, conserva l'equilibri nitrogenat igual que abans de l'operació. Aleshores és extirpat l'empelt pancreàtic i l'animal es fa diabètic. Si no li és administrada insulina, tant el pàncreas com el pulmó són insuficients per conservar l'equili-

bri nitrogenat, perquè la manca d'aprofitament de la glucosa, que es forma en el curs del metabolisme dels pròtids, desequilibra la balança nutritiva; però si l'animal rep prou insulina per normalitzar el metabolisme de la glu-



En els patis de la *Harvard Medical School*, el nostre fotògraf ha sorprès el somriure simpàtic del professor *Camil Soula* de Tolosa de Llenguadoc al qual hom considera membre honorari del grup de fisiòlegs catalans. A la seva esquerra el seu col·laborador *Bouisset*

cosa, a desgrat de l'absència total del pàncreas endocrí, el metabolisme del nitrogen es condueix exactament igual que quan l'animal posseïa l'empelt pancreàtic, però ja no posseïa el pàncreas digestiu i això demostra que l'e-



Entre sessió i sessió, els fisiòlegs departeixen amicalment en els patis de la famosa escola d'Harvard. En aquesta fotografia hom pot veure, al centre, la venerable figura del degà dels fisiòlegs, *Pawlow* de Moscou, conversant amb el fisiòleg italià *Botazzi*. A la dreta excel·leix del conjunt el professor *Tschermak-Seysenegg* de Praga

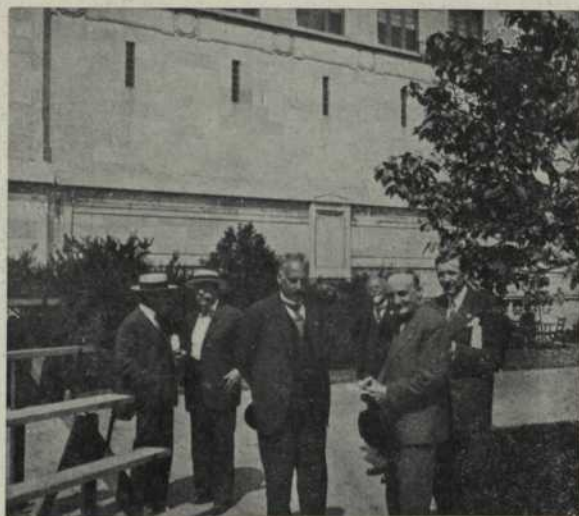
quilibrí nitrogenat del gos pancreotomitzat tractat amb insulina és un accident que resulta de l'absència del pàncreas digestiu i no té res a veure amb el fet de la diabetis ni amb l'absència del pàncreas endocrí.

El meu estudi dels fets relatius al tercer tipus d'argumentació esmentat, fins ara s'ha limitat a un sol detall dels que, amb significació equivalent, han estat presentats pels propugnadors d'aquesta argumentació. Se-



Els professors Gley de París i Hernández de l'Habana en sortir d'una de les sessions celebrades en els locals de la *Harvard Medical School*.

gons aquests autors, la relació entre el nitrogen urèic i el nitrogen no proteic total en el sèrum sanguini dels diabètics greus amb acidosi intensa és molt més baixa que en els subjectes normals, i la insulina, que normalitza



L'alta valor internacionalista d'aquests congressos és per damunt de tota ponderació. En aquesta fotografia, hom pot veure conversar amicalment el professor *Abderhaldenn* d'Halle amb el professor *Camil Scula* de Tolosa de Llenguadoc i el seu col·laborador doctor *Bouisset* de la mateixa Universitat. Al fons, el professor *Tschermak-Seysenegg* de Praga i a l'esquerra el president del Congrés, professor *Howell* de Baltimore

el trastorn diabètic del metabolisme de la glucosa en poques hores, triga setmanes i, de vegades, mesos a normalitzar la relació esmentada. És evident que qualsevol que pugui ésser la influència directa o indirecta de la

insulina sobre el metabolisme proteic, aquest depèn, també, de les condicions alimentàries a què estigui sotmès el subjecte. A priori, va semblar-me que el fet que acabo de descriure podia dependre d'aquestes condicions alimentàries. Un cert nombre d'observacions i d'experiments clínics que he realitzat sobre aquesta matèria m'han permès d'establir els fets següents: En primer lloc, l'anormalitat esmentada de la relació entre el nitrogen ureic i el nitrogen no proteic total de la sang, per bé que molt freqüent, no és pas absolutament constant en la diabetis greu amb acidosi intensa. En segon lloc, si al mateix temps que es practica un tractament insulínic adequat s'administra una alimentació pobra en pròtids, rica en líquids i relativament rica en glúcids, la normalització de la relació esmentada no necessita pas mesos, ni tan sols setmanes, sinó que és completada en pocs dies i potser en poques hores.

Crec, doncs, poder afirmar que cap fet conegut no autoritza a sostenir que l'alteració del metabolisme del nitrogen, que pot observar-se en la diabetis greu, sigui una conseqüència directa de la insuficiència del pàncreas endocrí, independent del trastorn del metabolisme de la glucosa, i que res no s'oposa a admetre que el trastorn del metabolisme del nitrogen, que pot existir en la diabetis greu, és tan sols una conseqüència del trastorn del metabolisme de la glucosa.

SOBRE LA NATURALESA QUIMICA DE L'AGENT COLESTERINOGEN QUE ACTUA A SEGUIT DE LA INJECCIO INTRADUODENAL D'ACID CLORHIDRIC

per LEANDRE CERVERA i F. FORNELLS-PUIG

EN el Congrés de Fisiologia d'Estocolm (1926) vàrem donar compte dels resultats de les experiències dutes a terme per nosaltres amb el propòsit de descobrir el mecanisme íntim de les hipercolesterinèmies que ABELOUS i SOULA provoquen pel mitjà de les injeccions d'àcid clorhídric dintre del duodèn.

Aleshores, vàrem formular unes conclusions provisionals que avui, després de tres anys més d'observacions, podem transformar en definitives.

Com ABELOUS i SOULA hem pogut observar: Primer, que la injecció intraduodenal d'àcid clorhídric al 2 per 100 provoca en el gos un augment de la colesterina de la sang que arriba fins a triplicar les xifres inicials; segon,

que aquesta hipercolesterinèmia no es produeix si prèviament s'ha extirpat la melsa a l'animal injectat.

En les nostres conclusions provisionals suposàvem que la relació entre la melsa i la mucosa del duodèn mullada per l'àcid clorhídric es verifica en aquests experiments pel mitjà d'un element químic de naturalesa harmònica que es forma en les cèl·lules de la mucosa del duodèn i que, arrossegat per la sang, arriba al parènquima esplènic i provoca el desprendiment de la colesterina emmagatzemada en ell.

Aquesta manera de suposar la producció del procés colesterinemiànt, podem ara recolzar-la en dues sèries diferents d'experiències. Per la primera, exclouem la possibilitat de la intervenció d'un intermediari nerviós; per la segona posem de relleu el caràcter endocrí del mecanisme observat.

En la primera sèrie d'experiments ha estat utilitzada la tècnica següent: A un gos anestesiàt amb cloroform s'isolen uns 20 cm de duodèn entre dues lligades. Després hom destrueix totes les connexions nervioses d'aquesta nansa intestinal respectant íntegrament tots els vasos aferents i eferents que la mantenen en relació amb el sistema circulatori general. Aquesta desnervació es practica per mitjà del bisturí i hom la completa amb pincelacions d'isofenàl al 5 per 100 d'acord amb les tècniques de DOPPLER. Preparat l'animal d'aquesta manera, hom injecta en la nansa desnervada la solució d'àcid clorhídric com en els experiments clàssics d'ABELOUS i SOULA i s'examina la colesterina de la sang femoral. El resultat d'aquest examen ha estat en tots els casos observats completament uniforme i ha demostrat que malgrat la destrucció dels vincles nerviosos del budell injectat, la hipercolesterinèmia post-injectiva es produeix com en els experiments clàssics en els quals hi ha integritat nerviosa.

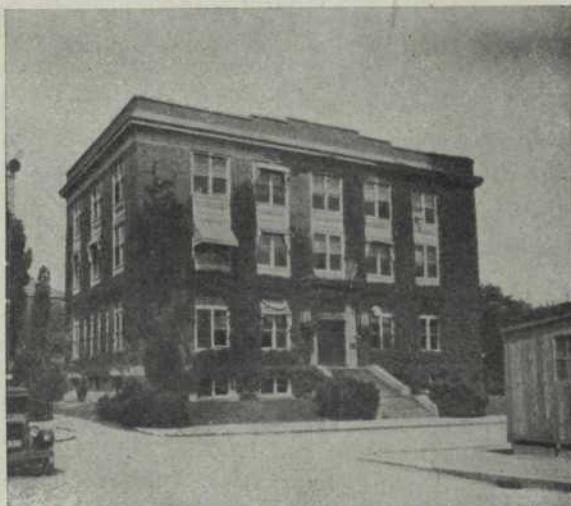
En la segona sèrie d'experiments hem procedit com en els presentats en la nota d'Estocolm i també els resultats han estat uniformes. En cada observació d'aquesta segona sèrie hem sacrificat dos gossos. En el primer, hom ha practicat la injecció intraduodenal de CIH i hom ha extret, dos minuts després, uns 50 cc de sang de la vena porta. Al segon animal hom li injectà intravenosament la sang portal del primer. Els exàmens colesterinèmics d'aquest segon gos permeten formar un gràfic ascendent completament superposable al de les experiències d'ABELOUS i SOULA sobre un sol animal.

Si l'animal receptor de la sang del primer gos ha estat prèviament esplectomitzat, la hipercolesterinèmia post-injectiva no es presenta.

NOVES RECERQUES SOBRE LA SENSIBILITAT PULMONAR

per A. PI SUNYER

DESPRÉS de les experiències de SCOTT (1908), que demostraven les diferències de conducta dels animals vagotonitzats i els animals normals, en respirar aire contenint CO_2 , emetérem en 1919 la hipòtesi de l'existència d'una sensibilitat química del neumogàstric pulmonar. Amb BELLIDO, en 1921, confirmàrem aquesta hipòtesi per la tècnica de la perfusió del cap d'un gos receptor (B) per la sang d'un altre gos donador (A). El gos



«L'Institut d'Estudis de la Nutrició» que la Fundació Carnegie sosté a Boston (Massachusetts) i en el qual els congressistes foren objecte de sengles demostracions de metabolimetria i anàlisis de gasos. Actualment, dirigeix aquest admirable establiment el professor Benedict

B respiraria, així, barreges a diferents concentracions de CO_2 , que solament podrien actuar per via nerviosa.

Després d'aquesta data, arribaren a les mateixes conclusions EPPINGER, POPP i SCHWARZ (1924); però cal esmentar, particularment, els treballs de J. F. i C. HEYMANS (1927), els quals, amb el mètode del cap isolat, han arribat també, a la convicció de l'existència d'una sensibilitat química del neumogàstric, que localitzen, però, en les terminacions vagals del cor i de l'aorta.

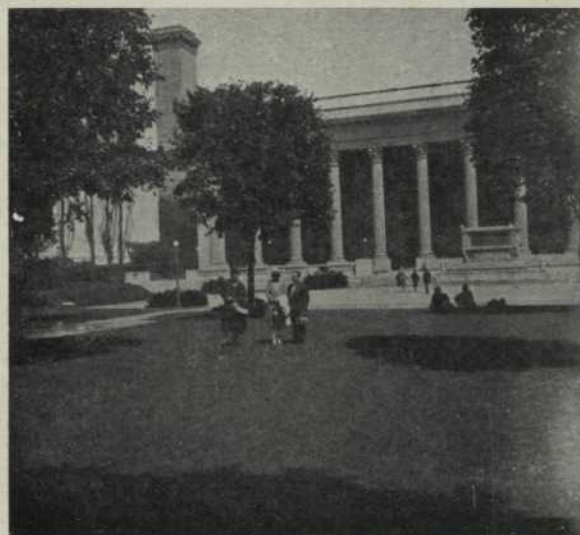
Hem reprès les nostres experiències amb la mateixa tècnica. La tesi d'HEYMANS ens sembla perfectament fonamentada; però no exclou de cap manera la possibilitat de coexistència d'una sensibilitat de cor i aorta i una sensibilitat pulmonar, de la qual, per altra banda, és més lògica l'existència.

És un fet provat que l'asfíxia d'un gos B, unit al seu cap solament per

mitjà dels neumogàstrics, o la respiració artificial del mateix tronc donant-li aire que porti CO_2 , excita els moviments respiratoris del cap, de la mateixa manera que la hiperventilació en idèntiques condicions va seguida d'apnea perifèrica.

HEYMANS ha demostrat l'existència dels mateixos fenòmens després de l'exclusió del neumogàstric pulmonar i la possibilitat de produir reflexos respiratoris, actuant sobre la pressió arterial i la composició de la sang circulant pel cor i l'aorta.

Les nostres experiències demostren, en canvi, que l'exclusió de les influències circulatòries no fa desaparèixer, tampoc, els reflexos. La for-



La plaça central de la *Yale University* de New-Haven. Al fons hom pot veure la columnata de la gran sala destinada a servir de menjador en la visita col·lectiva que els fisiòlegs feren a la famosa ciutat universitària en acabar-se el Congrés de Boston. A la dreta, es destaca el monument a la memòria dels estudiants d'aquesta Universitat morts a la gran guerra (1914-1918)

ma més senzilla d'evitar tota excitació circulatòria és la sagnia del tronc fins a la paràlisi cardíaca. Encara es veuen en aquestes condicions reflexos del cap a l'asfíxia del tronc i a la respiració artificial de concentracions altes de carbònic.

Els gràfics obtinguts demostren diferents particularitats i circumstàncies del fenomen. Per altra part, la secció dels neumogàstrics en els gossos morts per sagnia, produeix, exactament, els mateixos efectes que en les experiències amb tronc viu i circulació normal. Així, hem de deduir, que el manteniment del tonus de vagus no prové exclusivament de les excitacions sobre el cor-aorta. Al costat de la sensibilitat mecànica i química de cor-aorta, sensibilitat que intervé contínuament sobre l'activitat respiratòria per via vagal i que es causa de reflexos molt importants, hi ha una sensibilitat paral·lela del neumogàstric pulmonar, que respon a excitacions mecàniques

ben provades i també a excitacions químiques, com hem demostrat en els nostres treballs dels últims anys. Aquestes diferents influències sobre la respiració actuen paral·lelament i en acord perfecte, constituint elements (entre tants altres més coneguts i altres desconeguts encara) que actuen sobre la regulació del ritme respiratori.

FORMACIÓ DE L'AMONIAC I PAPER DEL RONYÓ

per Santiago PI I SUNYER

Les nostres idees i coneixements sobre el lloc de formació de l'amoniac urinari han canviat molt en aquests darrers anys. Com a resultat d'una sèrie de treballs de diferents autors sobre aquesta qüestió, es comença a creure avui que on, en realitat, es forma l'amoniac urinari és en el ronyó i, per altra banda, que aquesta funció és un procés local de defensa per impedir la secreció d'orina massa àcida, procés local que entra, així, a formar part del mecanisme general de regulació de l'equilibri àcid-bàsic.

En una sèrie de treballs en gossos, suprimim per secció a l'hili i pincellament amb àcid clorhídric, tot control nerviós en un dels ronyons, deixant intacte l'altre. Determinem, aleshores, un estat d'acidosi per injecció intravenosa d'àcid clorhídric diluït i estudiem les modificacions del pH i de la quantitat d'amoniac de l'orina recollida per separat de cada ronyó per cateterisme ureteral. A diferència del ronyó normal, que respon immediatament a l'acidosi per una elevació considerable de la quantitat d'amoniac—que de vegades és més de deu vegades superior al seu valor primitiu—i, al cap d'un



Els doctors Pi Sunyer (A.), Cervera i Bellido en els camps del Laboratori d'Eugènesia que la Fundació Carnegie té a Cold Spring Harbor (Long Island, N. J.)

cert temps, també per un lleuger descens del pH, el ronyó enervat no dona cap resposta. La seva orina no es modifica: la quantitat d'amoniac i el valor del pH resten constants.

Dintre la mateixa sèrie de treballs hem pogut fer una altra observació. La resposta màxima del ronyó sà a l'acidosi—resposta que es manifesta, sobre tot, com ja he dit, per una elevació considerable de la quantitat d'amoniac—, va seguida, al cap d'un cert temps, d'una oligúria quasi completa. Nosaltres interpretem aquest fenomen com l'expressió de l'esgotament de la capacitat funcional del ronyó, en el procés de neutralització d'àcids. És, en realitat, un mecanisme defensiu per a no segregar una orina massa àcida.

Els nostres treballs es resumeixen en aquestes tres conclusions:

1. El ronyó és el lloc de formació de l'amoniac urinari.
2. Perquè aquesta funció es realitzi dintre el marc general dels processos fisiològics, ha d'estar intacta la innervació normal del ronyó.
3. L'oligúria, que en aquestes condicions segueix en molts casos a la resposta activa del ronyó intacte, és l'expressió del seu esgotament funcional momentani.

SANG I INTOXICACIO CIANHIDRICA

per J. PI SUNYER I BAYO

LA fam específica dels teixits dona lloc sempre a reflexos tròfics glucemians. Claude BERNARD ja en parla ben explícitament en una de les seves lliçons (17 de febrer de 1855) en dir, referint-se a la influència del



Una interessant lliçó a l'aire lliure entre les gàbies d'animals d'experimentació annexes als laboratoris de Biologia i Eugenèsia que la Fundació Carnegie té a Cold Spring Harbor (Long Island, N. J.)

sistema nerviós sobre les secrecions: "He arribat a pensar que aquesta influència, en lloc d'ésser diferent en cada cas, es produeix sempre per acció reflexa, passant per algun gangli del sistema simpàtic."

Les vies i els mecanismes d'aquests reflexos han estat repetidament estudiats, entre altres, per NISHI, CANNON, MACLEOD, BLUM, NEGRIN, TURRÓ, VON FURTH, HOUSSAY, PI I SUNYER, CERVERA i molts altres. Qui s'interessi per aquestes coses trobarà un bon resum històric i estat de la qüestió en la nota d'A. PI I SUNYER, "Les vies dels reflexos glucemians", publicada en el vol. IX dels "Treballs de la Societat de Biologia de Barcelona".

Sempre que el teixit no té glucosa per consumir, dona lloc a un reflex glucemiant i a una descàrrega hepàtica. Això s'observa també per perturbacions en la respiració (STEWART i ROGOFF), intoxicació per l'òxid de carboni (MACLEOD), àcid cianhídric (GLASSNER), insuficiència vitamínica (KOGAN); és a dir, en tot cas de perturbació del metabolisme normal dels glúcids. La diabetis és un cas particular d'aquesta regla general, com demostra A. PI I SUNYER en "La patogenia de la diabetis". (*Instituto de Fisiología de Barcelona*, II vol.)

Efectivament, la intoxicació cianhídrica en el gos dona lloc al quadre hemàtic d'hiperlipèmia i hiperglucèmia, modificable per la secció dels esplàncics. Aquesta nota, d'orientació, planteja molts problemes nous en aquesta complexa qüestió: el de la dissociació de lipèmia i glucèmia per la secció de la via eferent, el del mecanisme de les reaccions, el de les modificacions de la sang, sempre més còmodes d'investigar, i molts altres. I un d'aquests problemes parcials és el que ens ha ocupat, fent així un treball d'escola en el qual hem intentat demostrar un mateix fet o fets concomitants per mecanismes diferents.

AHLGREN demostrà en 1923 que la insulina i glucosa associades donen lloc a una acceleració en la decoloració del blau de metilèn, segons el mètode de THUNBERG, és a dir, a un augment del poder reductor del múscul; és lògic pensar que en els animals diabètics, avitaminòsics, intoxicats amb cianur, etc., és a dir, en el grup a què anteriorment ens hem referit, passi el contrari. Nombrosa bibliografia fonamenta aquesta manera de veure; no és aquest el lloc oportú d'exposar-la i molt aviat sortirà, per a qui hi tingui interès, una exposició més completa d'aquest problema en una altra publicació, ja molt avençada. Citem, només, els noms d'ABDERHALDEN, THUNBERG, AHLGREN, HESS, BECHER, LUNDGARD i HOLLBOLL, LESSER, etcètera, que s'han ocupat d'aquestes coses.

Hem estudiat, paral·lelament, les reaccions hemàtiques i la capacitat de reducció muscular en animals diabètics i intoxicats amb cianur. En els se-

gons, tenim ja prous resultats per poder afirmar que es dona sempre una marxa paral·lela entre l'augment de glucosa i greix en la sang i el del temps de decoloració del blau de metilèn, essent aquest, quasi sempre, al voltant del doble després de la intoxicació pel cianur que abans. Copiem aquí, el protocol d'un dels experiments.

Gos 17 R.

4⁴⁵ anestèsia per injecció intravenosa de 200 cc. sol. de cloralosa.

5³⁰ primera presa de sang (jugular). Gluc. 1'10, lipèmia 0'26.

5⁰¹ segona presa. Gluc. 1'10, lipèmia 0'24.

5⁴⁰ extracció del múscul A (esterno-cleido-mastoideo).

5⁴⁵ injecció 15 mgr. cianur potàssic (intravenosa). Inmediatament comencen els fenòmens respiratoris d'intoxicació.

6⁰⁰ tercera presa de sang. Gluc. 2'51, lip. 0'37.

6⁰⁰ quarta presa.

6⁰⁵ presa múscul B (esterno-cleido-mastoideo).

6⁰⁵ quarta presa. Gluc. 2'54.

7⁰⁰ V presa. Gluc. 2'38, lip. 0'46.

Tubs	múscul 0,2 gr.	Fosfat potàssic 3 neutre Sol. molar 0,1 cc.	Glicerofosfat potàssic Sol. molar 0,1 cc.	Sol. blau de metilèn 1/3000	Aq. dest.	Temps de desoloració en minuts
1				0,4	fins completar 0,5 cc.	38
2				0,4		39
3	A			0,2		?
4				0,2		19
5				0,1		10
6				0,1		8
7				0,4		119
8				0,4		116
9	B			0,2		60
10				0,2		56
11				0,1		22
12				0,1		22
						Temp. 36,8°

Quant als animals diabètics, si bé comptant, per ara, amb menys control experimental, sembla passar exactament igual. Repetim, però, que en aquest segon cas, no tenim encara experiència suficient per sentar conclusions definitives.

Estudiada la intoxicació cianhídrica en el llevat, podem avançar que ens ha donat, fins ara, resultats contraris als obtinguts en el múscul, amb acceleració del temps de decoloració. No hem tingut temps d'estudiar els motius d'aquesta aparent paradoxa; tenim, però, el projecte de fer-ho més endavant. AHLGREN, amb qui hem canviat impressions i resultats sobre les nostres investigacions, creu que pot ésser qüestió de quantitat o de profunditat i tipus de respiració del llevat. En el seu temps donarem els resultats que anirem obtenint.

Per acabar, hem determinat les glucèmies pel mètode de HAGEDORN JENSEN, les lipèmies pel de BANG modificat i la capacitat de reducció del teixit pel de THUNBERG.



El conjunt de grata-cels que formen el *Medical Center* de New York. Aquesta construcció gegantina és dins de l'organització docent de la medicina newyorkina l'equivalència de l'Hospital Clínic barceloní. Tots els serveis hospitalaris tenen en aquest agrupament i amb longanimitat americana llur adequada satisfacció

INFLUENCIA DE L'ASFIXIA SOBRE LA GLUCEMIA

per J. PUCHE-ALVAREZ

L'ESTÍMUL asfíctic fou utilitzat amb molta freqüència en la determinació de les vies efectores de la hiperglucèmia experimental (Cl. BERNARD, ECCARDT, DASTRE, MORAT i DUFOR, MACLEOD, STEWART i RO-



El cos central de la gran biblioteca de la *Columbia University* que ha estat el centre de reunió dels fisiòlegs estrangers durant la setmana que han estat objecte de les atencions de llurs companys newyorkins.

GOFF, CANNON i CARRASCO FORMIGUERA, HOUSSAY, etc.). La via adreno-hepàtica quedà determinada definitivament, en el deslligament dels mecanismes glucogenolítics, servint-se, encara, d'aquesta tècnica per a

control d'altres hiperglucèmies experimentals. Ens semblà interessant recórrer a la mateixa tècnica per determinar, si suprimida la via adreno-hepàtica, tan repetida i apassionadament explorada, es podien apreciar va-



Totes les institucions mèdiques i biològiques de New-York han rivalitzat per tal d'obsequiar els fisiòlegs estrangers. En aquesta fotografia hom pot veure els congressistes dinant a la terrassa de la *Rockefeller Institution* damunt l'East River.

riacions en el reglatge del nivell glucèmic. Crec haver estat el primer a arriscar-me per aquesta via inexplorada. En un treball anterior vàreig consignar el fet experimental en les seves línies generals. En efecte, l'estimu-



A la terrassa de l'Institut de Fisiologia de la Facultat de Medicina de Toronto (Canadà) hom ha pogut sorprendre aquest grup de fisiòlegs catalans en sortir de llur visita als famosos laboratoris on *Best i Banting* i *Mac Cleod*, obtingueren per primera vegada la insulina pancreàtica. D'esquerra a dreta, hom pot veure al voltant de l'administrador de l'Institut els doctors *Tries - Maxenchs* (A), *Cervera*, *Carrasco*, *Bellido*, *Pi Sunyer* (A) i *Pi Sunyer* (J).

lació asfíctica, quan estaven interrompudes les vies nervioses adreno-hepàtiques, produïa un descens del nivell glucèmic.

Cl. BERNARD fa una distinció entre els efectes obtinguts amb l'asfíxia

sobre la glucogenolisi i així veu que l'asfíxia lenta i progressiva produeix un efecte hipoglucèmic que ell atribueix a l'esgotament de les reserves de glucogen hepàtic. Aquesta és l'única referència que he trobat sobre la qüestió.

Els primers resultats que vàreig obtenir eren susceptibles d'objeccions. En efecte, l'obstrucció asfíctica produïa una forta alteració circulatoria, deguda principalment a la intensa bradicàrdia consecutiva a l'asfíxia. A més, calia demostrar que l'efecte hipoglucèmic era degut a l'acció humoral pancreàtica.



Romàntica silueta de l'edifici central de la Universitat de Toronto (Canadà) vista des del pavelló de Fisiologia de la Facultat de Medicina. Remarqui's l'esplendidesa dels parcs universitaris, lluny de tota construcció urbana.

Per resoldre aquestes qüestions, vàrem realitzar unes noves sèries experimentals.

Un primer lot d'experiències va ésser realitzat treballant amb gossos en els quals fèiem doble esplancnicotomia i secció dels filets vagals que van al cor. La contraprova de l'eficàcia de la secció dels filets vago-cardíacs, la teníem mitjançant el registre de la pressió arterial i la freqüència cardíaca.

En l'altra sèrie, veiérem que la secció completa dels vagus en el coll o en el tòrax, evitava la hipoglucèmia asfíctica.

Un altre lot d'experiments va ésser fet, servint-me de la tècnica de la anastòmosi pancreàtico-jugular. En aquest cas, determinava les corbes de glucèmia en els dos gossos. L'anastòmosi pancreàtico-jugular es manté de 15 a 20 minuts. Es produeix l'estímul asfíctic en el gos *A* en el període de transfusió.

Finalment, ens va semblar d'interès estudiar els efectes de l'estímul asfíctic damunt el cap isolat del gos *B*, en connexió amb el seu tronc

pels nervis pneumo-gàstrics, seguint la tècnica d'HEYMANS. Per valorar justament aquests resultats últims, vàrem fer un lot control, per estudiar el comportament de la glucèmia en el tronc de gossos decapitats, mantinguts vivents per la respiració artificial.

Els resultats obtinguts varen confirmar les nostres primeres afirmacions. L'estímul asfíctic produeix una excitació dels centres nerviosos que intervenen en la regulació de la glucèmia, la qual baixa per via pneumogàstrica i produeix un descens de la glucèmia una vegada exclosa la via adreno-hepàtica.

En les següents conclusions inquibim el resum dels resultats de les nostres experiències.

L'excitació asfíctica dels centres nerviosos determina, si es bloqueja la via nerviosa adreno-hepàtica, un descens del nivell glucèmic.

Aquests efectes han estat confirmats amb les experiències d'anastòmosi pancreàtico-jugular.

El tronc dels animals decapitats ha perdut la possibilitat de la regulació del seu nivell glucèmic, el qual es conserva si respectem els nervis vagus.

L'asfíxia del cap isolat *B*, en continuïtat amb el seu tronc pels nervis pneumogàstrics, produeix en aquest un descens del nivell glucèmic.

L'asfíxia determina per excitació dels centres un efecte hipoglucèmic, probablement degut a un augment de la funció endocrina del pàncreas, mitjançant els nervis pneumogàstrics.