
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI

RENDICONTI

MARIA LUISA SOTGIU

Effetto dell'ipoglicemia insulinica sulla trasmissione neuromuscolare e sulla contrazione del gastrocnemio di coniglio

Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche, Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 32 (1962), n.6, p. 996-997.

Accademia Nazionale dei Lincei

http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1962_8_32_6_996_0

L'utilizzo e la stampa di questo documento digitale è consentito liberamente per motivi di ricerca e studio. Non è consentito l'utilizzo dello stesso per motivi commerciali. Tutte le copie di questo documento devono riportare questo avvertimento.

*Articolo digitalizzato nel quadro del programma
bdim (Biblioteca Digitale Italiana di Matematica)
SIMAI & UMI*

<http://www.bdim.eu/>

Fisiologia. — *Effetto dell'ipoglicemia insulinica sulla trasmissione neuromuscolare e sulla contrazione del gastrocnemio di coniglio.* Nota di MARIA LUISA SOTGIU (*), presentata (**), dal Socio R. MARGARIA.

La forza dei muscoli scheletrici contraentisi in seguito a stimolazione elettrica diminuisce apprezzabilmente nell'animale ipoglicemico. Mentre alcuni ricercatori ritengono che tali modificazioni debbano essere considerate di origine centrale (Himwich, 1951; Emeljand, 1961), altri sostengono che direttamente interessato sia il processo di trasmissione dello stimolo attraverso la placca motrice (Wislicki, 1960).

Scopo del presente lavoro è stato quindi di accertare se durante ipoglicemia da insulina si modificano il potenziale d'azione della singola fibra e la contrazione meccanica del muscolo anche quando siano interrotte le connessioni centrali.

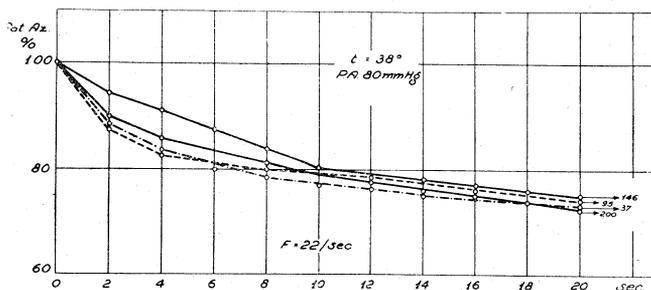


Fig. 1. — Preparato sciatico-gastrocnemio di coniglio.

Variatione del potenziale d'azione della singola fibra muscolare a diversi valori di glicemia (200, 146, 95, 37 mg/100 ml). Sull'ascissa: tempo di stimolazione in secondi. Sull'ordinata: variazione percentuale dell'ampiezza del potenziale d'azione.

Gli esperimenti furono eseguiti sul preparato sciatico-gastrocnemio di conigli a digiuno da 18 ore, anestetizzati con Nembutal sodico. La glicemia era determinata col metodo Hagedorn-Jensen sul sangue arterioso. Il nervo veniva stimolato per 20 secondi con stimoli rettangolari di frequenza 22/sec, e i potenziali d'azione della singola fibra muscolare venivano registrati con microelettrodi (Sotgiu e Zuddas, 1960). La contrazione muscolare veniva registrata chimograficamente mediante leva isometrica: nello stesso tracciato era iscritta la pressione arteriosa; anche la temperatura rettale veniva controllata continuamente.

(*) Dall'Istituto di Fisiologia Umana dell'Università di Sassari. Il presente lavoro è stato finanziato dal Consiglio Nazionale delle Ricerche.

(**) Nella seduta del 12 giugno 1962.

In seguito al trauma operatorio i valori di glicemia raggiungevano 180–200 mg % di glucosio (Pinna e Gualtierotti, 1959; Solinas e Pinna, 1961). Mediante la somministrazione di insulina fino a un massimo di 80 U. I. pro Kg, si è ottenuto un abbassamento della glicemia a 50–30 mg %. Questo stato si prolungava per 5–6 ore, ritornando poi i valori glicemici lentamente al valore iniziale. Poiché ai valori più bassi di glicemia, come è noto, si osserva una caduta di pressione arteriosa che è accompagnata da una scomparsa dell'eccitabilità del preparato neuromuscolare, nell'analisi dei risultati si è tenuto conto soltanto del periodo di ipoglicemia non accompagnato da variazioni nella pressione arteriosa. In queste condizioni non si è notata alcuna modificazione della curva esprime la riduzione di ampiezza del potenziale d'azione in funzione della frequenza (fig. 1) ottenuta a valori normali di glicemia. Anche le caratteristiche di contrazione meccanica non hanno presentato alcun mutamento.

Confrontando questi dati con quelli rilevati durante ipossia (Sotgiu e Decherchi, in corso di stampa), sembra quindi doversi concludere che una riduzione dello zucchero nel sangue non abbia alcuna relazione diretta e immediata coi meccanismi legati ai fenomeni elettrici e meccanici del muscolo al contrario di quello che avviene invece per l'ossigeno.

BIBLIOGRAFIA.

- N. A. EMELIAND, « Byull. eksp. Biol. Med. », 49 (4), 9 (1960).
H. E. HIMWICH, *Brain metabolism and cerebral disorders*, ed. Williams & Wilkins, Baltimora, p. 259 (1951).
G. PINNA e T. GUALTIEROTTI, « Rendic. Acc. Naz. Lincei », 29, 418 (1959).
F. SOLINAS e G. PINNA, « Arch. Sci. Biol. », 45, 376 (1961).
M. L. SOTGIU e S. DECHERCHI, « Rendic. Acc. Naz. Lincei », 32, 998 (1962).
M. L. SOTGIU e A. A. ZUDDAS, « Rendic. Acc. Naz. Lincei », 29, 418 (1960).
L. WISLICKI, « Arch. int. Pharmacodyn. », 125, 21 (1960).