

LAVORI SPERIMENTALI

Laboratorio di Fisiologia Sperimentale per la Rianimazione dell'Organismo - Accademia Scienze Mediche dell'URSS

Direttore Prof. V. A. NEGOVSKIJ

Istituto di Patologia e Terapia Sperimentale

Direttore Dott. I. A. UTKIN

Ripresa delle funzioni vitali delle scimmie dissanguate mortalmente in condizioni di ipotermia

V. A. NEGOVSKIJ, V. I. SOBOLEVA, N. L. GURVIC
K. S. KISELJOVA, SH. S. MACIAVARIANI

Attualmente è stato stabilito clinicamente e per via sperimentale il fatto che nelle condizioni di ipotermia artificiale la resistenza del sistema nervoso centrale alla cessazione temporanea della circolazione sanguigna si eleva notevolmente. Sono comparsi anche lavori in cui si comunicava che in esperimenti di rianimazione dell'organismo (compiuti soprattutto su topi, gatti, conigli, criceti, cani) erano state usate basse temperature (Puchkov, Vesjolkin, Petrov, Gubler, Niazi, Lewis, Andjus, Smith, Gollan e altri). Si supponeva che con l'aiuto dell'ipotermia sarebbe stato possibile frenare quei processi distruttivi che avvengono nei tessuti durante la morte dell'organismo. Le precedenti ricerche di laboratorio avevano stabilito che il raffreddamento artificiale dà la possibilità di allungare nei cani il periodo di morte clinica, provocato dal dissanguamento, da 5'-6' a un'ora e di ottenere dopo di questo una ripresa completa e stabile delle funzioni vitali dell'organismo.

Presentava interesse l'effettuazione di esperimenti analoghi sulle scimmie, animali che si trovano a un livello superiore di evoluzione, avvicinando in tal modo i dati dell'esperimento all'ambiente clinico. Le comunicazioni sullo studio di una serie di questioni, legate all'ipotermia, mediante esperimenti compiuti su scimmie, sono pochissime (Bigelow, Mc Murray, Malmejae, Plane, Niazi, Lewis), ma già in questi lavori si sottolineava che sono presenti particolarità specifiche che differenziano gli esperimenti compiuti sulle scimmie da quelli simili compiuti su altri animali.

Metodo

Sono stati compiuti esperimenti su 12 scimmie d'ambo i sessi, prevalentemente paviani, dell'età variante da 3 a 14 anni e del peso da 6 a 26 kg. Due di esse, a scopo di controllo, sono state rianimate dopo

5' di morte clinica in condizioni normali di temperatura. Per 10 scimmie, allo scopo di allungare il periodo di morte clinica, sono state create condizioni di ipotermia.

Prima dell'inizio dell'esperimento a tutti gli animali è stata somministrata una soluzione al 2% di pantopon in dose di 1,5 ml per 5 kg di peso, e inoltre, agli animali che si voleva sottoporre ad esperimenti coll'ipotermia, una soluzione al 0,1% di atropina in dose di 0,1 mg per kg di peso. L'abbassamento di temperatura del corpo è stato ottenuto mettendo attorno agli animali narcotizzati borse di ghiaccio. Prima dell'inizio del raffreddamento e poi, a intervalli, nel corso di tutto il periodo di raffreddamento, sono state fatte iniezioni endovenose di gocece di soluzione allo 0,2% di pentotal.

La morte clinica sullo sfondo dell'ipotermia è stata prodotta con un grande salasso all'arteria femorale. La ripresa delle funzioni vitali è stata ottenuta mediante un metodo complesso di rianimazione, comprendente la trasfusione centripeta del sangue nelle arterie e in una serie di casi il massaggio cardiaco diretto e la respirazione artificiale per mezzo di apparecchi. Se aveva luogo la fibrillazione cardiaca la si eliminava agendo sul cuore con un singolo impulso elettrico.

Subito dopo la riattivazione del cuore, per lottare contro l'acidosi si sono fatte iniezioni endovenose di soluzione all'8% di bicarbonato di sodio secondo la dose di 0,15 gr di sostanza non diluita (secca) per kg di peso dell'animale. Nella maggior parte degli esperimenti si riscaldavano gli animali all'inizio del processo di rianimazione immergendoli in acqua tiepida (temperatura di 43-45°).

Risultati degli esperimenti

Prima di esaminare i risultati del gruppo fondamentale di esperimenti ci soffermeremo brevemente sui due esperimenti di controllo. Il periodo di estinzione delle funzioni vitali di questi due animali è stato di differente durata: 5'40" e 34'10" rispettivamente. Arrestatasi la respirazione regolare è cominciata la pausa terminale, cui ha seguito un'agonia di circa due minuti. La morte clinica di entrambe le scimmie è durata 5'. Il cuore ha ricominciato a funzionare in una scimmia 15" dopo l'inizio della rianimazione, nell'altra 1'5" dopo. Il tono vascolare è tornato normale rapidamente (in 4 e in 5'). La respirazione è comparsa 1'50" e 2'30" dopo l'inizio della rianimazione. Dopo 20-30' è diventata pienamente normale. I riflessi corneali sono comparsi al 6°-11° minuto di rianimazione. La scim-

mia che aveva avuto il periodo più lungo di estinzioni delle funzioni vitali ha riacquisito l'udito 33' dopo l'inizio della riviviscenza e la statica dopo un'ora e 43'. Tuttavia, nonostante tale rapidità della normalizzazione, la scimmia per due giorni è rimasta cieca; la vista è tornata solo il terzo giorno. Evidentemente, a differenza dei cani, le scimmie hanno la corteccia dell'analizzatore visivo più vulnerabile. L'altra scimmia, nonostante che prima la morte, poi la riattivazione del cuore e la ricomparsa della respirazione e dei riflessi corneali fossero avvenute rapidamente, è morta alla fine del primo giorno di rianimazione a causa di edema polmonare. Va notato che questa scimmia era stata in precedenza resa nevrotica a scopo sperimentale, e questo aveva portato allo sviluppo di una malattia ipertonica. Questa è stata forse la causa della sua morte precoce dopo la rianimazione.

Come è stato indicato sopra, nel gruppo fondamentale di esperimenti (10 scimmie) il raffreddamento degli animali è stato compiuto nelle condizioni di narcosi provocata con pentotal. La quantità complessiva di pentotal somministrato variava in media da 70 a 150 ml. Nonostante che negli esperimenti sulle scimmie sia stata usata una dose di pentotal 2-3 volte minore che negli esperimenti analoghi compiuti sui cani, è stata notata la grande sensibilità delle scimmie a questo narcotico. In 5 casi su 10 nel corso del raffreddamento, particolarmente nella prima ora, la respirazione è diventata irregolare, sono comparse forme patologiche della respirazione del tipo Chaine-Stokes, e a volte essa è addirittura cessata. E' stato necessario già nel corso del processo di raffreddamento praticare più volte la respirazione artificiale mediante l'apparecchio insufflatore di aria. D'altra parte, appena cessava temporaneamente la somministrazione di pentotal, l'animale si svegliava e sorgeva una reazione attiva al freddo. Dogliotti ha indicato che nelle condizioni di ipotermia l'azione tossica dei narcotici aumenta di circa dieci volte. Nelle altre cinque scimmie nel corso del raffreddamento si è notato solo un rallentamento insignificante del ritmo di respirazione. Su 10 scimmie, in due di esse un'ora e 48' e due ore e 2' dopo l'inizio del raffreddamento, quando la temperatura del corpo era stata abbassata a 27,3°, nel diagramma della pressione sanguigna hanno cominciato a comparire extrasistoli, prima sporadiche, poi a gruppi, preannuncianti l'inizio della fibrillazione del cuore. In una scimmia la fibrillazione sorta durante il raffreddamento è stata rapidamente eliminata; nell'altra i ripetuti tentativi di annullare la fibrillazione portavano solo a una sua breve cessazione; poi ricominciava. Ciò è durato 25'. Contemporaneamente mancava anche il respiro. La successiva defibrillazione, il riscaldamento dell'animale, un'iniezione endoarteriosa di una soluzione tiepida di poliglicina e la respirazione artificiale hanno portato alla ricomparsa del battito cardiaco e della respirazione. Due ore dopo l'inizio della riviviscenza la scimmia era già in buono stato. In tal modo, a differenza degli altri animali, questa scimmia sopportò la morte clinica prodotta dalla fibrillazione del cuore nel corso del raffreddamento.

Alle altre 9 scimmie si è fatto il salasso un'ora e

13' e due ore e mezza dopo l'inizio del raffreddamento, quando la temperatura del corpo aveva raggiunto i 26,2-28,5° C. In questo momento la pressione arteriosa degli animali si era abbassata da 120-150 mm di Hg a 72-100 mm. Il polso, che all'inizio dell'esperimento era eccezionalmente alto (150-200 battiti al minuto), al momento del salasso era caduto a 58-100 pulsazioni al minuto. La durata del complesso ventricolare era contemporaneamente cresciuta da 0,2" a 0,35". Il cambiamento della forma del complesso si esprimeva fondamentalmente nel notevole approfondirsi («aumento della negatività») della onda T. Cambiamenti più profondi dell'aspetto dei complessi durante l'abbassamento della temperatura si esprimevano nell'allargamento e nella disintegrazione dell'onda R e nella comparsa di un'onda complementare all'inizio del tratto S-T («potenziale di danneggiamento» di Osborn). Va notato che un fenomeno analogo si nota nei cani solo quando la temperatura si abbassa al di sotto dei 25°. La frequenza del respiro variava da 11 a 22 inspirazioni al minuto.

Il periodo di estinzione delle funzioni vitali in 8 scimmie su 9 è variato da 42' a due ore e 16', ossia è stato notevolmente più lungo che non in analoghi esperimenti compiuti su cani. Solo in una scimmia è stato più corto: 22' 10". Va notato che nell'altro animale già nel corso del processo di raffreddamento prima del salasso è cessata la respirazione, per cui nel corso dei primi undici minuti del periodo di estinzione si è praticata su di lui la respirazione artificiale per mezzo di apparecchio fino a che non è comparsa la respirazione autonoma.

La lunga durata di questo periodo nella parte maggiore degli esperimenti va evidentemente spiegata come frutto di una compensazione più perfetta. Ad esempio, durante il salasso, particolarmente all'inizio, spesso negli animali si avevano spasimi dei vasi periferici. La quantità di sangue, ricavata attraverso il salasso libero, ha costituito non più del 30-50 % della quantità complessiva di sangue degli animali. Nel processo di estinzione di 6 dei 9 animali dopo la fine della respirazione regolare e la pausa terminale si è notata una violenta, lunga, spossante agonia (11-20'). Nonostante che già molto tempo prima dell'agonia, all'8°-15° minuto di estinzione delle funzioni vitali la pressione nelle arterie degli animali fosse scesa a 0, la respirazione si è conservata ancora a lungo, da 25 a 42', e in un esperimento è terminata solo dopo due ore e 1' dal momento dell'abbassamento della pressione nelle arterie; per di più nel corso della prima ora di estinzione era normale (12-15 inspirazioni al minuto). Il lungo funzionamento del centro respiratorio nelle scimmie, quando il livello della pressione sanguigna è vicino allo zero, va probabilmente spiegato con una compensazione di tipo particolare, più perfetto, evidentemente, che non nei cani, ove un fenomeno del genere non si incontra mai. Lo spasmo dei vasi periferici, che compare rapidamente in tali esperimenti, e la conseguente lentezza di uscita del sangue nel periodo di estinzione delle funzioni vitali difendono, come aveva notato Laborit, i centri nervosi ed assicurano loro per parecchio tempo una sufficiente quantità di ossigeno.

Lenox, Gibbs e Gibbs, Forbes e Cobb parlano della conservazione della circolazione del sangue nel cervello, « i cui capillari sono sempre aperti », in caso di spasmo dei vasi periferici. Tale tesi è confermata dalle osservazioni cliniche sul fatto che durante lo sviluppo dello stato terminale in un certo numero di casi il malato non perde la conoscenza, mentre la pressione periferica nelle arterie è interminata.

All'inizio del salasso l'elettrocardiogramma è cambiato poco. Nel corso dell'aumento dell'ipossia è avvenuto l'ulteriore allargamento dell'onda R e lo spostamento del tratto S-T in alto, il che ha dato al complesso ventricolare l'aspetto di una ondulazione monofase. Durante la pausa terminale e la cessazione dell'automatismo sinusale, nell'elettrocardiogramma sono comparsi rari complessi difasici di origine eterotopica.

La morte clinica degli animali è durata da 10 a 30'. Alla fine di questo lasso di tempo la temperatura del corpo era di 21-27,2° C. In una scimmia era ancor minore: 17°. Durante la morte clinica nell'elettrocardiogramma si notavano rari complessi ventricolari molto deformati (monofasici). Generalmente al 5°-10° minuto di morte clinica essi scomparivano pienamente e, se non comparivano oscillazioni fibrillari, l'elettrocardiogramma non segnalava più nessun movimento fino all'inizio della trasfusione di sangue nell'arteria.

L'attività cardiaca degli animali riprendeva da 27" a 2' dopo l'inizio della rianimazione. All'inizio della trasfusione di sangue nell'elettrocardiogramma cominciavano a comparire complessi ventricolari, la cui forma cambiava in ordine inverso a quello avutosi durante il periodo di estinzione delle funzioni vitali. L'elettrocardiogramma tornava alla forma iniziale quando il corpo dell'animale veniva riscaldato fino a 32-34°.

Dopo la riattivazione del cuore in tutti gli animali, eccetto due, cominciava la fibrillazione del cuore. In una serie di scimmie è stato possibile farla cessare rapidamente agendo sul cuore con un singolo impulso elettrico. In 4 scimmie la fibrillazione si è ripetuta più volte nel corso dei primi 22-34 minuti di rianimazione. Convien far notare che, a differenza dei cani, nelle scimmie si sono notati casi di cessazione spontanea della fibrillazione, che aveva avuto luogo sia nel periodo di estinzione delle funzioni vitali che nel tempo di morte clinica e di rianimazione. Tuttavia la fibrillazione poi ricominciava ed era necessario praticare la defibrillazione elettrica. L'ulteriore immissione nell'arteria di sangue tiepido con glucosio e acqua ossigenata portava alla riattivazione stabile del cuore. La possibilità di cessazione spontanea della fibrillazione nelle scimmie è stata indicata anche da Goffrini e Bezzi.

In un esperimento si è riusciti a riattivare il cuore, che lavorava debolmente, per mezzo del massaggio diretto del cuore, accompagnato dalla trasfusione endoarteriosa, un'ora e 29' dopo l'inizio della rianimazione. Nel corso di tutto questo tempo aveva luogo la fibrillazione cardiaca, il che va probabilmente spiegato col fatto che nel processo di raffreddamento la temperatura del corpo dell'animale si era abbassata fortemente (17°). Dopo la riattivazione

del cuore nel corso di un'altra ora e mezza è stato necessario sostenere l'attività cardiaca, che era fiacca, mediante il massaggio diretto. La respirazione, comparsa due ore e 15' dopo l'inizio del processo di riviviscenza, data la fiacchezza dell'attività cardiaca, è poi scomparsa.

La respirazione delle altre scimmie è ricominciata da 3' 15" a 24' dopo l'inizio della rianimazione, alla temperatura di 23-27°. In quattro scimmie è ricominciata mentre il cuore si trovava in stato di fibrillazione. La comparsa della respirazione prima del ristabilimento completo del cuore è stata dovuta alla somministrazione periodica di sangue al cervello in seguito della temporanea riattivazione del cuore dopo le ripetute defibrillazioni, e al fatto che in tali circostanze si è ricorso alla respirazione artificiale per mezzo di apparecchio. In un caso l'animale non ha ricominciato a respirare. A differenza dei cani, le scimmie riacquistano presto la respirazione normale (dopo un'ora o un'ora e mezza). Può darsi che ciò sia legato in una certa misura all'iniezione di bicarbonato. Già in precedenza O. N. Bulanov e K. S. Kiseljova avevano indicato che negli animali che hanno subito in condizioni normali di temperatura una morte clinica di 5 e 7' una iniezione di bicarbonato accelera la comparsa della respirazione e la sua normalizzazione.

I riflessi corneali sono comparsi nelle scimmie fra i 24 e i 57' dall'inizio della rianimazione, quando la temperatura del corpo variava fra i 24,1 e i 30°.

In 5 scimmie su 9 la ricomparsa del battito cardiaco e della respirazione è stata temporanea. 3 scimmie rianimate sono morte per edema polmonare: due ancora sul tavolo operatorio e una alla fine del primo giorno. Lo sviluppo dell'edema non si è potuto frenare nè aspirando il liquido, nè facendo un salasso, nè iniettando cloruro di calcio e una soluzione di glucosio al 40%. La morte dell'animale in un esperimento è stata condizionata dal fatto che il massaggio del cuore, fatto durante la rianimazione mentre aveva luogo la respirazione artificiale e l'espiazione veniva effettuata male, ha portato alla rottura del tessuto polmonare e a un pneumotorace destro di cui ci si è accorti in ritardo. Infine, la morte della scimmia nell'esperimento n. 8 è stata descritta sopra. Va anche tenuto presente che due esperimenti, a differenza degli altri, sono stati fatti su macachi. Queste scimmie sono eccezionalmente sensibili a vari interventi operatori, e non si acclimatizzano nè si moltiplicano nell'ambiente di Sukhumi (Caucaso).

La piena ripresa delle funzioni vitali si è avuta in 4 delle 9 scimmie che avevano trascorso un periodo di morte clinica in stato di ipotermia. Due di esse erano state nello stato di morte clinica per 10', una per 20' e un'altra per 30'. E' stata notata la rapidità di normalizzazione successiva dell'organismo degli animali. La vista e l'udito sono ripristinati 4-10 ore dopo l'inizio della rianimazione. La statica è ricomparsa dopo 10-18 ore. Per qualche tempo si sono notati difetti nella coordinazione dei movimenti. Le scimmie si sono ristabilite pienamente e stabilmente dopo 19-48 ore. Particolarmente rapido è stato il ristabilirsi di una scimmia che aveva sopportato la morte clinica per 30'. Sei ore e 30' dopo l'inizio

della rianimazione essa esternamente si differenziava poco da una scimmia sana.

In tal modo coll'aiuto dell'ipotermia è stato possibile allungare la morte clinica, provocata da una forte perdita di sangue, nelle scimmie fino a 20-30'.

Va tuttavia notato che le scimmie in confronto ai cani sono risultate più sensibili anche nelle condizioni di ipotermia alla grave ipossia provocata da una perdita letale di sangue. La loro rianimazione è un compito più difficile. Ad esempio, su 4 scimmie che hanno subito la morte clinica per 30' nelle condizioni di ipotermia solo una si è pienamente ristabilita. Invece è noto che i cani che hanno subito 30' di morte clinica nelle condizioni di ipotermia generalmente si riprendono e rimangono in vita.

Tuttavia, in caso di successo nella rianimazione delle scimmie, il processo di ripresa delle funzioni vitali è in esse notevolmente più rapido che non nei cani, il che è con ogni probabilità legato a una compensazione più perfetta delle funzioni.

Conclusioni

1) Coll'aiuto dell'ipotermia è stato possibile mantenere le scimmie per 20-30' in stato di morte clinica provocata da grave perdita di sangue e ottenere poi una riviviscenza piena e stabile degli animali.

2) Le scimmie sono risultate eccezionalmente sensibili anche nelle condizioni di ipotermia alla grave ipossia, provocata da una perdita mortale di sangue.

3) Nel caso che la rianimazione delle scimmie abbia successo, il processo di ripresa delle funzioni vitali è in esse molto rapido, il che è con tutta probabilità legato a una compensazione più perfetta delle funzioni.

V. A. Negovskis
Lab. Fisiol. Sper. Rian. Org. Accad. Sc. Med. - Mosca (URSS)

BIBLIOGRAFIA

- Andjus R. K., Lovelock J. E. Reanimation of rats from body temperatures between 0° and 1° C by microwave diathermy. *The Journal of Physiol.*, London, 128, 3, 541-546, 1955.
- Bigelow W. G., Mc Birnie J. E. Further experience with hypothermia for intracardiac surgery in monkeys and groundhogs. *Ann. Surg.*, 137, 36, 361, 1953.
- Bulanova O. N. 20 letie laboratorij experimentalnoi fiziologii po oziwleniu organizma. A.M.N., C.C.C.P. *Wiestnik A.M.N. C.C.C.P.*, 2, 79-83, 1957.
- Dogliotti A. M., Ciocatto E. Les bases physio-pathologiques de l'hypothermie et les possibilités de l'association Hypothermie-circulation extracorporeale. *Lyon chir.*, 49, 1, 19-24, 1954.
- Forbes H. C., Cobb S. *Res. publ. new ment. dis.*, Baltimore, Williams a. Wilkins, 18, 201, 1938.
- Goffrini P. e Bezzi E. L'ipotermia generale controllata in chirurgia. Pisa, 1954.
- Gollan F., Phillips R. Jr., Grace J. T., Jones R. M. Cardiac arrest in dogs below 13° without ventricular fibrillation. *Feder. Proceed.*, part. I, 14, 60, 1955.
- Labori A., Giugenar P. Gibernoterapia (iskusstwennaja zimnaja spiacka) w medizinskoj praktike. *Medgiz.*, 83-85, 1956.
- Lenox, Gibbs e Gibbs. *Res. publ. new ment. dis.* Baltimore, Williams a. Wilkins, 18, 277, 1938.
- Malmjeac J., Plane P., Bogaert E. Resistance des formations nerveuses supérieures à l'hypothermie provoquée. *Etude expérim. chez le chien et le Singe.* C. Ac. d. Sciences, t. 242, 17, 2171-2173, 1956.
- Mc Murray J. D., Benhard W. F., Taren J. A., Bering E. A. Studies on Hypothermia on Monkeys. I. Effects of Hypothermia on the Prolongation of Permissible Time of Total Occlusion on the Afferent Circulation of the Brain. *Surg. Gyn. Obst.*, 102, 75-86, 1956.

Negowskij W. A., Sobolewa W. I. Dinamika ugasania i wostanowienia ziznennych funkeij organizma pri smertelnom obeskwrowliwanij w uslowiach gipotermij. *Archiw. Patologij*, 6, 58-70, 1956.

Niazi S. A., Lewis F. J. Profound hypothermia in the Monkey with Recovery After Long Periods of Cardiac Standstill. *J. Appl. Phys.*, 10, 1, 137-138, 1957.

Niazi S. A., Lewis F. J. Tolerance of adult rats to profound hypothermia and simultaneous, cardiac standstill. *Surgery*, 36, 1, 25-33, 1954.

Petrow I. R. i Gubler E. W. Znacenie obszczego ochlazenia w sisteme profilacticeskich meropriatij pri tiazelych operatiwnich wmeszatelstwach. *Wesnik Chir. im. Grekowa*, 74, 4, 34-46, 1954.

Puckow N. W. Ob iskusstwenom ponizenij temperatury tiela eplokrownych. *Arch. exp. biol. i. mediz.*, 1, 5-8, 1930.

Puckow N. W. Dalnejsye issledowania anabioza u teplokrownych. *Biol. Zourn.*, 2, 2-3, 1933.

Smith A. U., Lovelock J. E. Parkes A. S. Resuscitation of hamsters after supercooling or partial crystallization at body temperature below 0° C. *Nature*, 173, 4415, 1136-1137, 1954.

Weselkin P. N. Wostanowlenie serdecnoi deiatelnosti i dyekania u krolikow posle «kliniceskoi smerti» ot ochlazenia *Biul. experim. Biologij i mediziny*, T. 15, w. 1-2, 1943.

Istituto di Clinica Medica Generale e Terapia Medica dell'Università di Torino

Direttore Prof. G. C. DOGLIOTTI

Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica dell'Università di Torino

Direttore Prof. A. M. DOGLIOTTI

Battiti di fusione bigemini nella fase induttiva della anestesia

Ricerche sperimentali

G. ORIONE R. DE NUNNO jr. P. F. ANGELINO
F. MARGAGLIA S. GUERRIERI

Premessa

L'effetto sopra l'elettrocardiogramma della stimolazione contemporanea di una camera cardiaca da parte di due impulsi, è stato osservato in varie circostanze, e la sua riproduzione sperimentale è stata attuata per chiarire alcuni fondamentali problemi di elettrocardiografia.

Wilson ed Harrmann, nei loro studi fondamentali sul blocco di branca, produssero dei « complessi combinati », variando le relazioni di tempo del normale levo- e dextro-cardiogramma; i loro esperimenti portarono ad una importante conclusione e cioè che un ritardo nel passaggio dell'impulso attraverso una branca del fascio His che duri più di 3 o 4 centesimi di secondo (nel cane) produce lo stesso risultato, sull'elettrocardiogramma, di una sezione completa di una branca del fascio di conduzione.

Inoltre essi osservarono una quantità di variazioni nei complessi ventricolari dopo il taglio completo delle due branche del fascio di His, ed attribuirono questo fenomeno alla simultanea attività di due complessi ventricolari.

Butterworth e Poindexter, usando una anormale via elettrica di conduzione, nel cane e nel gatto, produs-