

LUIGI DI BELLA

ORIENTAMENTI FISIOLÓGICI NELLA TERAPIA DELLE EMOPATIE



Sunt hic etiam sua praemia laudi.

dal "BULLETTINO DELLE SCIENZE MEDICHE"
Organo della Società e Scuola Medica Chirurgica di Bologna

Anno CXLV - Fasc. I - 1974

Orientamenti fisiologici nella terapia delle emopatie (*)

I centri nervosi prendono parte decisiva alla regolazione della composizione chimica e cito-morfologica del sangue. Infatti:

1) La stimolazione delle abenule si associa nei ratti ad aumento costante, significativo, ma transitorio del tasso delle piastrine circolanti.

2) Perché si avveri questa variazione numerosi fattori debbono contemporaneamente e successivamente realizzarsi.

3) Le variazioni del tasso piastrinamico sono versimilmente conseguenti dalla mobilitazione di Melatonina.

Le variazioni stesse sono transitorie, per diversi meccanismi, generalmente a feed-back, pertinenti alla regolazione automatica del tasso piastrinamico.

4) Un'azione diretta la melatonina sembra esercitare sui megacariociti del midollo, che tendono a crescere in un primo tempo, dopo trattamento sistematico per via parenterale dei ratti.

5) Altri organi che sembrano giocare un ruolo determinante nella regolazione del tasso piastrinamico sono i polmoni.

La vagotomia uni- o bilaterale, l'atropinizzazione o la ganglioplegizzazione degli animali, il pneumotorace uni- o bilaterale, sembrano modificare decisamente la funzione di regolazione che sul tasso piastrinamico esercita l'apparato respiratorio.

6) Anche la milza e i rimanenti organi splanchnici esplicano, con meccanismi in parte diversi, funzioni di regolazione non solo sul tasso piastrinamico, ma anche su quello dei linfo-monociti e dei granulociti circolanti.

7) Le piastrine sembrano interferire sul tensioattivo alveolare, del quale riducono l'efficienza. Quest'azione può venire in parte compensata dall'ipofase del lining alveolare e dalle plasmaproteine.

8) Sembrano esercitare una funzione significativa sul tensioattivo anche i linfo-monociti in particolari condizioni.

9) Queste influenze sulla funzione del polmone vengono svelate sia dalle curve P/V di inflazione e di deflazione dei polmoni, come dalla determinazione dello «Stability Ratio», col metodo di Pattle.

10) Nell'uomo la melatonina stimola alla proliferazione gli elementi della serie mieloide, eritroide e megacariocitica del midollo.

11) Eccellenti risultati di valore terapeutico definitivo si sono ottenuti con la melatonina non solo in diverse forme di trombocitopenie, accompagnate o

(*) Dalla Conferenza tenuta alla Società Medico-Chirurgica di Bologna il 6-XII-73.

meno da porpore, bensì anche in alcuni stati trombocitopenici delle leucosi linfoidi.

12) La melatonina manifesta significativi effetti per os, già a dosi di pochi mg ripetuti o meno nelle 24 ore.

Anche somministrata per via intramuscolare o endovena la melatonina è egualmente ben tollerata. A piccole dosi per os, il colorito della cute diventa più marcatamente roseo, per probabile maggior trasparenza dell'epidermide, mentre si modificano le caratteristiche comportamentali con accentuazione della motilità spontanea, diminuzione del senso di stanchezza, accentuazione della percezione subbiettiva di benessere. L'iniezione e.v. troppo rapida provoca sonnolenza ed un senso di stordimento.

13) Nelle mielosi arigenerative di soggetti attempati il tasso piastrinamico tende a risalire sotto l'effetto della melatonina. Tuttavia pur con tassi di 25-30.000, od anche più bassi, di piastrine, le petecchie e le suffusioni emorragiche cutanee e mucose si presentano molto più raramente. Le piastrine d'altra parte tendono ad assumere forma discoidale, ed a crescere di diametro. Per queste ragioni, e per altre ancora, sembra che le interazioni fra piastrine ed endotelio, relative soprattutto al trofismo di quest'ultimo, siano orientate in senso decisamente favorevole dopo somministrazione di melatonina.

14) Si discutono i probabili meccanismi d'azione della melatonina:

- a) sulla piastrinopoiesi megacariocitica;
- b) sul contenuto dei corpi densi in ATP delle piastrine circolanti;
- c) sulle interazioni fra melatonina e trombostenina;
- d) sulle somiglianze e differenze fra l'azione della Vincristina e Vincalencoblastina da una parte, e della Melatonina dall'altra;
- e) sulle possibili influenze della melatonina sull' α - e sul β -MSH;
- f) sulle interferenze centrali diencefaliche, e periferiche, sui melanofori e sugli elementi staminali di sangue, e se ne traggono eventuali future deduzioni sopra l'eziopatogenesi e la terapia di altre emopatie.