

Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica dell'Università di Messina
Direttore: Prof. *L. Carmona*
Cattedra di Tecnica e Diagnostica Istopatologica dell'Università di Messina
Direttore: Prof. *A. Ferrara*

STUDIO ISTOCHIMICO
DI ALCUNE ATTIVITA' ENZIMATICHE
IN MUSCOLI SCHELETRICI IPOTROFICI UMANI EX NON USU
E DI CONIGLIO DA TRAPIANTO TENDINEO

di

F. SCALABRINO

P. CALAPSO

In una precedente nota (CALAPSO e SCALABRINO) abbiamo preso in esame il comportamento della G-6-fosfatodeidrogenasi in muscoli scheletrici normali umani, di coniglio e di ratto).

Rilevate alcune particolarità di dislocazione della positività della reazione fra le fibrocellule di uno stesso muscolo e le variazioni di intensità della reazione stessa fra le tre specie animali studiate, ci siamo proposti di riesaminare il comportamento della stessa attività enzimatica, in muscoli posti in particolari condizioni patologiche, anche allo scopo di meglio chiarire il significato dei reperti riscontrati nel normale.

Nella presente ricerca abbiamo inoltre voluto procedere alla valutazione istochimica di altre attività enzimatiche, quali la lattico-deidrogenasi e la succinodeidrogenasi e le DPN-diaforasi, sì da ampliare i limiti dell'indagine.

Abbiamo preso in considerazione alcuni casi umani di ipotrofia muscolare ex non usu, mentre in campo sperimentale, abbiamo rivolto l'attenzione al comportamento degli enzimi suddetti in muscoli di conigli su cui era stato praticato intervento di detensione per trapianto tendineo.

Sono state scelte queste particolari condizioni di patologia umana e sperimentale, anche allo scopo di stabilire se alle modeste alterazioni istologicamente dimostrabili in dette condizioni, facessero riscontro o meno modificazioni del patrimonio enzimatico, la cui individuazione potesse portare un contributo alla migliore conoscenza del metabolismo muscolare in condizioni normali e patologiche.

Materiali e metodi.

Il tessuto muscolare umano è stato prelevato biotticamente da soggetti con ipotrofia muscolare ex non usu da immobilizzazione, protratta, in apparecchio gessato.

Quello sperimentale proviene da muscoli previamente posti in condizioni di non funzionalità per trapianto tendineo. Tanto dal materiale umano, che da quello sperimentale si ricavano cubetti di tessuto di circa mezzo centimetro di lato, da cui, senza fissazione preliminare, si ottengono fettine al congelatore di 15-18 micron.

Sulle fettine montate su coprioggetto si è eseguita la metodica di HESS, SCARPELLI e PEARSE per la G-6-fosfatodeidrogenasi e per la lattico-deidrogenasi, e quella di NACHELS e Coll. per la succinodeidrogenasi e le DPN-diaforasi.

I metodi di istochimica enzimatica impiegati, rivelano, a livello delle diverse strutture, non già la presenza dell'enzima, ma solo la sua attività: essi si servono tutti, come rivelatori, dei sali di tetrazolio a seconda dei casi MTT o NBT. Le reazioni avvengono sempre secondo uno stesso principio generale, per cui, anche a scopo di maggior chiarezza, riteniamo utile riferire quella relativa alla G-6-fosfatodeidrogenasi.

Il tessuto in esame si pone in un liquido di incubazione, a 37° per 30'; così composto nelle sue linee fondamentali: Glucoso-6-fosfato-sale sodico (substrato); un coenzima, quando richiesto (nel caso il trifosfopiridinucleotide); un inibitore della respirazione (azide sodica); un tampone a pH 7,6 (Tampone TRIS-HCL); un sale di tetrazolio (MTT). Se il tessuto possiede attività G-6-fosfatodeidrogenasica avverrà la seguente reazione: G-6-fosfato + TPN — G-6-fosfatodeidrogenasi = 6-Fosfogluconato + TPNH + H.

L'idrogeno liberatosi nel corso della reazione riduce il sale di tetrazolio (MTT) presente nel liquido di incubazione e si forma un sale insolubile, il formazano, che precipita (probabilmente nello stesso luogo in cui è avvenuta la reazione) sotto forme di minuti granuli scuri.

L'esempio riferito, vale nei suoi aspetti fondamentali per tutte le altre metodiche adoperate, nelle quali varierà essenzialmente il substrato, che sarà il succinato sodico, per la succinodeidrogenasi (senza coenzima) ed il sodio lattato, per la lattico-deidrogenasi (con il Difosfopiridinucleotide come coenzima). Inoltre per questi due ultimi enzimi è adoperato il Nitro BT, quale sale di tetrazolio ed il tampone fosfato per stabilizzare il pH, mentre per la lattico-deidrogenasi l'inibitore della respirazione è rappresentato dal cianuro di sodio.

Il substrato per le DPN-diaforasi secondo NACHELS e coll. è il seguente: Lattato sodico, latticodeidrogenasi, DPN, Nitro-BT, Tampone fosfato, acqua distillata: la reazione avviene a temperatura ambiente.

Si è avuta inoltre cura di effettuare ogni determinazione abbinando ad ogni vetrino di materiale in esame un preparato controllo di corrispondente tessuto normale.

Da frammenti fissati e congelati si sono ottenuti preparati all'emallume-eosina per l'individuazione di eventuali modificazioni istologicamente dimostrabili.

Ricordiamo ancora che, come già detto, tutte le reazioni istochimiche adoperate rivelano la presenza di una determinata attività enzimatica sotto forma di minuti granuli scuri di formazano, ovvero, ma meno attendibilmente, di un diffuso alone grigio-bluastro.

Descrizione dei reperti.

Premettiamo che nessuna alterazione morfologica o tintoriale ci è stato possibile mettere in evidenza nei preparati colorati con emallume-eosina.

Precisiamo inoltre che, per quanto si riferisce al materiale iconografico riportato, non abbiamo potuto sempre ottenere delle buone immagini fotografiche soprattutto per i piccoli ingrandimenti, del materiale patologico. Ciò è dovuto alle note difficoltà tecniche cui ci si trova di fronte, quando si lavora su organi freschi, non fissati e sottoposti a metodiche del tutto particolari, quali quelle da noi usate.

Comunque i reperti osservati a piccolo ingrandimento, anche se non riproducibili fotograficamente in maniera idonea alla stampa, corrispondono, in ogni caso, a quelli di cui si fornisce la documentazione solo a più forte ingrandimento.

1°) Muscolo scheletrico umano in ipotrofia *ex non usu*.

a) G-6-fosfatodeidrogenasi. La positività, uniformemente debole, si presenta sotto forma di una diffusa sfumatura bluastra che interessa l'intero sarcoplasma escludendo l'interstizio. In alcune fibre tale positività appare lievemente più accentuata, altre fibre ne sono prive del tutto, altre ancora presentano positività sotto forma di minuti sparsi granuli di formazano (Fig. 1). Non si osservano differenze rispetto al preparato controllo di muscolo in normali condizioni trofiche (Fig. 2).

b) Latticodeidrogenasi. Si osserva una intensa positività sia diffusa che in forma di granuli, che sembrano disegnare le fini strutture fibrocellulari. L'intensità della reazione varia da fibra a fibra. A volte, ma raramente, si osservano fibre quasi del tutto negative (Fig. 3). Il reperto non differisce da quello presente nel preparato normale di controllo (Fig. 4).

c) Succinodeidrogenasi. La positività appare intensa in alcune fi-

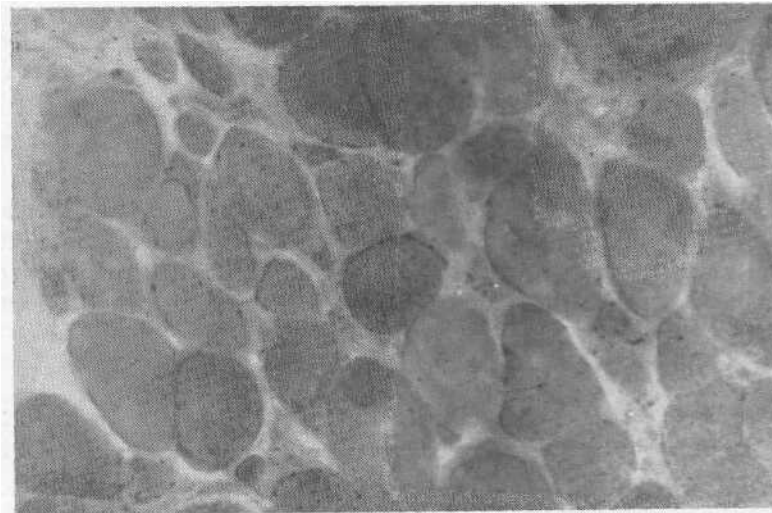


Fig. 1 - Muscolo scheletrico umano con ipotrofia ex non usu G-6-fosfatodeidrogenasi: debole positività diffusa ed in forma di minuti granuli.

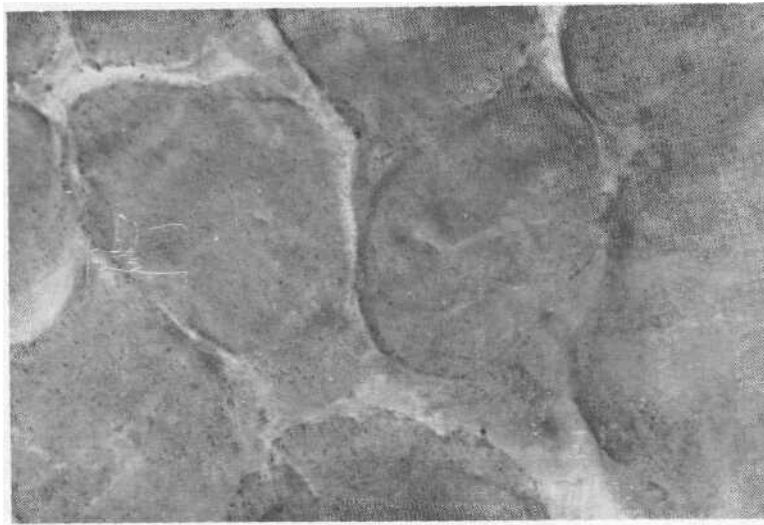


Fig. 2 - Muscolo scheletrico umano normale. G-6-fosfatodeidrogenasi. Il reperto non differisce da quello della figura precedente.

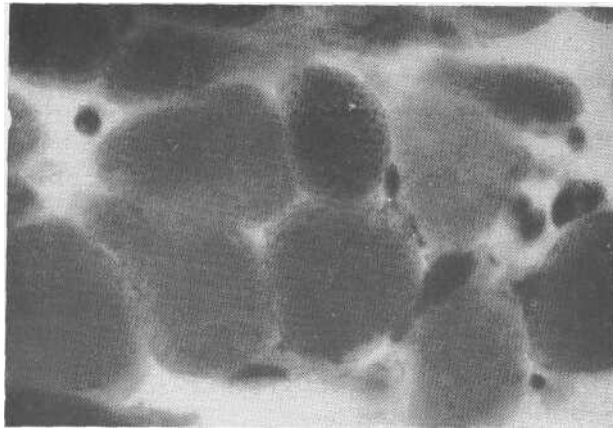


Fig. 3 - Muscolo scheletrico umano da ipotrofia ex non usu. Latticodeidrogenasi: La positività è variabile, ma ben evidente. Si nota in questo campo una sola fibra quasi del tutto negativa.

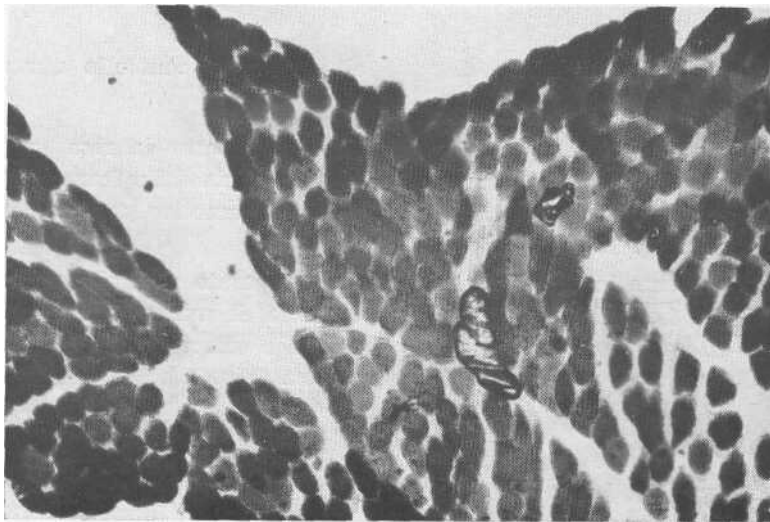


Fig. 4 - Muscolo scheletrico umano normale. Latticodeidrogenasi: Il reperto non varia sostanzialmente rispetto a quello della figura precedente.

bre, mentre altre reagiscono molto debolmente. La positività, come è dato osservare per gli altri enzimi, si presenta in forma di diffusa sfumatura bluastrea che interessa l'intero sarcoplasma.

Nelle fibre a positività meno intensa si distingue una fine granulia diffusa, che non riguarda l'interstizio.

Non si osservano fibre del tutto prive di attività enzimatica (Fig. 5) e ciò a differenza di quanto si nota nel preparato controllo (Fig. 6), in cui è ben evidente l'esistenza di fibre del tutto negative.

d) DPN-diaforasi. La reazione si presenta particolarmente intensa a livello di alcune fibre, mentre altre sono scarsamente positive.

L'attività enzimatica appare uniformemente distribuita a tutto il sarcoplasma come un alone scuro, che impedisce di distinguere le strutture più fini. Le fibre di maggior diametro sono in genere quelle a positività più intensa (Fig. 7).

Rispetto al preparato controllo si ricava l'impressione che l'attività dell'enzima sia più intensa nel tessuto muscolare ipotrofico che nel normale (Fig. 8).

2°) Muscolo scheletrico di coniglio con ipotrofia da trapianto tendineo.

a) G-6-fosfatodeidrogenasi. La reazione risulta notevolmente ridotta fino ad essere quasi del tutto negativa, anche a livello delle fibre che normalmente ne sono provviste (Fig. 9).

Anche a più forte ingrandimento (Fig. 10), non si riesce a mettere in evidenza, se si esclude un tenuissimo alone grigiastro, presente in una piccola fibra quasi al centro della figura, alcun segno di positività.

Si noti la differenza rispetto al preparato controllo normale. (Fig. 11).

b) Latticodeidrogenasi. La positività, piuttosto intensa, appare presente in tutte le fibre esaminate e si evidenzia sotto forma di una fine granulia diffusa e tutto l'ambito sarcoplasmatico, ma non negli interstizi. (Fig. 12).

E' evidente la differenza rispetto al preparato controllo normale, in cui son ben visibili alcune fibre (quelle di minor diametro) intensamente positive, mentre altre appaiono o scarsamente dotate, ovvero del tutto prive della attività enzimatica (Fig. 13).

c) Succinodeidrogenasi. La positività alla reazione è abbastanza netta specialmente in alcune fibre.

Nelle fibre in cui è presente (altre infatti risultano quasi del tutto prive di attività enzimatica) è dato osservare una sottile granulia che disegna nitidamente le fini strutture fibrocellulari.

L'interstizio non reagisce positivamente (Fig. 14).

Studio istochimico di alcune attività enzimatiche ecc.

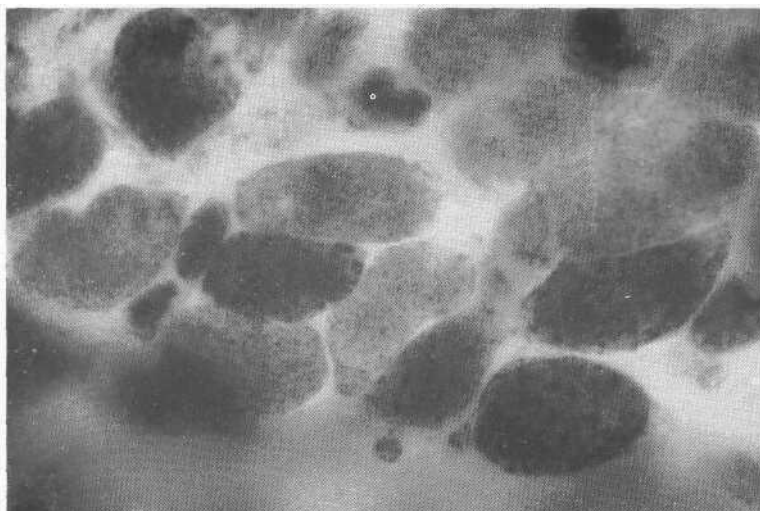


Fig. 5 - Muscolo scheletrico umano da ipotrofia ex non usu. Succinodeidrogenasi: Positività intensa in alcune fibre, meno, in altre. Non si osservano tuttavia fibre del tutto prive di attività enzimatica.

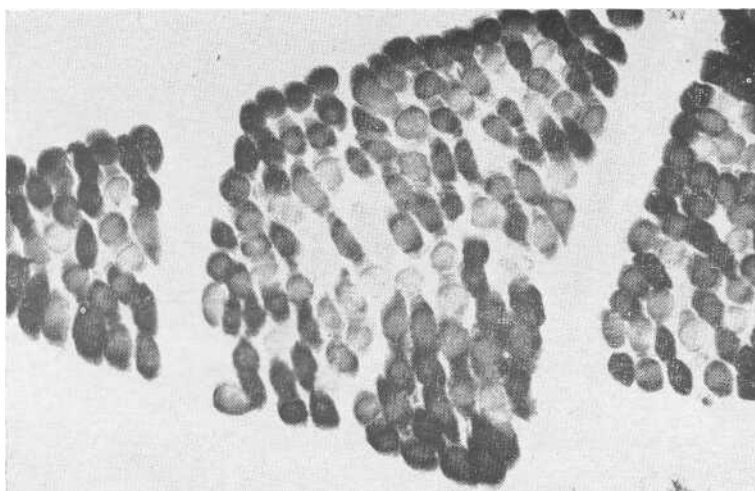


Fig. 6 - Muscolo scheletrico umano normale. Succinodeidrogenasi: a differenza di quanto è dato notare nella figura precedente, qui esistono fibre del tutto prive di attività enzimatica.



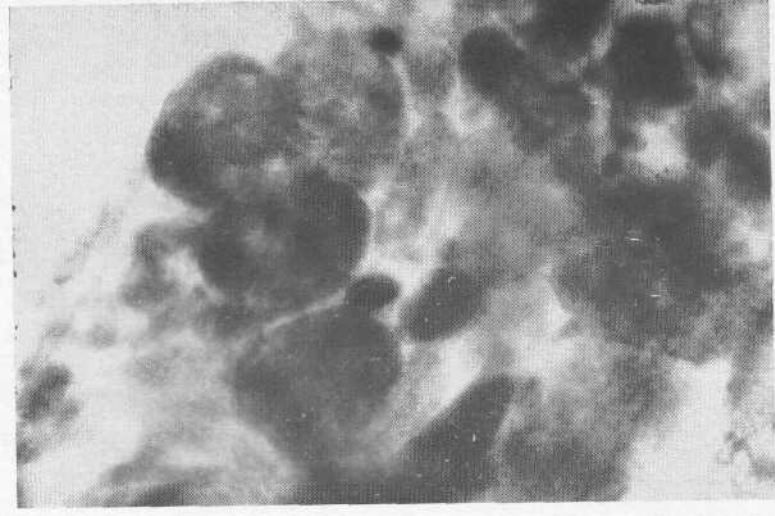


Fig. 7 - Muscolo scheletrico umano con ipotrofia ex non usu. DPN-Diaforasi: Positività intensa ed uniforme. Alcune fibre presentano una attività enzimatica meno marcata rispetto alle altre.

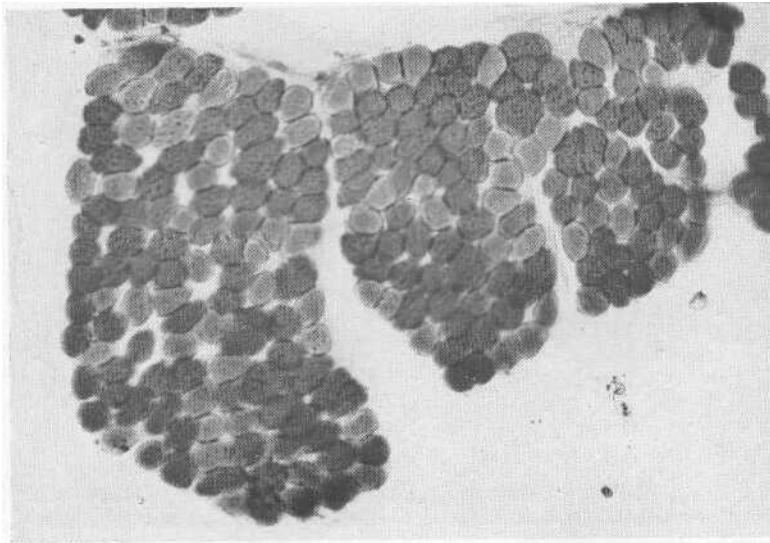


Fig. 8 - Muscolo scheletrico umano normale. DPN-Diaforasi: La positività appare meno intensa rispetto alla figura precedente.

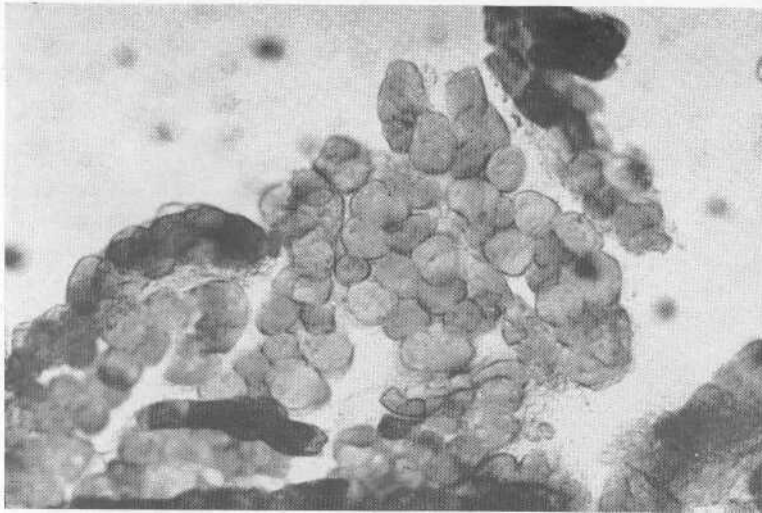


Fig. 9 - Muscolo scheletrico di coniglio con ipotrofia da trapianto tendineo. G-6-Fosfatodeidrogenasi. La positività è notevolmente ed uniformemente ridotta in tutte le fibre.



Fig. 10 - Muscolo scheletrico di coniglio con ipotrofia da trapianto tendineo. Particolare ingrandito della figura precedente.

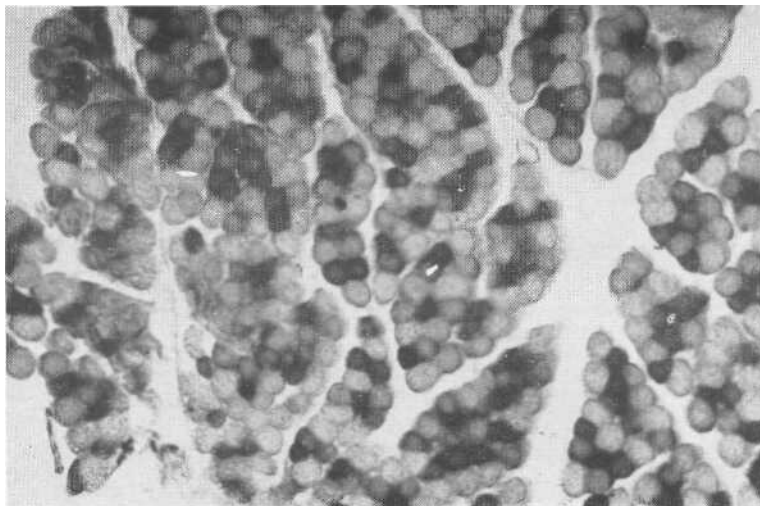


Fig. 11 - Muscolo scheletrico di coniglio normale. G-6-Fosfatodeidrogenasi. La positività è ben netta e visibile in alcune fibre, mentre altre risultano negative.

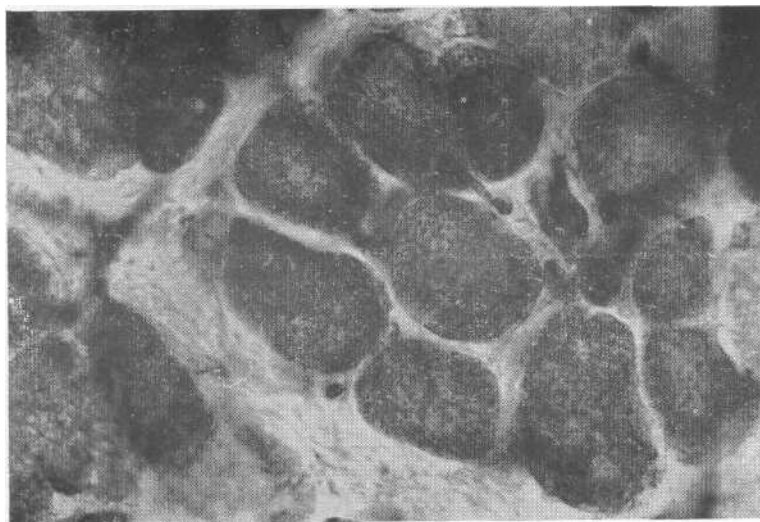


Fig. 12 - Muscolo scheletrico di coniglio con ipotrofia da trapianto tendineo. Lattico-deidrogenasi. La positività è intensa ed interessa tutte le fibre visibili nel campo.

Studio istochimico di alcune attività enzimatiche ecc.

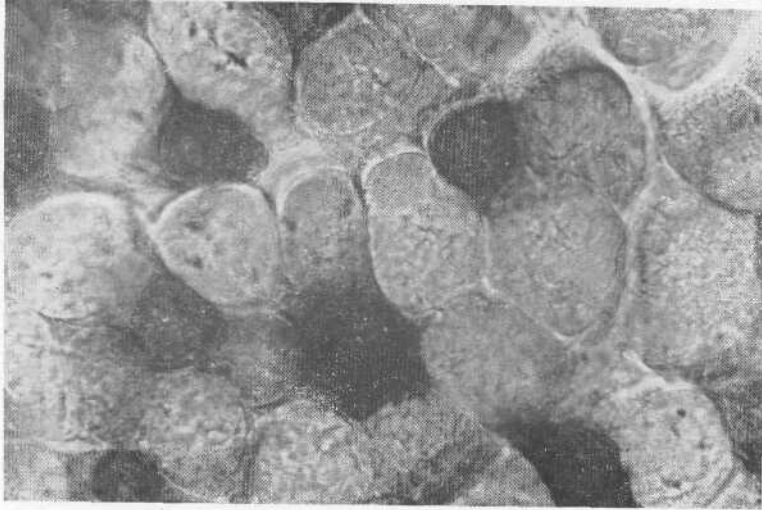


Fig. 13 - Muscolo scheletrico di coniglio normale. Latticodeidrogenasi. Le fibre *più* piccole presentano una netta, marcata e diffusa positività. Le altre sono scarsamente dotate o del tutto prive di attività enzimatica.

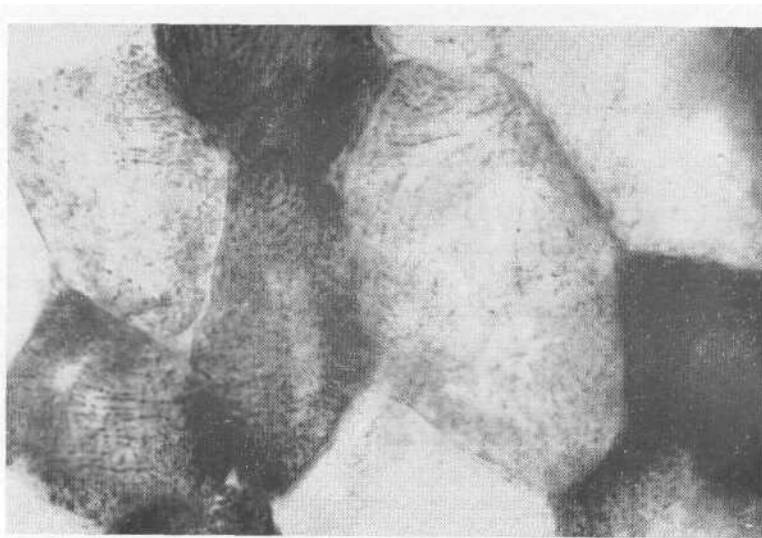


Fig. 14 - Muscolo scheletrico di coniglio con ipotrofia da trapianto tendineo. Succinodidronasi: si nota la differenza di positività fra fibra e fibra.

E' da notare che, rispetto al preparato controllo (Fig. 15) si riceve l'impressione che l'intensità della reazione sia lievemente ridotta.

d) DPN-diaforasi. La positività è intensa, a livello di alcune fibre (quelle di minor diametro), modesta a livello di altre e particolarmente assente in altre ancora.

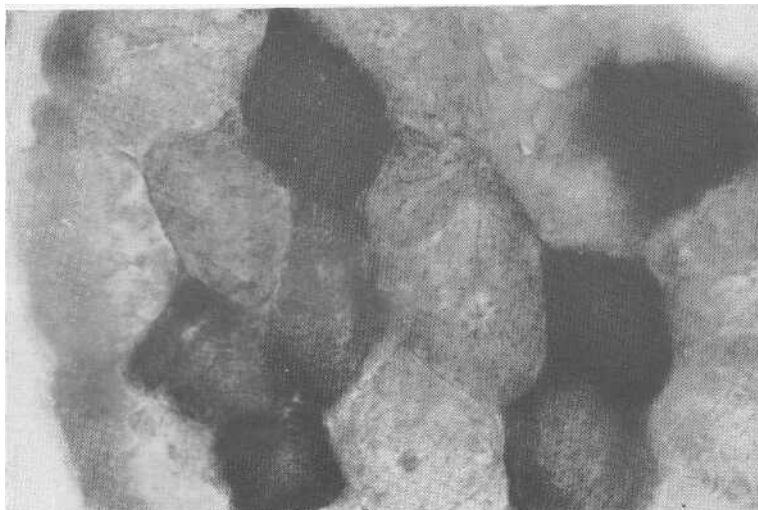


Fig. 15 - Muscolo scheletrico di coniglio normale. Succinodeidrogenasi. La positività, sempre variabile da fibra a fibra, sembra lievemente più intensa rispetto a quella del muscolo ipotrofico (figura precedente).

I depositi reattivi di formazano descrivono nitidamente le strutture fibrocellulari. (Fig. 16).

Il paragone col preparato controllo (Fig. 17) permette di rilevare che nel muscolo normale questa attività enzimatica è nettamente ed intensamente circoscritta a determinate fibrocellule, corrispondenti a quelle di minor diametro, mentre quelle di spessore maggiore risultano quasi del tutto prive di tale attività.

Nel patologico al contrario si assiste ad una meno netta differenza di intensità di reazione fra fibra e fibra, e soprattutto la presenza di fibre con gradi intermedi di positività, sì da permettere di distinguere, da questo punto di vista tre tipi di fibrocellule e non due, come apparirebbe esser nel normale.

Riassumendo, i nostri reperti mettono in evidenza nel muscolo scheletrico umano da ipotrofia ex non usu un lieve e peraltro non nettamente definibile aumento delle attività succino e DPN-diafora-

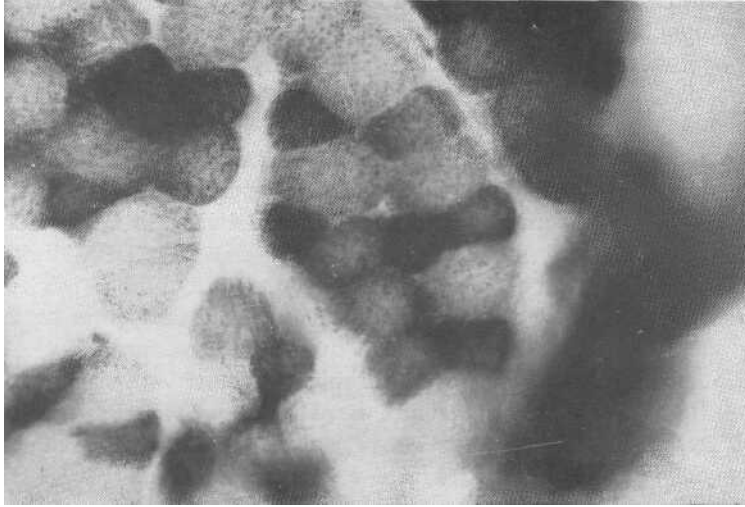


Fig. 16 - Muscolo scheletrico di coniglio con ipotrofia da trapianto tendineo. DPN-diaforasi. Si distinguono fibre intensamente positive (le più piccole), fibre con positività ridotta e fibre del tutto negative.

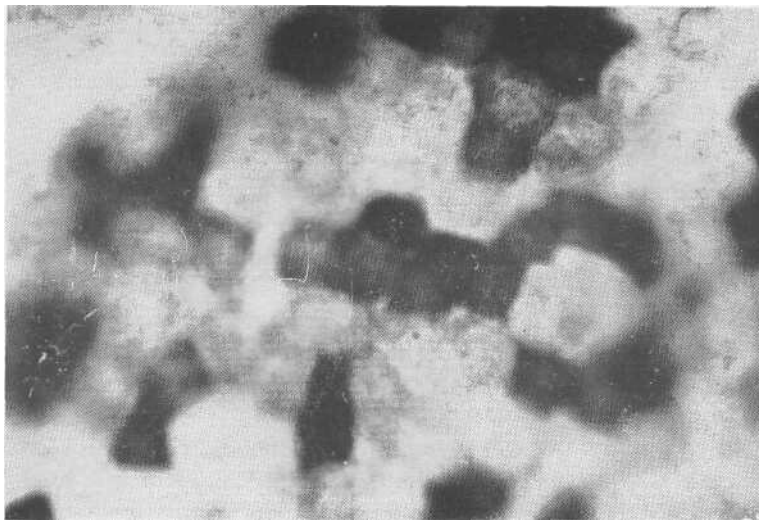


Fig. 17 - Muscolo scheletrico di coniglio normale. DPN-Diaforasi. La positività è intensa e nettamente individuabile solo a livello delle fibre di minor diametro. Le altre appaiono del tutto negative.

sica, mentre, dato questo di sicura valutazione, la G-6-fosfatodeidrogenasi non mostra modificazioni rispetto al preparato controllo.

Nei muscoli scheletrici di conigli in ipotrofia per intervento di trapianto tendineo, si osserva una marcata riduzione della attività glucoso-6-fosfatodeidrogenasica in tutte le fibrocellule, sì da far ritenere che tale attività enzimatica sia praticamente nulla.

Accanto a questo, che costituisce il reperto più nettamente definito, se ne osservano altri di più delicato ed incerto apprezzamento, quali la presenza di attività latticodeidrogenasica e DPN-diaforasica in quasi tutte le fibre osservate, a differenza di quanto avviene nel normale in cui, come abbiamo già rilevato, è costante una netta inequaglianza di positività fra le fibre di uno stesso muscolo.

La succinodeidrogenasi risulterebbe lievemente, ma non sicuramente ridotta nei conigli trattati, rispetto ai preparati controllo.

Riteniamo opportuno precisare, in riferimento alla valutazione critica dei risultati descritti, che il comportamento delle varie attività enzimatiche studiate con metodiche istochimiche, obbliga ad una estrema cautela soprattutto per quanto si riferisce al grado di intensità della reazione.

E' noto infatti che, a differenza di quanto accade quando si adoperino metodiche biochimiche per lo studio degli enzimi, le determinazioni istochimiche sono senza dubbio attendibili per quanto si riferisce alla localizzazione topografica delle attività enzimatiche, mentre di gran lunga più infida è la valutazione della intensità di reazione.

Peraltro allorquando le differenze di colorazione fra il preparato in esame e quello normale di controllo siano veramente nette e marcate, può essere lecito esprimere un giudizio sulla intensità della attività enzimatica presa in considerazione.

Discussione.

Per quanto riguarda il materiale umano preso in esame il reperto istochimico che offre più sicure garanzie di attendibilità è quello della assenza di modificazioni della attività G-6-fosfatodeidrogenasica nel tessuto muscolare in ipotrofia ex non usu.

I nostri dati coincidono in tal senso con quelli di DUBOWITZ e PEARSE, i quali non hanno osservato differenze nè di intensità nè, soprattutto di dislocazione, fra le fibre muscolari normali e quelle di parecchi casi di ipotrofia congenita benigna e di morbo di Werdnig e Hoffman. Nei casi studiati dai succitati AA. i muscoli distrofici presentavano un basso contenuto in enzimi ossidativi nelle fibre dilatate, accompagnato da un alto tenore in fosforilasi, mentre l'inverso si verificava nelle fibre di minor diametro, ripetendo così le immagini che si è soliti osservare nei muscoli umani normali.

Si può quindi ammettere che anche in condizioni patologiche di minor gravità quali quelle da noi prese in esame, il ciclo dei pentosifosfati non subisce modificazioni istochimicamente apprezzabili.

Ciò indurrebbe a ritenere che, nell'uomo tale ciclo metabolico normalmente poco attivo (CALAPSO e SCALABRINO; DUBOWITZ e PEARSE) effettivamente non giochi un ruolo di particolare importanza per la attività contrattile delle fibrocellule muscolari.

Al contrario l'aver osservato differenze sia pur lievi rispetto al normale della succinodeidrogenasi e delle DPN-diaforasi, nel senso di un lieve, anche se poco netto incremento di tali attività enzimatiche, potrebbe suggerire l'ipotesi che il muscolo ipotrofico tenderebbe a modificare i processi di ossido-riduzione, rimanendo per altro inalterate le attività metaboliche legate alla glicolisi anaerobia, nonché a quella dell'ossidazione diretta del G-6-fosfato.

Vorremmo sottolineare a proposito delle modificazioni osservate a carico delle attività enzimatiche studiate che, come dimostrato dalla iconografia riportata, tali attività appaiono, in campo patologico, più uniformemente distribuite a livello delle varie fibre di uno stesso muscolo, di quanto non accada nel normale.

Questa osservazione ci sembra confermare le perplessità di cui si è fatto cenno in un precedente contributo (CALAPSO e SCALABRINO) al riguardo di una netta e costante differenza metabolica fra fibre rosse e fibre bianche, sostenute da DUBOWITZ e PEARSE. Infatti se tale differenza fosse rigorosamente costante nel normale, dovrebbe trovare, in linea di massima, un analogo riscontro in campo patologico. In conseguenza o si ammette che le modificazioni patologiche sovvertano radicalmente le attività metaboliche esistenti nel normale, ovvero si accetta l'ipotesi secondo cui i due tipi di fibre si potrebbero servire, già nella norma, prevalentemente della glicolisi anaerobia, o di quella aerobia o dello shunt ossidativo, a seconda delle esigenze funzionali in cui vengano a trovarsi. Per il complesso dei dati in nostro possesso, riteniamo doversi accostare senz'altro alla seconda ipotesi.

Le particolari difficoltà di valutazione quantitativa dei dati istochimici di cui si è fatto cenno, ci obbligano comunque a limitarci al campo delle ipotesi, sottolineando tuttavia che ci sembra sufficientemente dimostrato che nel muscolo umano da ipotrofia ex non usu, almeno in stadio iniziale, il ciclo dei pentosi fosfati non è modificato.

La stessa cosa non può dirsi dei dati sperimentali in nostro possesso.

Il trapianto tendineo comporta infatti nel coniglio una netta e ben evidente riduzione dell'attività G-6-fosfatodeidrogenasica, accompagnata da lievi ed incerte modificazioni delle altre attività enzimatiche studiate.

Questo dato conforta l'ipotesi da noi stessi avanzata in un precedente contributo (CALAPSO e SCALABRINO) secondo cui la via ossidativa diretta del G-6-fosfato, rappresenta una alternativa metabolica di notevole importanza a livello della fibrocellula muscolare del coniglio che già, in condizioni normali, potrebbe rappresentare una ulteriore utile fonte di energia cellulare per la contrazione, soprattutto in rapporto alla attività contrattile di emergenza: più rapida ed intensa, ma limitata nel tempo.

Infatti nei nostri esperimenti il fatto di porre il muscolo in condizioni di relativo riposo, o, quanto meno, al riparo da particolari richieste di rapida contrazione, si accompagna ad una riduzione, spinta persino alla totale scomparsa, dell'attività G-6-fosfatodeidrogenasica.

Evidentemente in tali condizioni le altre e note fonti metaboliche di energia sono sufficienti in rapporto alla menomata condizione della fibrocellula muscolare, che non si trova più nella necessità di far ricorso ad una ulteriore fonte di energia. In tal caso, poi, si richiamano quelle che sono le condizioni normali per la fibra muscolare umana, la cui attività contrattile è notoriamente di gran lunga meno idonea alle rapide ed improvvise contrazioni, proprie invece dei roditori.

Fra le ricerche sulla attività glucoso-fosfatodeidrogenasica in patologia muscolare sperimentale, segnaliamo quella, senza dubbio ricca di interesse, di Rossi e ZAPPI, i quali hanno lavorato su muscoli scheletrici di ratto in atrofia da denervazione, servendosi di determinazioni biochimiche.

Questi AA. hanno riscontrato in tale condizione patologica un cospicuo aumento della G-6-fosfatodeidrogenasi, fino a raggiungere valori del 190 % dopo 15-30 giorni dalla denervazione.

Questi dati contrastano evidentemente con quelli da noi ottenuti. C'è da notare però al riguardo che, a parte le differenze imputabili alla diversa metodica impiegata da Rossi e ZAPPI, che si servono di metodi biochimici, l'osservazione di questi AA. offre lo spunto per un più preciso inquadramento dei nostri stessi risultati.

Infatti si potrebbe ammettere che, mentre la denervazione provoca un grave processo regressivo a carico della fibrocellula muscolare, il trapianto pone il muscolo solo in una condizione, diremmo, parafisiologica, in cui alcuni processi metabolici sono sì modificati, ma non in senso degenerativo.

Sembra infatti ormai accertato che una delle espressioni più evidenti dei processi regressivi di una certa entità sia proprio l'aumento della attività dello shunt ossidativo.

Uno di noi ha avuto già occasione in altro campo di trattare questo argomento (BATOLO e CALAPSO).

Studio Istochimico di alcune attività enzimatiche ecc.

Non ci sembra quindi privo di interesse, anche dal punto di vista clinico, sottolineare questo diverso comportamento dello shunt ossidativo nel metabolismo della fibrocellula muscolare, nel caso che sia mantenuto il normale stimolo tonico e trofico dato dalla innervazione effettrice, ovvero che venga soppresso questo ultimo con i conseguenti gravi fenomeni regressivi che lo accompagnano.

In conclusione, quindi, la netta diversità di comportamento della G-6-fosfatodeidrogenasi, che nel muscolo in degenerazione aumenta ed anche notevolmente, mentre va incontro a riduzione nel muscolo trattato con trapianto tendineo, ci induce ad avanzare la ipotesi che la fibrocellula muscolare in quest'ultima condizione si limiti ad adattare il proprio complessivo metabolismo in rapporto alle variate condizioni di funzionalità in cui viene posta, senza andare incontro a fenomeni degenerativi, così come avviene nella atrofia da denervazione.

Riassunto

Gli AA. hanno studiato il comportamento della G-6-fosfatodeidrogenasi della latticodeidrogenasi, della succinodeidrogenasi e della DPN-diaforasi, in muscoli scheletrici umani con ipotrofia ex non usu e di coniglio con ipotrofia da trapianto tendineo. Mentre per quanto si riferisce alle fibre muscolari umane gli AA. non riscontrano variazioni delle attività enzimatiche studiate, sicuramente dimostrabili, osservano nel muscolo scheletrico di coniglio con trapianto tendineo, una netta riduzione della G-6-fosfatodeidrogenasi.

Viene avanzata una ipotesi interpretativa al riguardo di tale risultato, nonché circa il significato delle variazioni di dislocazione esistenti tanto nel normale che nel patologico, delle attività enzimatiche suddette, fra le varie fibre di uno stesso muscolo.

Résumé

Les AA. ont étudié le comportement de la G-6-phosphatodéhydrogénase, de la lacticodehydrogénase, de la succinodéhydrogénase et de la DPN-diaphorase dans les muscles du squelette humain avec hypotrophie « ex non usu » et du lapin avec hypotrophie par transplantation du tendon. Dans les fibres musculaires humaines les AA. n'ont pas observé de variations des activités enzymatiques étudiées pendant que dans les muscles du squelette du lapin avec transplantation du tendon on a eu une diminution évidente de la G-6-phosphatodéhydrogénase.

On présente une théorie pour l'interprétation de ce phénomène et sur la valeur des variations de dislocation qui existent soit dans les sujets normaux soit dans les sujets pathologiques de ces activités entre les différentes fibres du même muscle.

Summary

The AA. have investigated the behaviour of the G-6-phosphatodehydrogenase, of the lacticodehydrogénase, the DPN-diaphorase and the succinodéhydrogénase in human skeletal muscles with hypotropy « ex non usu » and in rabbit muscles with tendon transplantation. Whereas in the human muscular fibres the AA. have found no certain variations of the enzymatic activities

examined, in the skeletal muscle of the rabbit with tendon transplantation there exists a clear-cut decrease of the G-6-phosphatodehydrogenase.

An interpretation is presented on this result as well as on the significance of the variations of dislocation which exist both in the normal and in the pathologic subject of the said enzymatic activities between the different fibres of the same muscle.

Zusammenfassung

Die Verff. haben im menschlichen Skelettmuskel mit Atrophie « ex non usu » und im Kaninchennuskel mit Hypotrophie nach Sehnentransplantation das Benehmen der G-6-Phosphatodehydrogenase, der Laktikodehydrogenase, der Sukkzinodehydrogenase und der DPN-Diaphorase untersucht. In den menschlichen Fasern fanden die Verff. keinerlei sichere Veränderung der untersuchten Enzymaktivitäten, dagegen im Skelettmuskel des Kaninchens nach Sehnentransplantation eine eindeutige Abnahme der G-6-Phosphatodehydrogenase.

Man bringt einen Interpretierungsversuch über dieses Resultat sowie über den Wert der Verschiebungsveränderungen der obgenannten Enzymaktivitäten, die man sowohl bei normalen als bei pathologischen Subjekten unter den Fasern eines selben Muskels beobachtet.

Bibliografia

- BATOLO D. e CALAPSO P.: *Arch. Ital. Anatom. Istol. Pat.*, 37, 109, 1983.
CALAPSO P. e SCALABRINO F.: *Acta Orthop. Ital.* (In corso di stampa).
DUBOWITZ V. e PEARSE A. G.: *Histochemie*, 2, 105, 1960.
DUBOWITZ V. e PEARSE A. G.: *J. Path. & Bacteriol.*, 81, 363, 1961.
PEARSE A. G.: *Histochemistry-Churchill LDT.* London, 1961.
BOSSI F. e ZATTI M.: *Boll. Soc. It. Biol. Sper.*, 36, 1113, 1960.