

Publicazione Quindicinale dal Vol. LIV, N. 18 bis
Spedizione e abbonamento postale, Gruppo 2
30 Settembre 1978

BOLLETTINO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI BIOLOGIA SPERIMENTALE

IDELSON - NAPOLI

L. GUALANO, L. DI BELLA, M.T. ROSSI, G. SCALERA
(Istituto di Fisiologia Umana dell'Università di Modena)

Aspetti funzionali dei megacariociti in vitro.

L'osservazione che portò WRIGHT (*J. Morph.*, 1910, **21**, 263) a postulare l'ipotesi dell'origine megacariocitica delle piastrine fu fatta su megacariociti in vitro, e su preparati istologici di midollo. Essa venne confermata e precisata da THIERY & BESSIS (*Rev. Hémat.*, 1956, **11**, 162), che rilevarono violenti movimenti di allungamento e retrazione di processi citoplasmatici nei megac. granulosi e da KINOSITA & OHNO (*Bibl. Anat.*, 1961, **1**, 106) nel midollo di coniglio.

Espansioni citoplasmatiche, fra le altre cellule di midollo o dentro i sinusoidi, furono viste da BEHNKE (*J. Ultrastruct. Res.*, 1969, **26**, 111) nei megac. granulosi; esse perdevano poi le connessioni con la cellula madre e si risolvevano in piastrine. Identici fenomeni furono visti da KEYSERLINGK & ALBRECHT (*Z. Zellforsch.*, 1968, **89**, 320). Le piastrine si formerebbero per coalescenza del "Demarcation Membrane System" (BEHNKE: *J. Ultrastr. Res.*, 1968, **24**, 412).

In una sospensione recente di midollo di femore di ratto in liquido nutritivo, isotonico, isoionico, isoidrico, glucosato, termostato a 37°C, ossigenato e costantemente rinnovato per perfusione continua, i megac. sopravvivenuti non hanno mai presentato movimenti di membrana o di granuli citoplasmatici, o comunque altre modificazioni, ad eccezione di movimenti oscillanti di granuli isolati, di cui alcuni extracellulari. Ciò concorda con l'osservazione di PULVERTAFT (*J. Clin. Pathol.*, 1958, **11**, 535) che non rilevò mai fenomeni interpretabili come piastrinogenesi in vitro, mentre contrasta con quelli di PISCIOTTA & Coll. (*Blood*, 1953, **8**, 703) e IZAK & Coll. (*Blood*, 1957, **12**, 507 e 520) che hanno adoperato tecniche in parte diverse.

Il contrasto sembra dipendere dall'O₂, nonchè da fattori umorali (trombocitopoietina) normalmente circolanti nel sangue.

Megacariociti, piastrinogenesi, trombocitopoietina.

L. DI BELLA, L. GUALANO, M.T. ROSSI, G. SCALERA
(Istituto di Fisiologia Umana dell'Università di Modena)

Sul meccanismo della piastrinogenesi in vitro.

Dopo induzione di trombocitopenia cresce la produzione di piastrine nel midollo (CRADDOCK & Coll.: *J. Lab. Clin. Med.* 1955, **45**, 906) mentre cala nella trombocitosi (CRONKITE: *Homeostatic Mechanisms*, 1957, Brookhaven. Nat. Lab., Upton N.Y.). Questa regolazione a feed-back positivo sarebbe dovuta ad un fattore umorale (YAMAMOTO: *Acta Haemat. Jap.*, 1957, 60, 163), chiamato trombocitopoietina da KELEMEN & Coll. (*Acta Haemat. Basel*, 1958, **20**, 350).

Poichè la stimolazione dei gangli delle abenule produce trombocitosi (Di Bella & Coll., *Boll. SIBS*, 1969, XLV, com.ne n° 171), e la melatonina è il principale composto indolico epitalamico (LERNER & Coll., *J.A.C.S.*, 1958, **80**, 2587), e si distribuisce in tutti i liquidi e tessuti dell'organismo (REITER: *The pineal*, 1977, Eden Press) si dovrebbe tentare di identificare la melatonina con la trombocitopoietina.

In effetti la melatonina provoca in vitro: 1) l'aumento delle granulosità del citoplasma dei megacariociti di midollo di ratto; 2) aumento della velocità di rotazione e traslazione dei granuli intra- ed extracellulari; 3) comparsa di protrusioni citoplasmatiche; 4) fuoriuscita di granuli simili a piastrine. Detti fenomeni sono più accentuati nei megacariociti granulosi. La melatonina non ha effetti apparenti sul nucleo.

Queste constatazioni sperimentali possono conciliarsi con l'ipotesi di una identificazione della melatonina con la trombocitopoietina; esse vanno ovviamente integrate da altre relative a precisare il carrier plasmatico, i meccanismi di dissociazione dello stesso, etc.

Megacariociti, melatonina, piastrine, trombocitopoietina.