



ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

B. MARIANI e F. INGRAO

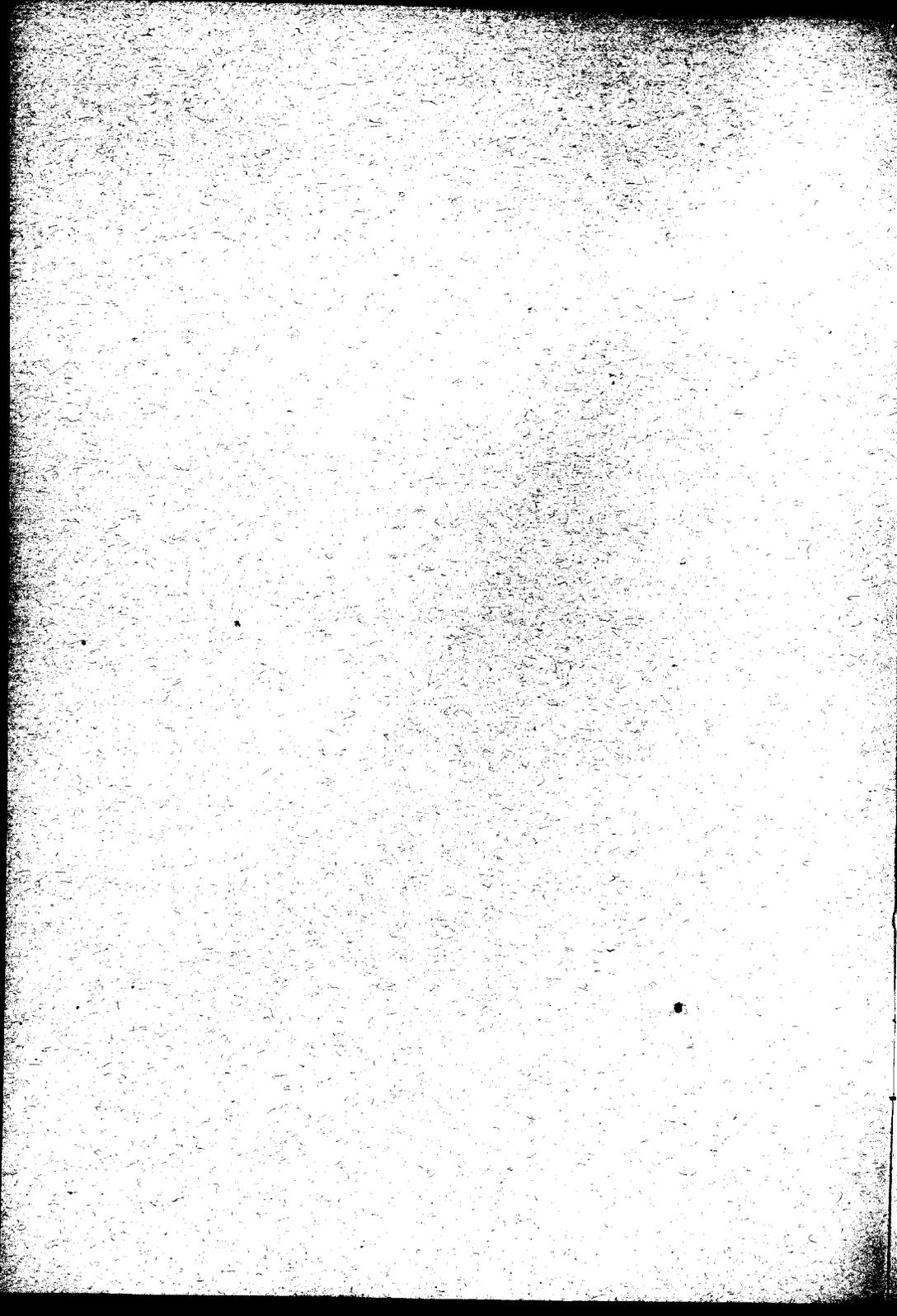
**ANDAMENTO DEL POTERE AMILASICO
DELLE URINE
IN SOGGETTI AFFETTI DI TUBERCOLOSI POLMONARE**

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
Anno V, N. 3-4, Pag. 179-190



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

1941-XIX



ANDAMENTO DEL POTERE AMILASICO DELLE URINE
IN SOGGETTI AFFETTI DI TUBERCOLOSI POLMONARE

B. MARIANI e F. INGRAO

L'andamento del potere amilasico, nel sangue, nelle urine e in taluni tessuti e liquidi organici è stato in questi ultimi anni assai studiato in diverse condizioni sperimentali e patologiche. Pochissime e bisognevoli di essere approfondite sono però le ricerche eseguite nella malattia tubercolare.

Particolarmente ricercato è stato finora il potere amilasico del plasma. Il significato di tale amilasi è tuttora poco chiaro e vi è discussione se questa attività abbia veramente una funzione in seno al tessuto ematico o viceversa se si tratti soltanto di un'attività trasportata passivamente in circolo in seguito al passaggio del torrente sanguigno nei vari organi. Questo modo di vedere concorderebbe con la constatazione di CATTANEO e BASSANI (1) secondo cui l'amilasi è contenuta in maggior quantità nella frazione albuminica del siero: la siero albumina è infatti la frazione più dispersa ed è perciò la più adatta ad accogliere le attività enzimatiche degli organi irrorati. L'amilasi del siero ha gli stessi caratteri di quella pancreatica ed è assai probabile che sia questo organo a fornire in massima parte al sangue l'enzima e lo dimostra il fatto che legando i dotti escretori della ghiandola si ha un forte aumento dell'amilasi del siero, mentre al contrario l'asportazione dell'organo determina una diminuzione.

Il potere amilasico del sangue presenta variazioni in alcune condizioni fisiologiche e patologiche. Si abbassa dopo un abbondante pasto di idrati di carbonio, diminuisce in gravidanza, si modifica in vario senso dopo somministrazione di insulina, diminuisce dopo adrenalina. L'asportazione delle surrenali innalza fortemente il valore del potere amilasico, la iniezione di tiroxina lo abbassa. Gli avvelenamenti da varie sostanze sono pure capaci di determinare aumento (fosforo) o diminuzione del potere amilasico (etere, cloroformio, alcool, mercurio).

Fra le modificazioni che sono state riscontrate in patologia ricordiamo le affezioni della tiroide ove furono trovati risultati non sempre concordanti (2), come pure nel diabete (3). Le variazioni più nette e nelle quali vi è accordo fra tutti gli AA. sono invece quelle che riguardano le malattie del pancreas (4). Nelle affezioni acute (necrosi, pancreatite acuta) si ha un notevole e precoce aumento, mentre viceversa se a carico del pancreas si ha un processo infiammatorio cronico con evoluzioni verso la cirrosi si ha per lo più una diminuzione.

Il potere amilasico ha un andamento che si scosta dalla norma anche in alcune malattie addominali e cioè nelle malattie di quegli organi (fegato, stomaco) che per i loro rapporti di contiguità possono propagare processi in-

fiammatori al pancreas o disturbare il normale deflusso della secrezione pancreatica nell'intestino (5). Infine si può avere diminuzione nel carcinoma pancreatico e in malattie cachetizzanti nelle quali si può determinare uno stato atrofico dell'organo. Ricerche in tali casi sono state condotte da TI-NOZZI (6) che ha riscontrato una diminuzione del potere amilastico in soggetti affetti da tubercolosi chirurgica, con notevole compromissione dello stato generale. Non abbiamo trovato altri riferimenti per quanto riguarda il potere amilastico nella tubercolosi e ci è sembrato perciò degno di interesse ricercarne il comportamento in modo sistematico nelle varie forme di tubercolosi polmonare.

In questi ultimi mesi, quando già le presenti ricerche erano state eseguite e presentate in una disseminazione di laurea, è uscito il lavoro di SCOZ e CASTALDI (7). Questi AA. nel plasma di 90 soggetti affetti da varie forme di tubercolosi hanno riscontrato ampie variazioni, senza potere intravedere alcun rapporto colla forma anatomo-clinica tubercolare.

Anziché sul plasma si è preferito nelle presenti ricerche determinare il potere amilastico nelle urine, poichè il valore dell'amilasi del siero presenta maggiori oscillazioni e perchè necessariamente va riferito solo al momento delle determinazioni (8). La ricerca sulle urine, ci ha permesso inoltre di calcolare un indice amilolitico che esprime la amilasi eliminata nelle 24 ore indipendentemente dalla quantità di urina emessa.

Abbiamo eseguito le determinazioni col metodo di WILLSTÄTTER, WALDSMIDT-LEITZ e HESSE (9) che consiste nel lasciare agire sull'amido il preparato enzimatico (urine) per un tempo determinato e nel dosare per via iodometrica.

Descriviamo brevemente la tecnica adoperata:

In bevute di 100 cc. si introducono 25 cc. di una soluzione all'1% di amido, preparato di recente, si aggiungono in seguito 10 cc. di soluzione regolatrice di fosfati N/5 pH 6,7 e 1 cc. Na Cl n/5. Si pone a bagno maria a 37° e si lascia per circa 15'. Si aggiunge 1 cc. di urina previamente riscaldata a 37° e si lascia agire esattamente per 10' controllando il tempo con un conta secondi. Alla fine dei 10' si aggiungono 2 cc. di HCl n/1 per bloccare l'azione enzimatica. Per la determinazione della quantità di maltosio formatosi si opera nel seguente modo: Si aggiungono 3 cc. di soluzione di I₂ n/10 e 5 cc. di Na OH n/1, si lascia a se per 15' e si titola l'eccesso di I₂ con Na₂S₂O₃ n/20.

1 cc. di soluzione I₂ n/10 = 0,01715 gr. di maltosio.

Dalla quantità di maltosio che si è ottenuta si calcola il potere amilolitico dell'urina in esame. Questo potere è espresso nel nostro lavoro in unità amilolitiche, il cui valore viene determinato calcolando la costante di velocità del processo enzimatico, per il quale, poichè si tratta di una reazione monomolecolare, vale l'uguaglianza:

$$K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x}$$

in cui x è uguale alla quantità di maltosio formatosi nel tempo t e a è uguale alla quantità di maltosio che si otterrebbe al limite dell'idrolisi enzimatica.

Il limite di idrolisi, che è stato determinato lasciando agire il preparato enzimatico sulla nostra soluzione di amido per 250 ore circa, corrisponde al 75% dell'amido adoperato, e tale valore è in accordo con i dati trovati in questa determinazione da WILLSTÄTTER e COLL.

Nelle tabelle, vicino al valore delle unità amilolitiche riferite a 1000 cc. di urina, è riportato l'indice amilolitico. Questo indice, che si ottiene moltiplicando le unità amilastiche contenute in un cc. di urina per la quantità di

liquido eliminato nelle 24 ore, esprime il valore della quantità di amilasi eliminate durante la giornata. Tale dato, il cui uso è stato proposto da VINTILESCO, IONESCO e MANDROI (10), ci dà perciò le variazioni reali nel contenuto di amilasi dell'urina, indipendentemente dalla maggiore o minore eliminazione di questa, ed è delle variazioni osservate nell'indice amilolitico che abbiamo tenuto conto per l'interpretazione dei nostri risultati.

Nelle tabelle sottoriportate sono riuniti i dati riguardanti gli individui esaminati a seconda del sesso, poichè nelle femmine il potere amilastico è lievemente più basso.

TABELLA N. 1.

Andamento del potere amilastico in individui normali di sesso femminile.

N. d'ord.	Indice amilolitico	N. d'ord.	Indice amilolitico	N. d'ord.	Indice amilolitico
1	0,913	6	0,636	11	0,739
2	0,628	7	0,715	12	0,874
3	1,077	8	0,922	13	0,799
4	0,985	9	0,890	14	0,794
5	0,654	10	0,889	15	0,782

TABELLA N. 2.

Andamento del potere amilastico

in individui di sesso femminile affetti da tubercolosi micronodulare produttiva dell'apice.

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S. (*)	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilolitico
1	P. F.	Miliare discreta dell'apice D	68/102	+	1 anno	1400	1,031	1,443
2	M. O.	Tbc. nodulare micro-cavernulare apice D. Tbc. nodulare apice S.	45/74	++	2 anni	1400	1,221	1,709
3	B. C.	Tbc. nodulare sottoclavare D.	8/18	+	4 anni	1300	1,007	1,309
4	G. I.	Tbc. fibro-nodulare biapicale	26/50	+	3 anni	800	1,317	1,054
5	F. C.	Tbc. fibronodulare biapicale	25/38	+	18 mesi	1500	0,795	1,192
6	G. E.	Tbc. fibronodulare biapicale	50/78	+++	2 anni	1000	0,653	0,653
7	O. B.	Tbc. nodulare cronica ematogena dei due lobi superiori	15/36	++	1 anno	1500	0,865	1,297
8	M. I.	Tbc. micronodulare biapicale	6/10	+	6 anni	750	1,365	1,024

(*) V. S. = Velocità di sedimentazione delle emazie, determinata secondo Westergreen.

TABELLA N. 3.

*Andamento del potere amilastico
in individui di sesso femminile affetti da tubercolosi polmonare prevalentemente essudativa.*

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S.	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilolitico
1	Z. A.	Tbc. ulcerocaseosa bilaterale	45/73	++++	1 anno	700	1,365	0,953
2	S. E.	Lobite S. ulcerata (pntx S. eff.) . .	37/59	+	4 mesi	1300	0,960	1,248
3	C. S.	Lobite ulcerata. Caverna apicale D. (Pntx. S. eff.)	35/76	+++	2 anni	1300	1,150	1,495
4	R. C.	Lobite ulcerata (Pntx D. ineff.) . .	—	+++	6 mesi	1000	1,269	1,269
5	F. A.	Lobite ulcerata. Diff. controlaterale al terzo superiore (Pntx D. ineff.).	—	+++	4 mesi	500	1,317	0,659
6	S. V.	Infiltrato tisiogeno. Tbc. nodulare S. (Pntx D. eff.)	70/90	+++	3 anni	1300	1,269	1,649
7	B. C.	Tbc. nodulare confuita in sottocla- veare S. (Pntx eff.)	8/18	+	4 anni	1300	1,007	1,309
8	A. J.	Infiltrato tisiogeno (Pntx D. eff.) . .	40/50	+	1 anno	900	1,221	1,099
9	B. E.	Tbc. a grossi nodi confluenti (Pntx bilaterale)	70/98	+++	1 anno	1400	1,221	1,709
10	P. M.	Tbc. nod. ulcerata del polmone D. Scissurite (Pntx D. eff.)	—	++	1 anno	1200	0,913	1,096
11	D. L.	Lobite D. ulcerata. Diff. controlate- rale (Pntx bilaterale)	13/28	++	3 anni	800	1,317	1,052
12	C. L.	Broncopolmonite tbc. S. (Pntx S. eff.)	58/98	+++	2 anni	600	0,913	0,548
13	D. A.	Caverna solitaria parailare D.: da infiltrato tisiogeno (Pntx D. eff.) . .	38/55	+++	2 anni	1700	0,606	1,030
14	P. V.	Broncopolmonite Tbc. D. diff. post- emoftoica S. tbc. laringea	40/57	++++	6 mesi	1200	1,412	1,694
15	P. T.	Infiltrato ulcerato D. diff. controla- terale	—	+++	1 anno	900	1,198	1,078
16	E. E.	Infiltrato tisiogeno ulcerato S. (Pntx eff.)	12/35	+	2 anni	1000	1,817	1,317
17	S. C.	Infiltrato tisiogeno basale D. (Pntx ineff.)	—	+++	5 anni	1400	1,102	1,543
18	M. B.	Lobite escavata D. (Pntx ineff.) . .	—	++	3 anni	1200	1,198	1,438
19	C. R.	Caverna parailare D. da prob. infil- trato tisiogeno (Pntx D. eff.) . .	—	+++	1 anno	1200	1,055	1,266
20	L. C.	Caverna isolata lobo inf. D. da prob. infiltrato tisiogeno (Pntx eff.) . .	—	+	2 anni	900	1,055	0,949

TABELLA N. 4.

Andamento del potere amilascico
in individui di sesso femminile affetti da tubercolosi polmonare fibroulcerativa.

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S.	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilottico
1	L. A.	Tbc. fibronod. cronica bilat. empiema S.	112/130	++++	3 anni	400	2,039	0,816
2	S. A.	Fibrotorace cavitario S. diff. controlaterale	35/56	++++	5 anni	700	0,795	0,559
3	C. G.	Tbc. fibroulc. bilat.	28/51	++++	6 anni	900	0,606	0,545
4	M. I.	Tbc. fibroulc. bilat.	90/112	++++	6 anni	1100	0,069	0,076
5	R. M.	Tbc. fibroulc. S.	—	++++	5 anni	600	1,198	0,719
6	P. A.	Tbc. fibroulc. D. Pntx D. ineff.	80/110	+++	4 anni	950	1,055	1,002
7	S. A.	Tbc. fibroulc. bilat.	50/90	++++	4 anni	1000	1,055	1,055
8	M. E.	Tbc. fibroulc. bilat. Tbc. intestinale. Amiloidosi epatica	43/73	++++	1 anno	800	1,365	1,092
9	B. A.	Tbc. fibroulc. bilat. Pntx eff. bilat.	25/55	++	3 anni	600	1,102	0,661
10	S. W.	Fibrotorace S. Pntx controlaterale	44/75	++	18 mesi	900	0,935	0,842
11	R. A.	Tbc. fibroulc. bilat.	39/72	+++	3 anni	1600	0,653	1,045
12	C. I.	Pntx eff. per Tbc. microcaver. biapicale	1/7	+	2 anni	1600	0,606	0,969
13	T. R.	Tbc. nod. ulc. bilat. polmone policistico	—	++++	3 anni	1500	0,865	1,308
14	G. G.	Tbc. microcaver. bilat. Pntx bilaterale eff.	9/19	+	1 anno	1000	0,936	0,936
15	Z. E.	Caverna sottapicale D. (asp. endocavitaria)	—	+	1 anno	1500	0,913	1,369
16	G. M.	Tbc. fibroulc. cronica bilat.	71/100	+++	4 anni	1400	0,402	0,562
17	L. A.	Tbc. fibroulc. bilat. Polisierosite	25/72	+++	1 anno	1100	1,628	1,731
18	F. S.	Tbc. fibroulc. bilat. Pntx ineff.	25/55	+++	4 anni	1200	1,508	1,809

TABELLA N. 5.

Andamento del potere amilascico
in individui di sesso femminile affetti da tubercolosi miliare del polmone.

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S.	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilottico
1	B. G.	Tbc. miliare diffusa con piccole ulc. Tifite. Annesite	—	++++	6 mesi	1500	1,198	0,797
2	F. S.	Tbc. miliare confluita D. (Pntx D. ineff.)	25/55	+++	4 anni	1200	1,508	1,809
3	P. E.	Tbc. miliare con microcaverne	5/27	++	4 anni	800	1,055	0,814
4	M. F.	Tbc. miliare. Caverna apice D.	24/50	+++	4 anni	950	1,198	1,138
5	G. A.	Tbc. miliare confluita bilat. Caverna mediotoracica S. (Pntx S. eff.)	2/5	+	2 anni	700	1,773	1,241

TABELLA N. 6.

Andamento dell'indice amilolitico in individui di sesso femminile affetti da tubercolosi polmonare, riuniti in gruppi a seconda del diverso stato di gravità della malattia. ()*

Primo gruppo	Secondo gruppo	Terzo gruppo	Quarto gruppo
1, 248	1, 266	1, 495	0, 816
0, 674	1, 443	1, 269	0, 559
0, 969	0, 5	0, 659	0, 545
0, 936	1, 548	1, 045	1, 055
1, 052	1, 438	1, 030	1, 092
0, 864	0, 661	1, 078	1, 308
1, 309	0, 980	1, 002	0, 797
1, 099		1, 709	1, 694
1, 054		1, 649	1, 076
0, 949		0, 864	0, 719
1, 192		0, 562	0, 956
1, 297		0, 653	
1, 096		1, 731	
1, 317		1, 809	
0, 809		1, 138	
1, 024			
1, 241			
1, 369			

(*) Nei vari gruppi sono compresi soggetti in istato di sempre maggiore gravità a partire dal I al IV gruppo e corrispondono ai casi riportati nelle precedenti tabelle e contrassegnati rispettivamente con i segni: +, ++, +++, +++++.

TABELLA N. 7.

Andamento del potere amilastico in individui normali di sesso maschile.

N. d'ordine	Indice amilolitico	N. d'ordine	Indice amilolitico
1	1, 351	6	1, 112
2	1, 055	7	0, 934
3	1, 170	8	1, 049
4	0, 959	9	1, 219
5	0, 818	10	1, 190

TABELLA N. 8.

Andamento del potere amilastico
in individui di sesso maschile affetti da tubercolosi nodulare produttiva.

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S.	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilolitico
1	M. S.	Tbc. micronodulare biapicale . . .	48/82	+++	1 anno	1700	1,269	2,157
2	D. R.	Tbc. micronodulare biapicale . . .	22/43	+++	2 anni	1500	1,628	2,442
3	D. A.	Tbc. nodulare apice D. Tbc. micronodulare S.	18/40	++	3 anni	700	1,317	0,921
4	B. B.	Tbc. nod. bilat. con microcaverna apice D.	7/9	++	2 anni	1300	1,079	1,402

TABELLA N. 9.

Andamento del potere amilastico
in individui di sesso maschile affetti da tubercolosi polmonare prevalentemente essudativa.

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S.	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilolitico
1	C. M.	Pntx D. per lobite infiltr. para-ilare S. ulc. empiema D. amiloidosi generale	78/110	++++	5 anni	3000	0,717	2,241
2	L. A.	Broncopolmonite tbc. lobo inferiore D. ulc. Pntx ineff.	13/39	+++	7 anni	600	1,102	0,661
3	F. P.	Tbc. nodulare bilat. confluyente ed ulc. in Cl. D. (Pntx ineff.)	11/23	++	1 anno	500	1,198	0,599
4	S. M.	Lobite superiore D. ulc. Pntx D. complicato da empiema	2/24	++	2 anni	700	1,508	1,055
5	M. W.	Tbc. nodulare confluita ed ulc. bilat. (Pntx bilat. eff.)	13/40	+	2 anni	1100	1,388	1,513
6	P. A.	Tbc. nodulare ulc. D. (Pntx D. eff.)	53/82	+	3 mesi	500	1,317	0,658
7	M. L.	Tbc. fibrocasseosa D. (Pntx ineff.)	—	++	4 anni	850	0,795	0,675
8	L. S.	Lobite ulc. (Pntx D. ineff. empiema).	75/108	+++	1 anno	1600	0,653	1,044
9	V. A.	Caverna mediotoracica da infiltr. para-ilare (Pntx S.)	—	+++	3 anni	750	0,684	0,620
10	M. M.	Infiltrato tisiogeno (Pntx D. eff. empiema tbc.)	1/4	+	2 anni	900	1,007	0,906
11	G. G.	Infiltrato rotondo lobo superiore D.	3/16	+	6 mesi	800	1,508	1,206
12	B. O.	Tbc. nodulare confluita all'apice S. (Pntx eff.)	11/31	+	2 anni	900	1,055	0,949

TABELLA N. 10.

*Andamento del potere amilaseico
in individui di sesso maschile affetti da tubercolosi polmonare fibroulcerosa.*

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S.	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilolitico
1	B. L.	Tbc. fibroulc. bilat.	24/66	+++	18 mesi	1500	1,102	1,65
2	B. M.	Tbc. fibroulc. bilat.	70/110	++++	2 anni	1350	1,007	1,359
3	F. L.	Caverna lob. superiore S.	68/105	++++	2 anni	800	1,150	0,92
4	Z. A.	Tbc. fibroulc. D. (Asp. endocavitaria)	70/101	+++	20 mesi	2200	1,412	3,106
5	C. S.	Tbc. fibroulc. S. Pntx ineff. empiema. (Amiloidosi epatica e renale) . . .	78/113	++++	3 anni	1000	2,112	2,112
6	P. C.	Tbc. fibroulc. D.	17/43	+++	6 mesi	1500	0,936	1,404
7	B. I.	Tbc. fibroulc. D. (asp. endocavitaria)	35/73	+++	3 anni	1400	1,055	1,477
8	D. D.	Tbc. fibroulc. S. (asp. endocavitaria).	34/75	++++	9 anni	1150	1,676	1,827
9	A. L.	Tbc. fibroulc. S. empiema	65/105	+++	3 anni	1200	1,412	1,694
10	P. E.	Tbc. fibroulc. D. (Pntx ineff.)	7/23	+++	1 anno	900	1,628	1,465
11	M. C.	Tbc. fibroulc. bilat.	50/81	++++	2 anni	1000	1,508	1,508
12	M. M.	Tbc. fibroulc. bilat.	45/93	+++	4 anni	500	1,508	0,754
13	P. M.	Tbc. fibroulc. D. Pntx eff.	6/20	+	4 mesi	1600	1,598	1,916
14	C. A.	Grossa caverna sottoclaveare D. Pntx extra-pleurico chirurgico, empiema	42/55	+++	2 anni	400	1,190	0,479
15	L. A.	Tbc. fibroulc. biapicale Pntx bilat. eff.	1/5	+	2 anni	700	1,412	0,988
16	C. A.	Tbc. fibroulc. D. Pntx. eff. empiema.	39/65	++	2 anni	1300	0,700	0,910
17	C. A.	Tbc. fibroulc. D. Pntx extra-pleurico chirurgico. Empiema	38/65	+++	2 anni	1600	0,960	1,536
18	C. G.	Tbc. fibroulc. bilaterale	50/88	+++	3 anni	800	1,412	1,129
19	D. C.	Tbc. fibroulc. bilat. Epatite ittero . .	72/102	+++	17 mesi	1600	2,675	4,280
20	B. E.	Tbc. fibroulc. S.	40/80	++	2 anni	500	2,675	1,337
21	R. R.	Tbc. fibroulc. D. Pntx D. ineff. . . .	11/39	++	2 anni	1770	1,505	0,708
22	S. N.	Tbc. fibroulc. bilat. Empiema S. . . .	70/100	+++	3 anni	1770	1,198	2,120
23	G. G.	Tbc. fibroulc. S. Pntx extra-pleurico chirurgico	31/63	+++	2 anni	1350	1,007	1,349
24	T. L.	Tbc. fibroulc. bilat.	79/94	+++	1 anno	450	1,007	0,453
25	P. C.	Tbc. fibroulc. S. Pntx. S. inefficiente.	12/31	+++	6 mesi	1320	1,317	1,738
26	F. C.	Caverna solitaria apice destro	42/80	++++	15 mesi	1450	0,913	1,323
27	D. A.	Tbc. fibroulc. bilat.	18/40	+++	7 anni	1700	0,606	1,030
28	A. G.	Tbc. fibroulc. bilat.	90/120	+++	1 anno	1000	0,635	0,635
29	P. S.	Tbc. fibroulc. S. Pntx S. eff.	3/12	+	4 anni	700	0,700	0,490
30	M. G.	Tbc. fibroulc. D.	10/23	++++	7 anni	700	1,221	0,854

TABELLA N. 11.

*Andamento del potere amilastico
in individui di sesso maschile affetti da tubercolosi polmonare miliare.*

N.	Nome	DIAGNOSI	V. S.	Stato di gravità	Durata della malattia	Quantità urine in 24 h.	Unità per 1000 cc.	Indice amilolittico
1	C. G.	Tbc. miliare cronica con escavazione .	6/18	+++	8 anni	1300	1,102	1,432
2	G. R.	Tbc. miliare	33/70	++	1 anno	800	1,055	1,844

TABELLA N. 12.

Andamento dell'indice amilolittico in individui di sesso maschile affetti da varie forme di tubercolosi polmonare, suddivisi in gruppi a seconda dello stato di gravità della malattia.

Primo gruppo	Secondo gruppo	Terzo gruppo	Quarto gruppo
0,947	1,357	1,65	1,359
0,906	0,844	2,157	0,92
1,916	0,599	3,106	2,241
3,029	1,055	1,404	2,112
0,901	1,518	1,477	1,508
0,988	0,91	1,827	1,323
1,658	1,337	1,432	1,044
1,206	0,708	0,661	
3,477	1,402	1,694	
0,949	0,675	2,442	
0,658		1,465	
0,490		0,754	
		0,479	
		1,536	
		1,129	
		4,280	
		2,120	
		1,349	
		0,451	
		1,738	
		1,030	
		0,653	
		0,854	
		0,684	

Dalle tabelle si può rilevare che il potere amilastico delle urine nella tubercolosi polmonare non presenta per lo più variazioni notevoli e non ha alcun comportamento particolare per nessuna delle varie forme cliniche prese in considerazione. Anche l'esame dei risultati eseguiti dopo avere riunito i malati in gruppi a seconda di una scala di gravità della malattia tenendo conto delle condizioni generali e locali non ci consente di rilevare alcuna relazione con la gravità della malattia. Oscillazioni un pò più evidenti si sono ottenute negli uomini affetti da tubercolosi, ma si tratta di variazioni che non consentono di trarre delle deduzioni riguardo lo stato del pancreas. Crediamo infatti di potere escludere che questi valori siano dovuti ad una pancreatite perchè si tratta di elevazioni di modico grado e perchè in nessuno dei soggetti studiati erano presenti segni di una affezione del pancreas di una qualsiasi natura. È noto d'altra parte che la ghiandola pancreatica è uno degli organi più raramente colpito dal b. di Koch, e infatti su migliaia di autopsie di tubercolosi con esame sistematico di tutti gli organi, eseguite nell'Istituto Forlanini dal 1933 ad oggi, solamente in un caso si è potuto rilevare una tubercolosi del pancreas. Del tutto a parte va considerato il caso 19 della tabella n. 10 che ha presentato il valore più elevato; si tratta di un tubercoloso con epatite ed ittero da ostruzione nel quale il sondaggio duodenale dimostrò un alterato deflusso della secrezione pancreatica.

Fra i nostri dati figurano anche dei casi con valori inferiori alla norma. Alcuni di questi ammalati sono in gravi condizioni e per lo più ammalati da parecchi anni.

È noto che nella tubercolosi polmonare come anche in altre malattie consuntive a lungo decorso, si può determinare non raramente una atrofia del pancreas. Questa alterazione è però rilevabile attraverso evidenti fenomeni clinici, comuni del resto anche alla sclerosi del pancreas e che non si sono potuti rilevare in nessuno dei soggetti presi in esame. Questi valori riscontrati sono poi soltanto raramente molto al di sotto della norma; fa eccezione il caso 4° della tabella n. 4 con potere amilolitico notevolmente basso: si tratta di un soggetto cachettico, con anoressia, affetto da grave tubercolosi fibroulcerativa bilaterale, ammalato da 6 anni.

Fra le altre cause che possono determinare variazioni del potere amilastico nelle urine e che potrebbero avere qualche importanza nei nostri malati, ricordo le alterazioni delle varie ghiandole a secrezione interna, ma l'esame clinico dei soggetti studiati non ha messo in evidenza in nessun caso alcuna alterazione endocrina degna di nota. Un'altra evenienza capace di modificare l'amilasi urinaria è data dalle lesioni infiammatorie renali che però non erano presenti in nessuno dei nostri malati. Valori lievemente aumentati (v. tabella 9 e 10) furono invece riscontrati in due casi con amiloidosi renale, condizione questa, che secondo quanto è finora noto (11) non determinerebbe alcuna variazione del potere amilastico delle urine.

Nei nostri malati non è dunque in generale dimostrabile alcuna di quelle condizioni capaci di determinare aumento o diminuzione della quantità di amilasi eliminata, ed è quindi assai probabile che le variazioni osservate si debbano riferire più che a oscillazioni nella quantità di amilasi, ad una maggiore o minore attività dell'enzima.

È noto infatti che nello studio dei poteri enzimatici bisogna tener presenti insieme alle variazioni nella quantità, anche le condizioni di attività di questo enzima. Questo concetto è valevole ad esempio nel caso della tubercolosi per i fermenti protettivi (12) che vengono attivati in seguito alla somministrazione di sostanze riducenti (acido ascorbico, iposolfito di sodio, cisteina, glutatione ridotto). Queste sostanze come risulta da un gruppo di ricerche eseguite nel nostro Istituto hanno una notevole influenza su diverse

attività biologiche ed è stato recentemente dimostrato da CATTANEO e MACCONE che anche un altro enzima, la fosfatasi, viene influenzato in vivo dalla somministrazione delle stesse sostanze (13). L'amilasi animale viene attivata in presenza di Vitamina C. (14) e quindi le variazioni osservate potrebbero essere interpretate in funzione dello stato più o meno marcato di ipovitaminosi C., in cui si trovano in generale gli ammalati di tubercolosi. In queste condizioni come risulta dalle ricerche eseguite da vari AA., l'organismo elimina acido ascorbico in modo assai vario, spesso in maggiore quantità che di norma (15) determinando perciò una condizione di maggiore o minore attività per l'amilasi contenuta nelle urine e questo fatto potrebbe quindi spiegare le frequenti anche se per lo più lievi modificazioni del potere amilastico urinario nei tubercolosi.

Concludendo, all'esame delle tabelle risulta che l'indice amilolitico, determinato sulle urine dei tubercolosi, non presenta in linea di massima delle variazioni molto evidenti in più o in meno in confronto con i valori ottenuti negli individui sani.

Solo in alcuni casi, abbiamo potuto osservare un comportamento nettamente anormale, ma non ci è stato possibile mettere in relazione l'aumento o la diminuzione dell'attività amilolitica né con la forma anatomo-clinica della malattia né con le condizioni generali dell'ammalato.

Poiché il valore del potere amilolitico è in rapporto soprattutto con la funzionalità pancreatica, i risultati di queste esperienze ci portano a concludere che, in generale, durante la tubercolosi non si possono rilevare, attraverso la determinazione del p. a., alterazioni acute a carico del pancreas, né modificazioni nel normale deflusso del succo pancreatico attraverso i dotti pancreatici, fatti che comportano costantemente un notevole aumento nel p. a. urinario, né alterazioni croniche del parenchima di questa ghiandola, che possono avere come conseguenza una diminuzione dell'attività amilolitica.

Le lievi variazioni osservate in più o in meno sono probabilmente da mettere in relazione più che con un aumento o una diminuzione della quantità di amilasi eliminata, con una variazione corrispondente di alcune condizioni di attività fra le quali è da tenere presente in modo speciale il potenziale di ossido-riduzione cito-umorale che si modifica notevolmente nello stato di ipovitaminosi C, e che come è stato dimostrato da CATTANEO e COLL. ha notevole influenza nella regolazione di numerose reazioni biologiche, e dal cui valore sembra dipendere anche l'attività dell'amilasi (16).

RIASSUNTO

L'andamento del potere amilastico delle urine di soggetti affetti da tbc. polmonare non presenta, in generale, valori molto diversi dai sani. Le variazioni osservate sono state dagli AA. messe in relazione piuttosto che con variazioni nella quantità dell'enzima con modificazioni di alcune condizioni di attività del fermento.

RÉSUMÉ

Le pouvoir amilastique des urines, des sujets malades de tuberculose pulmonaire ne presente pas, en général, des résultats bien différents des ceux obtenus chez des sujets sains. Les variations observées par les auteurs plutôt qu'être mises en relation avec les variations dans la quantité de l'enzyme ont mises en relations avec des modifications de certaines conditions d'activité du ferment.

ZUSAMMENFASSUNG

Das amylasische Verhalten des Harns lungentuberkulöser Patienten zeigt nicht im allgemeinen sehr verschiedene Werte von jenen gesunder Individuen. Die beobachteten Variationen wurden von Verff. nicht den Quantitätsverschiedenheiten des Enzyms sondern den Veränderungen einiger Aktivitätsbedingungen des Gährungsstoffes zugeschrieben.

SUMMARY

The behaviour of the amount of the amylase in the urine of pulmonary tuberculosis patients does not in general present values different from those in healthy subjects. The variations observed have been placed in relation with modifications of certain conditions of activity of the ferment rather than with the variations in the quantity of enzyme.

BIBLIOGRAFIA

- (1) CATTANEO C. e BASSANI B. — « Boll. Soc. It. Biol. Sper. », 1938, **13**, 424.
- (2) BRINCK J. e GÜLZOW M. — « Z. Klin. Med. », 1937, **131**, 747; BARLETT W. — « Proc. Soc. Exp. Biol. », 1937, **36**, 843.
- (3) DE TULLIO R. — « Fol. Med. », 1928, **14**, 1764; REID G. — « J. of Biol. Chem. », 1932, **97**, 1; Id. — 1933, **99**, 607; BETTONI I. — « Arch. di Pat. », 1931, **10**, 615; Id. — « Ibid. », **64**, 313; SOTGIU G. e D'IGNAZIO C. — « Arch. di Fisiopatologia », 1934, **2**, 45; OTTENSTEIN B. — « Bioch. Zs. », 1931, **240**, 350.
- (4) v. AMMON R. e CHYTREK E. — « Ergeb. Enzymforsch », 1939, **8**, 107.
- (5) SCHANNING K. — « Norsk. Mag. Læg. », 1927, **88**, 612; cit. in C. OPPENHEIMER, Die fermente und ihre Wirkungen, 1936, Lief. 3; SKOOG T. — « Beitr. Klin. Chir. », 1928, **143**, 330. Vedi anche: GÜLZOW M. — « Klin. Ws. », 1941, **20**, 237.
- (6) TINOZZI F. P. — « Ann. Ital. Chir. », 1928, **7**, 161.
- (7) SCOZ G. e CASTALDI L. — « Riv. di Tisiol. », 1940, **13**, 185.
- (8) v. AMMON R. e CHYTREK E. — l. c. (4).
- (9) WILLSTÄTTER R., WALDSCHMITH-LEITZ E. e HESSE A. R. F. — « Zs. Physiol. Chem. », **126**, 142.
- (10) VINTILESCO, IONESCO e MANDROI. — « Boll. Soc. Chim. Biol. », 1938, **20**, 953.
- (11) SCHMEREL F. — « Bioch. Zs. », 1929, **208**, 415; ECKARDT F. — « J. Kind. », 1934, **142**, 319; D'IGNAZIO C. e SOTGIU G. — « Arch. Fisiopatologia », 1934, **2**, 19.
- (12) CATTANEO C. e MARIANI B. — « Arch. Sci. Biol. », 1938, **24**, 139.
- (13) CATTANEO C. e MACCONE V. — In corso di pubblicazione su « Giorn. Batt. Immunol. », 1941.
- (14) PURR A. — « Biochem. J. », 1934, **28**, 1141; BORI D. V. e CERA B. — « Quaderni Nutrizione », 1939, **6**, 301; NIZZI-NUTI G. e CAPPELLI P. — « Giorn. Clin. Med. », 1940, **8**, 625.
- (15) SCOZ G. — « Fisiol. e Med. », 1936, **12**, 793; SIWE S. — « Klin. Ws. », 1935, **14**, 1311.
- (16) IANICKI J. — « Enzymologia », 1939, **7**, 182; PURR A. — l. c. (14); BORI D. V. e CERA B. — l. c. (14); NIZZI-NUTI G. e CAPPELLI P. — l. c. (14).

