

## BIOCHIMISMO DEL TESSUTO TENDINEO

L. PERUGIA, E. IPPOLITO, F. POSTACCHINI

Il Cattedra di Clinica Ortopedica Università degli Studi di Roma

Titolare: Prof. L. Perugia

I - I principali costituenti biochimici del tessuto tendineo sono: il collagene, i proteoglicani, le glicoproteine e l'elastina. Nel tendine adulto le singole componenti mantengono fra di loro rapporti ben precisi dal punto di vista quantitativo. Inoltre lo stato di aggregazione fisico-chimico che condiziona l'apparenza morfologica di queste macromolecole all'osservazione microscopica ottica ed ultrastrutturale, varia dall'una all'altra. Così il collagene e l'elastina costituiscono delle formazioni fibrillari, mentre le glicoproteine ed i proteoglicani sono strutture amorfe. Per quanto riguarda i rapporti quantitativi esistenti fra le singole macromolecole non si possono dare valori in senso assoluto. Come tutte le matrici connettivali, infatti, anche quella tendinea subisce con l'età dei cambiamenti sensibili (Tab. 1).

Tab. 1

	Neonato	Giovane	Vecchio
Collagene *	37%	85%	90%
Esosamine *	1%	0,4%	0,2%
Uronici	0,9%	0,2%	0,2%
Esosi totali *	1,5%	0,4%	0,4%
H <sub>2</sub> O	75%	58%	53%

\* % del peso secco del tessuto.

Così, nel tendine umano, alla nascita il collagene rappresenta circa il 35% del peso secco del tessuto, mentre i complessi proteina-polisaccaridi e le glicoproteine (espressi dal contenuto in uronici ed esosamina ed esosi totali) rappresentano rispettivamente circa il 5% ed il 6%. A sviluppo corporeo ultimato il quantitativo di collagene raggiunge l'85% mentre quello dei proteoglicani e delle glicoproteine passa rispettivamente al 2% ed al 3%. Nel vecchio si ha un ulteriore lieve incremento del contenuto in collagene e diminuzione della quota proteoglicanica e glicoproteica. Di pari passo il contenuto idrico del tessuto si riduce notevolmente. Il significato funzionale di tali variazioni in parte ci è noto, ma in gran parte ci sfugge. Così il progressivo aumento

del collagene dalla nascita fino al termine dell'accrescimento è una conseguenza delle aumentate richieste biomeccaniche del tessuto in rapporto allo sviluppo muscolare. Le fibre collagene infatti sono le strutture deputate a sostenere le sollecitazioni meccaniche endogene ed esogene, alle quali tutti i tessuti connettivi sono continuamente assoggettati. La diminuzione dei proteoglicani e delle glicoproteine, considerata la funzione che essi hanno nella fase di aggregazione e nella stabilizzazione delle fibrille collagene, si può spiegare con la diminuita sintesi di tropocollagene da parte dei tenoblasti. Le ulteriori modificazioni della matrice riscontrate nella senilità del tendine rientrano nel complesso problema dell'invecchiamento dei connettivi, dalla cui soluzione siamo quanto mai lontani.

II - L'attività metabolica della cellula tendinea è stata scarsamente investigata. Il tendine infatti è sempre stato considerato come una struttura incerta col ruolo essenzialmente passivo di trasmissione dell'attività muscolare alle leve scheletriche. In realtà recenti studi ultrastrutturali, hanno dimostrato che questi concetti non sono veri. I dati biochimici da noi ottenuti (Tab. 2, 3, 4) hanno ampiamente comprovato tali rilievi morfologici, nel tendine di Achille del coniglio.

Tab. 2 - Produzione di acido lattico ed incorporazione del  $^{14}\text{C}$  nell'acido lattico e nella  $\text{CO}_2$  dal glucosio 6- $^{14}\text{C}$  nel tendine di Achille del coniglio.

Età	Produzione lattato	CPM nel lattato	$^{14}\text{CO}_2$
4 giorni	0.430	51.600	1100
20 giorni	0.612	7040	1735
1 mese	1.920	4240	780
3 mesi	2.390	3840	622
1 anno	2.450	—	—
3 anni	2.530	—	—

I risultati sono espressi come  $\mu\text{moli}$  di acido lattico/10 g. di DNA x 2 ore di incubazione.

Tab. 3 - Glicolisi aerobia ed anaerobia nel tendine di Achille di coniglio.

Età	Glicolisi aerobia	Glicolisi anaerobia
Neonato	0.612	1.15
15 giorni	1.920	1.12
3 mesi	2.390	1.10
3 anni	2.530	1.16

I risultati sono espressi come  $\mu\text{moli}$  di acido lattico/10 g. di DNA x 2 ore di incubazione.

Tab. 4 - Ossidazione del glucosio 6- $^{14}\text{C}$  ed 1- $^{14}\text{C}$  nel tendine di Achille di coniglio.

Età	6- $^{14}\text{C}$	1- $^{14}\text{C}$
Neonato	1.735	1.882
15 giorni	780	3.053
3 mesi	622	2.059
3 anni	—	—

I risultati sono espressi come CPM/10 g di DNA x 2 ore di incubazione metabolica della cellula tendinea, raggiunge il massimo nei primi tre mesi di vita, come dimostra l'elevata produzione di  $^{14}\text{CO}_2$  dopo somministrazione di Glucosio 6- $^{14}\text{C}$ . La glicolisi aerobica è anche presente accanto ai processi ossidativi del ciclo di Krebs. Nell'animale vecchio, anzi, essa rappresenta l'unica via di sostentamento energetico. Degno di nota è il fatto che i tenociti sono capaci di sfruttare ai fini energetici anche sostanze diverse dal glucosio, come dimostra nel vecchio l'assenza del « marker » radioattivo nell'acido lattico ottenuto dopo somministrazione di glucosio 6- $^{14}\text{C}$ . Altra via metabolica seguita dal tenocita giovane è quella dei pentosomonofosfati come dimostra l'elevata incorporazione del glucosio 1- $^{14}\text{C}$  da parte della cellula tendinea. Probabilmente il significato funzionale dello « shunt » dei pentosi è quello di fornire al nucleo metaboliti per la sintesi del DNA (lo « shunt » dei pentosi ha infatti anche questa funzione) nel periodo di massima attività sintetica cellulare. Il tenocita inoltre è in grado di fornire una certa quantità di energia anche in condizioni di completa anaerobiosi. In questo caso il livello energetico non mostra alcuna variazione con l'età dell'animale. Concludendo, la cellula tendinea giovane segue contemporaneamente tre vie metaboliche: la glicolisi, il ciclo di Krebs e lo « shunt dei pentosi. Il tenocita vecchio, invece, segue soltanto la via della glicolisi aerobia, sfruttando però metaboliti diversi dal glucosio. A qualsiasi età, inoltre, le cellule tendinee sono in grado di vivere anche in assenza di ossigeno, producendo energia dalla glicolisi anaerobia.