

Sonderdruck aus: „Folia haematologica, Neue Folge“, 6, 1-3, 1961  
Herausgegeben von Prof. Dr. H. Schulten und Prof. Dr. L. Heilmeyer  
Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H., Frankfurt am Main

---

Institut für Thromboseforschung, Rikshospitalet, Oslo, Norwegen  
(Chef: Professor Dr. med. PAUL A. OWREN)

## Radioaktive Markierung der Blutplättchen bei Gesunden und Kranken

VON PETER F. HJORT

### Referat

Im Jahre 1911 machte DUKE den ersten Versuch, die Lebenszeit der Blutplättchen zu bestimmen. Die Plättchen wurden durch eine Serie von Wechseltransfusionen mit defibriniertem Blut entfernt, und danach wurde ihr Zurückkommen ins Blut beobachtet. Auf diese Art fand man heraus, daß die Plättchen des Hundes ungefähr fünf Tage leben.

Dieses Experiment hatte aber einen wesentlichen Fehler: die Tiere waren nicht im physiologischen Gleichgewicht. Das Resultat kann daher nicht als die *normale* Lebenszeit der Plättchen akzeptiert werden. In den folgenden Jahren gelang es nicht, diese prinzipielle Schwierigkeit zu beseitigen.

Die Bedeutung der Isotopenmethoden liegt nun darin, daß sie physiologische Experimente ermöglichen. Die erste Arbeit mit dieser neuen Technik wurde 1952 von französischen Forschern veröffentlicht [JULLIARD et al. (1952)]. Heute ist die radioaktive Markierung von Blutplättchen schon eine klinische Routine, und die einzige Methode für das Studium vieler physiologischer Probleme der Blutplättchen.

### 1. Isotope und Methoden

Ich möchte zuerst die Methoden kurz diskutieren. Mindestens sechs Isotope sind in verschiedenen chemischen Verbindungen versucht worden. Nur die ersten drei Verbindungen in dieser Tabelle werden aber heute beim Menschen verwendet. Leider sind die Methoden,

die zur Verfügung stehen, nicht spezifisch. Grundsätzlich können die Plättchen *in vitro* oder *in vivo* markiert werden.

Tabelle 1. *Methoden für die radioaktive Markierung der Blutplättchen*

Isotop	Chemische Verbindung	Verfasser
P <sup>32</sup>	Phosphat	JULLIARD et al. 1952
	DFP	LEEKSMa und COHEN 1956
Cr <sup>51</sup>	Chromat	MORGAN et al. 1955
	Chlorid	ROBERTSON et al. 1954
C <sup>14</sup>	Formiat	ODELL et al. 1955b
	Tryptophan	UDENFRIEND und WEISSBACH 1954
J <sup>131</sup>	Jod	MORGAN et al. 1954
S <sup>35</sup>	Methionin	ODELL et al. 1955b
	Sulphat	ODELL et al. 1955a
	Taurin	TRUHAUT und CLANET 1958
Au <sup>198</sup>	Kolloidales Gold	MAUPIN und LOVERDO 1959

a) Bei der *in vitro* Methode isoliert man zuerst die Plättchen, inkubiert sie mit der radioaktiven Verbindung und transfundiert sie gleich in den Rezipienten. Diese Methode ist mit Cr<sup>51</sup> von AAS & GARDNER (1958) entwickelt worden, und Dr. AAS hat sie schon drei Jahre in der Routine unseres Laboratoriums verwendet. Die *in vitro* Markierung hat den prinzipiellen Nachteil, daß die Plättchen immer, und nicht in konstanter Weise, beschädigt werden. Gleich nach der Transfusion verschwindet die Mehrzahl der Plättchen von der Zirkulation, meistens in den Lungen [REISNER et al. (1956)]. Nach einigen Stunden kommen aber viele zurück, scheinbar normal geworden. Die maximale Aktivität ist stets sehr viel kleiner als die theoretische, da ungefähr drei Viertel der Plättchen verloren gehen [NAJEAN et al. (1961)]. Die Resultate können daher nicht ohne weiteres als physiologische angesehen werden. Trotz dieser Schwierigkeit hat die Methode sich aber in der Klinik gut bewährt. Für die Untersuchung von thrombozytopenischen Patienten ist es auch notwendig, transfundierte Plättchen zu verwenden.

b) Bei den *in vivo* Methoden unterscheidet man zwei verschiedene Prinzipien. Die Marke kann schnell von den Plättchen absorbiert werden, und man mißt nachher die fallende Kurve. Diese Methode ist mit DFP<sup>32</sup> von LEEKSMa und COHEN (1956) entwickelt worden. Diisopropylfluorophosphat hat eine starke Affinität zu Blutzellen, und ist wahrscheinlich heute die beste Marke für sowohl Erythrozyten als

Blutplättchen. Die Markierung ist momentan, aber unspezifisch. Die Plättchen tragen nur einen kleinen Bruchteil der totalen Aktivität, und sie müssen deshalb sorgfältig vor der Messung isoliert werden. Eine wiederholte Markierung ist unwahrscheinlich, weil ungebundenes DFP schnell zu DIP hydrolysiert wird, und DIP wird nicht von den Blutzellen absorbiert. Die Bindung von DFP ist nicht absolut. In den ersten Tagen nach der Markierung kann etwas Aktivität eluiert werden. Mit kleinen Dosen dauert die Eluierung wahrscheinlich nicht länger als 24 Stunden [HJORT et al. (1960)].

c) Bei den in vivo Methoden kann man auch Verbindungen verwenden, die allmählich in die Plättchen eingebaut werden, und man kann dabei die steigende oder fallende Kurve messen. Diese Methode hat sehr schöne Resultate beim Tierexperiment gegeben [ODELL et al. (1955b), ODELL (1956)]. Sie erfordert aber große Dosen und kann daher beim Menschen nicht angewandt werden, mit Ausnahme von Polyzythämikern, die therapeutische Dosen von  $P^{32}$  bekommen haben. – Nachdem der Isotop eingebaut worden ist, kann man auch die Plättchen isolieren, und in einen Rezipienten transfundieren. Auch bei dieser letzten Methode hat man mit einer Beschädigung der Plättchen zu rechnen, und viele verschwinden sofort nach der Transfusion; sie kommen aber später wieder zurück [ADELSON et al. (1957)].

Ich möchte nun die Physiologie der Blutplättchen im Licht der Isotopenuntersuchungen diskutieren.

## 2. Produktion von Blutplättchen

Es ist allgemein akzeptiert, daß die Plättchen von den Megakaryozyten produziert werden, und die Isotopenuntersuchungen von ODELL et al. (1955a) unterstützen diese Auffassung. Man fütterte Ratten mit radioaktivem Sulphat und fand die maximale Aktivität nach 18 Stunden in den Megakaryozyten, und nach 3 Tagen in den Plättchen. Diese zeitliche Korrelation stimmt mit der Theorie der Plättchenproduktion von Megakaryozyten gut überein.

## 3. Die Lebenszeit der Blutplättchen

Die wichtigste Frage in der Physiologie der Blutplättchen ist ihre Lebenszeit. Eine Reihe von Untersuchungen ist schon veröffentlicht worden, und in dieser Tabelle habe ich vier repräsentative Arbeiten ausgewählt. Diese sind mit weit verschiedenen Methoden durchgeführt, und ergaben trotzdem eine sehr gute Übereinstimmung.

Tabelle 2. *Lebenszeit der Blutplättchen beim Menschen*

Verfasser	Methode	Resultat
LEEKSMA und COHEN (1956)	DFP <sup>32</sup>	8-9 Tage
AAS und GARDNER (1958)	Cr <sup>51</sup>	9-11 Tage
DESAI et al. (1955)	P <sup>32</sup> - in vitro	T/2 = 1,5-2 Tage
ADELSON et al. (1957)	P <sup>32</sup> - in vivo	T/2 = 1,5-3 Tage

Nun bin ich bei einem wichtigen Streitpunkt angekommen, und zwar: welche Form hat die Kurve, gerade oder exponentiale? Die gerade Form deutet darauf hin, daß die Blutplättchen alle ein bestimmtes Alter erreichen. Diese sogenannte „Zerstörung durch Alter“ gilt für die Erythrozyten. Die exponentielle Form aber deutet auf eine zufällige Zerstörung hin, d. h., das Alter spielt keine Rolle für die Zerstörung.

AAS und GARDNER (1958) arbeiteten mit Cr<sup>51</sup>. Im Anfang waren ihre Kurven exponential; mit besserer Technik fanden sie fast gerade Linien. Cr<sup>51</sup> wird aber aus den Erythrozyten eluiert, und wahrscheinlich auch aus den Plättchen [MAUPIN und LOVERDO (1959)]. NAJEAN et al. (1959) korrigierten ihre Kurven für eine 10% pro Tag Elution und bekamen dann gerade Linien. Mit der DFP<sup>32</sup>-Methode finden die meisten Verfasser gerade Linien [LEEKSMA und COHEN (1956), POLLYCOVE et al. (1958), MIZUNO et al. (1959)]. MUSTARD et al. (1960) fanden aber exponentiale Kurven. Bei Ratten haben wir konstant eine Restaktivität gefunden. Unsere Daten sind daher mit beiden Kurventypen vereinbar [HJORT und PAPUTCHIS (1960)]. Eine ähnliche Restaktivität ist auch in Kälbern gefunden worden [MIZUNO et al. (1959)]. Mit der P<sup>32</sup>-Methode sind die Kurven exponential [ADELSON et al. (1957), GROSSMAN et al. (1960)].

Ich glaube, daß dieses Problem noch nicht ganz aufgeklärt ist. Wir wissen bisher nicht, ob alle Plättchen ungefähr dasselbe Alter erreichen, und wir wissen auch nicht, auf welche Art die Plättchen vom Blut entfernt werden. Um diese Probleme zu lösen, benötigen wir ganz genaue Daten mit verschiedenen Methoden.

#### 4. *Schicksal der Blutplättchen*

Das nächste Problem gilt dem Schicksal der Plättchen. Beim Tierexperiment kann man die radioaktiven Plättchen in den Organen lokalisieren, und man findet sie dann in der Milz, der Leber, der Lunge

und dem Knochenmark [MAUPIN et al. (1956, 1957), ROBERTSON et al. (1954), MUELLER (1953)]. Bei immunisierten Tieren werden die Plättchen schnell von der Lunge herausgesiebt [MAUPIN et al. (1956)].

Diese Experimente wurden mit in vitro markierten und daher beschädigten Plättchen gemacht [siehe ODELL (1956)]. Das Schicksal normaler, körpereigener Plättchen ist noch nicht ganz klar. Die Plättchen sind weder in den Geweben noch in der Lymphe gefunden worden. Entweder werden sie daher im Blute aufgelöst, von dem reticulo-endothelialen System phagozytiert oder auf dem Endothel der Gefäße deponiert.

CRONKITE et al. (1957) haben bestrahlte thrombozytopenische Ratten mit radioaktiven Blutplättchen transfundiert. Dann versuchten sie mit Hilfe von Radioautographie die Blutplättchen auf dem „plättchen-hungrigen“ Endothel nachzuweisen. Nach kurzer Zeit erschien eine Schicht von radioaktivem Material auf dem Endothel; nach 4 Tagen war aber alle Aktivität in den Milzmakrophagen. Dieses Experiment ist mit der Theorie der Plättchendeponierung auf dem Endothel vereinbar, beweist sie aber in keiner Weise. Viele Kontrollexperimente fehlen noch, und es ist durchaus möglich, daß das ganze Phänomen durch Strömung erklärt werden kann.

Das Problem kann auch auf eine andere Weise angegriffen werden: wenn das „plättchen-hungrige“ Endothel eines thrombozytopenischen Tieres transfundierte Blutplättchen schnell heranzieht, dann müssen auch die Plättchenkurven im Anfang schnell herabfallen. CRONKITE und JACKSON (1959) fanden aber normale Kurven nach Transfusion mit  $S^{35}$ -markierten Blutplättchen in bestrahlten Ratten.

Die Blutplättchen werden bei der Gerinnung zerstört. Es ist daher möglich, daß die Gerinnung in irgendeiner Weise an dem normalen Umsatz der Blutplättchen beteiligt ist. Die Lebenszeit ist aber in Patienten mit Hämophilie A und B [MUSTARD et al. (1960), AAS (1961)] und in Patienten mit von WILLEBRANDS Krankheit [RACCUGLIA und NEEL (1960)] normal. Gerinnungsvorgänge bestimmen daher wahrscheinlich nicht den normalen Verbrauch der Plättchen.

In dieser Verbindung ist es auch sehr wichtig, daß thrombasthenische Blutplättchen eine normale Lebenszeit haben [AAS (1961)]. Diese Plättchen sind nicht adhäsiv und bilden keine hämostatischen Pfropfen. Dieses Resultat deutet darauf hin, daß die Adhäsion nicht für einen normalen Umsatz der Plättchen notwendig ist.

### 5. Verlängerte Lebenszeit

Kann die Lebenszeit überhaupt verlängert werden? ALFOS et al. (1959) behaupteten, eine verlängerte Lebenszeit in Thrombozythämie und in Polyzythämie mit Thrombozytose gefunden zu haben. Die Verfasser haben die DFP<sup>32</sup>-Methode verwendet. Sie haben aber kein eigenes Normalmaterial. Mit der Cr<sup>51</sup>-Methode findet man immer eine normale Lebenszeit in diesen Patienten [AAS (1961), NAJEAN et al. (1961)].

REISNER et al. (1956) fanden eine verlängerte Lebenszeit in splenektomierten Patienten, doch drei andere Forschergruppen haben eine normale Lebenszeit gefunden [AAS (1961), GARDNER et al. (1958), LEEKSMA und COHEN (1956)]. Wir haben dieses Problem mit der DEP<sup>32</sup>-Methode bei Ratten untersucht. Die Lebenszeit war dieselbe in normalen sowie in splenektomierten Ratten [HJORT und PAPUTCHIS (1960)]. Von diesem Material glaube ich feststellen zu können, daß Splenektomie nicht die Lebenszeit der Blutplättchen verlängert.

### 6. Thrombozytopenien

Zum Schluß komme ich zu den Thrombozytopenien. Die Lebenszeit der Blutplättchen ergibt vielleicht die beste Grundlage für eine Einteilung (Tabelle 3). Leider gibt es aber mehrere Thrombozytopenien die noch nicht einwandfrei untersucht worden sind. Diese Lücken zu füllen, ist heute die wichtigste klinische Aufgabe der Blutplättchenforschung.

Tabelle 3. *Einteilung der Thrombozytopenien*

1. Normale Lebenszeit  
z. B. Aplastische Anämie
2. Lebenszeit noch nicht festgelegt  
z. B. Hypersplenie  
Riesenhämangiom
3. Zeitweilige Auffangung  
z. B. Unterkühlung
4. Gekürzte Lebenszeit  
z. B. I. T. P.

Bei der ersten Gruppe ist die Lebenszeit normal, die Produktion aber zu klein. Zu dieser Gruppe gehören einige kongenitale Formen, die chemische und physikalische Zerstörung des Knochenmarks sowie die Infiltration des Knochenmarks mit pathologischen Zellen. Eine wichtige Fehlerquelle muß beachtet werden: die eigenen Plättchen

eines Patienten können eine normale Lebenszeit haben, trotzdem können transfundierte Plättchen eine gekürzte Lebenszeit haben. Diese Dissoziation sieht man nicht selten bei Patienten, die mehrmals transfundiert worden sind. Sie kann nicht im Sinne der roten Blutkörperchengruppen erklärt werden, und deutet daher auf spezifische Blutplättchen-Antikörper hin. Die praktische Konsequenz hiervon ist, daß man immer die eigenen Blutplättchen des Patienten verwenden soll soweit dieses überhaupt möglich ist.

Bei der zweiten Gruppe ist die Lebenszeit nicht eindeutig. Die Hypersplenie wird gewöhnlich durch eine Auffangung der Blutplättchen in der Milz erklärt. Wir haben aber die Lebenszeit der DFP<sup>32</sup>-markierten Blutplättchen in Ratten mit einer moderaten experimentellen Hypersplenie untersucht und fanden diese normal [HJORT und PAPUTCHIS (1960)]. Bei Patienten findet man teils normale und teils gekürzte Lebenszeit mit der Cr<sup>51</sup>-Methode [AAS (1961)]. Es ist daher wahrscheinlich, daß diese Thrombozytopenie, z. T. wenigstens, durch eine splenogene Markhemmung erklärt werden muß.

Ein anderes Beispiel dieser Gruppe ist das Riesenhämangiom. Die Thrombozytopenie wird auch in diesen Fällen durch „Trapping“ im Hämangiom erklärt. BLIX und AAS (1961) fanden aber eine fast normale Lebenszeit bei einem solchen Patienten. Zu der zweiten Gruppe gehört vorläufig auch eine ganze Reihe von Thrombozytopenien, und zwar: die Thrombozytopenie bei der perniziösen Anämie, der Urämie, den Infektionskrankheiten usw.

Bei einer dritten Gruppe habe ich die zeitweilige Auffangung der Blutplättchen in den Organen gesammelt. Die Thrombozytopenie bei Unterkühlung gehört zu dieser Gruppe [VILLALOBOS et al. (1958)]. Es ist auch möglich, daß einige sehr kurzdauernde Thrombozytopenien in dieser Weise erklärt werden können, z. B.: die Chinidin-Thrombozytopenie, die Thrombozytopenie nach hämolytischen Bluttransfusionen und nach intravasaler Gerinnung usw. In diesen Fällen kehren die Plättchen so schnell in die Zirkulation zurück, daß eine zeitweilige Auffangung wahrscheinlich ist.

An dieser Stelle möchte ich auch das Experiment von SALVIDIO und CROSBY (1959) erwähnen. Sie injizierten Tusche in Kaninchen, deren Plättchen markiert waren. Die Plättchen trugen die Tuschpartikel zu dem retikuloendothelialen System und wurden nachher wieder freigesetzt. Wahrscheinlich haben die Plättchen deshalb eine wichtige Rolle in dem Transport von Partikeln und Bakterien.

Zu der letzten Gruppe gehört vor allem die autoimmune Thrombozytopenie, die sogenannte idiopathische thrombozytopenische Purpura. Bei diesen Patienten werden die Plättchen innerhalb weniger Stunden zerstört. Oberflächenmessungen deuten darauf hin, daß die Plättchen in der Milz aufgefangen werden. Diese Messungen gestatten aber keine zuverlässigen prognostischen Aussagen über die Wirkung der Splenektomie.

#### 7. *Thrombo-embolische Krankheiten*

Ich möchte auch kurz das moderne Problem der thromboembolischen Krankheiten erwähnen. Der Kopf des Thrombus ist bekanntlich von Plättchen aufgebaut, und radioaktive Plättchen adhären an einer zerstörten Intima [INOKUCHI und YAGI (1956)]. Es ist deshalb sehr interessant, daß MUSTARD und MURPHY (1960) eine gekürzte Lebenszeit der Plättchen bei Patienten mit Koronarkrankheit gefunden haben. Die Lebenszeit soll durch Antikoagulationsbehandlung normalisiert werden. Selbstverständlich müssen diese Befunde in anderen Laboratorien bestätigt werden.

#### 8. *Schluß*

Damit habe ich dieses Referat zu Ende gebracht. Die radioaktive Markierung der Blutplättchen ist noch nicht 10 Jahre alt. Sie hat bereits unsere physiologischen Kenntnisse erweitert und eine logische Grundlage für die Einteilung der Thrombozytopenien geschaffen. Eine ganze Reihe von physiologischen und klinischen Problemen kann man mit dieser Methode studieren, und ich glaube, daß wir in den nächsten 10 Jahren große Fortschritte machen werden.

#### Literatur

- AAS, K., Persönliche Mitteilung 1961.  
 AAS, K., and F. H. GARDNER, *J. clin. Invest.* **37** (1958) 1257-1268.  
 ADELSON, E., J. J. RHEINGOLD and W. H. CROSBY, *J. Lab. clin. Med.* **50** (1957) 570-576.  
 ALFOS, L. G., E. O. FIELD and E. M. LEDLIE, *Lancet* **2** (1959) 941-944.  
 BLIX, S., and K. AAS, *Acta med. Scand.* **169** (1961) 63-70.  
 CRONKITE, E. P., V. P. BOND, J. S. ROBERTSON and D. E. PAGLIA, *J. clin. Invest.* **36** (1957) 881.  
 CRONKITE, E. P., and D. P. JACKSON, pp. 239-257 in L. M. TOCANTIS, edit.: *Progress in Hematology II*. Grune & Stratton, New York 1959.

- DESAI, R. G., W. SMALL and I. MEDNICOFF, *J. clin. Invest.* **34** (1955) 930.
- DUKE, W. W., *J. exp. Med.* **14** (1911) 265-273.
- GARDNER, F. H., K. A. AAS, P. COHEN and J. C. PRINGLE, *Clin. Res. Proc.* **6** (1958) 199-200.
- GROSSMAN, C. M., A. M. MACEWAN and J. DILLEY, *Nature* **188** (1960) 950-951.
- HJORT, P. F., and H. PAPUTCHIS, *Blood* **15** (1960) 45-51.
- HJORT, P. F., H. PAPUTCHIS and B. CHENEY, *J. Lab. clin. Med.* **55** (1960) 416-424.
- INOKUCHI, K., and H. YAGI, *Kegushu J. med. Sci.* **7** (1956) 192-196.
- JULLIARD, J., B. MAUPIN, R. CHARY, R. THEILLEUX, P. NAU et A. LOVERDO, *C. r. Soc. Biol.* **146** (1952) 211-214.
- LEEKSMAN, C. H. W., and J. A. COHEN, *J. clin. Invest.* **35** (1956) 964-969.
- MAUPIN, B., *Transf. Sanguis* **1** (1957) 189-206.
- MAUPIN, B., and A. LOVERDO, *Rev. Franç. Ét. clin. Biol.* **4** (1959) 173-177.
- MAUPIN, B., A. LOVERDO, R. THEILLEUX, C. BAUDOT and E. LEMOINE, *Proc. Vith int. Congr. Blood Transf.*, Boston 1956, 369-375.
- MIZUNO, N. S., V. PERMAN, F. W. BATES, J. H. SAUTTER and M. O. SCHULTZE, *Blood* **14** (1959) 708-719.
- MORGAN, M. C., R. P. KEATING and E. H. REISNER, jr., *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* **85** (1954) 420-422.
- MORGAN, M. C., R. P. KEATING and E. H. REISNER, jr., *J. Lab. clin. Med.* **46** (1955) 521-529.
- MUELLER, J. F., *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* **83** (1953) 557-561.
- MUSTARD, J. F., and E. A. MURPHY, VIIIth int. Congr. Hemat., Tokyo 1960, pp. 217-218 in program.
- MUSTARD, J. F., H. C. ROWSELL, G. A. ROBINSON, T. D. HOEKSEMA and H. G. DOWNIE, *Brit. J. Haemat.* **6** (1960) 259-266.
- NAJEAN, Y., M.-J. LARRIEU et J. BERNARD, *Rev. Franç. Ét. clin. Biol.* **4** (1959) 1071-1074.
- NAJEAN, Y., M.-J. LARRIEU et J. BERNARD, *Nouv. Rev. Franç. Hémat.* **1** (1961) 36-54.
- ODELL, T. T., jr., *Proc. Vith int. Congr. Hemat.*, Boston 1956. Grune & Stratton, N. Y. 1958, p. 294.
- ODELL, T. T., jr., F. G. TAUSCHE and W. D. GUDE, *Amer. J. Physiol.* **180** (1955a) 491-494.
- ODELL, T. T., jr., F. G. TAUSCHE and J. FURTH, *Acta haematol.* **13** (1955b) 45-52.
- POLLYCOVE, M., G. DAL SANTO and J. H. LAWRENCE, *Clin. Res. Proc.* **6** (1958) 45-46.
- RACCUGLIA, G., and J. V. NEEL, *Blood* **15** (1960) 807-829.
- REISNER, E. H., jr., R. P. KEATING, C. FRIESEN and E. LOEFFLER, *Proc. Vith int. Congr. Hematology*, Boston 1956. Grune & Stratton, N. Y. 1958, pp. 292-293.
- ROBERTSON, J. S., W. L. MILNE and S. H. COHN, *Radioisotope Conf.* **1** (1954) 205-208.
- SALVIDIO, E., and W. H. CROSBY, VIIth Europ. Congr. Haemat., London 1959, paper no. 254 in program.
- TRUHAUT, R., and F. CLANET, *C. r. Acad. Sci.* **246** (1958) 2691-2694.
- UDENFRIEND, S., and H. WEISSBACH, *Federat. Proc.* **13** (1954) 412-413.
- VILLALOBOS, T. J., E. ADELSON, P. A. RILEY jr. and W. H. CROSBY, *J. clin. Invest.* **37** (1958) 1-7.

### Aussprache

Herr W. PRIBILLA (Köln)

Bei den hämolytischen Anämien ist nach der Markierung der Erythrozyten mit Chrom<sup>51</sup> die Messung der Radioaktivität an der Körperoberfläche des Patienten über der Milz eine wichtige Hilfe bei der Indikationsstellung zur Splenektomie.

Können entsprechende Untersuchungen bei thrombopenischen Patienten nach Verabreichung markierter Thrombozyten auch zur Indikationsstellung für die Splenektomie beitragen?

### Schlußwort

Herr PETER F. HJORT (Oslo)

P<sup>32</sup> kann auf die Oberfläche der Plättchen absorbiert werden oder allmählich in die Plättchen eingebaut werden. In dem ersten Falle ist die Elution sehr groß; im zweiten Falle ist sie aber klein.

Oberflächenmessungen zeigen eine erhöhte Aktivität über der Milz bei Patienten mit idiopathischer thrombozytopenischer Purpura, die Cr<sup>51</sup>-markierte Plättchen bekommen haben. Alle Aktivitäten sind aber sehr viel kleiner als bei der hämolytischen Anämie und die Befunde sind daher schwieriger zu verwerten.