

# Die retraktionsauslösende Funktion der menschlichen Thrombocyten in physiologischer und pathologischer Hinsicht

Autor(en): **Fonio, A.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **4 (1948)**

Heft 5-6

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-306952>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## Die retraktionsauslösende Funktion der menschlichen Thrombocyten in physiologischer und pathologischer Hinsicht

Von A. Fonio

Professor für Chirurgie an der Universität Bern

*Morphologie der Thrombocyten:* Im nach Giemsa gefärbten Blutausschlag oder im Nativpräparat des Plasmas kurz nach der Blutentnahme erscheinen die Thrombocyten als runde oder ovale, scharfrandige Zellen mit eingestreuten Granula. Bald zeigen sich gerade oder hackenförmige, kurze Ausstülpungen, die nach und nach sich zu Pseudopodien auswachsen, in vielen Fällen mit dichotomischen Verzweigungen. Durch thromboplastische Wirkung auf der Oberfläche des Objektträgers fixiert, zeigt der einzelne Thrombocyt im Dunkelfeldmikroskop betrachtet charakteristische Wandlungen, auf die wir hier nicht eintreten können. Es sei nur die Umwandlung in die sogenannte Ruhezelle erwähnt: die Pseudopodien werden eingezogen, wobei sie das Phänomen des «Schneckenhornes» zeigen, und schließlich nimmt der Thrombocyt die Form einer Amöbe an, wobei die hellaufleuchtenden Granula in die Mitte des Protoplasmaleibes gerückt sind, eine Kernform darstellend. Nach unseren Untersuchungen ist die Ruhezelle in bezug auf den Thrombosevorgang inaktiv, im Gegensatz zur Reizzelle, die aktiv ist. Entsteht irgendwo im Präparat ein Zusammenballen, ein kleines Agglutinat von Thrombocyten, dann verfilzen die Pseudopodien mit- und untereinander, das Agglutinat wird dadurch festgefügt und zerfällt nicht mehr. Diese Verfilzung ist im Dunkelfeldmikroskop gut ersichtlich.

*Funktion der Thrombocyten:* Die Funktion ist beim Gerinnungs- und Thrombosevorgang eine doppelte. Durch ihren Zerfall wird Thrombokinase frei, die Gerinnung bzw. der Fibrinausfall setzt ein und durchdringt das Agglutinat zur Bildung des Aschoffschen Plättchenthrombus. Diese Vorgänge gehen in der I. und in der II. Phase der Gerinnung vor sich. Die zweite Funktion der Retraktionsauslösung und Serumauspressung setzt in der III. Phase der Gerinnung ein. Nur bei Anwesenheit der Thrombocyten wird die Retraktion ausgelöst. Dieser Vorgang allein liegt den nachfolgenden Ausführungen zugrunde. Nur beim Hämophilieversuch wird auch die erste Funktion der Thrombokinaseabgabe durch die Blutplättchen mitbesprochen.

Es sei vorausgeschickt, daß die Thrombocyten im Fibrinnetz eingebaut sind bei Verlust ihrer Konturen, wobei das Protoplasma in Form von Bläschen abgestoßen wird, was im Dunkelfeldbild einwandfrei zur Darstellung kommt und sich auch mikrophotographisch festhalten läßt, die Granula bleiben dabei unverändert.

Die retraktionsauslösende Funktion der Thrombocyten wurde schon 1882 von *Denys* und *Hayem* erkannt, später von *Le Sourd* und *Pagniez*, *Bensaude* und *Rivet*, *Arthus* und *Schapiro*, *Türk*, *Gaisböck*, *Opitz* und *Schober* und später namentlich von *Werner* bestätigt, der ihr quantitatives und qualitatives Verhalten erforschte. Durch ein neues Verfahren konnten wir die retraktionsauslösende Funktion der Thrombocyten am weißen Gerinnsel zur Darstellung bringen und im photographischen Bilde festhalten. Dadurch wird eine vergleichende Beurteilung der Retraktionsgrade erleichtert. Dieses Verfahren setzt sich aus zwei Teilen zusammen: 1. aus der Herstellung der Reagentien, dem Plasma und der Blutplättchenemulsion und 2. aus dem Retraktionsversuch.

Herstellung des Reagens I: Durch 5 Minuten lange Zentrifugierung von 10 cm<sup>3</sup> Zitratblut bei 2500 Minutentouren wird das plättchenhaltige Plasma abgedrennt = Plasma I. Zentrifugiert man weiter 20 Minuten lang bei 3500 Minutentouren, erhält man das plättchenfreie Plasma = Plasma II.

Zur Darstellung des Reagens II versetzt man 10 cm<sup>3</sup> Blut einer zweiten Blutprobe mit MgSO<sub>4</sub> 14% (1:10) und zentrifugiert wie oben bis zur Abscheidung des Plasma I. Dieses wird dekantiert und 20 Minuten lang wie oben zentrifugiert. Die Plättchen werden dabei als Bodensatz abgedrennt. Das obenstehende Plasma II wird ausgegossen, zum Plättchenbodensatz werden einige Kubikzentimeter physiologische Kochsalzlösung zugesetzt, gut durchgeschüttelt und 20 Minuten zentrifugiert, um die Plättchen von Plasmaresten und vom MgSO<sub>4</sub> zu befreien. Nach Ausgießen der Auswaschlösung wird zum Plättchenbodensatz ein Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung hinzugesetzt = Plättchenemulsion.

Nun schreitet man zum eigentlichen Retraktionsversuch: Bei allen Versuchen wird 1 cm<sup>3</sup> Plasma durch 1 Tropfen CaCl 2% rekalkifiziert, an Plättchenemulsion wird jeweils 0,5 cm<sup>3</sup> hinzugefügt.

*Versuch 1:* Plasma II (plättchenfrei) = Gerinnung, keine Retraktion (Abb. 1a).

*Versuch 2:* Plasma II + Plättchenemulsion = Gerinnung + Retraktion (Abb. 1b).

*Versuch 3:* Plasma I (plättchenhaltig) = Gerinnung + Retraktion (Abb. 2).

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Retraktion des Gerinnsels von der Anwesenheit der Thrombocyten abhängig ist: ohne Thrombocyten stellt sich keine Retraktion ein.

Die Retraktion hängt von der Zahl der hinzugegebenen Thrombocyten ab. Mit abnehmenden Plättchenzahlsätzen wird der Grad der Retraktion geringer, mit Zahlen unter 100000 stellt sich nur geringfügige Retraktion ein, unter 70000 bleibt die Retraktion aus. Diese quantitative Beeinflussung der Retraktion hat die Doktorandin *Howald* einwandfrei nachweisen können. Mit der qualitativen Beeinflussung hat sich der Doktorand *Wechsler* beschäftigt. Er hat nachweisen können,

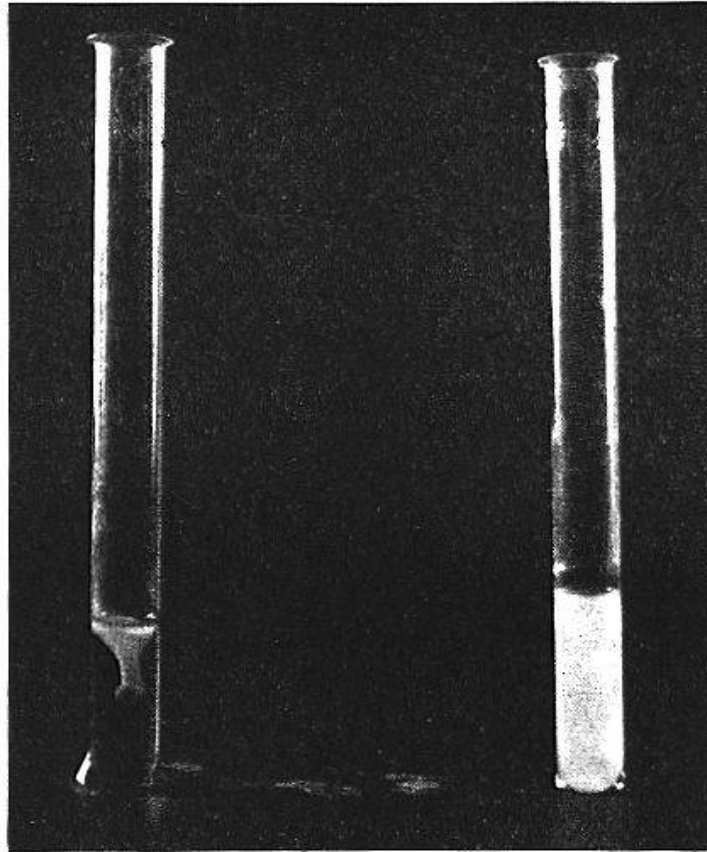


Abb. 1. Retraktionsversuch: a) Plasma II (plättchenfrei) +  $\text{CaCl}_2$  = Gerinnung, keine Retraktion. b) id. + Plättchenemulsion = Gerinnung + Retraktion.

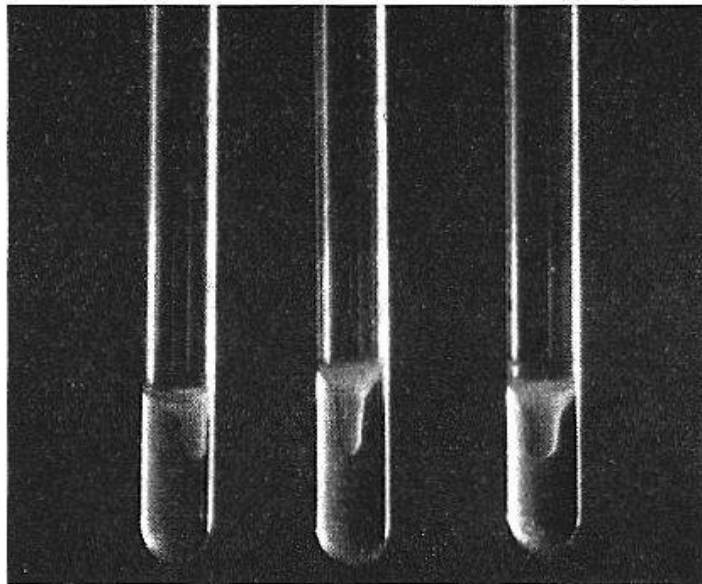


Abb. 2. Retraktionsversuch: Plasma I (plättchenhaltig) +  $\text{CaCl}_2$  = Gerinnung + Retraktion.

daß verschiedenartige Schädigungen der Plättchen, wie zu langes Zentrifugieren, Kälte, Wärme, Röntgenstrahlen, Radium, Kurzwellen, ultraviolette Strahlen sich auf den Grad der Retraktion auswirken, je stärker die Schädigung, desto geringer die Retraktion.

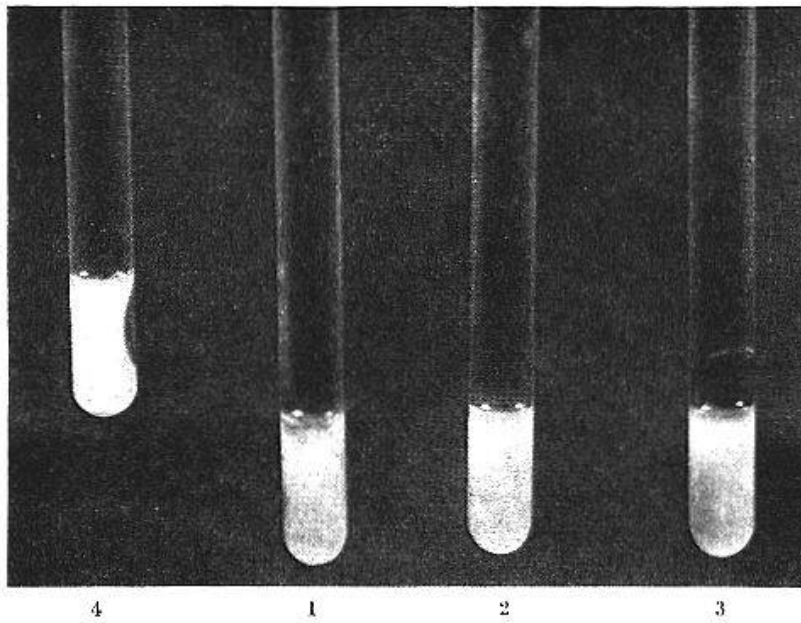


Abb. 3. Thrombopenie. Plasma I (plättchenhaltig, 75 000 pro  $\text{mm}^3$ ) +  $\text{CaCl}_2$  = Gerinnung, keine Retraktion (1.2.3), Andeutung von Retraktion (4).

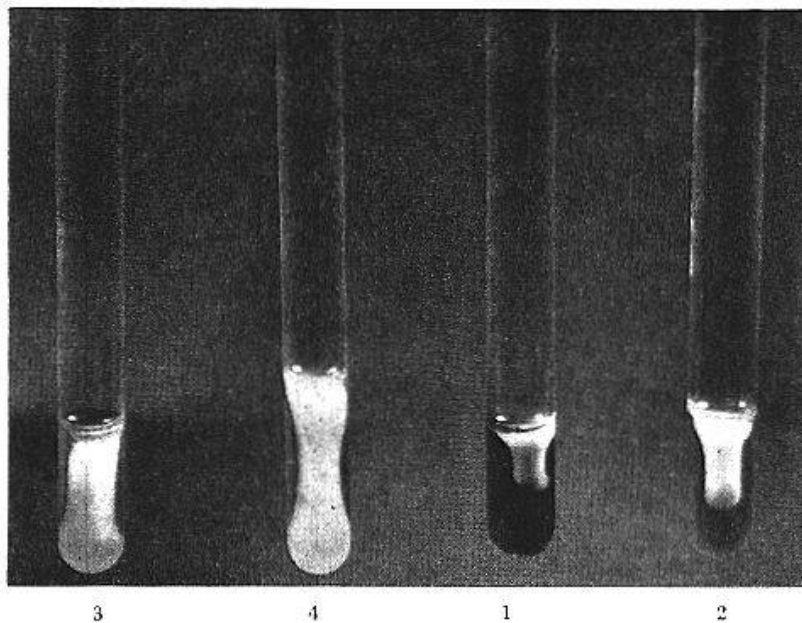


Abb. 4. Thrombopenie. Retraktionsversuch wie bei Abb. 3, dazu normale Plättchenemulsionen: 1 und 2:  $0,5 \text{ cm}^3$  Plättchenemulsion = Gerinnung + normale Retraktion; 3 und 4:  $0,25 \text{ cm}^3$  Plättchenemulsion = Gerinnung + mangelhafte Retraktion.

Wir selbst konnten nachweisen, daß bei hämorrhagischen Diathesen sich die Thrombocyten teils quantitativ, teils qualitativ abnorm verhalten und demgemäß sich auf die Retraktion auswirken können.

Bei einem Falle von *Thrombopenie* mit Plättchenzahlen von 75 000 stellte sich keine oder nur eine sehr geringfügige Retraktion ein (Abb. 3). Setzte man zum thrombopenischen Plasma I normale Plättchensuspensionen hinzu, dann stellte sich eine normale Retraktion ein, auch

hier abhängig von der Zahl der hinzugesetzten Plättchen, wie aus den Abbildungen hervorgeht (Abb. 4).

Bei der *Hämophilie* dagegen haben wir es mit einem qualitativen pathologischen Verhalten der Plättchen zu tun. Stellen wir durch Zentrifugierung des hämophilen Blutes natives Plasma I (plättchenhaltig) her, dann kommt es zunächst nur zu einem geringfügigen teilweisen Gerinnungsvorgange, wobei sich das kleine Gerinnsel kräftig retrahiert. Im Verlauf von Stunden hängt sich später infolge der fraktionierten Gerinnung ein Fibrinschleier an das retrahierte Gerinnsel an, das keine Retraktion mehr aufweist.

Beim Versuch mit Zitratblut stellt sich beim rekalkifizierten Plasma I der gleiche Vorgang ein: kleinstes Gerinnsel mit guter Retraktion, im Verlauf einiger Stunden sodann vom Fibrinschleier wie oben umspinnen (Abb. 5).

In einem dritten Versuch werden zum rekalkifizierten hämophilen Plasma II (plättchenfrei) hämophile Plättchen hinzugesetzt: auch hier stellt sich das gleiche Phänomen ein: kleinstes gut retrahiertes Gerinnsel mit Fibrinschleier umspinnen (Abb. 6a).

Bei einem vierten Versuch werden zum rekalkifizierten hämophilen Plasma II normale Plättchen hinzugesetzt: es entsteht ein normales Gerinnsel mit guter Retraktion ohne Spur eines Fibrinschleiers. Wie ist dies zu erklären? (Abb. 6b.)

Mit den normalen Plättchen sind in bezug auf die Gerinnung sich normal verhaltende Thrombocyten hinzugegeben worden, welche die Thrombokinase unbehindert und rechtzeitig abgeben. Dadurch geht die Bildung des Thrombins in der I. Phase glatt vor sich, und dementsprechend ist auch der Fibrinausfall einmalig und rasch, so daß es im Retraktionsversuch nicht zur Bildung eines Fibrinschleiers kommen kann, wie beim Zusatz von hämophilen Plättchen. Diese sind resistenter, geben die Thrombokinase nur allmählich, gewissermaßen *refracta dosi* ab, was zur fraktionierten Gerinnung und zum Fibrinschleier führt.

Bei einem fünften Versuch werden zu normalem Plasma II einerseits hämophile und andererseits normale Plättchen zugesetzt (Abb. 6c, d). In beiden Proben entstehen normale Gerinnsel mit normaler Retraktion. Die normale Gerinnung bei Zusatz von hämophilen Plättchen ist dadurch zu erklären, daß bei der langen Zentrifugierzeit des Normalplasmas es zur Schädigung und zur Auflösung einer Anzahl von Thrombocyten gekommen ist und infolgedessen zu vorzeitiger Thrombokinaseabgabe, was sich auf die Gerinnung ausgewirkt hat, indem die zu langsame fraktionierte Thrombokinaseabgabe durch die hinzugefügten hämophilen Plättchen dadurch kompensiert wurde.

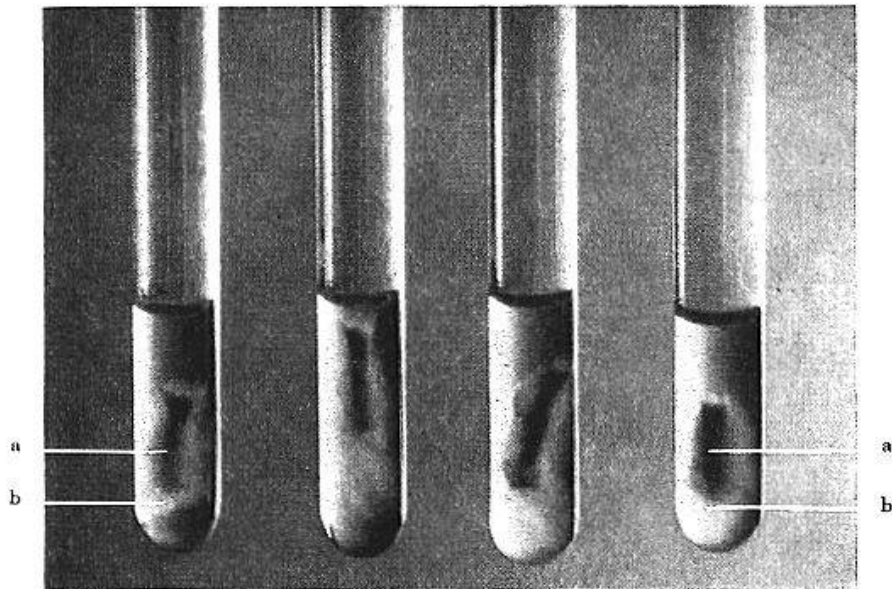


Abb. 5. Hämophilie. Plasma I (plättchenhaltig, leicht erythrocytenhaltig) +  $\text{CaCl}_2$  = a) kleinstes, kräftig retrahiertes Gerinnsel zu Beginn entstanden, durch eingeschlossene Erythrocyten rot verfärbt; b) Umspinnung des Gerinnsels mit Fibrinschleier ohne Retraktion im Verlauf einiger Stunden ausgeschieden (fraktionierte, hämophile Gerinnung!).

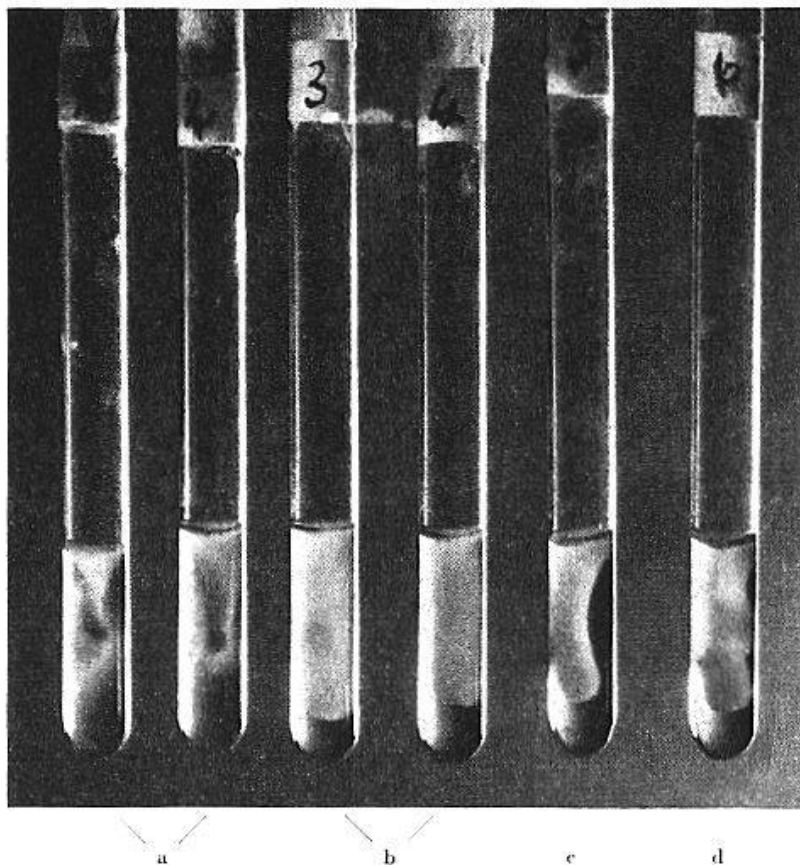


Abb. 6. Hämophilie. a) Hämophiles Plasma II + hämophile Plättchen +  $\text{CaCl}_2$  = wie bei Abb. 5: kleines, gut retrahiertes Gerinnsel zu Beginn, Umspinnung mit Fibrinschleier im Verlauf einiger Stunden; b) hämophiles Plasma II + normale Plättchen +  $\text{CaCl}_2$  = normale Gerinnung, normale Retraktion; c) normales Plasma II + hämophile Plättchen +  $\text{CaCl}_2$  = normale Gerinnung, normale Retraktion. d) normales Plasma II + normale Plättchen +  $\text{CaCl}_2$  = normale Gerinnung, normale Retraktion.

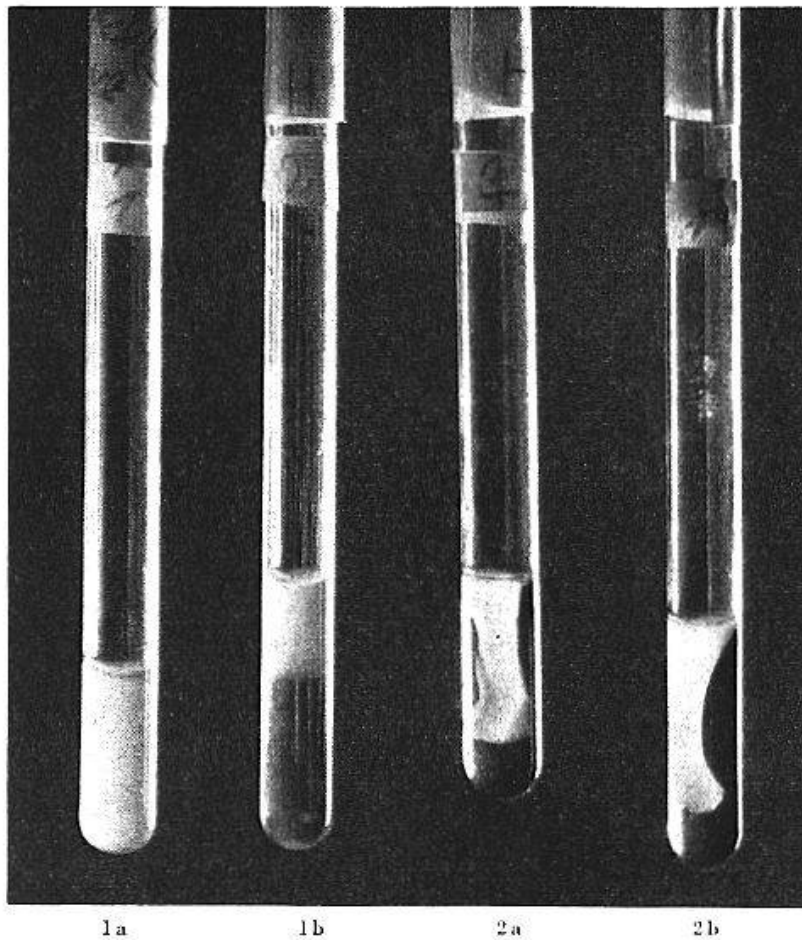


Abb. 7. Hämphilie. IIämophiles Plasma II +  $\text{CaCl}_2 = 1$ . a) Gerinnung ohne Retraktion; b) mangelhafte, ungenügende Gerinnung. 2. a) Hämphiles Plasma II + hämphile Plättchen +  $\text{CaCl}_2 =$  Gerinnung + Retraktion mit Fibrinschleier; b) hämphiles Plasma II + normale Plättchen +  $\text{CaCl}_2 =$  Gerinnung + Retraktion ohne Fibrinschleier.

Aus allen Versuchen mit hämphilem Blut geht ferner hervor, daß die hämphilen Plättchen sich in bezug auf die *Retraktionsauslösung* normal verhalten. Alle kleinsten Gerinnsel weisen eine kräftige Retraktion auf, nur die Fibrinschleier bleiben unbeeinflußt. Offenbar treten alle Plättchen bei der zu Beginn der Gerinnung einsetzenden Retraktion des kleinen Gerinnfels in Aktion, so daß ihre retrahierende Energie dabei aufgebraucht wird. Sie kann daher beim entstehenden Fibrinschleier nicht mehr in Aktion treten.

Der Befund einer normalen Gerinnung und Retraktion des hämphilen Plasmas II bei Zusatz von normalen Plättchen ist geeignet die Annahme der zellulären Gerinnungstheorie zu bestätigen, daß die mangelhafte Gerinnung bei der Hämphilie durch die erhöhte Resistenz der hämphilen Plättchen bedingt ist, welche die Abgabe der Thrombokinas behindert und damit die Thrombinbildung, so daß der Fibrinausfall fraktioniert vor sich geht. Bei Zusatz von normalen Plättchen dagegen erfolgt



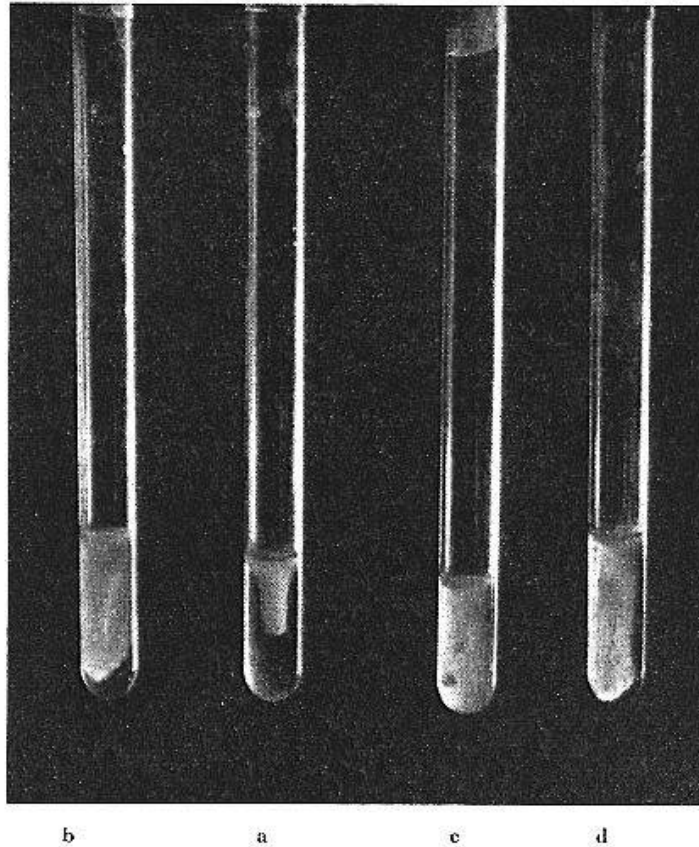


Abb. 8. Heparinplasma: a) Normales Plasma I (plättchenhaltig) +  $\text{CaCl}_2$  = Gerinnung + normale Retraktion als Kontrolle; b) c) d) Heparinplasma I (1,0% Liquemin) +  $\text{CaCl}_2$  = schlaife, z. T. ungenügende Gerinnung + mangelhafte Retraktion.

eine rasche und vollständige Abgabe von Thrombokinase und eine unbehinderte Thrombinbildung und infolgedessen ein einmaliges, rasch vor sich gehendes Ausfällen des Gesamtfibrins.

Die Berichte aus dem Schrifttum, daß bei der *Heparinisierung* des Blutes bei Operierten es hier und da zu Nachblutungen kommt und zuweilen Angaben von Auftreten von Embolien trotz Heparinisierung haben uns bewogen, auch in dieser Beziehung Retraktionsversuche anzustellen.

Wir haben zu Zitratplasma I Heparin hinzugesetzt, etwa dem Heparin-gehalt des Kreislaufblutes nach der Heparininjektion entsprechend, so- dann rekalfiziert und den Retraktionsvorgang ausgelöst.

Wir gingen von der Angabe aus, daß 1  $\text{cm}^3$  Liquemin «Roche» 20 mg Heparin enthält. Injiziert man, um eine 4-6 Stunden dauernde Heparinwirkung bzw. Ungerinnbarkeit des Blutes im Kreislauf zu erzielen, 2,1  $\text{cm}^3$  Liquemin, dann wird 1  $\text{cm}^3$  Blut oder Plasma, bei Annahme einer Gesamtblutmenge von ca. 5 l, 0,000008 g Heparin enthalten. Von einer 1%igen Liqueminlösung (in 100  $\text{cm}^3$  aq. sind 0,02 g Heparin enthalten) geben wir bei unseren Versuchen zu 1  $\text{cm}^3$  Plasma 1 Tropfen dieser Lösung zu, was 0,000006 g Heparin entspricht. (0,1  $\text{cm}^3$  Liqueminlösung = 3 Tropfen zu 0,00002 g Heparin, 1 Tropfen = 0,000006 g Heparin). Geben wir 1 Tropfen einer 0,5%igen Lique-minlösung zu, entspricht dies 0,000003 g Heparin. Die Versuchsanordnung der Heparin-zugabe entspricht den bisherigen:

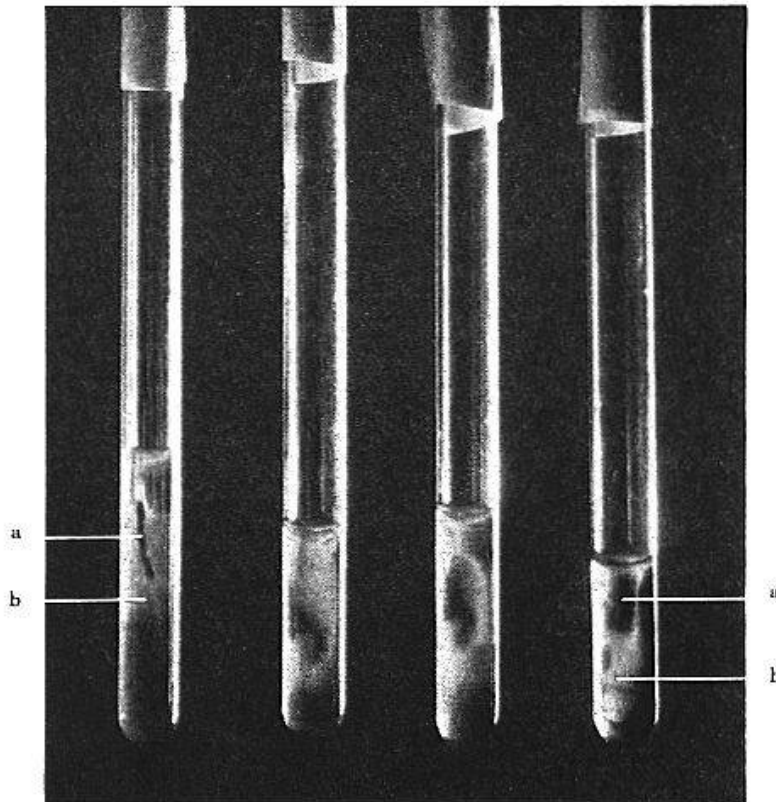


Abb. 9. Heparinplasma. Heparinplasma I (1% Liquemin) +  $\text{CaCl}_2$  = wie Abb. 5: Beginnendes, kleines, gut retrahiertes Gerinnsel + nachträglicher Fibrinschleier, wie bei der Hämophilie = Hämophilierung.

Zu 1  $\text{cm}^3$  rekalkifiziertem Zitratplasma I wird 1 Tropfen einer 1%igen Liqueminlösung zugefügt = 0,000006 g Heparin, zu einer anderen Probe 1 Tropfen einer 0,5%igen Liqueminlösung = 0,000003 g Heparin.

Bei Zugabe von 0,000006 g Heparin verhalten sich Gerinnung und Retraktion ähnlich wie bei hämophilem Plasma I. Auch hier kleinstes retrahiertes Gerinnsel mit nachträglich entstehendem Fibrinschleier (Abb. 9). Bei Zugabe von 0,000003 g Heparin entsteht ein größeres, retrahiertes Gerinnsel mit Andeutung eines Fibrinschleiers (Abb. 10b). Bei anderen Versuchen, offenbar infolge anderem Gerinnungsverhalten des betreffenden Blutes, erhielten wir nur schlaife, gelatinöse Gerinnsel, aber auch hier Andeutung eines mittleren, nur schwach retrahierten Gerinnsels mit stärkerem Fibrinschleier (Abb. 8).

Dieses Verhalten ist geeignet, die bei der Heparinbehandlung beschriebenen Nachblutungen bei operierten Fällen zu erklären: das Blut ist dabei «hämophilisiert». Die schlaffen Gerinnsel bzw. Thromben verhindern eine definitive Blutstillung, eine Erhöhung des Blutdruckes aus irgendeinem Grunde schwemmt die wenig adhärenenten Gerinnsel bzw. Thromben weg, die Nachblutung setzt ein. Auch werden diese schlaffen Gerinnsel durch Fibrinolyse leichter und schneller aufgelöst als feste Normalgerinnsel mit Vollretraktion.

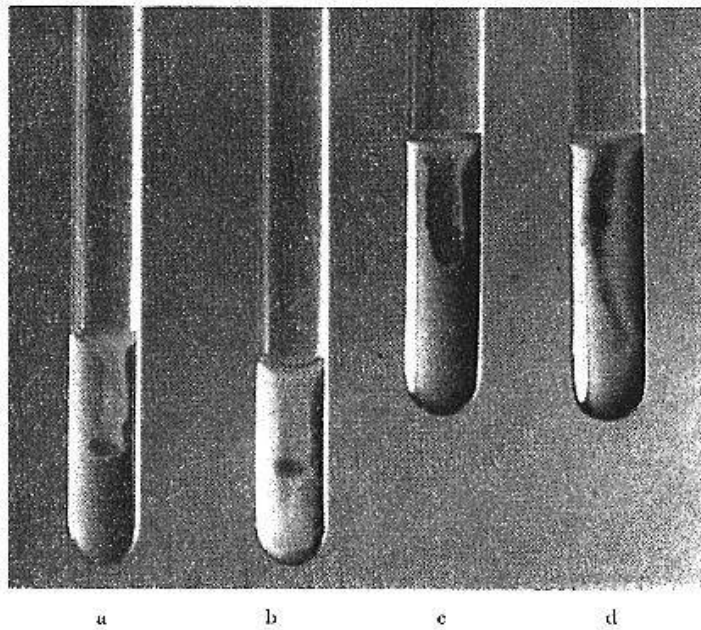


Abb. 10. Heparinplasma. a) Normalplasma I +  $\text{CaCl}_2$  = Gerinnung + normale Retraktion = Kontrolle; b) Heparinplasma I (0,5% Liquemin) +  $\text{CaCl}_2$  = etwas schlafe Gerinnung, Retraktion + leichter Fibrinschleier; c) Normalplasma II +  $\text{CaCl}_2$  wie bei a) als Kontrolle; d) Heparinplasma I (1,0% Liquemin) +  $\text{CaCl}_2$  = Gerinnung und Retraktion des beginnenden kleinen Gerinnsels (wie bei Abb. 5) + Fibrinschleier = Hämophilierung.

Die gleichen Überlegungen treffen bei der Heparinbehandlung auch für die Thrombusbildung zu. Es ist anzunehmen, daß das Heparin allmählich aus dem Kreislauf ausgeschieden wird und daß sich dabei die Gerinnungsfähigkeit auch wieder allmählich einstellt. In diesem Stadium der noch nicht voll eingetretenen Gerinnungsfähigkeit besteht die «Hämophilierung» zu recht, die sich auf die Thrombusbildung auswirken muß: Entstehung schlaffer, mangelhaft retrahierter Thromben mit Fibrinschleierbildungen bei erhöhter Gefahr des Abbröckelns. Dies wird zur Folge haben, daß die Gefahr der Embolie bei diesem «hämophilisierten» Blut größer ist als bei festen und gut retrahierten Thromben von heparin-freiem Blut.

### *Zusammenfassung*

1. Es wird eingangs die Morphologie der Thrombocyten kurz beschrieben: runde ovaläre Gebilde mit Granula, allmählich dichotomisch sich verzweigende Pseudopodien ausstrahlend. Bei Agglutinationsbildung verfilzen die Pseudopodien, das Agglutinat wird dadurch festgefügt.

2. Die Funktion der Thrombocyten ist bei der Blutstillung eine doppelte: Agglutinatbildung, Zerfall und Abgabe von Thrombokinas zur Thrombinbildung (I. Phase), sodann Durchdringung des Agglutinates mit Fibrinfasern (II. Phase) und Bildung des Aschoffschen Plättchen-thrombus.

Auslösung der Retraktion des Gerinnsels bzw. Thrombus (III. Phase).

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der retraktionsauslösenden Funktion der Thrombocyten.

3. Durch eine geeignete Versuchsanordnung werden die Versuchsreagentien hergestellt: Plasma I (plättchenhaltig) Plasma II (plättchenfrei) und Thrombocytenemulsion. Durch Rekalzifizieren des Plasmas wird die Gerinnung ausgelöst:

Plasma II gerinnt, retrahiert sich aber nicht; werden Thrombocyten hinzugefügt, dann stellt sich die Retraktion ein. Plasma I gerinnt und retrahiert sich.

4. Die Retraktion ist abhängig von der hinzugefügten Zahl der Plättchen = quantitative Beeinflussung.

Schädigung der Plättchen durch zu langes Zentrifugieren, durch Kälte, Wärme, Röntgenbestrahlung, Radium, Kurzwellen, ultraviolette Strahlen wirkt sich auf die Retraktion aus = qualitative Beeinflussung.

5. Verhalten der Retraktion bei der Thrombopenie und bei der Hämophilie.

Bei der Thrombopenie ist die Retraktion von der Plättchenzahl abhängig, bei Zahlen unter 70000 ist die Retraktion kaum angedeutet oder fehlt vollkommen. Zusatz von Normalplättchen löst die Retraktion aus.

Natives hämophiles Plasma I oder rekalzifiziertes hämophiles Plasma I weisen ein charakteristisches Verhalten auf: Kleinstes gut retrahiertes Gerinnsel mit nachträglicher Fibrinschleierbildung infolge der fraktionierten Gerinnung des hämophilen Blutes.

Das gleiche Verhalten zeigt das hämophile Plasma II mit Zusatz von hämophilen Plättchen. Bei Zusatz von Normalplättchen bleibt der Fibrinschleier aus, das Gerinnsel retrahiert sich normalerweise. Mit den Normalplättchen stellt sich die rechtzeitige Thrombokinasabgabe wieder her und damit eine normale, physiologische Gerinnung.

Bei Zusatz von hämophilen Plättchen zu Normalplasma II sind Gerinnung und Retraktion unbehindert. Bei der langandauernden Zentrifugierung des Blutes zur Herstellung von Plasma II sind Thrombocyten zerfallen, und es wurde genügend Thrombokinas abgegeben zur unbehinderten Auslösung des Gerinnungsvorganges nach Zusatz von hämophilen Plättchen.

Die hämophilen Plättchen verhalten sich in bezug auf die Retraktionsauslösung wie Normalplättchen.

6. Heparinisirtes Blut verhält sich nach Ausscheiden eines Teils des Heparins wie hämophiles Blut: In der Regel kleinstes, gut retrahiertes Gerinnsel mit Fibrinschleierbildung, bei anderen Blutarten mit abwei-

chenden Gerinnungsverhältnissen: schlaffes, gelatinöses Gerinnsel mit Andeutung von zentraler Retraktion.

Diese «Hämophilierung» erklärt das Vorkommen von Nachblutungen bei heparinisierten Operierten und behindert eine feste, kräftige Thrombusbildung. Es besteht die Gefahr, daß bei solchen schlaffen, gelatinösen Thromben leichter Emboli abgelöst werden.

#### *Résumé*

En résumé, je décris dans mon rapport la nouvelle méthode d'investigation de la fonction rétractile des thrombocytes, et j'étudie les facteurs, qui peuvent la modifier quantitativement (diminution du nombre de thrombocytes) et qualitativement (lésion des thrombocytes par la chaleur, le froid, une centrifugation prolongée, les rayons X, le radium, les ondes courtes, les rayons ultra-violet). Dans la seconde partie j'expose les troubles de la rétraction dans les états pathologiques (thrombopénie, hémophilie) et aborde pour finir de l'influence de l'héparine.

#### *Riassunto*

Riferisco brevemente riassunti nel mio rapporto i nuovi metodi della prova dell'azione retrattile dei trombociti e insieme l'influenza delle alterazioni quantitative (diminuzione di numero dei trombociti) e qualitative (alterazione dei trombociti con calore, freddo, centrifugazione di lunga durata, irradiazioni Roentgen, Radium, onde corte, raggi ultravioletti). Nella seconda parte del rapporto viene presentata l'alterazione della retrazione in stati patologici (trombopenia, emofilia) e infine l'influenza dell'eparinizzazione.

#### *Summary*

Briefly summarized, my lecture deals with a new method for testing the retraction promoting function of the thrombocytes and means of influencing it quantitatively (decrease in the number of thrombocytes) and qualitatively (damaging of the thrombocytes by heat, cold, prolonged centrifugation, X-rays, radium, short-waves, ultraviolet rays). In the second part of my lecture, disturbances in retraction due to pathological conditions will be discussed (thrombopenia, hæmophilia) and finally the effect of heparinisation.