

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 Halmat. 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.