

The mean total number of lymphocytes as well as the mean volume of lymph were found to be somewhat less than the values found with A strain mice. An increased number of medium size and larger cells was found on the second and succeeding days of collection.

The CBA mice did not appear well during the period of observation. They were generally less active, did not work on the rotating drums and did not eat or drink. These mice seemed to be less suitable for cannulation as the walls of the ducts were found to be much softer and more fragile than in A strain mice and the post-operative treatment of CBA mice was also more difficult.

Mean total of lymphocytes and mean volume of lymph collected from A strain and CBA mice during successive 24 h intervals after cannulation

Days after operation	A strain mice			CBA mice		
	No. of animals	Mean total lymphocytes (10 ⁶)	Mean volume of lymph (ml)	No. of animals	Mean total lymphocytes (10 ⁶)	Mean volume of lymph (ml)
1	8	74.1	8.0	8	50.7	4.3
2	8	70.3	8.5	6	42.9	5.3
3	8	60.5	8.8	2	7.9	3.6
4	3	22.4	7.0	2	1.9	2.6

Discussion. The results indicated that the modified technique is suitable for collecting lymph for several days from the lymphatic duct of mice under sterile conditions. The mean volume of lymph and the mean total cell count were somewhat less than the values reported by GESNER and GOWANS³ for white mice and BOAK and WOODRUFF⁴ for CBA mice. The difference in volume and/or number of lymphocytes yielded between both strains of mice corresponded to the post-operative recovery pattern and especially to the amount of saline which the animals had drunk⁵.

Zusammenfassung. Modifizierte Technik zur Entnahme der Lymphe aus dem Ductus thoracicus von Mäusen unter sterilen Bedingungen im Verlaufe einiger Tage: Die Mittelwerte der Lymphmenge und der Zellen, welche in 24-stündigen Intervallen (vom 1.-4. Tage nach der Operation) gewonnen wurden, sowie die Differenz zwischen dem A- und CBA-Stamm der Mäuse werden festgestellt.

V. HOUBA⁶ and J. HOUBA

National Institute for Medical Research, Mill Hill, London N.W.7. (England), July 5, 1966.

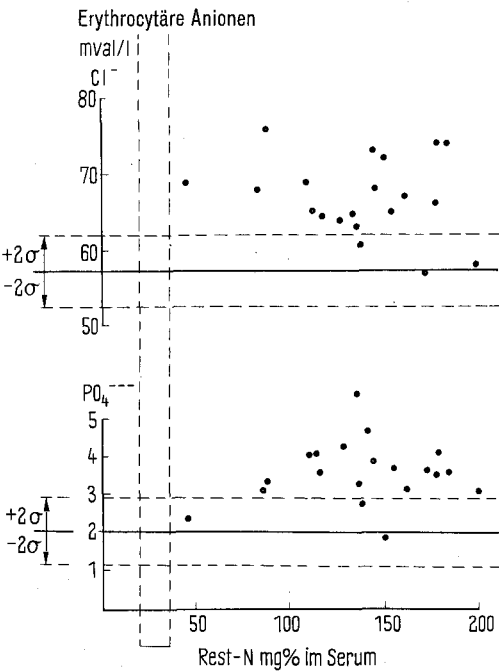
⁵ The operative procedure was kindly demonstrated to us by Dr. BOAK (Department of Surgical Science, University of Edinburgh). - We are indebted to Dr. D. R. BANGHAM for helpful discussion.

⁶ Present address: Research Institute for Rheumatic Diseases, Na Slupi 4, Prague 2, Czechoslovakia.

Erythrocytäre Anionenkonzentrationen bei renalder Insuffizienz

Bei renal bedingten metabolischen Acidosen wurde der erythrocytäre Kalium- und Natriumgehalt erniedrigt^{1,2}, der erythrocytäre Magnesiumgehalt jedoch erhöht³ gefunden. Im folgenden wird über Untersuchungen der erythrocytären Anionenkonzentrationen Chlorid (Cl⁻) und anorganisches Phosphat (PO₄⁻⁻⁻) bei Patienten, die an chronischen renalen Insuffizienzen litten, berichtet.

Methoden. Cl⁻: mercurimetrisch nach LANG⁴. PO₄⁻⁻⁻: kolorimetrisch nach FISKE und SUBBAROW⁵. Das Vorgehen bei der Gewinnung des Erythrocytenkonzentrats und die übrigen analytischen Verfahren entsprachen den früher verwendeten Methoden^{3,6}. Bei den angegebenen erythrocytären Anionenwerten handelt es sich jeweils um die arithmetischen Mittel aus Vierfachbestimmungen. Die auf Grund von 20 Vierfachbestimmungen mit der χ^2 -Funktion ermittelten Genauigkeitsgrade (s) betragen für die



¹ U. GESSLER, Klin. Wschr. 39, 232 (1961).

² G. RIECKER, Klin. Wschr. 41, 184 (1963).

³ S. HÄNZE und W. HILLER, Klin. Wschr. 41, 1055 (1963).

⁴ K. LANG, Biochem. Z. 290, 289 (1937).

⁵ C. H. FISKE und Y. SUBBAROW, J. biol. Chem. 66, 375 (1925).

⁶ S. HÄNZE, Der Magnesiumstoffwechsel, Physiologie und Klinik (Georg Thieme, Stuttgart 1962).

Verhalten der erythrocytären Anionenkonzentrationen Cl⁻ und PO₄⁻⁻⁻ bei Steigerungen der Rest-N-Konzentration des Serums.

Cl⁻-Methode $\pm 2,2$ mval/l und für die PO₄⁻⁻⁻-Methode $\pm 0,11$ mval/l. Bei 20 gesunden Versuchspersonen ergab sich für den erythrocytären Cl⁻-Gehalt ein Mittelwert von 57,15 mval/l mit einem σ von $\pm 2,4$ und für den erythrocytären PO₄⁻⁻⁻-Gehalt ein Mittelwert von 2,03 mval/l mit einem σ von $\pm 0,44$.

Demgegenüber fanden sich bei 20 Patienten, die an graduell unterschiedlich ausgeprägten chronischen Niereninsuffizienzen litten, deutliche Abweichungen der erythrocytären Anionenkonzentrationen. Als Kriterien der Niereninsuffizienz galten eine Erhöhung des Serum-Rest-N auf über 40 mg% und eine gleichzeitige Erniedrigung des aktuellen Serumbicarbonats (HCO₃⁻) auf unter 20 mval/l. Wie aus der Figur hervorgeht, sind die erythrocytären Cl⁻- und PO₄⁻⁻⁻-Konzentrationen beim Vorliegen einer renalen Insuffizienz mit grosser Regelmässigkeit erhöht. Relevante Korrelationen zwischen Grad der Rest-N-Steigerung einerseits und der Höhe der erythrocytären Anionenkonzentrationen andererseits bestanden jedoch nicht. Positive Korrelationen ergaben sich für die Beziehung Cl⁻Erythrocyten/Cl⁻Serum ($r = +0,55$) und die Beziehung PO₄⁻⁻⁻Erythrocyten/PO₄⁻⁻⁻Serum ($r = +0,46$). Für die Beziehung PO₄⁻⁻⁻Erythrocyten/HCO₃⁻Serum war eine negative

Korrelation ($r = -0,59$), für die Beziehung Cl⁻Erythrocyten/HCO₃⁻Serum war keine relevante Korrelation festzustellen.

Die erhobenen Befunde zeigen, dass die erythrocytären Anionenkonzentrationen in die Entgleisungen des Elektrolytstoffwechsels, die sich bei renalen Insuffizienzen entwickeln, mit einbezogen werden. Die festgestellten korrelativen Beziehungen sprechen für die Beteiligung passiver Verteilungsmechanismen am Zustandekommen dieser Veränderungen.

Summary. In chronic renal insufficiency, concentrations of chloride and inorganic phosphate in human red blood cells are elevated. There is no correlation between serum non-protein nitrogen and the anionic concentrations of red blood cells. Positive correlations exist between corresponding cellular and extracellular anionic concentrations.

S. HÄNZE und F. BROST

I. Medizinische Klinik u. Poliklinik der Universität Mainz (Deutschland), 17. Juli 1966.

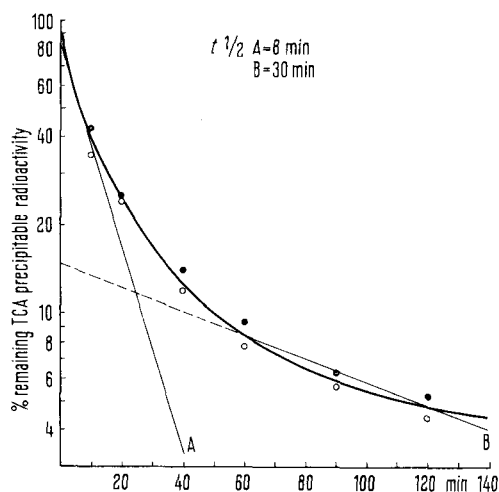
Lack of Transplacental Passage of Growth Hormone in Rabbits

The purification of growth hormone (GH) from pituitary glands¹ and the discovery of a technique for the radioiodine tagging of protein hormones², has made possible the development of radioimmunoassays^{3,4} sufficiently sensitive to measure the small concentrations of GH in human plasma. Using these methods it was found that plasma concentration of GH in new-born infants was much higher than in the mothers at delivery^{5,6}, suggesting that human growth hormone (HGH) is not transferred from the mother to the foetus. This was recently confirmed by GITLIN et al.⁷ and LARON et al.⁸, who injected pregnant women before delivery with either I¹³¹-labelled or non-labelled HGH and found no transfer to the umbilical plasma.

Since the studies on women just prior to delivery provided information only as to the final stage of gestation, this study with pregnant rabbits was undertaken in order to determine whether or not GH is transferred through the placenta at earlier stages.

Rabbits in the third week of pregnancy (usual gestation 4 weeks), weighing between 3.8 and 4.0 kg, were given i.v. injections of 20 μ c HGH-I¹³¹. The blood samples were collected in heparinized tubes at predetermined intervals for 120 min. At this stage the rabbits were sacrificed by torsion of the neck and rapidly dissected. Samples of amniotic fluid were collected and the foetuses, numbering 8 or 9 in each rabbit, were divided into two – head and neck with thyroid and the remainder of the body.

Aliquots of the plasma were counted in a well-type NaI ('T1') scintillation detector, and the proteins were precipitated by a 20% solution of cold trichloroacetic acid (TCA). The values of the TCA-precipitable radioactivity were compared with the injected dose and the ratio was plotted on a semilogarithmic paper against time. Pieces of placenta and the divided foetuses were homogenized



Plasma disappearance of I¹³¹-labelled growth hormone in 2 pregnant rabbits.

1. M. S. RABEN, Recent Prog. Hormon. Res. 15, 71 (1959).
2. W. M. HUNTER and F. C. GREENWOOD, Nature 194, 495 (1962).
3. S. M. GLICK, J. ROTH, R. S. YALOW, and S. A. BERSON, Nature 199, 784 (1963).
4. W. M. HUNTER and F. C. GREENWOOD, Biochem. J. 91, 43 (1964).
5. S. S. C. YEN, O. H. PEARSON, and S. STRATMAN, J. clin. Endocr. Metab. 25, 655 (1965).
6. Z. LARON, S. MANNHEIMER, M. NITZAN, and J. GOLDMAN, Archy Dis. Childh., in press.
7. D. GITLIN, J. KUMATE, and C. MORALES, J. clin. Endocr. Metab. 25, 1599 (1965).
8. Z. LARON, A. PERTZELAN, S. MANNHEIMER, J. GOLDMAN, and S. GUTTMANN, Acta endocr. Copenh., in press.