

est encore accru par l'adjonction de glucose à la concentration finale de  $200 \gamma/\text{cm}^3$ , cet élément seul étant totalement inactif. Le mélange plaquettes, thrombine, dialysat, donne également un caillot rétractile comme il a été précédemment établi<sup>8</sup>.

De ces expériences, il ne nous paraît pas encore possible de tirer de conclusion définitive.

Remarquons tout d'abord que nos réactifs, fibrinogène et surtout thrombine, ne peuvent être considérés comme des corps chimiquement purs. Il en est de même des plaquettes dont on sait qu'elles sont entourées par une atmosphère plasmatique<sup>10</sup>. La multiplication jusqu'à huit des lavages de ces éléments n'a cependant pas modifié nos résultats.

Nous constatons qu'en présence de tampon véronal acétate ou phosphate, glucose pur et dialysat ont une action qualitativement, mais non quantitativement identique. En l'absence de ces tampons, l'inactivité habituelle du glucose s'oppose à l'action constante du dialysat. Ainsi-donc, si le glucose représente un des éléments actifs du dialysat, il n'agit certainement pas seul.

L'imparfaite reproductibilité de certaines de nos expériences, dépendant peut-être d'une purification variable de la thrombine, nous impose encore une certaine prudence dans l'interprétation de nos résultats. Il nous paraît cependant certain que la rétraction du caillot soit sous la dépendance du catabolisme du glucose. Le KCN exerce d'ailleurs une action inhibitrice totale sur la rétraction du caillot à la concentration de  $2 \cdot 10^{-3}$ , partielle à  $2 \cdot 10^{-4}$ .

*En résumé*, nous confirmons que la rétraction du caillot résulte de l'interaction de la thrombine et d'un facteur dialysable. Nous montrons que dans certaines circonstances, le glucose agit comme le facteur dialysable. La rétraction du caillot nous paraît dépendre du catabolisme du glucose.

Y. BOUNAMEAUX<sup>11</sup>

*Laboratoire pour l'étude de la coagulation sanguine  
Clinique médicale de l'Université, Zurich, le 6 juillet 1956.*

### Summary

The concept, that viscous metamorphosis of platelets and clot retraction is initiated by thrombin and a dialyzable factor was confirmed. Under certain circumstances glucose acts as dialyzable factor. Clot retraction seems to depend upon the catabolism of glucose.

<sup>10</sup> J. ROSKAM, Arch. int. Physiol. 20, 241 (1923). – Y. BOUNAMEAUX, Arch. int. Physiol. Bioch. 63, 531 (1955).

<sup>11</sup> Chargé de recherches du Fonds National de la Recherche Scientifique de Belgique.

## Adrenalin- und Noradrenalinbestimmungen im Blutplasma unter der Geburt

Untersuchungen von KAISER und HARRIS<sup>1</sup> und später von KAISER<sup>2</sup> über den Einfluss von L-Adrenalin- und L-Noradrenalin-Infusionen auf die Wehentätigkeit ergaben eine rasch vorübergehende Abschwächung durch Adrenalin, andererseits ein Ansteigen der Wehenfrequenz

<sup>1</sup> I. H. KAISER und J. S. HARRIS, Amer. J. Obstetr. Gynec. 59, 775 (1950).

<sup>2</sup> I. H. KAISER, Surg. Gynec. Obstetr. 90, 649 (1950).

und des Tonus ohne Zunahme der Amplitude nach Noradrenalin. BOESCH<sup>3</sup> konnte diese mit externer Tokodynamometrie erhaltenen Ergebnisse mit simultaner, kontinuierlicher Amniondruckmessung nach einer intravenösen Noradrenalininfusion bestätigen und erhielt bei entsprechender Erhöhung der Tropfenzahl eine starke Erhöhung der Amplitude und Vermehrung der Wehenfrequenz bis zum Wehensturm.

Das Bild der Wehenschwäche entspricht in gewisser Hinsicht jenem, welches durch Adrenalinzufuhr hervorgerufen werden kann. Freiwerden von körpereigenem Adrenalin unter der Geburt, besonders als Folge einer emotionalen Stresswirkung bei ängstlichen und sehr schmerzempfindlichen Patientinnen, könnte somit als Grund einer krampfartigen Wehentätigkeit mit protrahierter Geburtsdauer oder einer Wehenschwäche in Frage kommen. C. GARCIA und E. GARCIA<sup>4</sup> gelang es, mittels einer biologischen Methode bei langdauernder und schmerzhafter Wehentätigkeit («prolonged and painful labor») und besonders bei Wehenschwäche, im Gegensatz zu Patientinnen mit normaler Wehentätigkeit, eine signifikant erhöhte Adrenalin-Konzentration im Plasma nachzuweisen.

Diese Beobachtungen und Überlegungen veranlassten uns, die Katecholamine unter der Geburt im Blutplasma zu bestimmen. Wir verwendeten dazu die fluorometrische Methode von WEIL-MALHERBE und BONE<sup>5</sup>, modifiziert nach KAEGI und BURGER<sup>6</sup>, und erhielten folgende Werte:

Nr.	Alter Jahre		A	NA	%A	
1	31	V.-p.	wehenlos am Termin	1,58	3,74	30
2	32	IV.-p.	wehenlos am Termin	0,91	2,05	31
3	30	II.-p.	Kontraktionen 3 Tage vor Spontan- geburt	0,95	1,32	42
4*	22	I.-p.	hohe Wehenfrequenz schmerzhafte Wehentätigkeit	3,38	4,06	45
5	25	I.-p.	Beginn der normalen Eröffnungsperiode	0,39	1,67	19
6	22	I.-p.	Beginn der normalen Ausstreibungsperiode	0,23	2,60	8
7	26	II.-p.	Präeklampsie, Blut- druck 165/120, unter Reserpin (Serpasil)	0,80	1,04	43
8			Mittlerer Normalwert, das heisst Durchschnitt von etwa 20 Männern und Frauen.	0,4	2,2	15

I.-p. = primipara usw.; A = Adrenalin, in ng/ml ( $10^{-9}$  g/ml); NA = Noradrenalin, in ng/ml ( $10^{-9}$  g/ml); %A = Adrenalin der Gesamtkatecholamine.

\* Bei dieser Bestimmung wurde die Methode in einer Einzelheit abgeändert, so dass wir höhere Werte für A und NA, jedoch dasselbe Verhältnis A/NA erhielten.

Der Adrenalinanteil an den Gesamtkatecholaminen unter der Geburt bei normaler Wehentätigkeit entspricht etwa demjenigen von normalen, nichtschwangeren Versuchspersonen. Bei Patientinnen ohne oder mit

<sup>3</sup> K. BOESCH, Dissertation Basel 1954.

<sup>4</sup> C. R. GARCIA und E. S. GARCIA, Amer. J. Obstetr. Gynec. 69, 812 (1955).

<sup>5</sup> H. WEIL-MALHERBE und A. D. BONE, Biochem. J. 51, 311 (1952)

<sup>6</sup> J. KAEGI und M. BURGER (in Vorbereitung).

nur schwacher Wehentätigkeit am Termin ist der Adrenalinanteil mit etwa 34% deutlich erhöht. Bei einer Patientin mit schmerzhafter, krampfartiger Wehentätigkeit und langsamem Geburtsfortschritt war er 45%.

Fall 1–6 hatten einen normalen Blutdruck.

Der niedere Noradrenalinwert bei Fall 7 kann zum Teil auf die Reserpinwirkung zurückgeführt werden (BURGER<sup>7</sup>).

Obwohl wir nur über wenige Versuche berichten können, halten wir diese vorläufige Mitteilung für berechtigt, da die Resultate unseren Erwartungen entsprechen. Die Bestimmungen sollen an grösseren Versuchsreihen unter der Geburt durchgeführt werden.

E. HOCHULI, O. KAESER und M. BURGER

*Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen und Pharmakologisches Institut der Universität Zürich, den 2. Juli 1956.*

#### Summary

The % adrenaline from the total catecholamines in blood plasma of women under prolonged labor is higher than in plasma of women under normal labor or in healthy adults.

<sup>7</sup> M. BURGER, *Helv. physiol. Acta* 14, C 13 (1956).

### Action pancréatotrope de la carnitine

La présence de carnitine dans différents extraits pancréatiques (extrait lipocaique du type Entenman<sup>1</sup>), vago-tonine<sup>2</sup> et le fait que la Bicarnésine<sup>3</sup> (carnitate de carnitine de synthèse<sup>4</sup>) provoque comme monomère une excitation de la sécrétion exocrine du pancréas<sup>5</sup> nous ont incités à rechercher la présence de carnitine dans la sécrétion pancréatique externe normale (stimulée par Sécrétine) et dans la sécrétion pancréatique externe stimulée par Bicarnésine (essais sur chien).

La méthode de dosage utilisée est la méthode gravimétrique au sel de Reinecke que nous avons déjà décrite<sup>6</sup>. Les résultats obtenus montrent que, non seulement le suc pancréatique normal est très riche en carnitine, mais que, tout en provoquant une stimulation de la sécrétion pancréatique externe, l'injection intraveineuse de Bicarnésine chez le chien entraîne un accroissement important de la teneur en carnitine de cette sécrétion.

Non seulement la teneur en carnitine du suc pancréatique stimulé par Bicarnésine augmente de 68% par rapport à celle du suc pancréatique stimulé par Sécrétine, mais le suc stimulé par Bicarnésine est de 46% plus concentré que le suc stimulé par Sécrétine.

Ces faits laissent supposer que l'effet de la Bicarnésine sur le fonctionnement pancréatique n'est pas uniquement dû à une stimulation générale du système nerveux parasympathique<sup>7</sup>, mais est également vraisemblable-

Suc pancréatique externe	Obtenu après stimulation par la Sécrétine	Obtenue après stimulation par la Bicarnésine
Teneur en matières sèches . . . . .	2,84%	5,34%
Carnitine totale . .	0,41 g/100 ml	0,69 g/100 ml
Choline . . . . .	0,092 g/100 ml	0,028 g/100 ml

ment lié à une fonction physiologique privilégiée de la carnitine dans le pancréas lui-même. La vérification de l'action pancréatique de la Bicarnésine chez l'homme<sup>8</sup> prend ainsi une signification plus importante et pose la question du rôle métabolique de la carnitine dans la cellule pancréatique exocrine et endocrine.

F. BINON et G. DELTOUR

*Laboratoire de Recherches, Société des Laboratoires Labaz, Bruxelles, le 2 juillet 1956.*

#### Summary

Pancreatic exocrine secretion in dogs—either normal or induced by dicarnitine—contains high amounts of carnitine. This finding suggests that the biological action of dicarnitine might not only occur through the parasympathetic system but might also be due to a more specific action of carnitine itself.

<sup>8</sup> P. AUBERT, J. ANDRÉ, M. J. DALLEMAGNE et E. PHILIPPOT, *Thérapie*, 1956 (sous presse).

## PRO LABORATORIO

### Millivoltmeter

Es soll im folgenden eine elektronische Apparatur zur Messung kleiner Gleichspannungen beschrieben werden. Sie zeichnet sich durch hohe Empfindlichkeit (1 Skalenteil/mV), hohen Innenwiderstand, gute Stabilität und ein einfaches Funktionsprinzip aus.

Die Apparatur umfasst zwei Geräte: ein Millivoltmeter (Discriminator) und eine Kompensationsspannungsquelle (Compensator). Der Compensator wird nur benötigt, wenn der Innenwiderstand der zu messenden Gleichspannungsquelle (zum Beispiel biologisches Objekt) über  $2 \times 10^5$  Ohm beträgt, in welchem Falle der Discriminator als empfindliches Nullinstrument arbeitet.

*Der Discriminator.* Abbildung 1 zeigt das Prinzipschema des Discriminators. Es besteht aus einer Widerstands-Brückenschaltung mit der Speisespannung  $U_s$  und dem Anzeiginstrument  $A$  (Zeiger in der Mitte). Zwei Arme der Brücke bestehen aus Ohmschen Widerständen ( $R_1, R_2$ ), die beiden anderen aus gittergesteuerten Elektronenröhren ( $V_1, V_2$ ). Der Eingang ist symmetrisch. Wird mit dem Compensator gemessen, so ist nach Nullabgleich das Messobjekt *gänzlich unbelastet*. Bei direkter Spannungsablesung ohne Compensator ist das Messobjekt mit dem Widerstand  $W_1 + W_2$  und einem Bruchteil des Differenzgitterstromes der beiden Röhren  $V_1$  und  $V_2$  belastet. Die Eichung erfolgt asym-

<sup>1</sup> F. BINON, *Voeding* 16, 781 (1955).

<sup>2</sup> F. BINON et G. DELTOUR, *C. r. Soc. Biol.* 149, 932 (1955).

<sup>3</sup> Marque déposée par la Société des Laboratoires Labaz.

<sup>4</sup> G. DECHAMPS, *Ng. Ph. BUU-HOI, H. LE BIHAN et F. BINON, C. r. Acad. Sci.* 238, 826 (1954).

<sup>5</sup> R. CHARLIER, *Arch. int. Pharmacodyn.* 98, 251 (1954); 106, 184 (1956).

<sup>6</sup> F. BINON, *Voeding* 16, 781 (1955). – F. BINON et G. DELTOUR, *C. r. Soc. Biol.* 149, 932 (1955).

<sup>7</sup> R. CHARLIER, *Arch. int. Pharmacodyn.* 98, 251 (1954); 106, 184 (1956); *C. r. Soc. Biol.* 149, 934 (1955).