

5% from the 74% control value. It should be noted that these figures are based only on inseminations occurring on days 2–4 after pairing due to a high rate of out-of-phase (midday) inseminations occurring during the first day that ICR males were paired with C57BL/6J females. Exposure of inseminated ICR females to either ICR or C57BL/6J males resulted in slight, if any, depression of implantation success when compared to the long-term control value of 92% (Table). The figures are, of course, not directly comparable but it is difficult to construe pregnancy rates of 80% and 75% as anything other than a trivial depression regardless of control values.

The negative results of these experiments document the widespread loss of the blocking phenomenon among inbred mice. Both male and female wild house mice are capable of playing their respective roles in either evoking or responding with an implantation failure⁵. Blocking capacity has been demonstrated in several random-bred as well as in one inbred line^{2,3}. Many highly inbred strains, on the other hand, are deficient in this capacity and, as shown in this paper, the loss may be traceable to both sexes in at least one strain. BRUCE⁹ has previously demonstrated some degree of strain differences for both sexes in ability to promote or respond with a blocked pregnancy. KRZANOWSKA¹⁰ has reported that exposure to hybrid males results in a greater degree of synchrony of oestrus than does exposure to inbred males (also due to a urinary pheromone). It might, therefore, be suspected that homozygosity per se is a contributing factor in the loss of blocking capacity among many inbred strains. Such is not the case as shown in the first experiment where a heterogeneous stock developed from inbred lines also failed to show the block. The loss in blocking capacity must, therefore, be traceable to the intentional or unintentional selection for reproductive efficiency which normally accompanies intensive inbreeding¹¹. The pregnancy blocking phenomenon may be lost by only one sex (for example, ICR males do not block ICR females, but these females can be blocked by wild males). Thus loss of the phenomenon in one sex would effectively remove the phenomena from a laboratory colony.

The results of these experiments also bear on another problem in pheromone research. Urine of C57BL/6J males is apparently incapable, or only slightly capable, of blocking pregnancy, yet this urine is capable of accelerating oestrus¹². This would seemingly indicate that separate urinary factors control the appearance of the 2 phenomena. This statement cannot be made with any great degree of strength because of the complexity of the problem¹³, yet it can be stated that the data do not lend support to the concept that one pheromone in male urine acts to both accelerate oestrus and block implantation¹⁴.

Résumé. Des expériences sur l'inhibition de l'implantation normale de l'œuf fertilisé dans la paroi utérine (l'effet BRUCE), faites avec plusieurs générations de souris consanguines ainsi qu'avec un groupe hétérosanguin, indiquent que la disparition de cette inhibition est due à la sélection plutôt qu'à l'homozygosité. L'odeur provoquant cette inhibition et celle qui favorise la synchronisation oestrogénique (l'effet WHITTEN), semblent être des émanations urinaires différentes.

R. K. CHIPMAN and F. H. BRONSON

Department of Zoology, University of Vermont, Burlington (Vermont 04501) and The Jackson Laboratory, Bar Harbor (Maine 04609, USA), 24 July 1967.

⁹ H. M. BRUCE, *J. Reprod. Fert.* 6, 451 (1963).

¹⁰ H. KRZANOWSKA, *Folia biol.*, Kraków 12, 415 (1964).

¹¹ D. S. FALCONER and R. C. ROBERTS, *Genet. Res.* 1, 422 (1960).

¹² H. M. MARSDEN and F. H. BRONSON, *Science* 144, 1469 (1964).

¹³ W. K. WHITTEN, in *Advances in Reproductive Physiology* (Ed. A. McLAREN; Logos and Academic Press, New York 1966), vol. 1.

¹⁴ This investigation was supported by research grants HD-01141 and HD-00767 from the National Institute of Child Health and Human Development.

STUDIORUM PROGRESSUS

Berechnung von Konzentrationsprofilen in Blutkapillaren und Nierentubuli unter Verwendung der GRÄTZ-NUSSELTschen Differentialgleichung

Zur Vereinfachung von Berechnungen des Stoffaustausches zwischen biologischen Gefässen wie Blutkapillaren und Nierentubuli und ihrer Umgebung gehen zahlreiche Autoren (DOLE¹, THEWS², BLUM³, HUDSON und CATER⁴ u.a.) von der Voraussetzung konstanter Konzentration und Strömungsgeschwindigkeit im Querschnitt der Gefässe aus. Diese Voraussetzung ist aber streng genommen nie vollständig erfüllt: Die Strömungsgeschwindigkeit ist parabolisch verteilt, und durch die Penetration der Moleküle in die Umgebung entstehen Konzentrationsunterschiede im Kapillar- und Tubulusquerschnitt, die nochmals von der Geschwindigkeitsverteilung der Strömung beeinflusst werden. Die Frage nach Grösse und Einfluss der Konzentrationsprofile auf den Stoffaustausch ist in neuerer Zeit wiederholt untersucht worden. Insbesondere haben POLLOCK und BLUM⁵ Gleichungen abgeleitet, die es erlauben, die Ausbreitung einer gelösten, durch die Wandungen diffundierenden Substanz im Hagen-Poiseuille-Profil eines durchströmten

Gefässes zu berechnen. Sie haben dabei gezeigt, dass unter den geometrischen und physikalischen Bedingungen, die in Blutkapillaren herrschen, das Massenzentrum einer gegebenen Menge gelöster Substanz sich mit einer Geschwindigkeit ausbreitet, die der durchschnittlichen Flussgeschwindigkeit im Gefäss entspricht; hieraus leiteten sie das wichtige Ergebnis her, dass die gelösten Substanzen – d.h. Substanzen mit Diffusionskoeffizienten, die zwischen denen des O₂ und des K⁴² liegen – die Kapillare mit einer Geschwindigkeit verlassen, die nur von den Permeabilitätskonstanten der Kapillarwand und

¹ V. P. DOLE, *Am. J. Physiol.* 139, 504 (1943).

² G. THEWS, *Acta biotheor.* 10, 105 (1953).

³ J. J. BLUM, *Am. J. Physiol.* 198, 991 (1960).

⁴ J. A. HUDSON und D. B. CATER, *Proc. R. Soc. [B]* 161, 247 (1964).

⁵ F. POLLOCK und J. J. BLUM, *Biophys. J.* 6, 19 (1966).

nicht von der Diffusionsgeschwindigkeit im Inneren der Kapillare abhängt. Damit ist gezeigt, dass die oben erwähnten vereinfachten Annahmen für das Blut praktisch gerechtfertigt sind.

FRIEDLANDER und WALSER⁶ haben sich mit der Frage auseinandergesetzt, ob bei der Berechnung von Austauschvorgängen radiale Konzentrationsprofile auch in den Nierentubuli vernachlässigt werden dürfen. Dabei haben sie nach Lösungen der GRÄTZ-NUSSELTschen⁷⁻⁹ Differentialgleichung gesucht, die das Zusammenwirken von Konvektion und Diffusion beim Stoffaustausch zwischen Röhren und Umgebung beschreibt. Um grösseren mathematischen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehen, haben sie jedoch als Randbedingung angenommen, dass die Konzentration an der inneren Oberfläche des Tubulus über dessen ganze Länge einen konstanten Wert besitzt, da für diesen Fall bereits eine von GRÄTZ⁷ angegebene Lösung vorliegt. Der Vollständigkeit halber sei im folgenden eine Lösung für die realistischere Randbedingung angegeben, dass der Gradient an der inneren Oberfläche des Tubulus proportional der Konzentration an dieser Stelle ist. Dabei wird, wie auch bei FRIEDLANDER und WALSER⁶, vorausgesetzt, dass mit einer sog. Gleichgewichtslösung perfundiert wird, bei der kein «bulk flow» durch die Tubuluswand erfolgen kann. Für alle Substanzen, die langsamer als Wasser diffundieren, ergibt sich dann, in Übereinstimmung mit FRIEDLANDER und WALSERs Abschätzung, dass die Ausbildung radialer Konzentrationsgefälle im Tubuluslumen so gering ist, dass sie ohne Einfluss auf die Geschwindigkeit der Diffusion durch die Tubuluswand hindurch ist. Nur im Falle des markierten Wassers erhält man eine kleine Abweichung: Die THO-Konzentration am Rande ist etwa 8% niedriger als im Zentrum des Tubulus.

Da die GRÄTZ-NUSSELTsche Differentialgleichung auch auf die Diffusion aus Kapillaren angewandt werden kann, lassen sich auch die Rechnungen von POLLOCK und BLUM durch genauere Angaben über die Konzentrationsprofile in den verschiedenen Blutgefässen ergänzen. Es ergibt sich dabei, dass radiale Konzentrationsgefälle vor allem bei der Diffusion des O₂ in den Lungenkapillaren am Kapillaranfang recht ausgeprägt sein können (am Rande 40% höherer pO₂ als im Zentrum). Die Konzentrationsunterschiede zwischen Zentrum und Rand der Kapillare nehmen aber mit zunehmender Kapillarlänge rasch ab und werden dadurch insgesamt von so geringer Bedeutung, dass die Aufsättigungszeit sich nur unerheblich von der bei Vernachlässigung der Profile zu erwartenden unterscheidet.

Zur Berechnung der stationären Konzentrationsprofile in Blutkapillaren und Nierentubuli wurde die GRÄTZ-

NUSSELTsche Differentialgleichung für radiale Diffusion und axiale Konvektion gelöst

$$\frac{1}{\varrho} \frac{\partial}{\partial \varrho} \left(\varrho \frac{\partial c}{\partial \varrho} \right) - \frac{1}{b} (1 - \varrho^2) \frac{\partial c}{\partial \xi} = 0. \quad (1)$$

Dabei haben die in Gleichung (1) vorkommenden Grössen folgende Bedeutung: $b = D_1 \pi l / 2 V = D_1 l / 2 R_i^2$ und $a = D_1 / P R_i$; ϱ und ξ : auf Kapillarradius R_i und Kapillarlänge l normierte Koordinaten in radialer und axialer Richtung; c : relative Konzentrationsdifferenz zwischen der Konzentration im Gefässinnern c_i an der Stelle ϱ und ξ und der über die gesamte Kapillarlänge als konstant angenommenen Aussenkonzentration, bezogen auf die Differenz zwischen der Anfangskonzentration c_A bei $\xi = 0$ und c_a : $c = (c_i - c_a) / (c_A - c_a)$; D_1 : Diffusionskoeffizient im Lumen; v : mittlere Strömungsgeschwindigkeit; V : Volumenfluss; P : Kapillar- bzw. Tubuluspermeabilität. Als Rand- und Anfangsbedingungen wurden angenommen

$$0 \leq \varrho \leq 1 : \xi = 0 : c = 1, \quad (2)$$

$$\varrho = 1 : 0 \leq \xi \leq 1 : a \frac{dc}{d\xi} + c = 0. \quad (3)$$

Hierfür erhält man nach LÉVÊQUE⁸ folgende Lösung

$$c = \sum_{v=0}^{\infty} C_v e^{(-\beta_v/2)\xi} \left\{ 1 + \sum_{i=1}^{\infty} \alpha_i \left(\frac{\beta_v \varrho}{2} \right)^{2i} \right\} e^{-\beta_v^2 b \xi} \quad (4)$$

$$\text{mit } \alpha_i = \frac{(-1)^i}{(i!)^2} S_i \quad \text{und} \quad S_i = \prod_{j=1}^i \left(1 - \frac{4j-2}{\beta_v^2} \right)$$

(β_v : Eigenwerte der Differentialgleichung (3); i und v : Indizes).

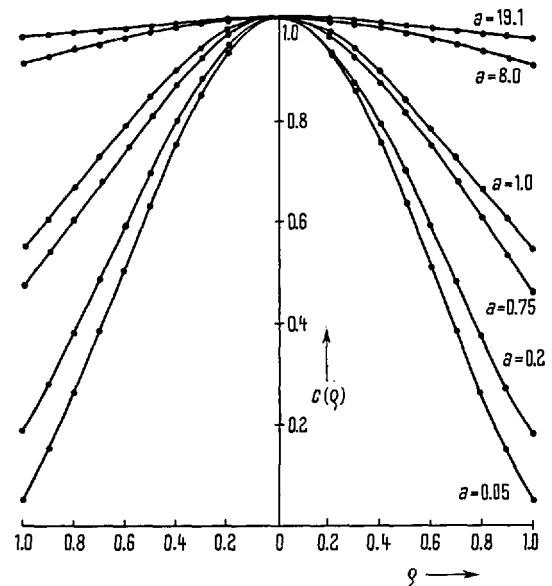


Fig. 1. Verlauf der relativen Konzentration $c(\varrho) = (c_i - c_a) / (c_A - c_a)$ (c_i : Konzentration an der Stelle ϱ ; c_a : Aussenkonzentration; c_A : Anfangskonzentration) bei verschiedenen a -Zahlen. Die a -Zahlen von 19,1 und 8,0 entsprechen denen von Acetamid und Wasser.

Tabelle I.

a	β_0	C_0	\bar{C}_0
0	2,7043	1,476	0,819
10^{-4}	2,7041	1,476	0,819
10^{-2}	2,6843	1,473	0,825
10^{-1}	2,5167	1,437	0,869
0,5	2,0000	1,296	0,954
0,75	1,7954	1,241	0,971
0,85	1,7289	1,223	0,976
1,00	1,6412	1,201	0,981
1,50	1,4221	1,151	0,989
2,00	1,2716	1,120	0,994
2,50	1,1603	1,100	0,996

⁶ S.-K. FRIEDLANDER und M. WALSER, J. theor. Biol. 8, 87 (1965).

⁷ L. GRÄTZ, Annln Phys. 18, 79 (1883); 25, 337 (1885).

⁸ M. A. LÉVÊQUE, Annls Mines Belg. (12) 13, 276 (1928).

⁹ W. NUSSELT, Z. Ver. dt. Ing. 54, 1154 (1910).

Am Gefässanfang ($\xi = 0$) gilt

$$\sum_{v=0}^{\infty} C_v e^{(-\beta_v/2)\xi} \left\{ 1 + \sum_{i=1}^{\infty} \alpha_i \left(\frac{\beta_v \xi}{2} \right)^{2i} \right\} = 1. \quad (5)$$

Nach einigen Umformungen und unter Benutzung von Gleichung (3) erhält man hieraus für C_v

$$C_v = \frac{-2}{\beta_v \left\{ \frac{dc_v}{d\beta_v} + a \frac{d}{d\beta_v} \left(\frac{dc}{d\beta} \right) \right\}_{\xi=1}}. \quad (6)$$

Mit Hilfe der Gleichungen (4) und (6) wurde anschließend die Mischkonzentration \bar{c} im Gefässquerschnitt berechnet, die durch die Beziehung

$$\bar{c} = \frac{\int_0^1 c (1 - \xi^2) \xi d\xi}{\int_0^1 (1 - \xi^2) \xi d\xi} \quad (7)$$

gegeben ist. Das Ergebnis der Integration kann in Form einer Reihe angegeben werden

$$\bar{c} = \sum_{v=0}^{\infty} \bar{C}_v e^{-\beta_v^* b \xi}, \quad (8)$$

wobei die Grösse \bar{C}_v eine Funktion von a ist. Wegen der grossen b -Werte in Kapillaren und Tubuli (vgl. Tabelle II) können die höheren Glieder der Reihe gegenüber dem ersten vernachlässigt werden, so dass die Mischkonzentration exponentiell über die Gefässlänge abfällt:

$$\bar{c} \approx \bar{C}_0 e^{-\beta_0^* b \xi}. \quad (8a)$$

Man kann also bei der Berechnung der Mischkonzentration über die Länge der Kapillare statt von der Kon-

zentration der zufließenden Flüssigkeit von der etwas kleineren \bar{C}_0 ausgehen, d.h. von der Mischkonzentration, die sich nach Ausbildung des Profils einstellt. Diese ist aber praktisch bereits unmittelbar hinter dem Kapillar- bzw. Tubulusanfang erreicht. Nach Figur 3 entspricht der «Einlauflänge», innerhalb der sich die Konzentrationsprofile einstellen, eine b -Zahl von 0,1 – oder mit $D_1 = 2,5 \text{ cm}^2/\text{sec}$, $R_i = 3,5 \mu$, und $v = 0,1 \text{ cm/sec}$ – eine Länge von ungefähr 10^{-4} cm bzw. weniger als 1% der Kapillarlänge. Der Einfluss der «Einlaufprofile» am Kapillar- bzw. Tubulusanfang auf den Stoffaustausch ist demnach vernachlässigbar klein und drückt sich nur in der Abweichung des Wertes \bar{C}_0 von der Konzentration der zufließenden Lösung aus.

Wie die numerische Auswertung der aus dem Produkt einer Gaußschen Fehlerfunktion und einer Potenzreihe bestehenden Lösung (Gleichung 4) auf einem digitalen Rechenautomaten gezeigt hat, konvergiert die Lösung wesentlich besser als ein bisher von anderen Autoren zur Lösung derselben Differentialgleichung verwendeter einfacher Potenzreihenansatz. So haben YAMAGATA¹⁰ sowie SIEDEMANN, LUSS und PECK¹¹ 100 und mehr Glieder ihrer einfachen Potenzreihe bei der Berechnung berücksichtigen müssen, während hier etwa 3–6 Glieder ausreichen.

Für den mit einer Gleichgewichtslösung perfundierten proximalen Tubulus der Niere erhält man mit den in Tabelle II angegebenen Daten für die Diffusion des Wassers $a = 8,0$ und für das ebenfalls sehr rasch diffundierende Acetamid $a = 19,1$. Figur 1 zeigt, wie eingangs erwähnt, dass die Konzentrationsdifferenzen zwischen Zentrum und Rand des Tubulus im Falle des Wassers merklich (8,5%) und im Falle des Acetamid schon fast nicht mehr nachweisbar ist (4%). Man darf also bei Perfusion mit Gleichgewichtslösungen in recht guter Näherung annehmen, dass die Konzentrationen selbst

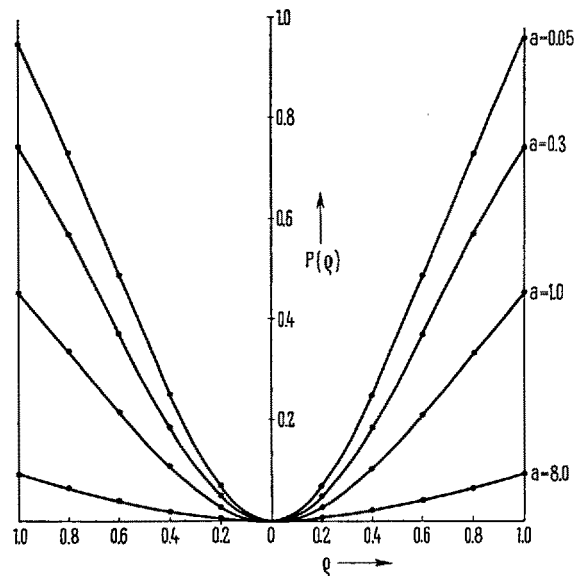


Fig. 2. Relativer O_2 -Partialdruck $p(q)$ im Anfangsteil einer Lungenkapillare $p(q) = (p_A - p_i)/(p_A - p_a)$, mit p_a Alveolarpartialdruck; p_A Partialdruck am Kapillaranfang; p_i Partialdruck im Kapillarquerschnitt. Die Abbildung zeigt, dass bei zunehmendem Diffusionswiderstand der Alveolarmembran (zunehmender a -Zahl) der Partialdruck am Innenrand der Kapillare immer kleiner wird. $p(q)$ berechnet sich aus der ersten Eigenlösung von Gleichung (4) zu $p(q) = 1 - c(q)$, wobei $c(q)$ den q -abhängigen Teil der ersten Eigenlösung beschreibt.

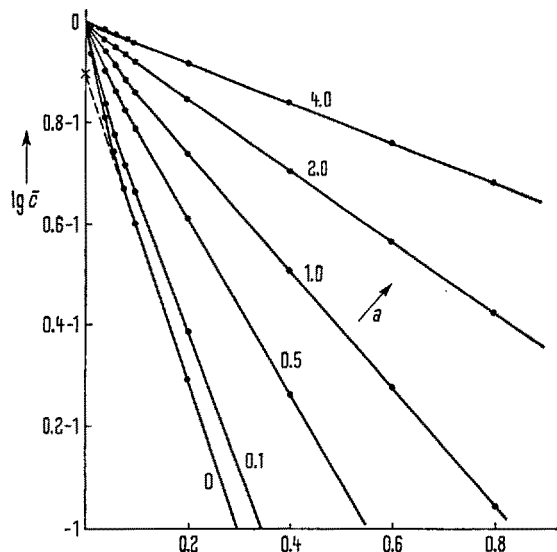


Fig. 3. Verlauf der Mischkonzentration als Funktion von b bei verschiedenen a -Zahlen. Für $a = 0$, einer unendlich durchlässigen Kapillarwand, ist der Einfluss des «Einlaufprofils» maximal.

¹⁰ K. YAMAGATA, Mem. Fac. Engng Kyushu Univ. 8, 365 (1940).

¹¹ S. SIEDEMANN, D. LUSS und R. E. PECK, Appl. scient. Res. [A] 14, 157 (1965).

Tabelle II. Konzentrationsunterschiede sowie Unterschiede im Sauerstoffpartialdruck zwischen Gefässwand und Mitte

Gewebskapillare	Lungenkapillare	Proximaler Tubulus		
Konstanten für das stationär versorgte Rattenmyokard nach GROTE und THEWS ¹⁵ . Δp nach Gl. (12) berechnet.	Konstanten nach THEWS ² . β_0 und Δp nach Gl. (3) und (4) und Verwendung des Henry-Daltonschen Gesetzes berechnet. $a = K_1/K_2 \times \delta/R_i$ (δ : Wandstärke)	Konstanten nach BAUMANN et al. ¹⁸ . β_0 und $\Delta c/c_A$ sind nach Gl. (3) und (4) berechnet.		
		Wasser		Acetamid
R_a 15–30 μ	K_1/K_2 2	D_1 2×10^{-5} cm ² /sec		$1,47 \times 10^{-5}$ cm ² /sec
R_i 3 μ	R_i 3,5 μ	P $4,075 \times 10^{-3}$ cm/sec		$1,725 \times 10^{-4}$ cm/sec
l 300 μ	l 300 μ	R_i 10 μ		
A 10 ml/100 g/min	δ 0,35–0,8 μ	l 0,4 cm		
α 0,025 ml/ml Atm	a 0,2–1,0	a 8,0		19,1
p_A 100 Torr	α 0,025 ml/ml Atm	β_0 0,68		0,45
D_1 $2,5 \times 10^{-5}$ cm ² /sec	β_0 2,36–1,64	$\Delta c/c_A$ 0,084		0,038
Δp 1,7–6,6 Torr (bei einem Radius von 15–30 μ)	Δp 40–80 Torr (bei einer Dicke von 0,35–0,8 μ)			
v 0,05 cm/sec	v 0,1 cm/sec	v 0,1 cm/sec		
b 62	b 30,7	b 40		29,4

bei den am schnellsten das Tubuluslumen verlassenden Substanzen überall praktisch gleich gross sind.

In Figur 2 sind Konzentrationsprofile aufgetragen, wie sie bei der Sättigung des Plasmas mit Sauerstoff zu erwarten sind. Man sieht, dass bei kleinen a -Zahlen, wie sie etwa bei der Sauerstoffdiffusion in den Lungenkapillaren vorkommen (Tabelle II), ausgeprägte Unterschiede im Partialdruck zwischen Rand und Zentrum der Kapillare vorhanden sind.

Der Einfluss der Profile auf den Stoffaustausch kann mit Hilfe von Gleichung (8a) berechnet werden. Mit der Kontaktzeit t_k und der Beziehung $t_k = v/l$ kann man aus Gleichung (8) einen Ausdruck für die Zeitkonstante τ des Sättigungsvorganges in einer Lungenkapillare berechnen: $\tau = 2R_i^2/\beta_0^2 D_1$. Bei einem a -Wert zwischen 1,0 und 0,2 erhält man mit $\beta_0 = 1,64$ bis 2,36 für τ Werte zwischen 3,64 und 1,76 msec, d.h. für den Zeitraum bis zur 98%igen Sättigung Werte zwischen 10,92 und 5,28 msec. Obwohl der Zeitraum für die Sättigung des Plasmas im Vergleich zu einer hydrodynamisch durchmischten Kapillare etwas vergrössert ist (Werte zwischen 7,38 und 1,47 msec), steht genügend Zeit zur Sättigung des Plasmas in der Lungenkapillare zur Verfügung, da die Kontaktzeit des Blutes in der Lungenkapillare, die mit 10–15 msec angegeben wird (VOGEL¹², SCHLOSSER, HEYSE und BARTELS¹³) im Normalfall grösser ist als die Sättigungszeit des Plasmas in der Lungenkapillare. Dieses Ergebnis stimmt befriedigend mit dem auf andere Weise von FORSTER¹⁴ erhaltenen überein.

Auch in den Gewebskapillaren treten unter Umständen kleine Unterschiede im Partialdruck zwischen Kapillarewand und -mitte auf. Die Grösse dieser Unterschiede wird von der Atmungsintensität des Gewebes sowie den geometrischen Abmessungen des Gewebszylinders bestimmt. Wie bereits THEWS¹⁵ mit einem der Gleichung (10) ähnlichen Näherungsausdruck gezeigt hat, sind die Sauerstoffprofile im Myokard infolge der grossen Atmungsintensitäten besonders ausgeprägt (vgl. Tabelle II). Dieses Ergebnis lässt sich durch Verwendung der für die Randbedingung

$$j = -\frac{D_2}{R_i} \left(\frac{dc_2}{d\varrho} \right)_{\varrho=1} = \frac{A V_K}{F_0 c_A} \quad (9)$$

(A : Atmungsintensität des Gewebes; D_2 : Diffusionskoeffizient im Gewebe; V_K : Volumen des von der Kapillare versorgten Gewebszylinders; F_0 : Kapillaroberfläche; c_A : Anfangskonzentration).

gültigen Lösung der GRÄTZ-NUSSELTschen Gleichung bestätigen. Die Lösung lautet (SIEGEL, SPARROW und HALLMAN¹⁶):

$$c(\varrho, \xi) = 1 - \frac{j R_i}{D_1} \left(4 b \xi + \varrho^2 - \frac{\varrho^2}{4} - \frac{7}{24} + \sum_{v=1}^{\infty} C_v c_v e^{-\beta_v^2 b \xi} \right) \quad (10)$$

(c_v : v -te Eigenlösung).

Wegen der grossen b -Werte in Kapillaren ($b = 50$ –100; vgl. Tabelle II) kann man den Summenausdruck auf der rechten Seite der Gleichung (8) vernachlässigen. Führt man gleichzeitig Partialdrucke anstelle von Konzentrationen ein, so erhält man

$$p = 1 - \frac{A V_K R_i}{F_0 D_1 \alpha p_A} \left(4 b \xi + \varrho^2 - \frac{\varrho^2}{4} - \frac{7}{24} \right) \quad (11)$$

(p : relativer Partialdruck im Kapillarinne; p_A : Partialdruck am Kapillaranfang; α : Löslichkeit des Sauerstoffs).

Mit Hilfe dieser Gleichung kann man nun die Differenz der Partialdrucke zwischen Kapillarmitte ($\varrho = 0$) und Rand ($\varrho = 1$) berechnen:

$$\frac{\Delta p}{\text{Torr}} = \frac{3 A}{8 K_1} (R_a^2 - R_i^2) \quad (12)$$

(K_1 : Kroghscher Diffusionskoeffizient von Sauerstoff im Plasma; R_a und R_i : Radien des Gewebszylinders und der Kapillare; A : Atmungsintensität des Gewebes).

Bemerkenswerterweise ist Δp unter den betrachteten Bedingungen unabhängig vom Abstand ξ vom Kapillaranfang. Die Gleichungen (10) bis (12) setzen voraus, dass das die Kapillaren umgebende Gewebe vollständig mit

¹² H. VOGEL, Helv. physiol. pharmac. Acta 5, 105 (1947).

¹³ D. SCHLOSSER, D. E. HEYSE und H. BARTELS, J. appl. Physiol. 20, 110 (1965).

¹⁴ R. E. FORSTER, Handbk. Physiol. (Respiration) 3, 1, 827 (1964).

¹⁵ G. THEWS, Pflügers Arch. ges. Physiol. 276, 166 (1962).

¹⁶ R. SIEGEL, E. M. SPARROW und T. M. HALLMAN, Appl. scient. Res. [A] 7, 386 (1958).

Sauerstoff versorgt ist. Die Rechnung ergibt bei einem stationär versorgten Myokard eine Differenz des Partialdrucks von $\Delta p = 1,7$ bis 6,6 Torr, wobei die erstere Zahl für einen Versorgungsbereich von 15 μ , die letztere für einen Versorgungsbereich von 30 μ gilt. Mit der von THEWS¹⁷ verwendeten Gleichung erhält man bei Verwendung derselben Konstanten einen Unterschied von 1,1 bis 4,4 Torr. Dies zeigt, dass die THEWSSche Näherung brauchbar ist¹⁸.

Summary. Concentration profiles are computed in blood capillaries and in the artificial perfused proximal tubulus: maximal difference of oxygen partial pressure between wall and centre in lung capillaries 40–60 Torr, in capillaries of the myocard 4–6 Torr. Maximal concen-

tration difference of THO in the proximal tubulus: 8% of the maximum value.

H. METZGER

II. Physiologisches Institut der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar (Deutschland),
28. August 1967.

¹⁷ J. GROTE und G. THEWS, Pflügers Arch. ges. Physiol. 276, 142 (1962).

¹⁸ K. BAUMANN, R. PETERS und F. PAPAVALASSIOU, Pflügers Arch. ges. Physiol. 294, R. 21 (1967).

¹⁹ Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft. – Den Herren Prof. J. DÖRR und H. PASSOW danke ich für wertvolle Anregungen zu dieser Arbeit.

PRO EXPERIMENTIS

Contrôle direct, continu, simultané et in situ du taux d'oxyhémoglobine en milieux artériel et veineux profonds chez le Mammifère

La mesure en continu de la pO_2 à l'aide de sondes à oxygène de précision^{1,2}, permet une détermination simultanée instantanée in situ en milieu artériel et en milieu veineux d'une des caractéristiques physicochimiques fondamentales du sang chez les Mammifères en particulier. Cette mesure m'a paru devoir être complétée par l'évaluation en continu des proportions instantanées d'hémoglobine et d'oxyhémoglobine in situ et, ceci, à l'aide d'une instrumentation d'emploi étendu et aisé ainsi que de prix de revient relativement bas. Dans un premier temps, à l'aide d'une sonde-lampe³ et d'un photomultiplicateur, il a été possible d'évaluer les variations de la saturation en oxygène de l'hémoglobine intra-vasculaire profonde par spectro-photométrie à large bande⁴. Cependant cette évaluation se fait par transmission de lumière à travers la paroi transparente d'une veine et elle n'est donc pas possible en milieu artériel par suite de l'opacité des tuniques vasculaires. Le problème dans sa généralité a été maintenant résolu en considérant qu'au lieu de placer, comme il est habituel, le sang prélevé dans un photomètre – ce qui, de toute façon, ne donne que des mesures discontinues par suite des exigences d'échantillonnages – il fallait placer le photomètre dans le sang. Pour la réalisation pratique ceci implique une miniaturisation des composants d'un photomètre élémentaire de façon à obtenir une sonde cathétérisable.

Le dispositif de base que montre la Figure 1 est constitué par un tube plastique radio-opaque ou non, à une extrémité duquel est ajustée la tête du capteur comprenant une source lumineuse blanche (micro-lampe «Luxardor» de 3 Volts) collée à l'araldite en regard et à une distance optimale fixe (7 mm généralement) d'une photodiode (de préférence les modèles 33F2 et surtout 35F2 «Sesco» au silicium dont la réponse spectrale peut être considérée comme admissible pour le sang); un espace ouvert rigide joignant le capteur et la photo-diode assume le rôle de cuvette photométrique dans laquelle le sang circule. La Figure 2 représente le schéma du montage électronique associé; le temps de réponse du système est celui de l'appareillage d'enregistrement, soit 1–2 s dans le cas présent, ce qui convient à l'étude des processus physiologiques considérés. La Figure 3 montre, à titre d'exemple,

l'allure du tracé obtenu par cathétérisme simultané intra-auriculaire droit et intra-aortique chez le Chien fortement hépariné (1.500 UI/kg de poids corporel), anesthésié à l'uréthane (2 g/kg de poids corporel). En milieu artériel l'inhalation nasale prolongée de 100% d'oxygène amène la saturation de la totalité de l'hémoglobine en oxygène

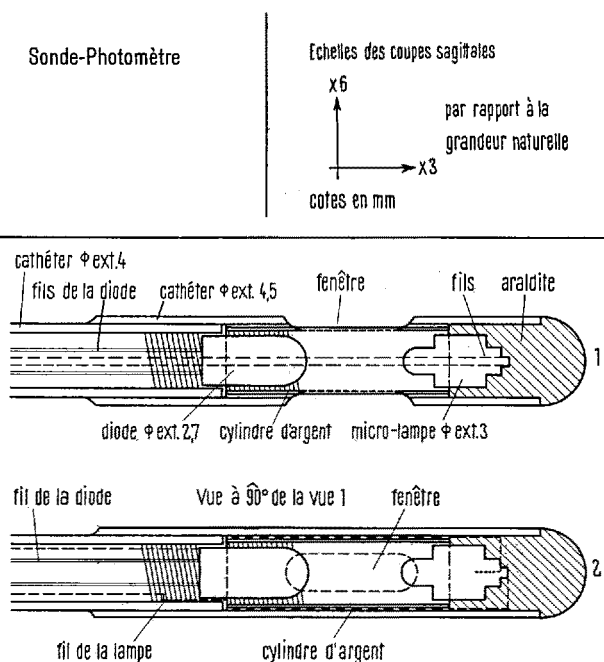


Fig. 1

¹ B. RYBAK, Life Sci. 3, 1123 (1964).

² B. RYBAK et L. LE CAMUS, Life Sci. 5, 1097 (1966).

³ B. RYBAK, Proc. Canad. Fedn. biol. Soc. 9, 96 (1966).

⁴ B. RYBAK, C. r. hebdom. Séanc. Acad. Sci., Paris [D] 264, 398 (1967).