

Results of measurements

		Arterial end of capillaries	Venous end of capillaries	Significance of difference <i>F</i> -test	<i>t</i> -test
Endothelium	Ratio of thin endothelium to total endothelium μ^3 of endothelium per μ^3 of tissue	0.219 (0.0476) 2.36 (0.117)	0.623 (0.0306) 2.33 (0.122)	NS	c NS
Fenestrae	Diameter Proportion of fenestrae having diaphragms No. of fenestrae per μ of endothelium No. of fenestrae per μ (omitting perikaryon) No. of fenestrae per μ of thin endothelium No. of fenestrae per μ^3 of tissue	61.9 (1.58) μ 0.938 (0.0077) 0.883 (0.237) 0.909 (0.242) 2.72 (0.487) 41.7 (11.1)	73.0 (2.21) μ 0.930 (0.0081) 3.803 (0.839) 3.90 (0.836) 4.76 (0.221) 177.2 (40.4)	a NS c c NS c	c NS c b c c
Junctions	No. of junctions per μ (omitting perikaryon)	0.0976 (0.0129)	0.0477 (0.0087)	NS	b

Figures in brackets are the Standard Errors. NS, $p > 0.05$. a $0.05 > p > 0.01$. b $0.01 > p > 0.001$. c $0.001 > p$.

diate below the capsule¹⁵. From this sub-capsular network, arise straight capillaries which cross the cortex and converge into venules in the deep cortex. Thus the sections of capillaries immediately below the capsule are of the arterial limbs while those deep in the cortex are of the venous limbs. Sections of 5 arterial and 5 venous limb capillaries from each gland were chosen at random, photographed at $\times 5,850$ and enlarged $\times 3$. Any with technical faults were rejected. From the remainder 2 were selected at random from each end of the 10 glands. Fenestrae were counted and the lengths of thick and thin endothelium measured. (Thin endothelium was taken as being $< 100 \mu$ thick – i.e. it was capable of having fenestrae.) In addition, 100 arterial and 100 venous fenestrae were photographed at $\times 28,600$ and enlarged $\times 3$. Their diameters were measured and the presence or absence of diaphragms noted. To estimate the number of fenestrae per μ^3 of tissue, we photographed random fields ($856 \mu^2$) in the region of arterial and venous limb capillaries and used the section thickness ($\sim 50 \mu$) to determine the volume of tissue.

The results are shown in the Table. Fenestrae were about $\times 4.3$ more common in venous limb capillaries than they were in the arterial limbs. Thin endothelium was also more frequent in the venous limbs than in the arterial ones. More than 90% of the fenestrae at both arterial and venous ends possess diaphragms. (It is believed that these produce molecular sieving which allows the bulk-flow of fluid to carry proteins into venous fenestrae and which inhibits the outward diffusion of plasma proteins².)

The higher concentration of fenestrae of the venous limbs is consistent with the hypothesis that one of their functions is to remove excessive large molecules from the

tissues. It corresponds to what has been found in the other main regions where fenestrae occur^{2, 12-15}.

The fenestrae on the arterial limbs cannot be involved in the clearance of large molecules. In fact, they are absent from capillaries of the renal medulla¹², swim bladder¹³ and skin¹⁴, and are much less frequent than venous fenestrae in the intestine. They may allow large molecules to pass from the blood to the tissue more rapidly than they could via the slow system of endothelial vesicles^{17, 18}, e.g. arterial fenestrae could provide corticotrophic hormones with rapid access to the gland cells. Since, however, arterial fenestrae are fewer than venous fenestrae, even with this efflux of molecules there could still be a net removal of large molecules from the tissue via these structures².

Résumé. Dans le cortex adréinal des souris les limbes des capillaires veineux ont ~ 4.3 fenestrae endothéliales de plus que les limbes artériels. On estime que cette prépondérance des fenestrae veineuses, qui se retrouve ailleurs, et très importante et permet à celles-ci d'enlever du tissu les grandes molécules extravasculaires.

B. J. PUDNEY and J. R. CASLEY-SMITH

Department of Zoology, University of Adelaide,
(South Australia), 21 October 1969.

¹⁶ I. GERSH and A. GROLLMAN, Contr. Embryol. 20, 113 (1941).

¹⁷ J. R. CASLEY-SMITH, J. Microsc. 90, 15 (1969).

¹⁸ R. R. BRUNS and G. E. PALADE, J. Cell Biol. 37, 277 (1968).

Elektronenmikroskopischer Vergleich menschlicher Iriskapillaren bei Glaucoma simplex und bei Katarakt

Die Iriskapillaren von Menschen und Tieren sind von mehreren Autoren sowohl licht- als auch elektronenmikroskopisch untersucht worden¹⁻⁵; dabei wurde auch ihre Wichtigkeit für die Augenphysiologie hervorgehoben. MIZUNO⁶ vertritt zum Beispiel die Auffassung, dass die Iriskapillaren bei der Produktion des Humor aquaeus eine Rolle spielen.

Material und Methoden. Mit der Absicht, die Ultrastruktur und den cytophysiologischen Zustand der

Kapillarendothelzellen der menschlichen Iris bei erhöhtem intraokulärem Druck zu analysieren, haben wir intra operationem gewonnene Irisstückchen von fünf glaukomkranken Patienten (Glaucoma simplex) beiden Geschlechtes im Alter von 60-69 Jahren in 6,25%igem Glutaraldehyd vor-, dann in 1%igem OsO₄ nachfixiert und darauf in Araldit eingebettet. Zum Vergleich wurden Irisstückchen von einem männlichen und einem weiblichen Patienten der gleichen Altersklasse mit senilem Katarakt

nach der erwähnten Technik behandelt. Die elektronenmikroskopischen Aufnahmen sind mit dem Elektronenmikroskop Iskra LEM 4C gemacht worden. Eine modifizierte Methode nach WEIBEL et al.⁷ wurde für die Bestimmung der relativen Volumina verschiedener cytoplasmatischer Komponenten der Endothelzellen angewandt. Von den glaukomkranken Patienten haben wir $213,08 \mu\text{m}^2$ und von denen mit Katarakt $67,82 \mu\text{m}^2$ Endothelzellenanschnitte analysiert.

Befunde. Die Iriskapillaren des Menschen sind von einer nicht fenestrierten Endothellschicht ausgekleidet. Die Kapillaren beider Patientengruppen haben annähernd gleiche Durchmesser von $8-12 \mu\text{m}$. Die Kapillarwandung ist bei den glaukomkranken Patienten dünner (Figur 1) als bei denen mit Katarakt. Bei diesen sind sie häufiger von Pericytenfortsätzen umgeben. In der Dicke der Basalmembran bestehen keine Unterschiede, doch ist diese bei den glaukomkranken Patienten von etwas lockererem Bau.

Die Mitochondrien der Endothelzellen haben bei den glaukomkranken Patienten einen Volumenanteil von 2,9%, bei den Patienten mit Katarakt einen solchen von 15,1%, wobei sie auch grösser sind (Figur 2). Der Golgi-Apparat ist in den Kapillarendothelzellen schwach entwickelt, weshalb sein Volumen nicht messbar war. Das granuläre endoplasmatische Retikulum ist in den Fällen mit Katarakt reichlicher; in Vergleich zu denen mit Glaukom wurden 13% mehr freie Ribosomen festgestellt. Die mikropinocytotischen Vesikeln repräsentieren in den

Iriskapillaren bei Glaukom einen Volumenanteil von 3,2% und bei Katarakt 4,8%; ferner fanden sich je $1 \mu\text{m}^2$ Endothellzellenschnittfläche bei Glaukom 6 und bei Katarakt 9 Bläschen. Die ersten haben einen Durchmesser von $595 \pm 10 \text{ \AA}$ und die zweiten $647 \pm 12 \text{ \AA}$. Alle Unterschiede sind auf Grund des *t*-beziehungsweise χ^2 -Tests signifikant. Bei Katarakt waren auch tiefe makropinocytotische Einstülpungen zu sehen (Figur 2).

Die von WEIBEL und PALADE⁸ und WEIBEL⁹ bei verschiedenen kalt- und warmblütigen Tieren und beim Menschen beschriebenen «spezifischen Organellen» unbekannter Natur im Form von stark osmiophilen und tubulösen Körperchen kommen auch in den Endothelzellen der Iriskapillaren des Menschen vor. Sie sind gegen $0,3 \mu\text{m}$ lang und $0,1 \mu\text{m}$ breit und erhalten 10–20 Tubuli mit durchschnittlichem Aussendurchmesser von 300 \AA . Die Membranen der Tubuli sind 50 \AA stark. Ihr Volumen beträgt $32,6\%$ bei Patienten mit Glaukom und $4,5\%$ bei Patienten mit Katarakt. Der χ^2 -Test zeigt, dass diese Unterschiede ebenfalls signifikant sind. Bei Glaukom haben wir die Ausscheidung solcher osmiophilen Körperchen in das Kapillarlumen beobachtet.

Die perikapillären Kollagenfasern sind bei Glaukom dicker ($540 \pm 24 \text{ \AA}$) als bei Katarakt ($351 \pm 6 \text{ \AA}$), jedoch ohne Unterschiede in der Periodizität der Querstreifung.

Schlussfolgerung. Auf Grund unseres elektronenmikroskopischen Vergleiches der menschlichen Iriskapillaren bei Glaukom und senilem Katarakt lässt sich auf eine herabgesetzte cytophysiologische Aktivität der Kapillarendothelzellen bei glaukomkranken Patienten schliessen. Da bei den letztgenannten neben anderen Unterschieden signifikant weniger Stofftransportvesikel und Mitochondrien vorhanden sind, muss eine Störung des aktiven Transportes durch die Kapillarwandung und ein verminderter Zellstoffwechsel vorliegen. Die Frage, ob die beobachteten Strukturdifferenzen eine der Folgen oder – umgekehrt – eine der Ursachen des erhöhten intraokulären Druckes sind, bleibt vorläufig noch offen.

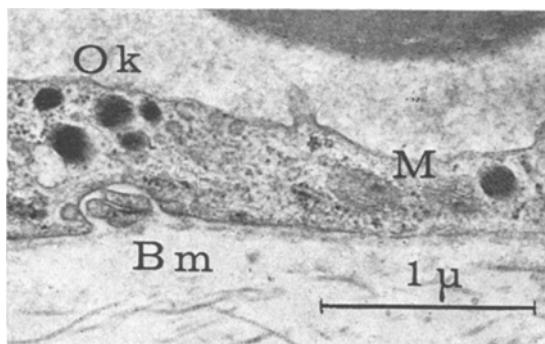


Fig. 1. Glaucoma simplex. Anschnitt einer Kapillarendothelzelle. Neben spärlichen Mitochondrien (M) sieht man eine Gruppe von osmophilien Körpern (Ok. «spezifische Organellen»). Basalmembran (Bm). Vergrösserung $\times 30000$.

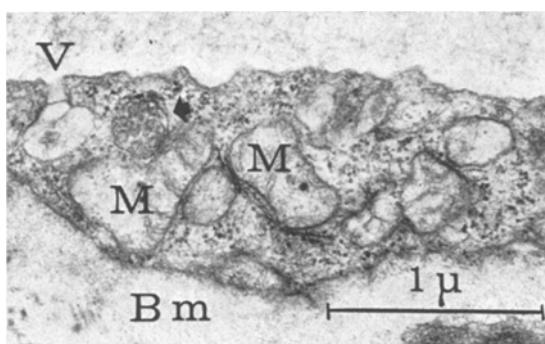


Fig. 2. Cataracta senilis. Anschnitt einer Kapillarendothelzelle mit zahlreichen grossen Mitochondrien (M), makropinocytotischen Einstülpungen (V) und einem Multivesikularkörper (Pfeil). Basalmembran (Bm.). Vergrösserung $\times 30000$.

Résumé. Dans les cellules endothéliales de capillaires iridiens de glaucomateux, on a constaté une diminution du volume des mitochondries, des vésicules micropinocytotiques et du nombre des ribosomes libres ainsi qu'un amincissement de la membrane basale. En revanche, ces cellules sont riches en corpuscules tubulaires «rod-shaped tubular bodies» de WEIBEL et PALADE⁸.

R. KRSTIĆ und G. POSTIĆ

Histologisch-Embryologisches Institut der Universität Lausanne, 1011 Lausanne (Schweiz), und Histologisch-Embryologisches Institut der Universität und Ophthalmologische Klinik des Krankenhauses Novi Sad (Jugoslawien), 3. November 1969.

- ¹ A. J. TOUSIMIS and B. S. FINE, Arch. Ophthal., Chicago 62, 974 (1959).
- ² K. UENO, Kyushu J. med. Sci. 12, 43 (1961).
- ³ J. ROHEN, Am. J. Ophthal. 52, 384 (1961).
- ⁴ E. I. PURTSCHER, Wien. med. Wschr. 112, 991 (1962).
- ⁵ E. I. PURTSCHER, Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 166, 295 (1963).
- ⁶ T. MIZUNO, Acta Soc. ophthalm. jap. 64, 2394 (1960).
- ⁷ E. R. WEIBEL, G. S. KISTLER und W. B. SCHERLE, J. Cell Biol. 30, 23 (1966).
- ⁸ E. R. WEIBEL und G. E. PALADE, J. Cell Biol. 23, 101 (1964).
- ⁹ E. R. WEIBEL, Acta anat. 59, 390 (1964).