

Eine sauerstoffundurchlässige Zone in der Wand der Arteria carotis der Katze

Die Arbeit von SIMARD-DUQUESNE et al.¹ gibt Hinweise darauf, dass in der Intima der Rattenaorta eine Zone mit geringer Sauerstoffdurchlässigkeit existiert, da in ihren Versuchen die Sauerstoffaufnahme der exzidierten Rattenaorta von der Intima her kleiner als von der Adventitia her war. Im Gegensatz dazu fanden KIRK und LAURSEN² bei der Messung des Diffusionskoeffizienten der menschlichen Aorta keine sauerstoffundurchlässige Zone. Allerdings haben sie Intima (und Subintima) sowie Media zuerst voneinander getrennt und dann die Schichten für sich gemessen. Bei der Abtrennung könnte die Zone zerstört werden sein. Einen direkten Nachweis für die Existenz einer sauerstoffundurchlässigen Zone haben ACKER, LÜBBERS und PURVES³ durch Ausmessung des lokalen Sauerstoffdruckes des Glomus caroticum der Katze erbracht. Diese sauerstoffundurchlässige Zone ist nicht dicker als 50 μm und umhüllt den Glomus caroticum vollständig, so dass er in seiner Randzone einen niedrigen pO_2 aufrechterhalten kann, obwohl er von gut durchblutetem Gewebe umgeben ist.

Wir untersuchten daher, ob es mit der gleichen Methode der lokalen Sauerstoffdruckmessung gelingt, in der a. carotis der Katze eine sauerstoffundurchlässige Zone nachzuweisen. Dazu benutzten wir pO_2 -Stichelektroden von 3 bis 5 μm Durchmesser, wie sie von LÜBBERS⁴ et al. angegeben sind. Der arterielle pO_2 wurde während der Versuche kontinuierlich mit einer pO_2 -Katheterelektrode in der Blutbahn gemessen². Sticht man die pO_2 -Elektrode von aussen her etwa 150 μm tief ein (Figur a), so kann

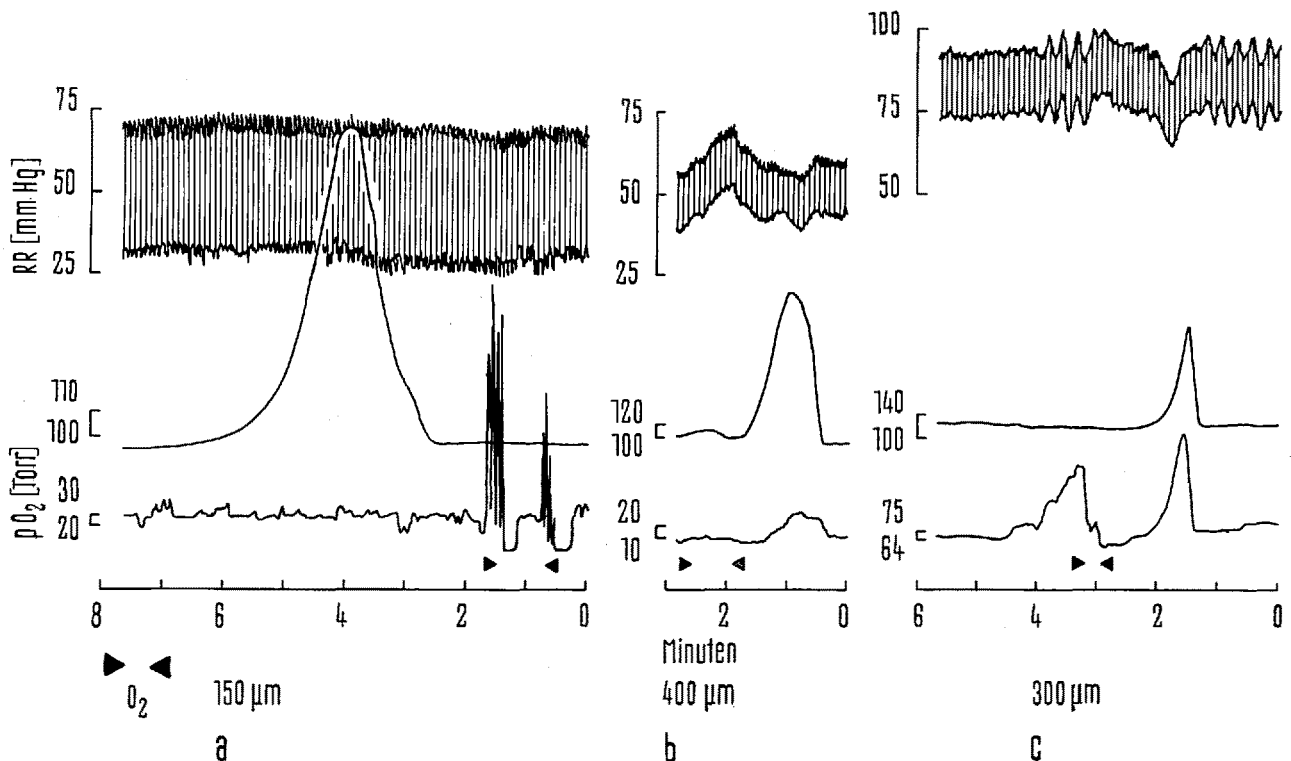
der Sauerstoff auch bei längerer O_2 -Atmung vom Blut her (mittlere Kurve: arterieller pO_2) die pO_2 -Elektrode im Gewebe (unterste Kurve) nicht erreichen. Bläst man dagegen das Gefäß von aussen mit wasserdampfgesättigtem reinen Sauerstoff an, so sieht man, dass jedesmal beim Anblasen (zwischen den schwarzen Dreiecken) ein deutlicher Anstieg des Sauerstoffdruckes in dem Gewebe erfolgt. Sticht man tiefer in die Arterienwand ein (ca. 400 μm tief), so kehren sich die Verhältnisse um. Der Sauerstoff kann vom Blut her die Elektrode erreichen, aber nicht von aussen (Figur b). Damit ist nachgewiesen, dass zwischen beiden Stichtiefen eine Zone liegt, die undurchlässig für Sauerstoff ist. Bewegt man die Elektrode in 50 μm Schritten von innen nach aussen, so findet man bei ständigem Anblasen mit Sauerstoff einen sprunghaftigen Anstieg des Sauerstoffdruckes, wenn die Spitze der Elektrode die sauerstoffundurchlässige Zone passiert. Die Versuche in a) und b) wurden bei niedrigem Blutdruck durchgeführt. Bei einem Blutdruck von über

¹ N. SIMARD-DUQUESNE und C. ALLARD, J. Atheroscler. Res. 7, 245 (1967).

² J. E. KIRK und T. J. LAURSEN, J. Geront. 10, 288 (1955).

³ H. ACKER, D. W. LÜBBERS und M. J. PURVES, Pflügers Arch. ges. Physiol. 316, R 30 (1970).

⁴ D. W. LÜBBERS, H. BAUMGÄRTL, H. FABEL, A. HUCH, M. KESSLER, K. KUNZE, W. RIEMANN, D. SEILER und S. SCHUCHHARDT, Progt. Resp. Res. 3, 136 (1969).



Lokaler Sauerstoffdruck in der Arteria carotis communis der Katze. (Oberste Kurve: Blutdruck (RR in mm Hg); mittlere Kurve: pO_2 im arteriellen Blut (in mm Hg); unterste Kurve: lokaler pO_2 in der Arterienwand (in mm Hg); zwischen den schwarzen Dreiecken: Anblasen mit wasserdampfgesättigtem reinem Sauerstoff. In a) kommt es zum Anstieg des Gewebe- pO_2 nur bei Sauerstoffgabe von aussen, aber nicht bei Sauerstoffzufuhr vom Blut her; bei b) umgekehrtes Verhalten. Diese Resultate erhält man bei niedrigem Blutdruck. Bei höherem Blutdruck spricht die Elektrode sowohl auf Sauerstoffzufuhr vom Blut als auch von aussen her an (c).

80 mm Hg ändert sich das Bild (Figur c): es gelingt nun, Sauerstoff sowohl von aussen durch Anblasen mit reinem Sauerstoff als auch von innen durch pO_2 -Erhöhung im Blut zuzuführen. Dieses unterschiedliche Verhalten können wir noch nicht deuten. Vielleicht kommt es durch den erhöhten Druck zu einem zusätzlichen Flüssigkeits-transport in der Arterienwand. Es könnten auch die vasa vasorum eine Rolle spielen, wenn diese bei niedrigem Blutdruck nicht mehr perfundiert werden. Hier sollen weitere Versuche Klärung schaffen.

Summary. By means of local pO_2 measurements with Pt-needle electrodes an oxygen impermeable zone in the arteria carotis of the cat has been found.

H. ACKER und D. W. LÜBBERS

Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie,
Rheinlanddamm 201, D-46 Dortmund (Deutschland),
2. Oktober 1970.

The Mode of Action of Insulin upon the Electrical Activity of Mammalian Retinas in vitro

Insulin has been known to affect blood glucose concentration in a decreasing manner when administered i.v. But recent electrophysiological studies on this polypeptide have proved that insulin affects resting membrane potential of other kinds of cells rather than retinal¹⁻⁷. This study involved the direct action of insulin upon the retina employing the recently developed perfusion methods of keeping up the high activity of mammalian retinas in vitro, not the insulin effect upon the retina through its inducing hypoglycemia. In this study the α -, β -waves and oscillatory potential of electroretinogram (ERG) were used as indicators of retinal activity.

Materials and methods. The retinas of white rabbits weighing about 2 kg each were used as experimental materials. The excision techniques and perfusion methods of the rabbits' retinas have already been presented in detail in our previous reports⁸⁻¹⁰.

As an incubating medium, the Ames solution^{11,12} was used.

As an insulin source insulin regular, Iszilin (Takeda Pharmaceutical Co. Ltd., Japan), was used. Besides purified insulin extracted from cow pancreas and crystallized, this reagent contains 0.2 w/v/100 ml of tricresol (*ortho*:- 33.3%, *meta*:- 33.3%, *para*:- 33.3%) for keeping it from bacterial contamination and 1.6 w/v/100 ml of glycerin as a stabilizing solvent. The insulin crystal, whose biological activity was proved to be 40 Unit/mg, was dissolved into this reagent at the ratio of 1 mg of crystal to 1 ml of solvent.

The concentration of insulin in the incubating medium was regulated by mixing this reagent with the pure Ames solution in various volume ratios. For example, in the case of Figure 1, the ratio of the insulin solution to the Ames solution was 1:20, and in the case of Figure 3, it was 1:200. Accordingly, the mixed incubating medium contained a very low concentration of tricresol and glycerin carried from the insulin solution.

Results and discussion. The traces in Figure 1 represent typical changes which the administration of 2.0 U/ml of insulin induced. The β -wave and the oscillatory potential in this figure show a tendency to increase in amplitude with the lapse of time. After administration an oscillatory potential of more than 10 peaks appeared (Figure 2) while the retinal preparation incubated in the pure Ames solution usually reveals the oscillatory potential of 5 to

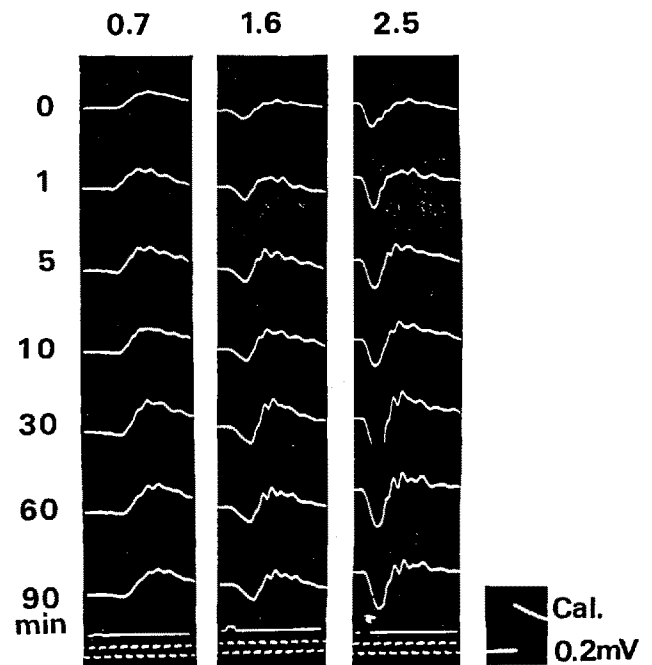


Fig. 1. The effects of 2.0 U/ml of insulin upon the action potential of a rabbit retina in vitro are illustrated with a series of photographs obtained from a typical case. The numbers on the left represent the time in minutes which elapsed after the start of incubation with the Ames solution containing insulin. Accordingly, the traces at zero time were photographed immediately before the pure Ames solution was substituted for the mixed solution. The numbers at the top of each column represent relative numbers of stimulus intensities in the logarithmic scale. See our previous reports^{8,9} about their absolute numbers. The sweep speed of each tracing is identical, and the time marks on the bottom are 100 c/sec. The time constant of the amplifier was 0.03 sec. The positivity of the active electrode which was placed on the vitreous side of the retina was recorded as an upward deflection. The upward deflection on the second lower trace represents duration of photo-stimulus, 10 msec.

¹ K. L. ZIERLER, *Am. J. Physiol.* 197, 515 (1959).

² K. L. ZIERLER, *Am. J. Physiol.* 197, 524 (1959).

³ J. E. MILLER and M. A. CONSTANT, *Am. J. Ophthalm.* 50, 855 (1960).

⁴ C. F. HAZLEWOOD and K. L. ZIERLER, *Fedn Proc.* 23, 410 (1964).

⁵ P. M. BEIGELMAN and P. B. HOLLANDER, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 110, 590 (1962).

⁶ P. M. BEIGELMAN and P. B. HOLLANDER, *Diabetes* 12, 262 (1963).

⁷ P. M. BEIGELMAN, *Diabetes* 14, 529 (1965).

⁸ Y. HONDA, *Experientia* 25, 551 (1969).

⁹ Y. HONDA, *Acta Soc. ophthalm. jap.* 73, 1865 (1969).

¹⁰ Y. HONDA and M. NAGATA, *Amer. J. Ophthalm.* 68, 925 (1969).

¹¹ A. AMES and A. B. HASTINGS, *J. Neurophysiol.* 19, 201 (1956).

¹² A. AMES, *J. Neurophysiol.* 19, 213 (1956).