

Helv. Physiol. Acta **12**, C 44–C 46 (1954)

Peter N. Witt und *Hans Jürg Schatzmann* (Bern): **Der Einfluß des Strophanthins auf den Kaliumaustritt aus dem ruhenden und arbeitenden Frosch-Sartorius-Muskel.**

Ein Muskel, der in kaliumfreiem, gepuffertem Ringer aufgehängt ist, verliert laufend Kalium (K), das flammenphotometrisch in der Außenlösung gemessen werden kann. Die Ringer-Lösung wird alle 20 Minuten in Versuchen mit ruhenden und alle 10 Minuten in Versuchen mit isometrisch arbeitenden Muskeln erneuert, um eine wirksame Erhöhung der K-Außenkonzentration zu verhindern.

Der durchschnittliche K-Verlust des ruhenden (mit Ausschluß der ersten 20 Minuten) und des mit 30 Reizen pro Minute arbeitenden Muskels pro 10 Minuten wird errechnet, und die Mittelwerte aus allen Versuchen werden miteinander verglichen.

Mit dieser Methode findet sich für den mit Strophanthin 10^{-5} behandelten Muskel ein signifikant höherer K-Verlust als für den unbehandelten ($P=0,2\%$). Behandelt man beide Muskelgruppen mit α -2,4-Dinitrophenol in einer Konzentration, in der es beim Sepiaaxon die Natriumpumpe hemmt (*Hodgkin* und *Keynes* 1954), 0,2 Millimolar, so ist der K-Verlust abermals signifikant höher ($P=0,02\%$), aber es besteht kein meßbarer Einfluß des Strophanthins mehr ($P=58\%$).

Der arbeitende Muskel verliert mehr K als der ruhende ($P=$ unter $0,02\%$), und Dinitrophenol erhöht diesen K-Verlust weiter signifikant ($P=0,15\%$). Setzt man dem in Dinitrophenol arbeitenden Muskel Strophanthin zu, so wird der K-Verlust signifikant geringer als der in Dinitrophenol allein ($P=0,22\%$). Der K-Verlust ist nicht mehr signifikant verschieden von dem des in Ringer arbeitenden Muskels ($P=80\%$).

Der durchschnittliche Kaliumverlust des ruhenden und arbeitenden Froschmuskels mit und ohne Strophanthin, mit und ohne Dinitrophenol in 10 Minuten.

Badelösung	K-Verlust in Mikroäquivalent/10 min	
	ruhender Muskel	arbeitender Muskel
K-freier Ringer	0,0913	0,3400
K-freier Ringer + Strophanthin 10^{-5} . .	0,1155	0,3454
K-freier Ringer + Dinitrophenol 0,2 M	0,1885	0,4219
K-freier Ringer + Strophanthin 10^{-5} + Dinitrophenol 0,2 M	0,1818	0,3533

Verhandlungen

Da der Intercellulärraum nach etwa 20 Minuten im ruhenden und in den ersten Minuten im arbeitenden Muskel einen stationären Zustand erreicht hat (was aus der Form der K-Austrittskurven geschlossen werden kann), können wir aus dem errechneten K-Verlust des Muskels in K-freiem Ringer auf den K-Verlust der Zelle zurückschließen. Dieser ist die Bilanz aus der aktiven Einwärtsbewegung des K (Natrium-Kalium-Pumpe) und der Diffusion nach auswärts, wobei in ruhenden Muskeln in unseren Versuchen die Auswärtsbewegung überwiegt. Dies wird als K-Zunahme in der Außenlösung gemessen. Wenn Dinitrophenol am ruhenden Muskel den K-Verlust erhöht, so läßt sich dies als ein Hemmungseffekt auf die Natrium-Kalium-Pumpe und damit als eine relative Verminderung der Einwärtsbewegung des K deuten; der vermehrte K-Verlust des ruhenden Muskels unter Strophanthin könnte auf die gleiche Weise gedeutet werden.

Im Muskel, der 30mal pro Minute zuckt, kommt zu der Auswärtsdiffusion von K während der Ruheperioden noch der kurze, starke Auswärtsstrom von K während der zweiten Phase des Aktionspotentials hinzu. Dies zeigt sich in unseren Versuchen deutlich durch einen höheren K-Verlust des in Ringer arbeitenden Muskels. Dinitrophenol erhöht auch hier, um ungefähr den gleichen Betrag, weiter den K-Verlust, indem es vermutlich ebenso wie in Ruhe die Einwärtsbewegung des K in den Ruheperioden hemmt. Wenn Strophanthin, wie wir gefunden haben, den K-Verlust im Muskel, der in Dinitrophenol arbeitet, vermindert, so wird das kaum darauf beruhen können, daß die Einwärtsbewegung von K erhöht wird; denn Strophanthin hemmte ja wahrscheinlich die Einwärtsbewegung am ruhenden Muskel. Strophanthin entfaltet also wohl während der Aktivität eine zusätzliche Wirkung, die in einer Verminderung des Auswärtsstromes von K während der zweiten Hälfte des Aktionspotentials besteht. Diese Annahme scheint interessant im Vergleich mit den elektrischen Befunden von *Trautwein* und *Witt* (1952) an der einzelnen geschädigten Herzmuskelfaser; sie konnten nach Strophanthin ein Steilerwerden der Repolarisationsphase des Aktionspotentials zeigen.

Hodgkin A. L. and Keynes R. D.: Symposia of the Soc. for Exp. Biol. Nr. 4, Cambridge 1954 (im Druck).

Trautwein W., und Witt P. N.: Arch. exp. Path. u. Pharmakol. 216, 197 (1952).

(Pharmakologisches Institut der Universität Bern)