

WOLFGANG TRAUTWEIN (Heidelberg) und PETER N. WITT (Bern): Der Einfluß des Strophanthins auf das Ruhe- und Aktionspotential der geschädigten Herzmuskelfaser. Mit 1 Textabbildung.

Die Messung der elektrischen Erscheinungen an einzelnen, unverletzten Muskelzellen des spontan schlagenden Froschherzens geschieht zwischen einer in der Zelle liegenden, flüssigkeitsgefüllten Mikroelektrode und einer außen liegenden Elektrode¹. Das Meßsystem besteht aus einem Cathode Follower, Gleichstromverstärker, Kathodenstrahloszillographen und Photoapparat.

Das normale Ruhe- oder Membran-Potential (MP) betrug im Durchschnitt $64,34 \text{ mV} \pm 12$ (negativ innen), und seine Konstanz über

¹ NASTUK, W. L., u. A. L. HODGKIN: J. CELL. & Comp. Physiol. **35**, 39 (1950),
WOODBURY, L. A., H. H. HECHT u. A. R. CHRISTOPHERSON: Amer. J. Physiol. **614**, 307 (1951).

Minuten war uns ein Beweis dafür, daß die betreffende Zelle — unverletzt durch den Einstich — ihre Spannung gegen die Außenlösung aufrecht erhält. Gleichzeitig mit einer Herzkontraktion registrierten wir das Aktionspotential (AP), das aus einer schnellen Depolarisation mit Umladung (Zellinneres positiv gegen außen) und einer in wechselnder Geschwindigkeit verlaufenden Repolarisation bestand. Seine Höhe betrug $84,44 \text{ mV} \pm 10,9$.

Das Herz zeigte in Calcium-armem RINGER schwächere und frequentere Schläge, die durch Zugabe von Strophanthin-Lösung zu normaler

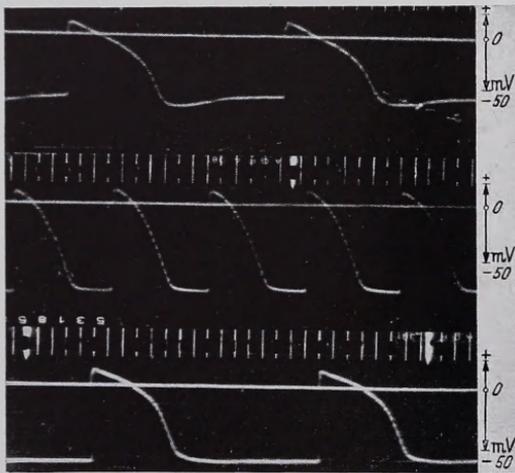


Abb. 1. Ausschnitte aus der Registrierung im Verlaufe eines Versuchs. Oben: RINGER, Mitte: Ca-arme RINGER-Lösung. Unten: Ca-arme RINGER-Lösung und Strophanthin. Zeit in 0,1 sec. Die beiden unteren Bilder wurden an derselben Faser gewonnen.

Höhe und Folge zurückgebracht wurden. Die elektrische Registrierung ergab dabei folgende Veränderungen von MP und AP:

1. Keine meßbare Veränderung der Höhe des MP und AP.

2. Die Größe der Fläche $\text{mV} \times \text{sec}$ veränderte sich mit der Frequenz in dem Sinne, daß der frequentere Einzelschlag eine kleinere Fläche hatte, die unter Strophanthin wieder die Ausgangsgröße annahm. In Auswertung sowohl eines Einzelversuches in derselben Faser als auch der statistischen Mittelwerte von 17 Versuchen konnte rechnerisch keine Trennung von Frequenzänderung und Flächenänderung gezeigt werden: beide veränderten sich immer gleichzeitig im gleichen Sinne.

3. Die Repolarisation, die normalerweise erst langsam, dann immer schneller verläuft, wurde bei Calciummangel so verändert, daß sie von Anfang bis Ende mit beinahe gleicher Geschwindigkeit verlief. Die

Strophanthinwirkung bestand darin, daß die ursprüngliche Form wiederhergestellt wurde. Wir können nichts über die Spezifität dieser Veränderung in bezug auf Strophanthin aussagen (Abb. 1).

Zur Aufklärung des Wirkungsmechanismus der Digitalis scheint es uns wichtig den Vorgang zu klären, der der Veränderung der Repolarisationskurve unter Calciummangel und Strophanthin zugrunde liegt. Die einzelnen Teile der Kurve scheinen mit einer wechselnden Durchlässigkeit für verschiedene Ionen zusammenzuhängen¹. Unsere Befunde zeigen, daß diese Durchlässigkeitsverhältnisse am geschädigten Herzen verändert sind und durch Strophanthin wieder normalisiert werden. Wir kennen bisher weder den Teilvorgang, der verändert ist, noch können wir sagen, ob die Veränderung primär am Ionendurchtritt einsetzt, oder ob sie dort nur ihre Auswirkung hat. Kohlenhydratstoffwechselgifte scheinen die Repolarisation an der gleichen Stelle zu beeinflussen². Als Beitrag zur Kenntnis der Strophanthinwirkung scheint uns die Feststellung wichtig, daß mit der Mechanik und Rhythmik des geschädigten ganzen Herzens auch die elektrischen Vorgänge an der einzelnen Herzmuskelfaser durch Strophanthin zur Norm zurückgeführt werden.

Diskussion. HELMREICH (München): Mit Strophanthin 10^{-6} mol. incubierte Aktomyosinpräparate zeigen bei der Viscositätsuntersuchung eine auffallende Hemmung der Recombination. Die Endviscosität bleibt gegenüber der Anfangsviscosität deutlich zurück. Dieser Befund spricht für einen physicochemischen Ansatzpunkt des Strophanthins. Hieraus resultiert eine Veränderung der Dilatation der Aktomyosinfaser, was wohl einen veränderten Spannungszustand der strophanthinbehandelten Herzmuskelfaser bedeutet.

Auch die vorgetragenen Befunde sprechen wohl für einen Ansatzpunkt des Strophanthins an der Oberfläche, diesmal an der Membran der Herzmuskelfaser.

¹ HODGKIN, A. L.: Internat. Physiol. Congress, Kopenhagen 1950.

² Literatur bei SCHAEFER, Elektrophysiologie Band II, Deuticke 1942, Seite 346.