

## F. ZUSAMMENFASSUNG:

In dieser Arbeit wurde der Einfluß von g-Strophanthin auf den Myokardstoffwechsel im Vergleich zu Digitoxin untersucht. Es wurde ein sich über 7 Tage erstreckender Versuch an Ratten, die g-Strophanthin in Dosierungen von 0,1, 0,5, 1,0, 2,5, und 500,0  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KGW intravenös erhielten, sowie ein Versuch am isoliert perfundierten Herzpräparat von Meerschweinchen, die in vivo 1 Stunde vor Versuchsbeginn g-Strophanthin oder Digitoxin in Dosierungen von 2,5, 5,0 sowie 25,0  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KGW oral erhalten hatten, durchgeführt. Als biochemische Parameter wurden Pyruvatgehalt, Lactatgehalt, Coenzym A-sowie Acetyl Coenzym A-Konzentration und die Aktivität der Pyruvatkinase, Lactatdehydrogenase und Creatinkinase im Herzhomogenat gemessen.

1. Nach intravenöser Applikation von g-Strophanthin war bei Ratten eine Verringerung der Pyruvatkinase-Aktivität sowie eine Steigerung der Creatinkinase-Aktivität im Herzhomogenat zu verzeichnen.

2. Das Herzpräparat von Meerschweinchen ohne Vorbehandlung, bei dem sich nach einer 30minütigen Vorlaufphase und 3minütiger Hypoxiephase, eine 15 Minuten währende Reperfusionphase anschloß, diente als Vergleich zu den vorbehandelten Präparaten. Nach oraler Vorbehandlung mit g-Strophanthin und Digitoxin wurde eine Abnahme des Lactat-Pyruvat-Quotienten sowie ein verminderter Anstieg der Pyruvatkinase- und Creatinkinase-Aktivität ermittelt.

3. Bei den g-Strophanthin vorbehandelten Gruppen deutete sich eine Verkürzung der Erholungszeit nach der 3minütigen Hypoxiephase an. Eine Verzögerung der Erholungszeit zeigte sich bei den Digitoxin vorbehandelten Gruppen.

4. Aufgrund der beobachteten Verkürzung der Erholungszeit des Herzmuskels bei g-Strophanthin vorbehandelten Gruppen liegt die Vermutung einer möglichen kardioprotektiven Wirksamkeit des g-Strophanthins nahe.

5. Um diese Vermutungen bestätigen zu können, sind weiterführende Untersuchungen mit einer größeren Anzahl von Präparaten erforderlich.

G. SUMMARY

In this study on myocardial metabolism, effects of ouabain were compared to those of digitoxin. Two different experimental models were used: An in vivo-experiment in rats receiving 0.1 , 0.5 , 1.0 , 2.5 , and 500.0  $\mu\text{g}/\text{kg}$  body weight ouabain intravenously over a period of 7 days and the model of the non working isolated perfused heart of guinea-pigs orally pretreated with 2.5 , 5.0 and 25.0  $\mu\text{g}/\text{kg}$  body weight ouabain or digitoxin 1 hour before sacrificing.

In the homogenate of the heart muscle, concentrations of pyruvate, lactate, coenzyme A and acetyl coenzyme A as well as pyruvate kinase, lactate dehydrogenase and creatine kinase activities were estimated. In addition to the studies on the isolated perfused guinea-pig heart, as functional parameter the heart rate was determined.

1. After intravenous application of ouabain on rats, the activity of pyruvate kinase declined and an increase of the creatine kinase activity was observed.
2. The treatment consisted in a 30 minutes taking control period, a 3 minute hypoxia and a 15 minutes reperfusion. As controls, the hearts of non pretreated guinea-pigs received the same handling. After oral application of ouabain or digitoxin, the lactate-pyruvate-ratio was decreased and a decline of pyruvate kinase and creatine kinase activities was registered.
3. After 3 minutes hypoxia, the hearts of the orally ouabain pretreated guinea-pigs seemed to show a shortened recovery period unlike the hearts of the orally digitoxin pretreated animals showing an elongated recovery period.
4. In regard to the eventually ouabain-induced shortened recovery period it may be supposed that ouabain provides a certain cardioprotective effect.
5. To confirm this speculation, further investigations with numerous preparations of isolated hearts are required.