E. MÜHLBACHOVÁ, M. WENKE, S. HYNIE u. K. DOLEJŠOVÁ (Prag): Die Beeinflussung der Lipolyse im Fettgewebe durch Isoproterenol

Die sympathicomimetischen Stoffe führen schon in niedrigen Konzentrationen zur Freisetzung von nichtesterifizierten Fettsäuren (NEFA) aus dem Depotfettgewebe in vivo und in vitro (GORDON u. Mitarb. 1958; SCHOTZ u. Mitarb. 1960). Die Beeinflussung der Lipolyse wird meist bei Verwendung von alphetropen Stoffen der Ahlquistschen Klassifikation (1948) beschrieben. Wir verfolgten die Effekte des Beta-Mimeticums Isoproterenol und Beta-Lyticums DCI weiter, deren Einwirkung auf das Depotfettgewebe, wie wir früher gezeigt haben, sehr ausgeprägt ist (WENKE u. Mitarb. 1962).

Das Epididymalfettgewebe von Ratten wurde serienweise in albuminhaltigem Medium mit verschiedenen Mimeticum- und Lyticumkonzentrationen inkubiert und der Zuwachs von NEFA im Medium mit Hilfe der Methode von DOLE (1956) festgestellt.

Sowohl das Isoproterenol, als auch das DCI wiesen markante lipolytische Effekte mit dem Maximum bei der Konzentration $2,5 \cdot 10^{-5}$ M auf. Die Rezeptorenaffinität beider Stoffe zeigte sich identisch; bei DCI war jedoch die Aktivität geringer. Höhere Konzentrationen von DCI riefen eine Autoinhibition des eigenen Effektes hervor.

In Kombinationsversuchen zeigten sich niedrige Konzentrationen von DCI als „reine“ kompetitive Dualisten des Isoproterenols. Jene hohen Konzentrationen von DCI, welche schon autoinhibitorisch wirken, übten außer der kompetitiv-antagonistischen Wirkung noch eine Depression der Basal- und Maximaleffekte des Isoproterenols aus.

Nach unseren Ergebnissen ist das DCI auch bei der Beeinflussung der Lipomobilisation als ein kompetitiver Isoproterenolantagonist anzusehen, der seine eigenen mimetischen Effekte in höheren Konzentrationen zu hemmen vermag.

Herrn A. ENGELHARDT danken wir für die lebenswürdige Überlassung des benutzten DCI.

Literatur

- ¹ AHLQUIST, R. P.: Amer. J. Physiol. **153**, 586 (1948).
- ² DOLE, V. P.: J. clin. Invest. **35**, 150 (1956).
- ³ GORDON, R. J., and A. CHERKES: Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **97**, 150 (1958).
- ⁴ SCHOTZ, M. C., and I. H. PAGE: J. Lipid. Res. **1**, 466 (1960).
- ⁵ WENKE, M., E. MÜHLBACHOVÁ, S. HYNIE u. K. DOLEJŠOVÁ: Arch. int. Pharmacodyn. **136**, 104 (1962).

G. WERNER (Marburg/Lahn): Fermentdefekte als Ursache unterschiedlicher mydriatischer Wirkungs-dosen von Tropan-Alkaloiden

Nur $\frac{2}{3}$ der von uns untersuchten 110 Kaninchen besitzen ein Ferment [(-)-Hyoscyamin-Esterase], das (-)-Hysocyamin und (-)-Scopolamin in (-)-Tropasäure und Tropin bzw. Scopin spaltet.