

Jörg-Rudolf Teklote
Dr. med.

Einfluß des Endothelinantagonisten LU 135252 auf die hepatische Mikrozirkulation nach warmer Leberischämie und Reperfusion im Rattenmodell

Geboren am 15.08.1965 in Rhede

Reifeprüfung am 13.06.1986 in Bocholt

Physikum am 21.09.1990 an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Klinisches Studium in Münster

Praktisches Jahr in Münster

Staatsexamen am 21.06.1995 an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Promotionsfach: Chirurgie

Doktorvater: Prof. Dr. med. E. Klar

Der Ischämie-/Reperfusionsschaden stellt ein großes Problem im Rahmen der Leber-transplantation dar. Ernsthaftige Komplikationen durch Abstoßungsreaktionen sind heute -rechtzeitig erkannt und behandelt- kaum eine Gefahr für das Organ. Bedingt durch die Ischämie und Reperfusion erleidet das Organ einen großen Schaden, gerade bei suboptimalen Organqualitäten hat diese Schädigung eine entscheidene Bedeutung für das weitere Outcome. Eine Reduzierung des Ischämie-/Reperfusionsschadens hat daher in der derzeitigen Forschung der Transplantationsmedizin einen hohen Stellenwert.

Endothelin als körpereigenes stark vasokonstriktives Hormon hat eine große Bedeutung für die Pathophysiologie des Ischämie-/Reperfusionsschadens. Eine Antagonisierung des Hormons eine interessante Möglichkeit das Transplantationsergebnis entscheidend zu verbessern.

Durch den Endothelinrezeptorantagonisten LU 135252 wurde zum ersten Mal ein reiner ET-A-Rezeptorantagonist intravitalmikroskopisch untersucht. Es konnte in allen wesentlichen und standardisierten Meßparametern für die Mikrozirkulation eine deutliche und signifikante Verbesserung der Reperfusion nach warmer Leberischämie gezeigt werden. Die Ergebnisse sind zum Teil besser als mit anderen ET-Antagonisten oder Komplementinhibierung.

Interessant und noch nicht untersucht ist die Kombination verschiedener Ansätze, wie zum Beispiel die LU 135252 mit N-Acetylcystein und einem löslichen Komplementrezeptor Typ 1.