



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Fakultät für Klinische Medizin Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Der Einfluß von Prostaglandin E1 auf das Reperfusionsgeschehen,  
untersucht am Modell zentralen Clampings im Rahmen der  
gefäßchirurgischen Versorgung großer Arterien**

Autor: Volker Deppert  
Einrichtung: Chirurgische Klinik  
Doktorvater: Prof. Dr. L. Storz

Im Rahmen einer prospektiven, randomisierten, plazebo-kontrollierten Doppelblindstudie sollte der Einfluß von Prostaglandin E1 auf das Reperfusionsgeschehen untersucht werden. In die Studie eingeschlossen wurden 20 Patienten mit infrarenalem Aortenaneurysma oder einer schweren AVK vom Beckentyp. In einem elektiven gefäßchirurgischen Eingriff mit zentralem Clamping wurden die Patienten mit einer Interposition bzw. einem aorto-biiliakalen oder -bifemoralen Bypass versorgt. Je 10 Patienten wurden gemäß doppelblinder Randomisierung der Behandlungs- oder Kontrollgruppe zugeordnet. Den Patienten der Behandlungsgruppe wurde 120  $\mu$ g Prostaglandin E1 gelöst in 200 ml 0,9% NaCl vom Hautschnitt an bis eine Stunde nach Declamping mit einer Infusionsgeschwindigkeit von 50 ml/h (=30  $\mu$ g PGE1/h) intravenös appliziert. Da die Infusionsmenge von der Operationszeit abhing, variierte die applizierte Dosis zwischen mindestens 60  $\mu$ g und höchstens 120  $\mu$ g PGE1.

Als laborchemische Primärparameter dienten Tumor Necrosis Factor und Thromboxan B2, sekundäre Parameter waren Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen (TBARS), Vitamin E, Interleukin 1 und Interleukin 6. Sie wurden zusammen mit Anamnese und körperlicher Untersuchung bestimmt. An technischen Untersuchungen erfolgte EKG, Rö-Thorax und umfangreiche laborchemische Bestimmungen.

Keiner der untersuchten Parameter zeigte statistisch oder klinisch relevante Unterschiede zwischen Behandlungs- und Kontrollgruppe. In statistisch nicht signifikantem Umfang verhinderte PGE1 die Bildung von Thromboxan in der Frühphase der Reperfusion. Daneben verminderte PGE1 den späteren Anstieg von IL-6.

Die Verträglichkeit von PGE1 entsprach der von Plazebo.

Aufgrund sorgfältiger Patientenselektion durch strenge Ausschlusskriterien, sowie subtiler OP-Technik mit kurzen Clampingzeiten und einer optimalen prä- und postoperativen Versorgung zeigte kein Patient dieser Studie Anzeichen eines Reperfusionsschadens. Ein protektiver Effekt von PGE1 konnte deshalb nicht festgestellt werden. In statistisch nicht signifikantem Umfang verhinderte PGE1 die Bildung von Thromboxan in der Frühphase der Reperfusion. PGE1 verminderte den späteren Anstieg von IL-6. Dadurch läßt sich ein tendenziell günstiger Einfluß von PGE1 auf das Reperfusionsgeschehen vermuten. Ob diese Wirkungen beim Auftreten eines Reperfusionsschadens einen therapeutischen Effekt ausüben, bleibt noch zu untersuchen.