



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

**Tierexperimentelle Studie zur intravenösen Paraoxonvergiftung am Göttinger Miniaturschwein unter besonderer Berücksichtigung der Phospholipase A<sub>2</sub>-Aktivität**

Autor: Ursula Helfrich  
Einrichtung: Institut für Pharmakologie und Toxikologie  
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. G. Petroianu

In *in vitro* Studien konnte nach Paraoxonexposition sowohl eine dosis- als auch eine zeitabhängige Phospholipase A<sub>2</sub>-Hemmung von komplexem nichtkompetitivem Charakter nachgewiesen werden. In den *in vivo* Experimenten war diese Paraoxon-bedingte Hemmung nicht feststellbar. Lediglich eine dosisunabhängige Hemmung auf ca. 50% Phospholipase A<sub>2</sub>-Aktivität nach 50ml Paraoxon-Infusion wurde verzeichnet. Die Cholinesterase-Aktivität wurde *in vitro* und *in vivo* extrem durch Paraoxon gehemmt. Da die zur Narkose verwendeten Medikamente und die erhöhte endogene Konzentrationen von Acetylcholin und Katecholaminen sehr gegensätzliche Auswirkungen auf die Phospholipase A<sub>2</sub>-Aktivität haben, wurde der Paraoxon-bedingte Hemmeffekt *in vivo* maskiert. Acetylcholin, Lidokain, Ketamin, Furosemid und Magnesium zeigten eine enzymhemmenden Wirkung. Atropin, Clonidin, Epinephrin, Sufentanil und Naloxon steigerten die Aktivität. Dies bedeutet, daß unter den gewählten Bedingungen die *in vitro* gemessene Hemmung nicht nachgewiesen werden kann. Folglich ist die Phospholipase A<sub>2</sub> als Marker für die Ausprägung einer Paraoxon-Intoxikation ebenso wenig wie die Cholinesterase geeignet.