

mosen wurde ein Katheter (4 French, Baxter) über den rechten Vorhof über mindestens 4 cm weit in den Koronarsinus vorgeschoben. Für nachfolgende Blutentnahmen verblieb dieser Katheter, dessen korrekte Position radiologisch mittels Kontrastmittelapplikation verifiziert wurde, für mindestens 12 h. Als Parameter zur Beurteilung von Myokardprotektion bzw. Ischämie wurden die Kreatinkinaseaktivität (CK) einschließlich des myokardspezifischen Isoenzym (CK-MB), die Freisetzung von Troponin T und Laktat 3, 6, 9 und 12 h postoperativ aus Koronarsinusblut bestimmt. Zusätzlich berechnete man den mittleren Katecholaminbedarf während der ersten 12 postoperativen Stunden.

Ergebnisse

Das mittlere Patientenalter lag je nach Patientengruppe zwischen 56,1 und 58,0

Jahren, die präoperative Ejektionsfraktion zwischen 62,8% und 67,6%, die Operationszeit zwischen 194 und 207 min, die Bypasszeit zwischen 91 und 116 min, die aortale Klemmzeit zwischen 45 und 58 min und die Anzahl der distalen Anastomosen am Koronargefäßsystem zwischen 3,3 und 3,9. Diese Werte unterschieden sich zwischen den einzelnen Patientengruppen nicht signifikant. Mehr als die Hälfte der Patienten erhielt eine doppel-seitige Revaskularisation mit der A. mammaria interna. Keiner der Patienten entwickelte einen perioperativen Myokardinfarkt.

Die Meßwerte der Parameter Kreatinkinase, Troponin T und Laktat sind in Tabelle 1 angegeben. Die Kreatinkinasewerte lagen innerhalb der ersten 12 postoperativen Stunden zwischen 180 und 419 IU/L; signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Untersuchungsgruppen fanden sich nicht. Auch die Werte der myokardspezifischen Kreatinkinase waren zwischen den Patientengruppen nicht signifikant unterschiedlich. Sämtliche Mittelwerte des Troponin T lagen nach ischämischer Präkonditionierung über den Werten in den beiden anderen Untersuchungsgruppen; statistisch signifikant waren diese Unterschiede jedoch nicht.

Auch die Laktatwerte lagen bei Patienten mit ischämischer Präkonditionierung während des gesamten Beobachtungszeitraums über den Werten der Patienten aus Gruppe II und III. Auch diese Unterschiede waren nicht statistisch signifikant.

Der postoperative Katecholaminbedarf während der ersten 12 h ist auf Abbildung 1 wiedergegeben. Bei Patienten mit ischämischer Präkonditionierung lag dieser Wert mit 13,7 mg/h signifikant über dem Bedarf der Patienten in Gruppe II (keine Präkonditionierung, St. Thomas Hospital-Kardioplegielösung Nr. 2).

Diskussion

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen, daß durch das gewählte Präkonditionierungsprotokoll weder in Kombination mit kardioplegischem Myokardschutz durch St. Thomas Hospital-Kardioplegielösung Nr. 2 noch durch Kombination mit Blutkardioplegie eine Verbesserung der Myokardprotektion während aortokoronarer Bypassoperationen erzielt wurde. Unabhängig von der Entwicklung eines Infarktgeschehens scheint es unter den in dieser Studie gewählten Bedingungen sogar zu einer Beeinträchtigung der perioperativen Myokardfunktion – dokumentiert durch den nach Präkonditionierung postoperativ erhöhten Katecholaminbedarf – zu kommen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung stehen damit zum Teil im Widerspruch zu der Studie von Yellon et al., die durch ischämische Präkonditionierung während koronarer Bypassoperation die Konservierung des myokardialen ATP-Pools während nachfolgender längerer Ischämieintervalle verbessern konnten (6). Da in Yellons Untersuchung weder myokardiale Funktionsparameter gemessen, noch der Bedarf an postoperativer Katecholaminzufuhr bestimmt wurde, können diese beiden Untersuchungen jedoch nur bedingt miteinander verglichen werden.

Tab. 1. Postoperative Freisetzung der Ischämieparameter.

		Gruppe I Pre-conditioning	Gruppe II St. Thomas-Lösung	Gruppe III Blutkardioplegie
1 h nach EKZ	CK [U/l]	201 ± 63	180 ± 77	219 ± 21
	CKMB [U/l]	16,4 ± 5,7	18,1 ± 2,4	20,8 ± 11,2
	Troponin T [ng/ml]	0,63 ± 0,28	0,48 ± 0,20	0,58 ± 0,42
	Laktat [mg/dl]	8,2 ± 3,4	8,7 ± 2,9	8,9 ± 5,5
6 h nach EKZ	CK [U/l]	251 ± 90	216 ± 43	250 ± 80
	CKMB [U/l]	11,3 ± 4,4	13,3 ± 4,3	15,4 ± 9,4
	Troponin T [ng/ml]	0,64 ± 0,37	0,71 ± 0,27	0,54 ± 0,35
	Laktat [mg/dl]	11,1 ± 4,8	6,9 ± 1,8	8,9 ± 6,3
12 h nach EKZ	CK [U/l]	419 ± 255	403 ± 256	339 ± 185
	CKMB [U/l]	15,3 ± 9,2	12,2 ± 3,4	19,3 ± 18,2
	Troponin T [ng/ml]	0,75 ± 0,56	0,70 ± 0,30	0,73 ± 0,68
	Laktat [mg/dl]	14,8 ± 11,9	7,1 ± 1,7	7,9 ± 6,7

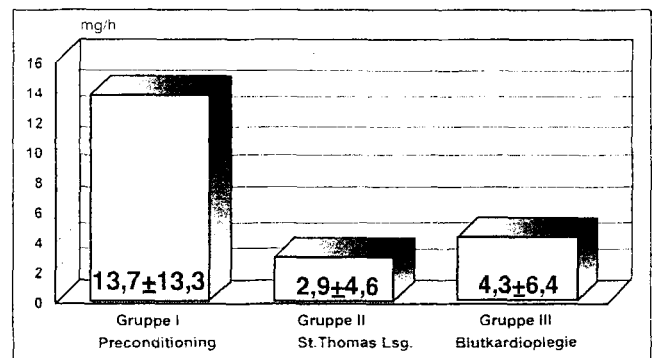


Abb. 1. Postoperativer Bedarf an Dopamin.

Der Widerspruch zwischen den guten Ergebnissen, die nach ischämischer Präkonditionierung in verschiedenen experimentellen Untersuchungen erzielt wurden, und den eigenen, eher ungünstigen klinischen Ergebnissen könnte in den Versuchsbedingungen begründet sein. So erscheint es durchaus denkbar, daß die durch die Mittel 50minütige Ischämiezeit des Herzens entstehende ischämische Schädigung unter Hypothermiebedingungen so gering ist, daß der eigentliche myokardprotektive Effekt der Präkonditionierung hinter einem als Präkonditionierungserfolge anzusehenden „Stunning-Phänomen“ zurücksteht. Um dieser Frage nachzugehen, sind weitere Untersuchungen, z. B. unter Einsatz eines modifizierten Protokolles mit kürzeren Präkonditionierungsphasen in Kombination mit spezifischen Funktionsparametern, erforderlich.

Literatur

- (1) Deutsch E, Berger M, Kussmaul WG, Hirshfeld JW, Herrmann HC, Laskey WK: Adaptation to ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty: clinical, hemodynamic and metabolic features. *Circulation* 1990;82:2044-2051.
- (2) Iwamoto T, Miura T, Adachi T, Noto T, Ogawa T, Tsuchida A, Limura O: Myocardial infarct size-limiting effect of ischemic preconditioning was not attenuated by oxygen free radical scavengers in the rabbit. *Circulation* 1991;83:1015-1022.
- (3) Li GC, Vasquez JA, Gallagher KP, Lucchesi BR: Myocardial protection with ischemic preconditioning. *Circulation* 1990;92:609-619.
- (4) Murry CE, Jennings RB, Reimer KA: Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986;74:1124-1136.
- (5) Schott RJ, Rohmann ER, Braun ER, Schaper W: Ischemic preconditioning reduces infarct size in swine myocardium. *Ci Res* 1990;66:1133-1142.
- (6) Yellon DM, Alkhalafi AM, Pugsley WB: Preconditioning the human myocardium. *Lancet* 1993;342:276-277.

28. Jahrestagung der AO-Österreich

Termin und Ort: 18. und 19. April 1997 – Klagenfurt.

Organisation: Prim. Dr. F. Pankarter, A.ö. Landeskrankenhaus Klagenfurt, Unfallchirurgische Abteilung, St. Veiter Straße 47, A-9026 Klagenfurt, Tel. +43 / 463 / 538 DW 4603. Fax DW 3025.