

7. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Studie war es, die Methode eines isolierten und normothermen hämoperfundierte arbeitenden Schweineherzens zu etablieren und zu charakterisieren. Die hämodynamischen und klinisch chemischen Parameter wurden über einen Zeitraum von sieben Stunden ermittelt. Es erfolgte eine akute Ischämiephase (2 Std.) mit nachfolgender Reperfusionphase (4 Std.). Darüber hinaus wurde der perivaskuläre und interstitielle Kollagengehalt mittels Elektronenmikroskopie, Western Blot und Sirius-Rot-Färbung untersucht. Nachdem die Herzen präpariert waren, wurden sie an eine speziell entwickelte Hämoperfusionsapparatur angeschlossen. Nach 1-stündiger Perfusion (Adaptationsphase) wurden die Herzen in fünf Versuchsgruppen eingeteilt:

1. "working heart"-Herzen (WH)
2. Infarkt-Herzen (MI)
3. mit Angiotensin I behandelte Herzen (Ang I-MI)
4. mit Quinaprilat und Angiotensin behandelte Herzen (Q-Ang I-MI)
5. mit Quinaprilat behandelte Herzen (Q-MI)

Blutgasanalysen und Oxymetrie wurden zu Beginn der Versuche und alle 30 min während des Versuches abgenommen. Der koronare Perfusionsfluss und -druck, die Herzfrequenz, der linksventrikuläre systolische und enddiastolische Druck wurden über einen angeschlossenen Computer online gemessen. Bei allen Versuchsgruppen bleiben pH, pO₂, pCO₂, Bikarbonat, Kalium, Kalzium, Natrium, Glucose und Laktat im arteriellen und venösen Blut sowie im Dialysat im physiologischen Bereich. Kalium zeigt zum Ende der Versuche einen signifikanten Anstieg, liegt damit aber noch im Referenzbereich. Die Herzfrequenz, LVEDP und der Perfusionsdruck steigen bei den infarzierten Herzen signifikant an (P<0.05). Der Gesamt-Kollagengehalt steigt im infarzierten Myokardgewebe in der frühen Phase der Reperfusion an. Findet eine frühzeitige Behandlung mit Quinaprilat statt, kann der Anstieg von Kollagen Typ III abgeschwächt werden.

Abschließend kann man sagen, dass wir ein isoliertes normothermes hämoperfundierte arbeitendes Ischämie-Reperfusionsmodell des Schweineherzens entwickelt und charakterisiert haben. Unsere Ergebnisse zeigen, dass anhand dieses *ex vivo*-Modells frühe physiologische und morphologische Effekte des Herzinfarktes untersucht werden können. Gleichfalls haben wir eine neue Möglichkeit geschaffen, um pharmakologische Interventionen zu untersuchen, welche einer Schädigung des Herzens und dem pathologischen kardialen Remodeling nach Myokardinfarkt vorbeugen können.