

Zusammenfassung

zur Dissertation „Untersuchung des Herzens während der Entstehung einer MH-Krise mittels systolischen Parametern der transösophagealen Echokardiographie“.

In der vorliegenden Dissertation wurde anhand der kardialen systolischen Funktionsparameter FAC und CFS untersucht, ob und zu welchem Zeitpunkt während der Entstehung einer malignen Hyperthermie-Krise eine Beeinträchtigung der kardialen Funktion vorliegt. Hierzu führte Herr Schneider in einer in vivo Versuchsreihe an 15 Schweinen Versuche mit der transösophagealen Echokardiographie durch.

Die Maligne Hyperthermie ist eine genetisch bedingte, potentiell letale Disposition der Skelettmuskulatur gegenüber depolarisierenden Muskelrelaxantien sowie sämtlichen volatilen Anästhetika. Durch die Anwendung dieser Medikamente, zum Beispiel im Rahmen einer Anästhesie, kommt die Erkrankung zur Ausprägung. Ursache für die MH-Disposition ist eine Dysregulation der myoplasmatischen Kalziumhomöostase. Als Hauptverantwortlicher Strukturkomplex wird der Ryanodin-Rezeptorkomplex, welcher einen wesentlichen Einfluss auf die myoplasmatische Kalziumregulation ausübt angesehen. Die hypermetabole Stoffwechselentgleisung als Konsequenz der myoplasmatischen Kalziumüberladung im Rahmen einer MH-Krise kann sich bei allen Menschenrassen, sowie einigen Tierspezies manifestieren. Das klinische Bild kann sehr vielfältig sein, wobei Hyperkapnie, eine Tachykardie sowie Herzrhythmusstörungen zu den Frühsymptomen gehören. Im Verlauf kommt es durch die hypermetabole Stoffwechselsituation zu einer metabolischen Azidose mit konsekutivem Abfall des peripheren Widerstandes und Blutdruckes.

Eine Therapie mit effektiver Senkung der Mortalität ist zurzeit nur durch Applikation von Dantrolen, einem Muskelrelaxans, welches die elektromechanische Kopplung inhibiert möglich.

Bei vorhandener MH-Disposition weisen neben dem Skelettmuskel weitere Organsysteme Veränderungen auf. An Hepatozyten von MH-Tieren fanden sich Veränderungen der Kalzium Homöostase und während des Entstehungsvorganges einer MH-Krise fanden sich Alterationen im EEG noch bevor systemische Veränderungen messbar wurden. Am Herzen von Tieren mit einer MH-Disposition fanden sich ultrastrukturelle, sowie biochemische Veränderungen.

Unklar war bisher welche Rolle das Herz im Rahmen des MH-Geschehens einnimmt. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob das Herz als primäres Zielorgan im Rahmen der MH-Krise fungiert, oder ob die Beeinträchtigung seiner Funktion sekundär durch zirkulierende Metabolite oder Minderperfusion bedingt ist. Diese Fragestellung wurde durch direkte Visualisierung der kardialen Funktion unter Anwendung der transösophagealen Echokardiographie (TEE), während des Entstehungsvorganges einer MH-Krise, sowie deren Therapie untersucht.

In der TEE ließ sich eine frühzeitige Einschränkung der kardialen Funktion nachweisen, noch bevor metabolische oder systemische Veränderungen vorlagen. Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass eine autonome Rolle des Herzens innerhalb der MH-Krise vorliegt. Ursächlich kommen bereits nachgewiesen ultrastrukturelle und biochemische Veränderungen im Herzen des Individuums mit MH-Disposition, sowie ein veränderter kardialer Ryanodin-Rezeptor in Frage.