

Aus dem Deutschen Herzzentrum Berlin

Stiftung des Bürgerlichen Rechts

DISSERTATION

„Analyse der Morphologie des Myokards, der Koronararterien und der großen Gefäße von Spenderherzen für Klappenhomografts (eine retrospektive Studie)“

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

von
Thomas Wiegemann
aus Kyritz

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. R. Felix

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. R. Meyer

2. Prof. Dr. med. J. Kunz

3. Prof. Dr. med. H. Goos

eingereicht: Juni 1999

Datum der Promotion: 28. 04. 2000

Abstract

317 pathologisch-anatomische Befundberichte über die Morphologie des Myokards, der Koronararterien, der Aorta und der Pulmonalarterien von Herzen, die in der Homografbank des Deutschen Herzzentrums Berlin in den Jahren 1996 bis 1998 für eine potentielle Klappenspende (Aorten- und Pulmonalklappen) sezirt worden waren, wurden ausgewertet. 178 dieser Herzen stammten von Herztransplantatempfängern und zeigten naturgemäß schwere pathologische Veränderungen. Sechs Herzen stammten von Leichen. 133 Herzen waren hirntoten Menschen entnommen worden. Ursprünglich hatte bei vielen dieser 133 Spenderherzen die Absicht bestanden, sie für die Transplantation zu verwenden, was aus verschiedenen Gründen nicht möglich war. Ziel der retrospektiven Studie war die Erfassung der morphologischen Situation der Organe, wobei der Schwerpunkt auf der Gruppe der Spenderherzen lag.

Schlagwörter: Spenderherzen, Klappenhomografts, Morphologie, Myokard, Koronararterien

Abstract

This work contains an analysis of 317 records with a detailed description of the morphology of myocardium, coronary arteries, aortas and pulmonary arteries of hearts dissected for the purpose of harvesting the aortic and pulmonary valves as allografts in the Heart Valve Bank of the German Heart Institute, Berlin, from 1996 through 1998. 178 hearts stemmed from patients who recieved heart transplants. Naturally these organs revealed severe pathologic findings. Cadaveric organs (non beating hearts) amounted to six. 133 hearts were taken from brain dead human beings. Many of these 133 donor organs were originally considered to be potentially usable for transplantation, but were discarded for various reasons. The objective of this retrospective study was to ascertain the morphologic state of the hearts with special focus on the 133 donor hearts.

Keywords: donor hearts, cardiac valve allografts, morphology, myocardium, coronary arteries

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	3
1 AUFGABENSTELLUNG	7
2 MATERIAL UND METHODIK.....	8
3 ERGEBNISSE	13
3.1 BASISDATEN ZUR GRUPPE DER EMPFÄNGERHERZEN (N=178)	13
3.1.1 <i>Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung.....</i>	13
3.1.2 <i>Anzahl und Verteilung der Diagnosen bei den Empfängerherzen aus histopathologischer Sicht.....</i>	14
3.2 BASISDATEN ZUR GRUPPE DER LEICHENHERZEN (N=6).....	18
3.2.1 <i>Anzahl, Alters- und Geschlechtsstruktur sowie Todesursachen</i>	18
3.2.2 <i>Histopathologischer Befund der 6 Leichenherzen.....</i>	18
3.3 BASISDATEN ZUR GESAMTGRUPPE DER SPENDERHERZEN (N=133)	19
3.3.1 <i>Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung.....</i>	19
3.3.2 <i>Das Spektrum der Ablehnungsgründe in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen</i>	20
3.3.3 <i>Das Spektrum der Todesursachen in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen</i>	23
3.4 DATEN ZUR GRUPPE DER SPENDERHERZEN MIT GESICHERTEN BZW. MÖGLICHEN VORERKRANKUNGEN (N=112)	24
3.4.1 <i>Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen.....</i>	25
3.4.2 <i>Das Spektrum der Ablehnungsgründe in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen.....</i>	26
3.4.3 <i>Das Spektrum der Todesursachen in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen.....</i>	28
3.4.4 <i>Analyse der Morphologie des Myokards, der Koronar- und Pulmonalarterien sowie der Aorta von 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen</i>	29
3.5 DATEN ZUR GRUPPE DER BEREINIGTEN SPENDERHERZEN (N=21)	54
3.5.1 <i>Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung.....</i>	54
3.5.2 <i>Das Spektrum der Ablehnungsgründe in der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen</i>	55
3.5.3 <i>Das Spektrum der Todesursachen in der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen</i>	56
3.5.4 <i>Die Analyse der Morphologie von Myokard, Koronar- und Pulmonalarterien sowie der Aorta von 21 bereinigten Spenderherzen</i>	57
4 DISKUSSION	69
4.1 GRÜNDE FÜR DIE ABLEHNUNG BZW. NICHTVERWENDUNG DER SPENDERHERZEN	69
4.2 WERTUNG DES MORPHOLOGISCHEN STATUS DER 112 SPENDERHERZEN MIT GESICHERTEN BZW. MÖGLICHEN VORERKRANKUNGEN	73
4.2.1 <i>Vorbemerkungen</i>	73
4.2.2 <i>Koronararteriosklerose und myokardiale Folgen in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen.....</i>	75
4.2.3 <i>Aortensklerose in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen.....</i>	80
4.2.4 <i>Hypertrophie und myokardiale Schäden.....</i>	82
4.2.5 <i>Morphologie der Pulmonalarterien bei den 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen.....</i>	86
4.2.6 <i>Die histopathologischen Normalbefunde in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen.....</i>	86
4.3 WERTUNG DES MORPHOLOGISCHEN ZUSTANDES DER 21 BEREINIGTEN SPENDERHERZEN.....	87
5 ZUSAMMENFASSUNG.....	92

Einleitung

Über den morphologischen Gesamtstatus von Spenderherzen zum Zeitpunkt der Transplantation ist wenig bekannt. Es wäre jedoch von Interesse, den Anteil transplantierte Herzen ohne wesentliche pathologische Auffälligkeiten und das Spektrum transplantierte morphologischer Abweichungen und mithin spenderübertragener Krankheiten zu kennen. Verschiedene bildgebende Verfahren lassen bedingt Schlußfolgerungen über die Morphologie des Myokards zu, ersetzen aber eine mikroskopische Untersuchung nicht, zum Beispiel Echokardiographie und Gewebedoppleruntersuchungen. Die Koronararterienangiographie und mit höherer Sensitivität der hochauflösende intravaskuläre Ultraschall sind gute Methoden zur Feststellung der Prävalenz spenderbedingter Koronararteriosklerose [13, 27]. Myokardbiopsien, vor der Transplantation entnommen (sogenannte zero biopsies), sind Referenzproben für mögliche spätere pathologische Veränderungen [9]. Diese klinisch bedeutsamen Verfahren haben gemeinsam, daß sie nur mittelbare Erkenntnisse über die Morphologie und/oder nur einen begrenzten Einblick in den Zustand des Organs gestatten.

Die morphologische Untersuchung von Spenderherzen, die ursprünglich für die Transplantation vorgesehen waren, dann aber abgelehnt wurden, bietet eine Möglichkeit, Rückschlüsse auf den morphologischen Zustand der Herzen, die üblicherweise transplantiert werden, zu ziehen. Für einen Rückschluß dürften jedoch nur solche Organe Beachtung finden, die nicht wegen des Verdachts auf eine kardiale Erkrankung abgelehnt wurden. Ein Beispiel für eine systematische Untersuchung dieser Art konnte im Weltchriftum nicht belegt werden. Das war der Anlaß dafür, in der vorliegenden Arbeit über die Morphologie von Herzen, die als Spenderorgane für Klappenhomografts dienten, besonders jene Herzen, die zunächst für die Herztransplantation vorgesehen waren, zu berücksichtigen.

Die Arbeit basiert auf pathologisch-anatomischen Befundberichten, die im Arbeitsbereich Herzpathologie des Deutschen Herzzentrums Berlin in den Jahren 1996 bis 1998 erstellt wurden. Sie betreffen den Zustand des Myokards, der Koronararterien, der Aorta und der Arteria pulmonalis von Herzen, deren Auslaßklappen (Aorten- und Pulmonalklappen) als Homografts für den Ersatz menschlicher Herzklappen gewonnen wurden. Gewinnung, Konservierung, Lagerung

und Distribution der Klappen erfolgen durch die Homograftbank des Herzzentrums Berlin in Zusammenarbeit mit der BIS (Bio Implant Services) Foundation bei der Eurotransplant Foundation Leiden.

Parker [20] berichtete über 68 Herzklappenbanken auf fünf Kontinenten, die ihm 1995 bekannt gewesen seien. Nach seinen Angaben wurden 1994 in 52 dieser Banken 6583 Herzen gesammelt. Die größte Anzahl, mehr als 2000 Herzen im Jahr, wurde in einer nordamerikanischen Bank bearbeitet. Britische Banken seziierten im Durchschnitt 127 Herzen, Banken auf dem europäischen Festland und in Australasien die Hälfte. Den auf die übrigen Länder verteilten Banken standen größtenteils weniger als 40 Herzen im Jahr zur Verfügung.

Parker berichtete weiter, daß bei vielen europäischen Banken beating hearts die Hauptquelle der Klappengewinnung seien. Spender solcher Herzen können Empfänger von Herztransplantaten sein oder Menschen, die ursprünglich als Herzspender in Betracht gezogen wurden, deren Organe dann aber aus unterschiedlichen Gründen für die Herztransplantation nicht geeignet waren. Leichenherzen (non beating hearts) würden in geringerem Maße der Klappengewinnung dienen, wobei größere Banken eine Ausnahme bildeten, wahrscheinlich um dem Bedarf der vielen Kliniken, die von ihnen versorgt werden, gerecht zu werden.

Für diese Studie wurden 317 Befundberichte über den morphologischen Zustand der Herzen, die in der Homograftbank des Deutschen Herzzentrums Berlin zur Klappengewinnung von Januar 1996 bis Dezember 1998 eingingen, ausgewertet. 178 Herzen stammen von Transplantationspatienten. Sie werden zur Vereinfachung Empfängerherzen genannt. 133 Herzen gehören der Gruppe von Organen an, die hirntoten Menschen entnommen wurden und überwiegend zunächst für die Transplantation vorgesehen waren. Sie werden zur Vereinfachung Spenderherzen genannt. Schließlich sind sechs Herzen non beating hearts, die primär zur Klappenspende gewonnen wurden und eine solche kleine Gruppe deshalb bilden, weil sie nicht üblicherweise zur Ressource menschlicher Herzklappen in der Homograftbank des Herzzentrums Berlin gehören. Insgesamt sind somit mindestens 317 Herzen in den erwähnten drei Jahren der potentiellen Klappenspende zugeführt worden.

Bei den Empfängerherzen handelt es sich größtenteils um Organe mit schweren pathologischen Veränderungen. Das Ausmaß des sich in der

Histopathologie widerspiegelnden kardialen Leidens ist in den meisten Fällen aus Anamnese, Symptomatik und eben der Tatsache, daß die Erkrankung so weit vorangeschritten war, daß eine Transplantation vorgenommen werden mußte, abzuschätzen. Die mit dem Lichtmikroskop beobachteten Veränderungen bestätigen folglich häufig die zuvor von den klinisch tätigen Ärzten gestellte Diagnose. Diese Gruppe von Herzen soll in der vorliegenden Arbeit nur gestreift werden.

Auch die wenigen Leichenherzen sollen lediglich am Rande Erwähnung finden.

Der Schwerpunkt der Untersuchung liegt auf der Gruppe der 133 Spenderherzen. Die meisten Organe dieser Gruppe wurden ursprünglich mit der Absicht explantiert, sie für die Herztransplantation zu verwenden. Bei deren Spendern wurde vorausgesetzt, daß sie nach klinischen und anamnestischen Kriterien ein gesundes Herz haben. Aus unterschiedlichen Gründen aber wurden diese Herzen von den Chirurgen oder von den Koordinatoren als Spenderorgane abgelehnt. Einer der häufigsten Ablehnungsgründe war eine tastbare Koronararteriosklerose. (Die genaue Begutachtung der Koronararterien durch den Chirurgen gehört zu den wichtigen Maßnahmen im Spendermanagement [16].) In einem nächsten Schritt sind solche Organe der Homograftbank zugeführt worden. Neben der Klappenpräparation fand im Arbeitsbereich Herzpathologie eine systematische Untersuchung von Myokard, Koronar- und Pulmonalarterien sowie der Aorta dieser Herzen statt. Eine kleine Anzahl von Herzen innerhalb dieser Gruppe war a priori nur für die Klappenspende vorgesehen und stammt vor allem von mehr als sechzig Jahre alten Spendern und von Spendern, die bekanntermaßen an einer Herzerkrankung litten. Das Untersuchungsmaterial stellt also unter Berücksichtigung der Ablehnungsgründe, die sehr häufig ein Hinweis auf eine kardiale Erkrankung waren, des Alters mancher Spender und der in einigen Fällen vorhandenen Gewißheit über die Existenz eines kardialen Leidens eine Negativauslese dar. Anhand der durchgesehenen Spenderdokumentationen und Spenderinformationsprotokolle konnten jedoch Herzen identifiziert werden, die trotz Ablehnung frei vom Verdacht einer zuvor bestehenden Herzerkrankung gewesen sein mußten. Die Gründe für eine Ablehnung waren hier technischer, organisatorischer oder anderer nicht auf eine Herzerkrankung hinweisenden Art. Auch Herzen von Spendern, die älter als sechzig Jahre alt waren, wurden nicht in die bereinigte Gruppe aufgenommen. Letztlich wurden 21 Herzen zusammengefaßt, bei denen nach klinischen, anamnestischen und makroskopischen Kriterien ein gesundes Herz vorausgesetzt werden durfte und die zum Zweck der Organspende explantiert wurden. Diese 21 Organe sind besonders interessant, da ihre

Morphologie die Situation bei Herzen widerspiegelt, die tatsächlich oder vermeintlich Nichtherzkranken verschiedener Altersstufen gehörten und die der Positivauslese transplantationsfähiger Herzen näher kommen dürften. Ihre lichtmikroskopische Untersuchung bot einen Einblick, der durch die Transplantation verwehrt worden wäre. Für die Bewertung des vorgefundenen morphologischen Status ist also bedeutsam, daß die Herzen unter Ausblendung der Ablehnungsgründe, die in diesen Fällen keinen Hinweis auf eine zuvor bestehende Herzerkrankung boten, transplantiert worden wären.

Trotz intensiver Literaturrecherche wurden keine Beispiele ähnlich durchgeführter Studien gefunden. Eine zumindest der Fragestellung in bezug auf die Koronararterien ähnelnde Arbeit ist die von Tuzcu et al. (1995) [27], in der über eine an 50 Transplantationspatienten kurze Zeit nach der Transplantation mit dem intravaskulären Ultraschall durchgeführten Untersuchung zur Feststellung der Prävalenz spenderbedingter Koronararteriosklerose berichtet wird. Die stark verschiedenen Untersuchungsmethoden erschweren natürlich einen Vergleich erheblich, jedoch bietet diese Arbeit neben histopathologischen Untersuchungen über das Vorkommen von Koronararteriosklerose bei jungen Erwachsenen [8, 15, 28] einen Anhaltspunkt für die Diskussion.

1 Aufgabenstellung

Für diese Studie wurden 317 pathologisch-anatomische Befundberichte über den morphologischen Zustand des Myokards, der Koronararterien, der Aorta und der Arteria pulmonalis von Herzen, die in der Homograaftbank des Deutschen Herzzentrums Berlin zur Klappengewinnung zwischen dem 1.1. 1996 und dem 31.12.1998 eingingen, ausgewertet. Die Berichte wurden im Arbeitsbereich Herzpathologie des Herzzentrums erstellt.

Die Herzen gehören drei Hauptgruppen an:

1. Bei der Herztransplantation explantierte Herzen (Empfängerherzen).
2. Leichenherzen (non beating hearts).
3. Herzen, die zunächst für die Organspende vorgesehen waren, dann aber verworfen wurden (Spenderherzen).

Zielstellung der vorliegenden retrospektiven Studie ist es, die morphologische Situation dieser Herzen zu erfassen und zu bewerten, wobei der Schwerpunkt auf der Gruppe der Spenderherzen liegt. Dabei sind folgende Punkte von besonderem Interesse:

1. Häufigkeit und Ausmaß der Koronararteriosklerose.
2. Häufigkeit von Hypertrophie und myokardialen Schäden.
3. Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Koronararteriosklerose und dem Zustand des Myokards.

2 Material und Methodik

Neben den 317 Befundberichten über den morphologischen Zustand des Myokards, der Koronararterien, der Aorta und der Arteria pulmonalis von Herzen, die zwischen dem 1.1.1996 und dem 31.12.1998 der Homografbank am Deutschen Herzzentrum Berlin für die Klappengewinnung zur Verfügung standen, wurden weitere Quellen herangezogen, um Angaben zur Krankengeschichte und zu organisatorischen Fragen zu erhalten. Im Fall der Herzen, die Transplantationspatienten explantiert wurden, erfolgte eine systematische Durchsicht der im EDV-System des Deutschen Herzzentrums Berlin gespeicherten Arztbriefe nach der kardialen Diagnose, die von den klinisch tätigen Ärzten gestellt worden war, und nach anderen wesentlichen Erkrankungen. Im Fall der Herzen, die hirntoten Menschen als Spenderorgane explantiert worden waren, und im Fall der wenigen Leichenherzen erfolgte eine systematische Durchsicht der Spenderinformationsprotokolle in der Kartei der Homografbank nach der Todesursache, nach dem Grund für die Ablehnung des Organs für die Spende und nach wesentlichen Vorerkrankungen.

Die zahlenmäßige Verteilung der Herzen auf die drei Hauptgruppen veranschaulicht Abbildung 1.



Abbildung 1. Anzahl und Klassifizierung der untersuchten Herzen 1996 - 1998

In einer Tabelle wurden die zu den Empfängerherzen gefundenen Angaben nach der Numerierung des histologischen Befundes, nach Alter, Geschlecht, klinischer Diagnose der Transplantationsempfänger, wesentlicher Vorerkrankung sowie nach den histologischen Veränderungen erfaßt. Diese wurden nach der Morphologie des

Myokards der rechten und linken Kammer, des Endokards der rechten und linken Kammer, der Koronararterien, der Arteria pulmonalis und der Aorta geordnet (Basistabelle 1 im Anhang). Die histopathologischen Diagnosen wurden numerisch verschlüsselt. Nach dem gleichen Prinzip ist bei den Spenderherzen verfahren worden, nur daß hier mit dem Grund der Ablehnung des jeweiligen Herzens für die Organspende und mit der Todesursache des Spenders andere interessierende Gesichtspunkte eine Rolle spielten. Die Ordnung der Herzen in den im Anhang gezeigten Tabellen folgt bei den Empfängerherzen der führenden am Myokard gestellten Diagnose und ansonsten nach der Reihenfolge ihres Eintreffens in der Klappenbank, bei den Spenderherzen (Basistabelle 3 und 4) und bei den Leichenherzen (Basistabelle 2) folgt sie dem Alter. Die Basistabellen waren der Grundstock für weiterführende Analysen.

Die Arteriosklerose der Aorta wurde nach Nichtvorhandensein oder Vorhandensein erfaßt. Die Arteriosklerose der Koronararterien wurde danach graduiert, ob sie zu einer geringen, deutlichen (unter Umständen erheblichen) oder hochgradigen Lumeneinengung führte. Außerdem wurden zusätzliche Kalkablagerungen registriert.

Die Hypertrophie wurde ebenfalls in leicht-, mittel- und schwergradig unterteilt. Diese Unterteilung nahm der Untersucher vor. Sie entspricht einer optischen Abschätzung der Herzmuskelzelldicke und orientiert sich an einer von *Caesar* [4] zitierten Graduierung: 16-20 µm Dicke bedeutet leichte, 21-25 µm Dicke mittlere und darüber schwere Hypertrophie. Die geringe Hypertrophie erfaßten wir als einen Befund ohne wesentliche pathologische Auffälligkeit („Normalbefund“). Sie wurde relativ häufig u.a. in den Befundberichten von Herzen angegeben, deren Spender keine bekannte Herzerkrankung hatten.

Das Herzgewicht wurde nicht erfaßt, weil vielfach nur Restherzen vorlagen und eine systematische Orientierung am Herzgewicht deshalb nicht möglich gewesen wäre.

Auch geringe myokardiale Folgeschäden und geringfügige Endokardverdickungen wurden nicht erfaßt.

Letztlich diente dieses Vorgehen dazu, die Unterschiede zwischen Befunden, die noch als normal gelten können, und pathologischen Befunden stärker hervortreten zu lassen.

Von den 133 Spenderherzen wurde eine Gruppe abgetrennt, deren 21 Herzen frei vom Verdacht einer kardialen Vorerkrankung gewesen sein durften. Außerdem mußte bei ihnen nach Durchsicht der Spenderinformationsprotokolle davon ausgegangen werden können, daß sie mit der Absicht, sie zu transplantieren, explantiert wurden. Sie bilden die Gruppe der bereinigten Spenderherzen. In den Spenderinformationsprotokollen wurden keine Angaben zu kardiovaskulären Erkrankungen oder zu Erkrankungen, die ein Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Leiden sind, gefunden. Außerdem wurden Herzen ausgeschlossen, deren Spender älter als sechzig Jahre alt waren, denn im allgemeinen werden solche Herzen nicht für die Transplantation verwendet. Die Gründe für die Ablehnung, die Organe der bereinigten Gruppe als Transplantat zu verwenden, waren organisatorischer, technischer oder anderer nicht kardialer Natur. Letztlich ging es darum, eine Gruppe von Herzen zu schaffen, die unter Ausblendung dieser nicht kardialen Ablehnungsgründe transplantiert worden wären.

Methodenkritik

Die Dokumentation der morphologischen Befunde als Grundlage der retrospektiven Analyse war sehr ausführlich. Jeder Befundbericht enthielt Aussagen zum makroskopischen Aspekt und zum Gewicht des Organs (häufig Gewicht eines Restherzens), die links- und rechtsventrikuläre Wanddicke und eine detaillierte Beschreibung des lichtmikroskopischen Bildes (links- und rechtsventrikuläres Myokard mit Angaben zur Hypertrophie, zum Ausmaß der Fibrose und zum Vorliegen von Narben; Aussagen zum Vorliegen von Myozytolysen und Zellinfiltraten und zum Zustand der Blutgefäße; Endokard, ggf. mit der Angabe einer Verdickung; anatomischer Aufbau der Koronar- und Pulmonalarterien sowie der Aorta mit Erwähnung des Zustands von Intima, Media und Adventitia). In der überwiegenden Zahl waren die Befunde vollständig. Wenige Male fehlten Angaben über die Koronararterien, Pulmonalarterien oder über die Aorta, wenn diese zur Untersuchung nicht vorgelegen hatten. Sämtliche Befunde waren von einem Untersucher erhoben worden, so daß eine interindividuelle Variabilität in der Dokumentation ausgeschlossen war.

Die Spenderinformationsprotokolle enthielten überwiegend vollständige Angaben über Alter, Geschlecht, Art der Spende (heart beating oder non heart beating), Todesursache und über Datum und Zeit des Kreislaufstillstandes und der Explantation. Allerdings fanden sich nur selten Angaben zur Anamnese bzw. zu Vorerkrankungen. Dabei war unklar, ob keine Vorerkrankungen existierten oder das Dokument unvollständig ausgefüllt war. Die Gründe ein für die Transplantation ursprünglich vorgesehenes Herz letztlich nicht zu verwenden, blieben bei 13% der Spenderherzen aufgrund ungenügender Dokumentation unbekannt.

In den Arztbriefen über die Transplantatempfänger waren Vorerkrankungen und die klinische Diagnose gut dokumentiert.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Qualität der pathologisch-anatomischen Dokumentation eine sehr gute Voraussetzung für die retrospektive Analyse des morphologischen Status der Herzen bot. Die Qualität der Dokumentation von Spenderinformationen war vor allem in dem Punkt *Vorerkrankungen* mangelhaft. Durch fehlende Dokumentation der Ablehnungsgründe bei einigen Herzen junger weiblicher Individuen kam es zu einer asymmetrischen Zuordnung jüngerer männlicher und weiblicher Herzen und damit zu einer gewissen Verzerrung der Alters- und Geschlechtsverteilung in der kleinen Stichprobe der 21 bereinigten Organe. Die Annahme, diese Gruppe sei bereinigt und vorurteilsfrei hinsichtlich zuvor bestehender kardialer Erkrankungen muß vor dem Hintergrund der spärlichen Dokumentation von Vorerkrankungen kritisch gesehen werden. Wie nahe sie der Positivauslese transplantationsfähiger Herzen tatsächlich kommt, entzieht sich zwangsläufig der Kenntnis. Selbst in den Fällen, wo ein Ablehnungsgrund angegeben wurde, kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, daß nicht auch andere Gründe eine Rolle für die Ablehnung spielten. Die Ergebnisse sind für die bereinigte Gruppe wegen dieser Unsicherheiten und wegen der geringen Größe der Stichprobe nicht zu verallgemeinern.

Ein weiterer möglicher Kritikpunkt ist, daß frühe Formen der Arteriosklerose, die als Intimaproliferationen nicht zu einer Lumeneinengung führten, als Normalbefunde gewertet wurden. Tatsächlich mag die Trennschärfe zwischen solchen als normal erfaßten Gefäßen und einer leichtgradigen Koronararteriosklerose gering sein. Das war auch ein Grund dafür, daß die Erfassung der Arteriosklerose nach unterschiedlichen Schweregraden erfolgte. Dadurch sind Rückschlüsse auf die hämodynamische Relevanz der Stenosen erlaubt. Es mag ferner kritisiert werden, daß der Schweregrad allein an dem Ausmaß der Lumeneinengung abgeschätzt wurde,

obgleich bekannt ist, daß sich menschliche Koronararterien in Relation zur Plauefläche vergrößern können, so daß eine funktionell bedeutsame Lumeneinengung verzögert wird, bis die Läsion 40% der von der Lamina elastica interna eingeschlossenen Fläche einnimmt [10]. Deutliche Intimaproliferationen wurden allerdings sehr wohl als pathologisch gewertet.

In wenigen Fällen traten Diskrepanzen zwischen einer vom Chirurgen getasteten Koronararteriosklerose und einem histologischen Normalbefund auf. Hier gab das exaktere Verfahren der Mikroskopie zur Feststellung einer solchen Diagnose den Ausschlag. Allerdings ist nicht ausgeschlossen, daß bei einigen Herzen die Diagnose irrtümlich nicht gestellt wurde, wenn das entscheidende Segment bei einem sehr lokalisierten Prozeß nicht untersucht wurde. In den allermeisten Fällen lag aber ausreichend Material (das heißt die vier großen epikardialen Äste standen dem Untersucher zur Verfügung) für eine sichere Diagnose vor.

Die Erfassung der leichtgradigen Hypertrophie als Normalbefund scheint gerechtfertigt. Sie entspricht einer Herzmuskelzelldicke von 16 - 20 μm nach der hier übernommenen Einteilung. Im Schrifttum finden sich unterschiedliche Angaben zum normalen Herzmuskelzelldurchmesser (vgl. auch Diskussion bei Stötzer 1991 [25]). Gregory et al. [12] berichteten über Normalwerte von 5,8 - 20,1 μm in Abhängigkeit von der Präparations- und Analysemethode, vom Alter, von der Herzmasse und vom Ort der Probeentnahme. Okada et al. [19] fanden eine ungleiche Verteilung der Herzmuskelzellgröße zugunsten des endokardnah gelegenen Myokards. Dieser Befund war bei nicht hypertrophierten Herzen besonders deutlich. Gregory et al. [12] wiesen darauf hin, daß, wenn eine sinnvolle Einschätzung des Zustands des Myokards allein aufgrund der Herzmuskelzelldicke erfolgen soll, eine akkurate Lokalisation der Probe und die Angabe der Herzmasse vonnöten seien. Für die vorliegende Arbeit konnte das Herzgewicht, der klassische Parameter des Pathologen zur Feststellung der Hypertrophie, nicht einbezogen werden. Auf eine Orientierung an der Wanddicke wurde wegen der Beschreibung einer mangelnden Korrelation von Wanddicke und Herzhypertrophie verzichtet (Staiger et al. 1988 [24]). Die lichtoptische Schätzung der Herzmuskelzelldicke war das einzige Kriterium für die Hypertrophie. Angesichts dessen und angesichts der in der Literatur gefundenen Schwankungen von Normalwertangaben scheint die Wertung des Myokards als dann hypertrophiert, wenn vom Untersucher mindestens eine mittelgradige muskuläre Hypertrophie angegeben wurde, sinnvoll. Der Unterschied zwischen pathologischem Befund und Befund ohne wesentliche Hypertrophie ist damit sicherer erfaßt.

3 Ergebnisse

3.1 Basisdaten zur Gruppe der Empfängerherzen (N=178)

3.1.1 Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung

Von den 178 Empfängerherzen stammen 54 aus dem Jahr 1996 (38 von Männern, 16 von Frauen), 61 aus dem Jahr 1997 (49 von Männern, 12 von Frauen) und 63 aus dem Jahr 1998 (50 von Männern, 13 von Frauen).

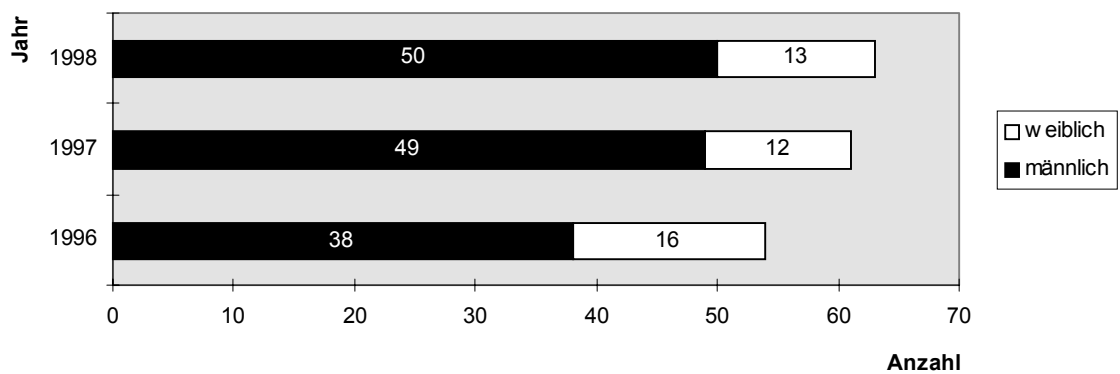


Abbildung 2. Anzahl und Geschlechtsverteilung bei 178 Empfängerherzen 1996 - 1998

Die 178 Herzen verteilen sich nach sieben Altersgruppen wie folgt:

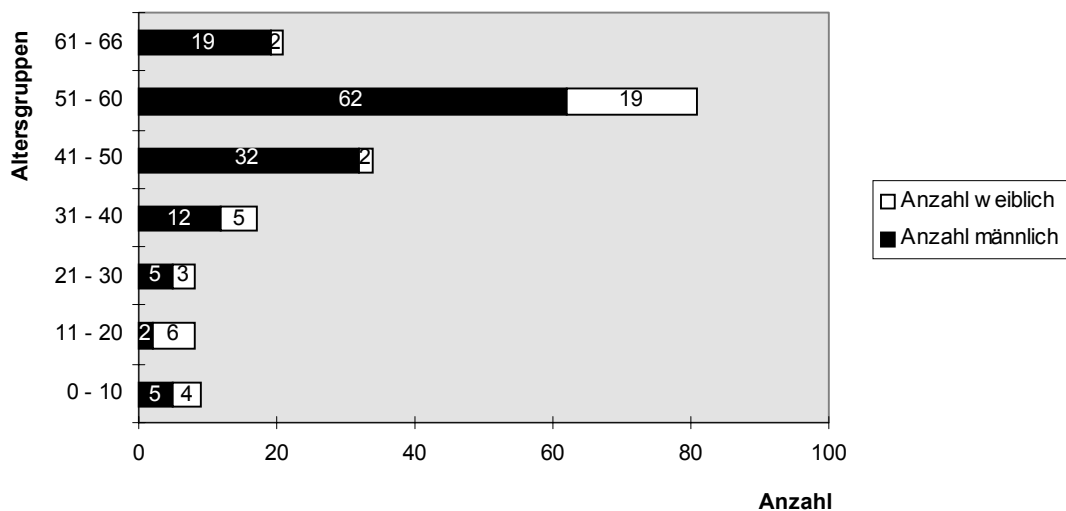


Abbildung 3. Altersverteilung bei 178 Empfängerherzen 1996 - 1998

Der Anteil der Herzen männlicher Empfänger (N=137) betrug 77%. Der Altersmedian aller Empfänger lag bei 53 Jahren (Range 1-66). Die männlichen Empfänger hatten einen Altersmedian von 54 Jahren (Range 1-66), die weiblichen von 52 Jahren (Range 1-62).

3.1.2 Anzahl und Verteilung der Diagnosen bei den Empfängerherzen aus histopathologischer Sicht

Jedem der Herzen wurde eine histopathologisch gestützte Diagnose zugeordnet. Sie ergab sich aus den wesentlichen pathologischen Veränderungen in den Ventrikeln unter Berücksichtigung des Koronararterienstatus und der klinischen Angaben. Die mikroskopisch aufgedeckte Morphologie des Myokards war sehr häufig mit der klinischen Vorgabe des Verdachts auf eine dilatative Kardiomyopathie vereinbar. In anderen Fällen waren die morphologischen Kriterien nicht erfüllt, um eine solche Diagnose zu bestätigen, so daß die Beschreibung etwa einer ausgeprägten Hypertrophie mit Folgeschäden oder reiner Folgeschäden genügen mußte. Manche Fälle einer klinisch verdächtigten dilatativen Kardiomyopathie sind nach der histologischen Untersuchung von Myokard und Koronararterien letztlich als ischämische Kardiomyopathie erkannt worden. Die Problematik der letztgenannten Diagnose besteht darin, daß sie wesentlich auf der klinischen Tatsache einer terminalen Herzinsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit basiert und weniger eine histologische Diagnose ist.

Tabelle 1. Art und absolute Häufigkeit der Diagnosen bei den Empfängerherzen (N=178)

Diagnose	Anzahl der Fälle
Dilatative Kardiomyopathie	78
Ischämische Kardiomyopathie	45
Wesentliche Hypertrophie mit wesentlichen Folgeschäden	33
Reine Hypertrophie	6
Reine Folgeschäden	5

Restriktive Kardiomyopathie	3
Myokarditis	2
Abgelaufene Myokarditis mit Übergang in dilatative Kardiomyopathie	2
Endokardfibroelastose	1
Atrophisches Myokard	1
Ohne Diagnose	2

Die prozentualen Anteile der einzelnen Diagnosen zeigt Abbildung 4. Weniger als dreimal vorkommende Diagnosen gehören zu *sonstige*.

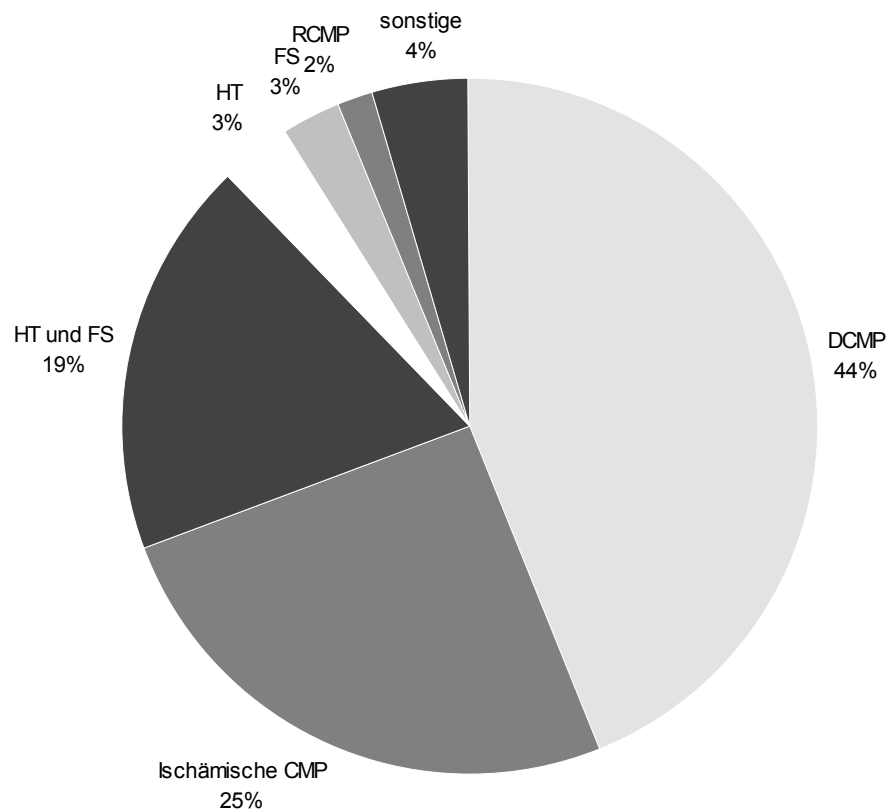


Abbildung 4. Prozentuale Verteilung der Diagnosen bei den Empfängerherzen 1996 - 1998

DCMP - dilatative Kardiomyopathie, Ischämische CMP - ischämische Kardiomyopathie,

RCMP - restriktive Kardiomyopathie, HT - Hypertrophie, FS - Folgeschäden

44% (N=78) der Empfängerherzen wiesen im linken Ventrikel Veränderungen auf, die mit der Diagnose einer *dilatativen Kardiomyopathie* vereinbar waren. 14 (18%) dieser Herzen boten auch im rechten Ventrikel ein morphologisches Bild im Sinne einer solchen Diagnose. 45mal (58%) war das rechtsventrikuläre Myokard mittel- oder schwergradig mit und ohne Folgeschäden als Ausdruck einer Anpassungsreaktion hypertrophiert. 11 Pulmonalarterien trugen Zeichen der Druckbelastung (16% der 69 untersuchten). In der überwiegenden Zahl der Fälle war das linksventrikuläre Endokard deutlich verdickt. Sofern eine Koronararteriosklerose (41mal, was 62% der untersuchten Koronararterien entsprach) vorlag, war sie meistens leicht- bis mittelgradig ausgeprägt, selten schwer. Sechs (acht Prozent) der untersuchten Aorten waren arteriosklerotisch verändert, zwei (drei Prozent) trugen Zeichen der Druckbelastung. In fast allen Fällen war die Diagnose dilatative Kardiomyopathie bereits im Vorfeld der Untersuchung gestellt worden. In einem Fall mußte die zuvor angenommene Diagnose einer ischämischen Kardiomyopathie revidiert werden.

25% (N=45) der Empfängerherzen wurden die Diagnose *ischämische Kardiomyopathie* zugeordnet. Der linke Ventrikel wies in allen Fällen, der rechte Ventrikel in einem Drittel der Fälle entsprechende Veränderungen auf. Der rechte Ventrikel war in einem weiteren Drittel der Fälle als Ausdruck einer Anpassung mittel- bis schwergradig hypertrophiert. Zwei der 43 untersuchten Pulmonalarterien waren druckbelastet (fünf Prozent). Bei der Koronararteriosklerose, die in jedem untersuchten Fall vorlag, überwogen mittel- bis schwergradige, oft mit Verkalkungen einhergehende Ausprägungen. An elf (26%) der untersuchten Aorten konnte eine Arteriosklerose nachgewiesen werden. Bei sieben Herzen war zuvor eine dilatative Kardiomyopathie angenommen worden, und die Diagnose mußte revidiert werden. In den übrigen Fällen bestand Übereinstimmung zwischen klinischer und histologischer Diagnose.

Unter den 19% (N=33) der Empfängerherzen mit *Hypertrophie und Folgeschäden* als wesentlichem histologischen Befund waren ganz unterschiedliche klinische Diagnosen: elf Fälle mit Verdacht auf dilatative Kardiomyopathie, neun Fälle mit primärer pulmonaler Hypertonie, wo die hauptsächlichsten Veränderungen den rechten Ventrikel betrafen, fünf Fälle mit Ventrikelseptumdefekt und pulmonaler Hypertonie, vier Fälle mit weiteren angeborenen Anomalien wie M. Ebstein, double outlet right ventricle und double inlet left ventricle, zwei Fälle mit sekundärer pulmonaler Hypertonie und je ein Fall mit Verdacht auf restriktive Kardiomyopathie und mit hypertropher nicht obstruktiver Kardiomyopathie. Acht der neun Pulmonalarterien

von Patienten mit primärer pulmonaler Hypertonie wiesen Zeichen der Druckbelastung auf, ebenfalls zwei der vier untersuchten Pulmonalarterien von den fünf Patienten mit Ventrikelseptumdefekt, die Pulmonalarterien bei double outlet right ventricle und bei vier der Herzen mit Verdacht auf dilatative Kardiomyopathie.

Bei fünf Empfängerherzen dominierten *reine Folgeschäden*, wobei in drei Fällen im rechten Ventrikel zugleich eine mittelgradige Hypertrophie bestand. Die klinischen Diagnosen waren bei drei Patienten dilatative Kardiomyopathie, bei einem Patienten koronare Herzkrankheit und bei einem weiteren Unentschiedenheit zwischen restriktiver Kardiomyopathie und Pericarditis constrictiva gewesen.

Die sechs Fälle mit *reiner Hypertrophie* als wesentlichem histologischen Befund betrafen zwei Herzen von Patienten mit primärer pulmonaler Hypertonie, wo der rechte Ventrikel isoliert hypertrophiert war, drei Herzen mit dilatativer Kardiomyopathie als klinischer Diagnose, wo die Veränderungen zweimal nur den linken und einmal nur den rechten Ventrikel beherrschten, und ein Herz mit double outlet right ventricle, wo beide Ventrikel pathologisch verändert waren.

Alle weiteren Diagnosen waren selten und sind der Tabelle 1 oder der Basistabelle 1 im Anhang zu entnehmen. Von zwei Herzen lag nicht ausreichend Material für die Untersuchung vor, so daß die klinischen Diagnosen dilatative Kardiomyopathie und ischämische Kardiomyopathie histopathologisch nicht verifiziert werden konnten.

3.2 Basisdaten zur Gruppe der Leichenherzen (N=6)

3.2.1 Anzahl, Alters- und Geschlechtsstruktur sowie Todesursachen

Die Gruppe besteht aus fünf Herzen von männlichen Spendern mit einem Altersmedian von 49 Jahren (Range 38-65) und dem Herzen einer 44jährigen Spenderin. Zur Todesursache eines 38jährigen Mannes wurden keine Angaben gemacht. Ein akuter Myokardinfarkt sei laut Protokoll jeweils die Todesursache eines 49 und eines 65 Jahre alten Mannes gewesen. Ein 41jähriger Spender starb an einer Lungenembolie, ein 60jähriger Spender an einem akuten Herzversagen im Rahmen einer respiratorischen Insuffizienz bei chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung. Todesursache der Frau war ein Schädel-Hirn-Trauma.

3.2.2 Histopathologischer Befund der 6 Leichenherzen

Die Koronararterien aller 6 Herzen wiesen eine Arteriosklerose auf. Eine hochgradig stenosierende Koronararteriosklerose lag bei dem 41jährigen Mann vor, der an einer Lungenembolie gestorben war. Die übrigen Bestandteile des Organs stellten im wesentlichen einen Normalbefund dar. Eine Koronararteriosklerose mit mittelgradiger Lumeneinengung konnte bei dem 65jährigen Mann mit Herzinfarkt nachgewiesen werden. Das Myokard beider Ventrikel war Folgezustand rezidivierender ischämischer Krisen. Außerdem bestand einzig hier eine Aortensklerose. Die Koronararterien des ebenfalls laut Protokoll an einem Herzinfarkt gestorbenen 49jährigen Mannes waren leicht verengt, und das Myokard des linken Ventrikels zeigte Folgeschäden, die offenbar ischämisch bedingt waren. Der rechte Ventrikel und die großen Gefäße waren unauffällig. Eine Koronararteriosklerose mit geringfügiger Lumeneinengung lag auch bei dem 38jährigen männlichen Spender ohne bekannte Todesursache vor. Der linke Ventrikel war mittelgradig hypertrophiert, beide Ventrikel wiesen Folgeschäden auf. Eine ähnliche Situation, ebenfalls mit beginnender Koronararteriosklerose, bestand bei dem Herzen der 44jährigen Frau.

3.3 Basisdaten zur Gesamtgruppe der Spenderherzen (N=133)

3.3.1 Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung

Der Anteil männlicher Spender (N=74) betrug 56%. Der Altersmedian aller Spender lag bei 52 Jahren (Range 8-67). Die männlichen Spender hatten einen Altersmedian von 51 Jahren (Range 8-67), die weiblichen von 55 Jahren (Range 15-67).

Die Anzahl der Herzen von männlichen und weiblichen Spendern in den Jahren 1996 bis 1998 sowie die Verteilung auf sieben Altersgruppen veranschaulichen die Abbildungen 5 und 6.

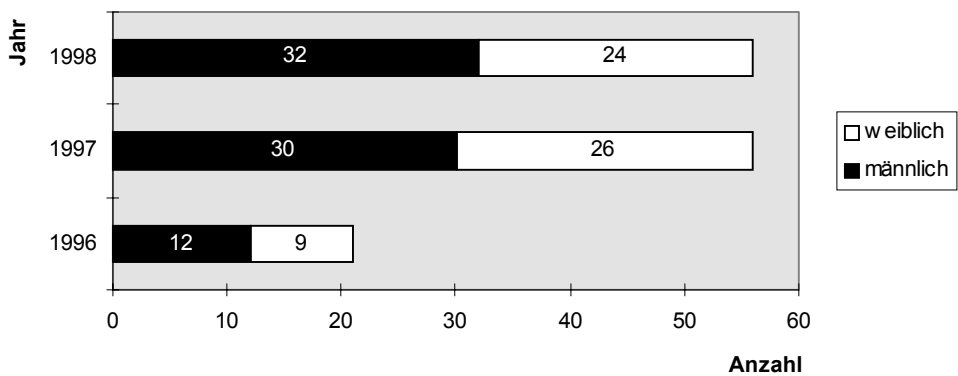


Abbildung 5. Anzahl- und Geschlechtsverteilung bei 133 Spenderherzen 1996 - 1998

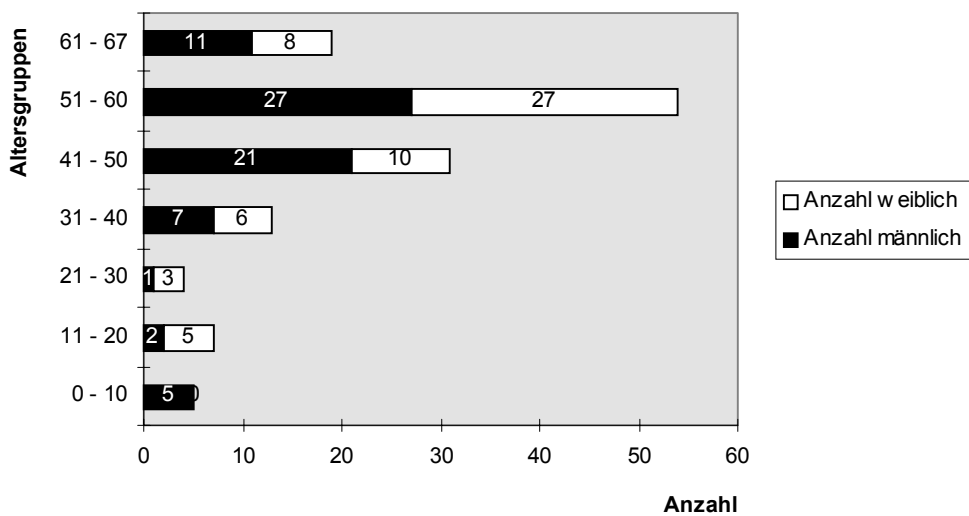


Abbildung 6. Altersverteilung der 133 Spenderherzen 1996 -1998

3.3.2 Das Spektrum der Ablehnungsgründe in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen

Zum Teil wurden mehrere Gründe für die Ablehnung der Verwendung eines Organs zur Organspende genannt; dann wurde der bedeutendste Grund ausgewählt, so daß sich folgende Verteilung ergibt:

Tabelle 2. Art und Anzahl der Ablehnungsgründe in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen

Ablehnungsgrund	Zahl der Fälle
Koronararteriosklerose	36
Alter	19
Keine Angaben	17
Diastolische oder systolische Funktionsstörungen, Hypotonie	15
Logistische Probleme, Zeitübertretungen	8
Zu hohe Katecholamindosis	8
Infarktanamnese	4
Herzhypertrophie	4
Klappenfehler	4
Rhythmusstörungen	4
Herzkontusion	2
Lungenembolie	2
Reanimationsdauer	2
Eiter im Perikard	1
Verkalkter Mitralklappenring	1
Mitralklappe mit verkalkten Chordae	1
Autoimmunenzephalitis	1
cardiac arrest	1

Reaktivität für CMV-IgM	1
Tumorverdacht (Leber)	1
Perikardtamponade	1

Abbildung 7 veranschaulicht die prozentuale Verteilung der Ablehnungsgründe. Alle nur zwei- oder einmal vorkommenden Fälle wurden als *sonstige* zusammengefaßt.

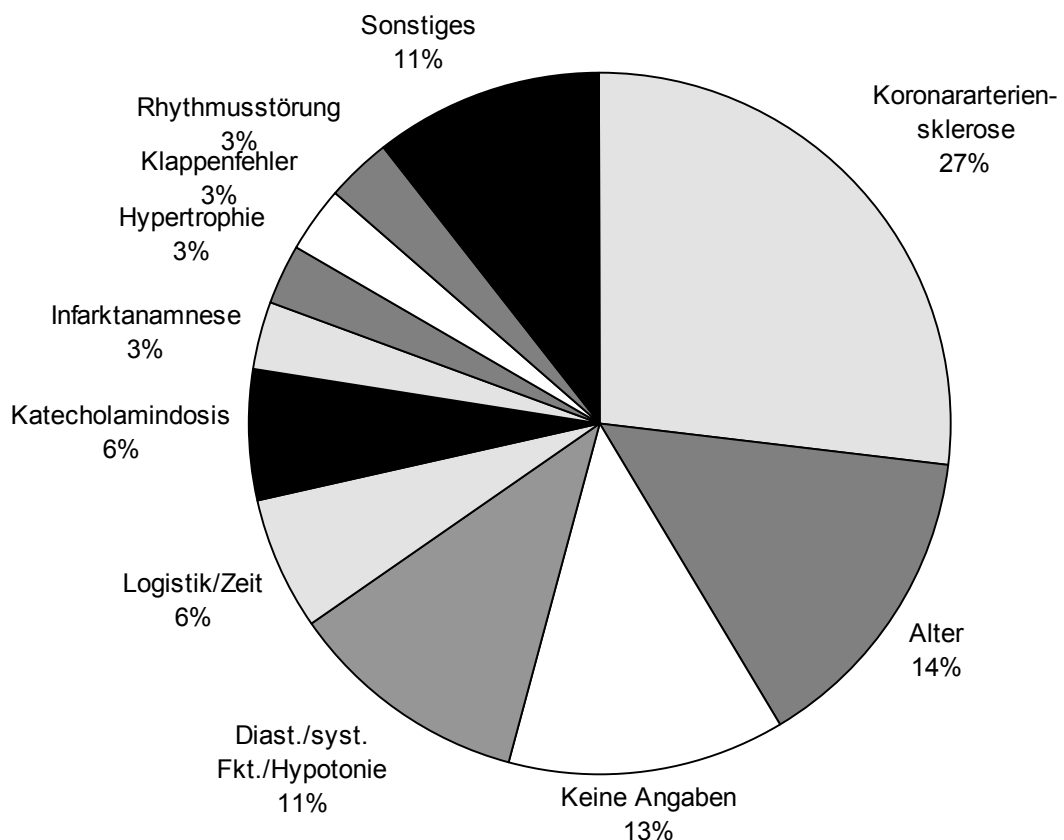


Abbildung 7. Prozentuale Verteilung der Ablehnungsgründe in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen

Die vom Chirurgen im Zuge der Explantation des Herzens getastete Koronararteriensklerose war mit einem Anteil von 27% der mit Abstand häufigste Grund, ein Herz nicht für die Transplantation zu verwenden. Dieser Ablehnungsgrund wurde auch in den Protokollen von fünf der neunzehn Herzen, deren Spender älter als sechzig Jahre alt waren, gefunden. Bei diesen schien nicht in jedem Fall klar, daß ihre Verwendung für die Transplantation ausgeschlossen war. Unter Berücksichtigung

einer im Herzzentrum geltenden Altersgrenze von 60 Jahren ist jedoch allen älteren Herzen der Ablehnungsgrund *Alter* zugeordnet worden, selbst wenn es nicht in jedem Fall so dokumentiert worden war. Mit 14% war das Alter über 60 Jahre zweithäufigster Ablehnungsgrund.

In 17 Fällen (13%) konnte aufgrund unzureichender Dokumentation kein Ablehnungsgrund ermittelt werden.

Zu den 15 Fällen, die unter *diastolische/systolische Funktionsstörungen/Hypotonie* zusammengefaßt wurden, gehörten sechs, die offenbar wegen echokardiographisch festgestellter Kontraktilitätsprobleme und zwei, die wegen diastolischer Relaxationsstörungen abgelehnt worden waren. Bei den übrigen Herzen wurden längere hypotone Phasen, einmal beginnendes Linksherzversagen und eine schlechte rechtsventrikuläre Funktion angegeben. Oftmals waren mehrere Ablehnungsgründe (z.B. Hypotonie, Katecholamindosis, EKG-Veränderungen) verzeichnet. Nicht immer wurde klar, ob die zur Ablehnung führenden Störungen der Herzfunktion klinisch, echokardiographisch oder anderweitig festgestellt worden waren.

Die acht Herzen unter *Logistik/Zeit* waren solche, für die sich kein passender Empfänger hatte finden lassen oder die die Ischämiezeit überschritten hatten.

Unter *Katecholamindosis* sind acht Herzen zusammengefaßt worden, die einzig aus diesem Grund abgelehnt worden waren. Wenn daneben eine Koronararteriosklerose oder andere Gründe mit ausschlaggebend waren, erfolgte die Auflistung dort.

Drei Herzen hatten eine Infarktanamnese: zwei eine länger zurückliegende; ein Herz stammte von einem Spender, der an einem akuten Vorderwandinfarkt gestorben war.

Unter den vier Fällen mit Rhythmusstörungen waren neben einer Erwähnung von Kammerflimmern drei ungenaue Angaben wie *Tachykardie* bei zwei Herzen und *bekannte Arrhythmie* bei einem Herzen.

Die verbleibenden Ablehnungsgründe sind direkt der Tabelle 2 zu entnehmen.

3.3.3 Das Spektrum der Todesursachen in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen

Tabelle 3. Art und absolute Häufigkeit der Todesursachen in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen

Todesursache	Anzahl der Fälle
Subarachnoidalblutung	47
Intrazerebrale Blutung	32
Schädel - Hirn - Trauma	21
Apoplex	11
Lungenembolie	2
Hirntumor	2
Zerebrale Hypoxie	2
Cardiac arrest	2
Tablettenintoxikationen	2
Keine Angabe	2
Akuter Myokardinfarkt	1
Nicht weiter spez. intrakranielle Blutung	1
CO - Intoxikation	1
Virusenzephalitis	1
Autoimmunenzephalitis	1
Status asthmaticus	1
Hirntumor	1
Hämorrhagischer Schock	1
Nicht weiter spez. Suizid	1
Kopfschuß	1

Die wesentlichen Todesursachen in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen waren die Subarachnoidalblutung mit 35%, die intrazerebrale Blutung mit 24% und das Schädel-Hirn-Trauma mit 16%.

Abbildung 8 veranschaulicht die prozentuale Verteilung der Todesursachen. Todesursachen mit einer Anzahl von weniger als zehn sind unter *sonstige* zusammengefaßt.

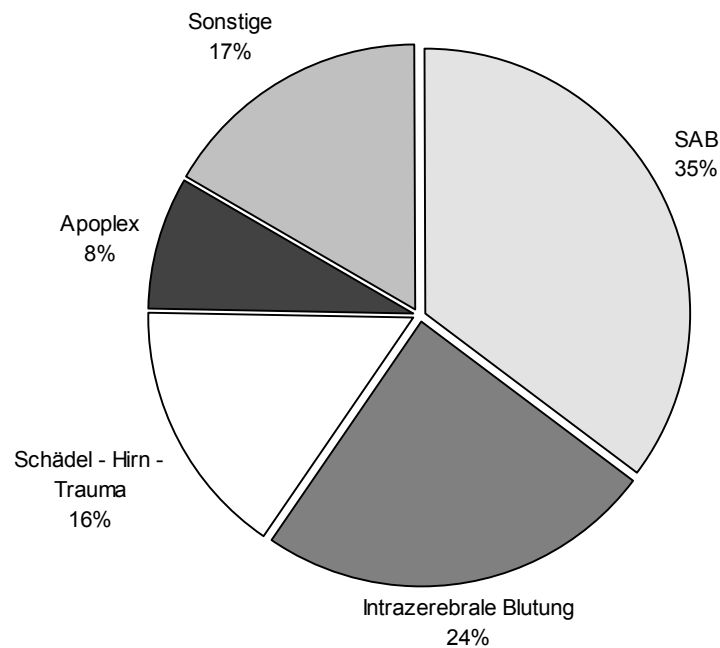


Abbildung 8. Prozentuale Verteilung der Todesursachen in der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen

3.4 Daten zur Gruppe der Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen (N=112)

Der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen kardialen Vorerkrankungen gehört die Mehrzahl der Spenderherzen an. Sie ergab sich nach Abzug der bereinigten Gruppe von 21 Spenderherzen. Sie ist in ihrer Zusammensetzung äußerst heterogen. Ihr gehören im Unterschied zur bereinigten

Gruppe Herzen von Spendern an, die ganz gewiß bereits an einer Herzerkrankung litten und sicherlich primär als Klappenspender dienten, Herzen, deren Spender älter als sechzig Jahre alt waren, Herzen, die bereits makroskopisch einer kardialen Vorerkrankung stark verdächtig waren, Herzen, bei denen klinische Parameter nur schwache Hinweise auf eine kardiale Erkrankung boten und Herzen, die aufgrund einer mangelnden Dokumentation und der deshalb bestehenden Ungewißheit in dieser Gruppe bleiben mußten.

3.4.1 Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Der Anteil der Herzen männlicher Spender (N=63) betrug 56%. Der Altersmedian aller Spender lag bei 54 Jahren (Range 10-67). Die männlichen Spender hatten einen Altersmedian von 52 Jahren (Range 10 - 67), die weiblichen von 55 Jahren (Range 15 - 67).

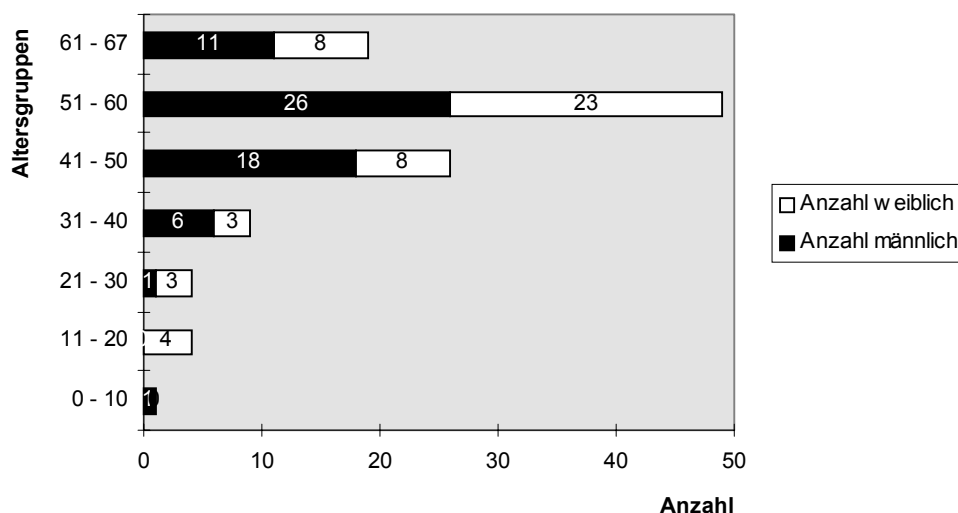


Abbildung 9. Alters- und Geschlechtsverteilung in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Die Altersgruppe der 51-60jährigen hat noch deutlicher ein Übergewicht als in der Gesamtgruppe. Es konnten in dieser Altersgruppe nur ein männliches Herz und vier weibliche Herzen aus der Gesamtgruppe in die bereinigte Gruppe übernommen

werden. In der Altersgruppe der 41-50jährigen beschränkte sich die Übernahme auf drei männliche und zwei weibliche Herzen. Immerhin waren sechs der acht männlichen Herzen, deren Spender unter 31 Jahre alt waren, frei vom Verdacht auf eine zuvor bestehende Erkrankung, wurden damit der Gruppe der bereinigten Herzen zugeordnet und erscheinen hier nicht mehr. Von den gleichfalls acht weiblichen Herzen, deren Spender jünger als 31 Jahre alt waren, konnte nur ein Herz übernommen werden. Bei vier weiblichen Herzen dieser Altersgruppe war in den Spenderinformationsprotokollen kein Ablehnungsgrund dokumentiert. Wegen der dadurch bestehenden Ungewißheit bezüglich etwaiger Vorerkrankungen mußten sie in der mit kardialen Vorurteilen behafteten Gruppe bleiben.

3.4.2 Das Spektrum der Ablehnungsgründe in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Das Spektrum der Ablehnungsgründe in dieser Gruppe beinhaltet alle, die ein Hinweis auf eine kardiale Erkrankung sein können. Die Fälle ohne Angabe eines Grundes gehören gleichfalls in diese Gruppe. Tabelle 4 zeigt absolute und relative Häufigkeiten der Ablehnungsgründe.

Tabelle 4. Absolute und relative Häufigkeiten der Ablehnungsgründe in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Grund der Ablehnung	Zahl der Fälle (%)
Koronararteriosklerose	36 (32%)
Alter	19 (17%)
Keine Angabe	17 (15%)
Diastolische und systolische Funktionsstörungen/Hypotonie	15 (13%)
Infarktanamnese	4 (4%)
Herzhypertrophie	4 (4%)
Klappenfehler	4 (4%)
Rhythmusstörungen	4 (4%)

Lungenembolie	2 (2%)
Katecholamindosis	1 (1%)
Eiter im Perikard	1 (1%)
Mitralklappe mit verkalkten Chordae	1 (1%)
Verkalkter Mitralklappenring	1 (1%)
Autoimmunenzephalitis	1 (1%)
contusio cordis	1 (1%)
cardiac arrest	1 (1%)

Das Herz, das wegen einer zu hohen Katecholamindosis für die Verwendung zur Organspende abgelehnt worden war, ist deshalb nicht in die bereinigte Gruppe aufgenommen worden, weil bei dem Spender eine Anamnese für einen arteriellen Hypertonus bestanden hatte.

Im Spenderprotokoll des Herzens mit der *Autoimmunenzephalitis* als Ablehnungsgrund war ein Ablehnungsgrund nicht explizit verzeichnet. Es ist eine Annahme, daß die Todesursache des Spenders zugleich ein Ablehnungsgrund gewesen sein mochte. Da aber wegen der unzureichenden Dokumentation eine nicht ausreichende Gewißheit bestand, konnte das Herz nicht der bereinigten Gruppe zugeordnet werden.

Das wegen einer contusio cordis abgelehnte Herz wäre in die bereinigte Gruppe aufgenommen worden, da für die Frage nach zuvor bestehenden kardialen Erkrankungen durch die Quetschung im Rahmen eines Traumas akut entstandene Veränderungen, etwa Hämorrhagien, ausgeblendet hätten werden können. Bei diesem Herzen erfolgte jedoch die Explantation relativ spät, so daß es offenbar nicht primär für die Organspende vorgesehen war.

3.4.3 Das Spektrum der Todesursachen in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Tabelle 5. Absolute und relative Häufigkeiten der Todesursachen in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Todesursache	Zahl der Fälle (%)
Subarachnoidalblutung	40 (36%)
Intrazerebrale Blutung	29 (26%)
Schädel – Hirn - Trauma	15 (13%)
Apoplex	10 (9%)
Lungenembolie	2 (2%)
Hirntumor	2 (2%)
cardiac arrest	2 (2%)
Keine Angabe	2 (2%)
Tablettenintoxikation	1 (1%)
Akuter Myokardinfarkt	1 (1%)
Nicht weiter spez. intrakranielle Blutung	1 (1%)
CO - Intoxikation	1 (1%)
Virusenzephalitis	1 (1%)
Autoimmunenzephalitis	1 (1%)
Status asthmaticus	1 (1%)
Hirntumor	1 (1%)
Hämorrhagischer Schock	1 (1%)
Kopfschuß	1 (1%)

Die Differenzen im prozentualen Anteil der drei häufigsten Todesursachen im Vergleich zur Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen sind gering. Die Unterschiede betragen bei der Subarachnoidalblutung und bei der intrazerebralen Blutung +1 bzw. +2%. Beim Schädel-Hirn-Trauma, das in der Gruppe der mit Vorurteilen behafteten Herzen einen um drei Prozent geringeren Anteil hat, ist der Unterschied noch am deutlichsten.

3.4.4 Analyse der Morphologie des Myokards, der Koronar- und Pulmonalarterien sowie der Aorta von 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Bei 90 Herzen (80%) wurden wesentliche pathologische Veränderungen gefunden. 20 Herzen (18%) stellten einen sogenannten Normalbefund dar. Von den 20 Normalbefunden waren allerdings fünf nicht vollständig untersucht, da in drei Fällen die Koronararterien und in zwei Fällen die Pulmonalarterien nicht zur Untersuchung vorgelegen hatten. Zwei weitere Herzen (2%) waren zwar mikroskopisch unauffällig, aber wegen ihrer makroskopischen Erscheinung (ein Herz mit anamnestischer Mitralinsuffizienz II° und einem Herzgewicht von 484 g bei ausgesprochen dilatierten Ventrikeln; das andere Herz mit Linkshypertrophie und einer Wandstärke von 18 mm sowie mit einem Restherzgewicht von 434g) wurden sie von den Normalbefunden ausgeschlossen.

74 der 104 Herzen (71%), die einschließlich der Koronararterien untersucht wurden, wiesen eine Koronararteriosklerose unterschiedlichen Ausmaßes auf. 21 dieser Fälle hatten ein unauffälliges Myokard. Hinsichtlich des Myokards kann also festgestellt werden, daß es bei insgesamt 41 Herzen (37%) ohne wesentliche pathologische Veränderungen war.

Bei allen Herzen mit Aortensklerose bestand auch eine unterschiedlich ausgeprägte Koronararteriosklerose.

Eine druckbelastete Arteria pulmonalis wurde nur in zwei Fällen gefunden.

Tabelle 6 stellt die absolute Häufigkeit der histopathologischen Diagnosen und Abbildung 10 den prozentualen Anteil der Herzen mit einer bestimmten Diagnose an der Gesamtzahl der Herzen dar. Für die Koronararterien, für die Arteria pulmonalis und für die Aorta mußten für die Prozentangabe wegen teilweise unvollständiger Befunde 8, 3 bzw. 2 Herzen von der Gesamtzahl 112 in Abzug gebracht werden. In die Auflistung gingen manche Herzen mehrmals ein, wenn unterschiedliche morphologische Veränderungen in seinen verschiedenen Anteilen vorkamen. Anschließend werden die morphologischen Veränderungen Diagnose um Diagnose aufgegriffen, indem zunächst eine Analysetabelle gezeigt wird, die die wesentlichen Charakteristika von Herzen mit einer gemeinsamen Diagnose darstellt. Im Anschluß an jede Tabelle wird in einem Text auf die wichtigsten Gesichtspunkte eingegangen.

Tabelle 6. Art und Häufigkeit der morphologischen Veränderungen in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Art der morphologischen Veränderung	Häufigkeit
Koronararteriosklerose	74
Aortensklerose	21
Reine Hypertrophie	21
Reine Folgeschäden	20
Hypertrophie mit Folgeschäden	19
Ischämische Myokardschäden	13
Druckbelastung der Arteria pulmonalis	2
Toxischer Herzmuskelschaden	2
Gemischtzellige Myokarditis	1
Z.n. Myokarditis mit geringem Folgeschaden	1
Mikronekrosen nach CO-Intoxikation	1
Chronisch proliferierende Vaskulitis	1

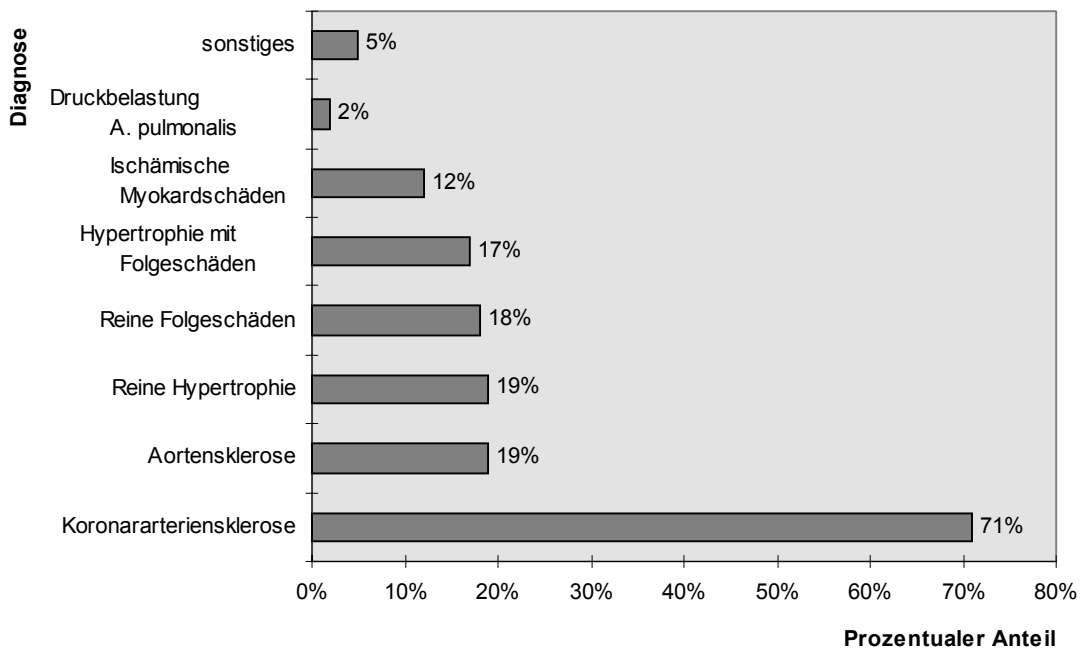


Abbildung 10. Prozentualer Anteil morphologischer Veränderungen in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Tabelle 7. 74 Fälle mit Koronararteriosklerose aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Morphologie	Koronararteriosklerose (N=74)			
	leicht	mittel	schwer	undefiniert
Charakteristik				
Gesamtzahl/Fälle mit Kalk	21/1	36/13	16/4	1/1
männlich	10	25/10	11/4	
weiblich	11/1	11/3	5	1/1
Alter				63
Median	54	55	51;5	
Range	35-63	39-67	40-63	
männlich-Median	54	55	50	
männlich-Range	35-63	39-67	40-63	
weiblich-Median	54	55	57	
weiblich-Range	42-61	44-63	45-62	
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl (%)				
Koronararteriosklerose	5 (24%)	16 (44%)	7 (44%)	
Keine Angabe	4 (19%)	3 (8%)	1 (6%)	
Alter	3 (14%)	9 (25%)	2 (12%)	1
Syst./diast. Fkt.-stör./Hypotonie	2 (10%)	4 (11%)	2 (12%)	
Hypertrophie/Herzvergrößerung	1 (5%)		1 (6%)	
Hohe Katecholamindosis	1 (5%)			
Rhythmusstörungen	2 (10%)			
Klappenfehler	1 (5%)	1 (3%)		
KHK/Infarkt in der Anamnese		1 (3%)	3 (19%)	
Sonstiges	2 (10%)	2 (6%)		
Todesursachen, Anzahl (%)				
Subarachnoidalblutung	9 (43%)	13 (36%)	4 (25%)	1
Intrazerebrale Blutung	7 (33%)	11 (31%)	6 (37%)	
Schädel-Hirn-Trauma		3 (8%)	1 (6%)	
Apoplex	1 (5%)	5 (14%)	1(6%)	
Lungenembolie	2 (10%)			
Keine Angabe	1 (5%)			
Autoimmunenzephalitis	1 (5%)			
cardiac arrest		2 (6%)	1 (6%)	
Kopfschuß		1 (3%)		
Hämorrhagischer Schock		1 (3%)		
Virusenzephalitis			1 (6%)	
Amitriptylinintoxikation			1 (6%)	
Herzinfarkt			1 (6%)	
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl (%)				
Normal	8 (38%)	10 (28%)	6 (37%)	
Reine Hypertrophie 2°	4 (19%)	4 (11%)		
Reine Hypertrophie 3°	1 (5%)	1 (3%)		
Hypertrophie 2° + Folgeschäden		5 (14%)	3 (19%)	1
Hypertrophie 3° + Folgeschäden	3 (14%)	4 (11%)		
Reine Folgeschäden	2 (10%)	6 (17%)	2 (12%)	
Ischämische Myokardschäden	1 (5%)	5 (14%)	4 (25%)	
Sonstiges	2 (10%)	1 (3%)	1 (6%)	

Morphologie	Koronararteriosklerose (N=74)				
	Charakteristik	leicht (N=21)	mittel (N=36)	schwer (N=16)	undefiniert (N=1)
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl (%)					
Normal	13 (65%)	24 (67%)	11 (69%)		
Reine Hypertrophie 2°	2 (10%)	2 (6%)			
Hypertrophie 2° + Folgeschäden		1 (3%)	1 (6%)		
Hypertrophie 3° + Folgeschäden			1 (6%)		
Reine Folgeschäden	4 (20%)	7 (19%)	1 (6%)		1
Ischämische Myokardschäden		2 (6%)	1 (6%)		
Sonstiges	1 (5%)		1 (6%)		
Nicht untersucht	1				
Morphologie der großen Gefäße Anzahl (%)					
Aortensklerose	3 (14%)	10 (28%)	6 (40%)		1
nicht untersucht			1		
Druckbelastung der A. pulmonalis			1 (6%)		

Von den 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen wurden bei 104 Organen die Koronararterien untersucht. Eine Koronararteriosklerose wurde bei 74 Herzen (71%) nachgewiesen. Bei 28% dieser 74 Herzen wurde eine geringfügige, bei 49% eine mittlere, mit anderen Worten deutliche, und bei 22% eine hochgradige Stenosierung der Herzkranzgefäße festgestellt. In einem Fall war der Schweregrad nicht dokumentiert. In 19 Fällen (26%) ging die Arteriosklerose mit Kalk einher. Der Anteil der betroffenen Frauenherzen lag mit 38% etwas unter dem Anteil der Frauenherzen an der Gruppe aller 104 untersuchten Koronararteriensysteme (42%). Lediglich in der Gruppe mit leichter Stenosierung überwogen weibliche Herzen mit 55%. Der Altersmedian der Frauen nahm mit dem Grad der Stenosierung zu. Für die Männer mit hochgradigen Stenosen der Koronararterien errechnete sich ein Altersmedian von 50 Jahren (Range 40-63), der deutlich unter dem bei leicht- und mittelgradigen Stenosierungen lag.

Etwa ein Viertel der Herzen mit leichter Stenosierung war bereits primär wegen einer tastbaren Koronararteriosklerose nicht für die Herztransplantation in Frage gekommen. Dieser Ablehnungsgrund gewann mit dem Grad der Stenosierung, wenn zugleich häufiger eine Verkalkung vorlag, an Gewicht (jeweils 44% bei mittlerer und schwerer Stenosierung). Vergleichsweise häufige Ablehnungsgründe waren bei Herzen aller Stenosierungsgrade das Alter (über 60 Jahre alte Spender) sowie Beobachtungen systolischer oder diastolischer Funktionsstörungen und/oder des Auftretens hypotoner Phasen. Zu den Herzen mit schwer stenosierender

Koronararteriosklerose gehörten drei, bei denen anamnestisch eine koronare Herzkrankheit oder ein Herzinfarkt bekannt gewesen waren.

Führende Todesursachen waren die Subarachnoidalblutung und die intrazerebrale Blutung. Jene überwog und hatte einen Anteil von 43% in der Gruppe mit geringer Stenosierung, während diese mit einem Anteil von 37% in der Gruppe mit hochgradiger Stenosierung überwog.

Der linke Ventrikel war in 62% der Fälle mit leichter Stenosierung pathologisch auffällig: in vier von 21 Fällen lagen eine mittelgradige Hypertrophie, in einem Fall eine schwere Hypertrophie, in drei Fällen neben einer schweren Hypertrophie erwähnenswerte Folgeschäden vor. Reine Folgeschäden wurden in zwei und deutliche ischämische Schäden in einem Herzen linksventrikulär beschrieben. Die seltenen Veränderungen waren ein Fall mit toxischem Herzmuskelschaden und ein Fall mit chronisch proliferierender Vaskulitis.

Linksventrikuläre morphologische Auffälligkeiten bestanden in 72% der 36 Herzen mit mittelgradig stenosierender Koronararterienstenose: am häufigsten reine Folgeschäden (sechsmal) und je fünfmal mittelgradige Hypertrophie mit Folgeschäden, deutliche Hypertrophie ohne wesentliche Folgeschäden sowie ischämische Myokardschäden.

Am höchsten war der Anteil deutlicher ischämischer Schäden linksventrikulär bei den Herzen mit schwerer Stenosierung: 25%. Hier traten außerdem mittelgradige Hypertrophie mit Folgeschäden (19%) und reine Folgeschäden (12%) vergleichsweise häufig auf. In einem Herzen wurde eine abgelaufene Myokarditis mit relativ geringen Folgeschäden gesehen.

Im rechten Ventrikel fanden sich seltener pathologische Auffälligkeiten (zu 65, 67 und 69% Normalbefund mit steigendem Grad der Stenosierung). Am häufigsten wurden reine Folgeschäden gesehen.

Der Anteil der Aortensklerose wuchs mit zunehmendem Stenosierungsgrad signifikant: 14, 28 und 40% der untersuchten Aorten.

Ein Fall mit Druckbelastung der Arteria pulmonalis wurde bei einem Herzen mit schwerer verkalkender Koronararteriosklerose und mit Nachweis einer abgelaufenen Myokarditis in beiden Ventrikeln dokumentiert.

Tabelle 8. 21 Fälle mit Aortensklerose aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Morphologie	Aortensklerose (N=21)
Gesamtzahl	21
männlich	13
weiblich	8
Alter	
Median	57
Range	44-67
männlich-Median	52
männlich-Range	44-67
weiblich-Median	58,5
weiblich-Range	45-63
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl (%)	
Koronararteriosklerose	8 (38%)
Alter	7 (33%)
Syst./diast. Fkt.-stör./Hypotonie	3 (14%)
Hypertrophie/Herzvergrößerung	1 (5%)
Rhythmusstörungen	1 (5%)
KHK/Infarkt in der Anamnese	1 (5%)
Todesursachen, Anzahl (%)	
Subarachnoidalblutung	5 (24%)
Intrazerebrale Blutung	7 (33%)
Schädel-Hirn-Trauma	1 (5%)
Apoplex	5 (24%)
Virusenzephalitis	1 (5%)
Amitriptylinintoxikation	1 (5%)
Keine Angabe	1 (5%)
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl (%)	
Normal	7 (33%)
Reine Hypertrophie 2°	1 (5%)
Hypertrophie 2° + Folgeschäden	2 (10%)
Hypertrophie 3° + Folgeschäden	3 (14%)
Reine Folgeschäden	5 (24%)
Ischämische Myokardschäden	2 (10%)
Toxischer Herzmuskelschaden	1 (5%)
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl (%)	
Normal	13 (62%)
Reine Hypertrophie 2°	2 (10%)
Hypertrophie 3° + Folgeschäden	1 (5%)
Reine Folgeschäden	5 (24%)
Koronararteriosklerose, Anzahl (%) / Anzahl der Fälle mit Kalk	
Normal	0
Leicht	3 (15%)
Mittel	10 (50%) / 5
Schwer	6 (30%) / 1
Nicht definiert	1 (5%) / 1
Nicht untersucht	1

Das Geschlechtsverhältnis männlich zu weiblich betrug bei den Herzen mit Aortensklerose 62 zu 38% im Vergleich zum Verhältnis 55 zu 45% in der Gruppe aller 110 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen, deren Untersuchung die Aorta einschloß.

Der Altersmedian der Spender aller untersuchten 110 Organe entsprach dem der Ausgangsgruppe (N=112). Der Altersmedian der Spender von aortensklerotischen Herzen lag mit 57 Jahren darüber. Die weiblichen Spender mit Aortensklerose waren älter: 58,5 Jahre (Range 45-63). Für die männlichen Spender mit Aortensklerose errechnete sich wiederum ein Altersmedian von 52 Jahren (Range 44-67), obwohl fünf der sieben Individuen, älter als 60 Jahre, männlich waren.

Häufigster Ablehnungsgrund waren Koronararteriosklerose (38%) und Alter über 60 Jahre (33%). Die übrigen Ablehnungsgründe (systolische oder diastolische Funktionsstörung, Hypotonie, Linksherzhypertrophie, Rhythmusstörungen und Infarktanamnese) legten bereits den Verdacht auf eine Herzerkrankung nahe bzw. bedeuteten Gewißheit über deren Vorliegen.

Häufigste Todesursachen waren intrazerebrale Blutung (33%), Subarachnoidalblutung und Apoplex (jeweils 24%).

Der linke Ventrikel wies bei zwei Dritteln der Herzen pathologische Veränderungen auf, worunter reine Folgeschäden und deutliche Hypertrophie (mittel- und schwergradig) mit Folgeschäden bei jeweils fünf Fällen am häufigsten waren.

Der rechte Ventrikel von acht Herzen (38%) zeigte sich morphologisch auffällig. Reine rechtsventrikuläre Folgeschäden waren auch hier häufig (fünf Organe).

Von keinem der Herzen, bei denen die Koronararterien untersucht wurden (20 Herzen), waren diese normal. Sie waren im Gegenteil in der Mehrzahl deutlich stenosierte: drei Fälle leichter, zehn mittelgradiger und sechs hochgradiger Stenosierte. In einem Fall war der Grad der Stenosierung nicht dokumentiert, es zeigte sich aber bereits eine Verkalkung. Eine verkalkende Koronararteriosklerose lag auch in fünf der zehn Fälle mittlerer und in einem der sechs Fälle schwerer Stenosierte vor.

Tabelle 9. 2 Fälle mit Druckbelastung der Arteria pulmonalis aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Morphologie	Druckbelastung der A. pulmonalis (N=2)
Charakteristik	
Gesamtzahl (beide männlich)	2
Alter	55 und 63
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl	
Alter	1
Keine Angabe	1
Todesursache, Anzahl	
Subarachnoidalblutung	1
Status asthmaticus	1
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl	
Reine Folgeschäden	1
Z.n. Myokarditis	1
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl	
Reine Folgeschäden	1
Z.n. Myokarditis	1
Koronararteriosklerose Anzahl/Anzahl der Fälle mit Kalk	
Normal	1
Schwer	1/1

109 der 112 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen wurden einschließlich der Pulmonalarterien untersucht. Es fanden sich zwei Herzen mit druckbelasteter Arteria pulmonalis. Die Spender waren männlich und 55 bzw. 63 Jahre alt. Der jüngere Mann starb an einem Status asthmaticus. Über die Anamnese war weiter nichts bekannt. Der rechte Ventrikel zeigte eine Hypertrophie mittleren Grades mit Folgeschäden, der linke Ventrikel Folgeschäden ohne Hypertrophie. Die Koronararterien waren frei.

Die Ventrikel des älteren Spenders wiesen auf eine abgelaufene Myokarditis mit relativ geringen Folgeschäden hin. Seine Koronararterien waren hochgradig stenosiert und verkalkt.

Tabelle 10. 21 Fälle mit reiner Hypertrophie aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Morphologie Charakteristik	Reine Hypertrophie (N=21)			
	LV mittel*	LV schwer	RV mittel	LV+RV schwer+mittel
Gesamtzahl	14	3	3	1
männlich	10	2	2	
weiblich	4	1	1	1
Alter				
Median	54,5	62	56	
Range	31-63	30-65	54-65	
männlich-Median	52,5			
männlich-Range**	31-63	62 und 65	56 und 65	
weiblich-Median	55			
weiblich-Range**	49-57	30	54	51
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan. Anzahl (%)				
Koronararteriosklerose	7 (50%)	1 (33%)	1 (33%)	
Keine Angabe	2 (14%)			1
Alter	1 (7%)	2 (67%)	1 (33%)	
Syst./diast. Fkt.-stör./Hypotonie	2 (14%)		1 (33%)	
Hohe Katecholamindosis	1 (7%)			
Sonstiges	1 (7%)			
Todesursachen. Anzahl (%)				
Subarachnoidalblutung	3 (21%)	2 (67%)		
Intrazerebrale Blutung	3 (21%)	1 (33%)	2 (67%)	1
Schädel-Hirn-Trauma	2 (14%)			
Apoplex	2 (14%)		1 (33%)	
Keine Angabe	1 (7%)			
Hämorrhagischer Schock	1 (7%)			
Hirntumor	1 (7%)			
Nicht spez. intrakran. Blutung	1 (7%)			
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl (%)				
Reine Hypertrophie 2°	x			
Reine Hypertrophie 3°		x		x
Hypertrophie 3° + Folgeschäden			2 (67%)	
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl (%)				
Normal	14 (100%)	2 (67%)		
Reine Hypertrophie 2°			x	x
Reine Folgeschäden		1 (33%)		x
Koronararteriosklerose Anzahl (%)/Kalk				
Normal	4 (33%)	2 (67%)		
Leicht	4 (33%)		1 (33%)/1	1
Mittel	4 (33%)	1 (33%)	2 (67%)/1	
Schwer				
Nicht untersucht	2			
Aortensklerose. Anzahl (%)				
nicht untersucht	1 (8%)		2 (67%)	
	1			

*LV und RV bedeuten linker bzw. rechter Ventrikel, mittel und schwer das Ausmaß der Hypertrophie, hier

ohne wesentliche Folgeschäden

**Sofern ein Median und ein Range aufgrund der kleinen Zahlen nicht angegeben werden können, ist das Alter direkt aus den Feldern ablesbar.

Eine reine Hypertrophie allein im linken Ventrikel in mittlerer Ausprägung wurde bei 14 Spenderherzen, 71 % von männlich Spendern, festgestellt. Rechtsventrikulär bestanden keine Auffälligkeiten. Der geschlechtsbezogene Altersmedian wich jeweils nicht wesentlich von dem in der Gesamtgruppe ab. Die Hälfte der 14 Herzen war wegen einer tastbaren Koronararteriosklerose für die Organspende abgelehnt worden. Histopathologisch war ein Drittel der untersuchten Koronararteriensysteme unauffällig, und jeweils ein Drittel wies leichtgradige und mittelgradige Stenosen auf. Hochgradige und verkalkende Stenosen wurden nicht erwähnt. Zwei Herzen waren ohne untersuchte Koronararterien. Die Angabe einer Koronararteriosklerose als Ablehnungsgrund und die histologische Bestätigung einer solchen waren in drei Fällen nicht deckungsgleich. Ein Fall mit Aortensklerose trat gleichfalls auf.

Zwei Herzen von Spendern, die älter als 60 Jahre alt waren, und das Herz einer 30jährigen Frau, das wegen einer tastbaren Koronararteriosklerose abgelehnt worden war, wiesen linksventrikulär eine reine Hypertrophie stärkster Ausprägung auf. Die rechten Ventrikel der beiden männlichen Herzen waren frei von pathologischen Veränderungen. Eins dieser Herzen hatte eine mittelgradig stenosierende Koronararteriosklerose. Das rechtsventrikuläre Myokard des Organs der Frau bot Folgeschäden ohne Hypertrophie. Eine Koronararteriosklerose wurde histologisch nicht bestätigt, obgleich eine solche makroskopisch verdächtig und das Herz darum abgelehnt worden war.

Von einer reinen Hypertrophie mittleren Grades rechtsventrikulär waren Herzen von einem 56- und einem 65jährigen männlichen Spender und das Herz einer 54jährigen Spenderin betroffen. Die linken Ventrikel der Frau und des älteren Mannes wiesen jedoch die schwereren Veränderungen auf: stärkste Hypertrophie mit Folgeschäden. Alle drei Herzen hatten Koronararteriosklerose: die beiden Herzen mit Veränderungen in beiden Ventrikeln hatten eine leicht stenosierende und verkalkende bzw. eine mittelgradig stenosierende Koronararteriosklerose; das linksventrikulär unauffällige Herz hatte eine mittelgradig stenosierende und verkalkende Koronararteriosklerose. An den Aorten der beiden Organe mit mittlerer Stenosierung wurde ebenfalls eine Arteriosklerose gefunden.

Das Herz einer 51jährigen Frau war links schwer-, rechts mittelgradig

hypertrophiert. Ein Ablehnungsgrund war nicht genannt worden. Es lag eine leichte Koronararteriosklerose vor.

Todesursache in der Gruppe der 21 nach reiner Hypertrophie sortierten Herzen war zu 33% eine intrazerebrale und zu 24% eine Subarachnoidalblutung. Zu 43% war eine Koronararteriosklerose Ablehnungsgrund.

Tabelle 11. 20 Fälle mit reinen Folgeschäden aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Morphologie Charakteristik	Reine Folgeschäden (N=20)		
	LV *	RV	LV+RV
Gesamtzahl	5	7	8
männlich	3	2	7
weiblich	2	5	1
Alter			
Median	62	61	44,5
Range	55-63	30-63	10-55
männlich-Median	61		44
männlich-Range**	55-63	61 und 63	10-55
weiblich-Median		61	
weiblich-Range**	60 und 62	30-63	45
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl (%)			
Koronararteriosklerose		1 (14%)	3 (38%)
Keine Angabe	1 (20%)		3 (38%)
Alter	3 (60%)	5 (71%)	
Syst./diast. Fkt.-stör./Hypotonie			2 (25%)
Rhythmusstörung	1 (20%)		
Klappenfehler		1 (14%)	
Todesursachen, Anzahl (%)			
Subarachnoidalblutung	2 (40%)	3 (43%)	1 (12%)
Intrazerebrale Blutung	1 (20%)	3 (43%)	3 (38%)
Schädel-Hirn-Trauma			2 (25%)
Kopfschuß			1 (12%)
Status asthmaticus	1 (20%)		
cardiac arrest	1 (20%)		
Lungenembolie		1 (14%)	
Keine Angabe			1 (12%)
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl (%)			
Normal		2 (29%)	
Reine Hypertrophie 3°		1 (14%)	
Hypertrophie 2° + Folgeschäden		2 (29%)	
Hypertrophie 3° + Folgeschäden		1 (14%)	
Ischämische Myokardschäden		1 (14%)	
Reine Folgeschäden	x		x

Morphologie	Reine Folgeschäden (N=20)		
	LV* (N=5)	RV (N=7)	LV+RV (N=8)
Charakteristik Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl (%)			
Normal	4 (80%)		
Hypertrophie 2° + Folgeschäden	1 (20%)		
Reine Folgeschäden		x	x
Koronararteriosklerose Anzahl (%)			
Normal	1 (25%)	1 (14%)	
Leicht	1 (25%)	3 (43%)	1 (14%)
Mittel	1 (25%)	2 (29%)/2	5 (71%)/1
Schwer	1 (25%)		1 (14%)
Nicht definiert		1 (14%)/1	
Nicht untersucht	1		1
Morphologie der großen Gefäße Anzahl (%)			
Aortensklerose	2 (40%)	2 (29%)	3 (38%)
Druckbelastung der A. pulmonalis	1 (20%)		

*LV und RV bedeuten linker bzw. rechter Ventrikel

**Sofern ein Median und ein Range aufgrund der kleinen Zahlen nicht angegeben werden können, ist das Alter direkt aus den Feldern ablesbar.

Vier der fünf Herzen mit linksventrikulären Folgeschäden ohne Hypertrophie boten rechtsventrikulär ein unauffälliges Bild. Die Koronararterien von vier Organen wurden untersucht, und sie wiesen alle Grade der Koronararteriosklerose auf (von einem unauffälligen Befund bis hin zu hochgradiger Stenose), ohne daß Kalzifikationen erwähnt wurden. Aortensklerose und Druckbelastung der Arteria pulmonalis wurden zwei- bzw. einmal registriert.

Der linke Ventrikel war in fünf der sieben Fälle rechtsventrikulärer reiner Folgeschäden pathologisch verändert. Das Spektrum der Veränderungen war breit: Hypertrophie mittleren und schweren Grades mit Folgeschäden, reine Hypertrophie und deutliche ischämische Schäden. In sechs Fällen lag eine Koronararteriosklerose unterschiedlichen Ausmaßes vor, davon dreimal mit Kalknachweis. Die Aorten zweier Organe waren sklerotisch.

Der Altersmedian der Spender in diesen beiden ersten Untergruppen war mit 62 bzw. 61 Jahren vergleichsweise hoch. Das Alter war bei 67% der Herzen Ablehnungsgrund gewesen.

Im Unterschied dazu waren die Spender der acht Herzen mit biventrikulären Folgeschäden ohne wesentliche Hypertrophie relativ jung (44,5 Jahre im Median, Range 10-55). Ganz überwiegend handelte es sich um männliche Spender. Drei

Herzen waren wegen einer tastbaren Koronararteriosklerose abgelehnt worden. Tatsächlich stellte keines der untersuchten Koronarsysteme einen Normalbefund dar. In fünf Fällen waren die Herzkranzgefäße mittelgradig stenosiert, in je einem Fall leicht- bzw. hochgradig. Die Aorten dreier Herzen boten eine Arteriosklerose.

Tabelle 12. 19 Fälle mit Hypertrophie und Folgeschäden aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Morphologie Charakteristik	Hypertrophie und Folgeschäden (N=19)			
	LV mittel*	LV schwer	RV mittel oder schwer	LV+RV mittel od. schwer
Gesamtzahl	8	6	2	3
männlich	5	5	2	3
weiblich	3	1		
Alter				
Median	54,5	63		
Range	49-63	54-67		
männlich-Median	54	63		43
männlich-Range**	50-61	57-67	50 und 55	41-54
weiblich-Median	55			
weiblich-Range**	49-63	54		
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl (%)				
Koronararteriosklerose	4 (50%)	1 (17%)		2 (67%)
Keine Angabe	1 (12%)		1 (50%)	
Alter	2 (25%)	4 (67%)		
Hypertrophie/Herzvergrößerung		1 (17%)		
cardiac arrest			1 (50%)	1 (33%)
Klappenfehler	1 (12%)			
Todesursachen, Anzahl (%)				
Subarachnoidalblutung	5 (62%)	1 (17%)		2 (67%)
Intrazerebrale Blutung	1 (12%)	3 (50%)		
Schädel-Hirn-Trauma	1 (12%)			
Apoplex		2 (33%)		
Status asthmaticus			1 (50%)	
cardiac arrest	1 (12%)		1 (50%)	1 (33%)
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl (%)				
Hypertrophie 2° + Folgeschäden	x			2
Hypertrophie 3° + Folgeschäden		x		1
Reine Folgeschäden			1 (50%)	
Ischämische Myokardschäden			1 (50%)	

Morphologie	Hypertrophie und Folgeschäden (N=19)			
Charakteristik	LV mittel* (N=8)	LV schwer (N=6)	RV mittel oder schwer (N=2)	LV+RV mittel od. schwer (N=3)
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl (%)				
Normal	6 (75%)	2 (40%)		
Reine Hypertrophie 2°		2 (40%)		
Hypertrophie 2° + Folgeschäden			x	3
Hypertrophie 3° + Folgeschäden			x	
Reine Folgeschäden	2 (25%)	1 (10%)		
Ischämische Myokardschäden				
Nicht untersucht		1		
Koronararteriosklerose, Anzahl (%) / Fälle mit Kalk				
Normal			1 (50%)	1 (33%)
Leicht		3 (50%) / 1		
Mittel	5 (62%) / 3	3 (50%) / 1		1 (33%) / 1
Schwer	2 (25%)		1 (50%)	1 (33%) / 1
Nicht definiert	1 (12%) / 1			
Morphologie der großen Gefäße Anzahl (%)				
Aortensklerose	2 (25%)	3 (50%)	1 (50%)	
Druckbelastung der A. pulmonalis			1 (50%)	

*LV und RV bedeuten linker bzw. rechter Ventrikel, mittel und schwer das jeweilige Ausmaß der Hypertrophie, hier in Verbindung mit Folgeschäden

**Sofern ein Median und ein Range aufgrund der kleinen Zahlen nicht angegeben werden können, ist das Alter direkt aus den Feldern ablesbar.

Während der Altersmedian der Spender von Herzen mit mittelgradiger linksventrikulärer Hypertrophie und Folgeschäden den Altersmedian in der Gesamtgruppe nicht wesentlich überschritt, lag er bei den fünf männlichen Spendern von Herzen mit schwerer linksventrikulärer Hypertrophie und Folgeschäden deutlich höher. Die erwähnten fünf Herzen stammten von den ältesten Spendern. Die übrigen Herzen mit der hier untersuchten Diagnose im rechten bzw. sowohl im rechten als auch im linken Ventrikel stammten von jüngeren Spendern. Das Alter war dementsprechend der häufigste Ablehnungsgrund der Herzen mit schwerer linksventrikulärer Hypertrophie und Folgeschäden. In der gesamten Gruppe (N=19) stellte die Koronararteriosklerose mit sieben Fällen den häufigsten Ablehnungsgrund dar, gefolgt vom Alter mit sechs Fällen. Bei den älteren Spendern mit stark ausgeprägter Hypertrophie war die intrazerebrale Blutung Haupttodesursache, dagegen war es die Subarachnoidalblutung bei den Spendern von Herzen mit mittlerer Hypertrophie.

In der Gruppe der acht Herzen mit mittelgradiger linksventrikulärer Hypertrophie einschließlich Folgeschäden konnten bei sechs Organen (75%) im rechten Ventrikel keine wesentlichen pathologischen Auffälligkeiten nachgewiesen werden. In den übrigen beiden Fällen lagen dort reine Folgeschäden vor. Die Koronararterien von fünf Herzen wiesen mittlere, von zwei Herzen schwere und von einem Herzen nicht definierte Stenosen auf. Letztere und drei Koronararteriensysteme mit mittelgradigen Stenosen waren außerdem verkalkt. Die Aorten von zwei (25%) der acht Herzen zeigten eine Arteriosklerose.

In der Gruppe der sechs Herzen mit schwerer linksventrikulärer Hypertrophie einschließlich Folgeschäden wurden rechtsventrikulär zweimal ein unauffälliger Ventrikel, zweimal reine mittelgradige Hypertrophie und einmal reine Folgeschäden festgestellt. In einem Fall lag zum rechten Ventrikel kein Befund vor. Die Koronararterien dieser Herzen wiesen in jeweils drei Fällen leichte und mittelgradige Stenosen auf, davon wiederum in jeweils einem Fall mit Kalzifizierungen einhergehend. Die Aorten der Hälfte der Herzen hatten eine Arteriosklerose.

In den linken Ventrikeln der beiden Herzen mit rechtsventrikulärer Hypertrophie einschließlich Folgeschäden wurden in einem Fall reine Folgeschäden, im anderen Fall deutliche ischämische Myokardschäden nachgewiesen. Die Koronararterien dieses Herzens zeigten eine hochgradig stenosierende und kalzifizierende Atherosklerose, die Koronararterien jenes Herzens waren unauffällig. Eine Aortensklerose wurde an dem Herzen mit schwerer koronarer Herzkrankheit, eine Druckbelastung der Arteria pulmonalis an dem anderen Herzen nachgewiesen.

In der Gruppe der drei Herzen mit Hypertrophie und Folgeschäden in beiden Ventrikeln trat die Koronararteriosklerose in einem Fall mittelgradig und in einem weiteren Fall hochgradig stenosierend auf, dabei jeweils mit kalzifizierendem Verlauf. Im dritten Fall wurde eine Koronararteriosklerose histologisch nicht bestätigt, obwohl eine entsprechende Vermutung beim Abtasten zur Ablehnung des Herzens als Transplantat geführt hatte.

Tabelle 13. 13 Fälle mit ischämischen Myokardschäden aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

Morphologie	Ischämische Myokardschäden (N=13)		
Charakteristik	LV *	RV	LV+RV
Gesamtzahl	9		3
männlich	5		2
weiblich	4	1	1
Alter			
Median	56		
Range	44-63		
männlich-Median	56		
männlich-Range**	50-59		50 und 57
weiblich-Median	51,5		
weiblich-Range**	44-63	44	62
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl (%)			
Koronararteriosklerose	2 (22%)	1	1 (33%)
Alter	1 (11%)		
Syst./diast. Fkt.-stör./Hypotonie	1 (11%)		1 (33%)
Hypertrophie/Herzvergrößerung	1 (11%)		
Rhythmusstörung	1 (11%)		
KHK/Infarkt in der Anamnese	3 (33%)		1 (33%)
Todesursachen, Anzahl (%)			
Subarachnoidalblutung	1 (11%)		1 (33%)
Intrazerebrale Blutung	4 (44%)	1	2 (66%)
Apoplex	2 (22%)		
Viruszephalitis	1 (11%)		
Herzinfarkt	1 (11%)		
Myokardmorphologie linker Ventrikel			
Toxischer Herzmuskelschaden		1	
Myokardmorphologie rechter Ventrikel			
Anzahl (%)			
Normal	7 (78%)		
Hypertrophie 3° + Folgeschäden	1 (11%)		
Reine Folgeschäden	1 (11%)		
Ischämischer Myokardschaden		x	x
Koronararteriosklerose			
Anzahl (%)/Kalk			
Normal			1 (33%)
Leicht	1 (12%)		
Mittel	4 (50%)/1	1	1 (33%)
Schwer	3 (38%)/1		1 (33%)
Nicht untersucht	1		
Morphologie der großen Gefäße			
Anzahl (%)			
Aortensklerose	2 (22%)		

*LV und RV bedeuten linker bzw. rechter Ventrikel

**Sofern ein Median und ein Range aufgrund der kleinen Zahlen nicht angegeben werden können, ist das Alter direkt aus den Feldern ablesbar.

Die größere Untergruppe von neun Herzen wies isolierte linksventrikuläre ischämische Myokardschäden auf. Der Altersmedian der männlichen Spender lag mit 56 Jahren (Range 50-59) über dem geschlechtsbezogenen Altersmedian in der Gesamtgruppe. Der Altersmedian der Frauen lag mit 51,5 Jahren (44-63) darunter. Das Spektrum der Ablehnungsgründe war breitgefächert. Neben zwei Fällen mit makroskopisch vermuteter Koronararteriosklerose hatten in jeweils einem Fall Rhythmusstörungen, Hypertrophie und Kontraktilitätsprobleme zur Ablehnung geführt. Drei Herzen mit einer bekannten koronaren Herzkrankheit bzw. mit einer Infarktanamnese waren sicherlich primär für die Klappenspende vorgesehen gewesen. Führende Todesursache war mit 44% die intrazerebrale Blutung. Der rechte Ventrikel stellte sich in der Mehrzahl (78%) unauffällig dar. In zwei Fällen wurden Folgeschäden gesehen, dabei einmal mit zusätzlich schwerer Hypertrophie. Dem Befund im Myokard entsprechend waren alle untersuchten Koronararteriensysteme arteriosklerotisch - in einem Fall mit leichtem, in vier Fällen mit mittlerem, in drei Fällen mit höchstem und in einem Fall mit unbekanntem Grad der Stenosierung. In den Koronararterien von drei Organen wurde Kalk nachgewiesen. Aortensklerose trat zweimal auf.

Bei den übrigen vier Fällen mit ischämischen Schäden nur im rechten bzw. sowohl im rechten als auch im linken Ventrikel fällt auf, daß in einem Fall trotz biventrikulärer ischämischer Schäden freie Koronararterien beschrieben wurden.

Tabelle 14. 20 Normalbefunde aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Erkrankungen

Morphologie	Normalbefund (N=20)
Charakteristik	
Gesamtzahl	20
männlich	7
weiblich	13
Alter	
Median	40,5
Range	15-67
männlich-Median	43
männlich-Range	29-58
weiblich-Median	38
weiblich-Range	15-67
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl (%)	
Koronararteriosklerose	1 (5%)
Alter	2 (10%)
Keine Angaben	6 (30%)
Syst./diast. Fkt.-stör./Hypotonie	5 (25%)
Hypertrophie/Herzvergrößerung	1 (5%)
Rhythmusstörungen	1 (5%)
MK mit sklerosierten Chordae	1 (5%)
Klappenfehler	1 (5%)
Contusio cordis	1 (5%)
Z.n. Lungenembolie	1 (5%)
Todesursachen, Anzahl (%)	
Subarachnoidalblutung	7 (35%)
Intrazerebrale Blutung	2 (10%)
Schädel-Hirn-Trauma	9 (45%)
Apoplex	1 (5%)
Hirntumor	1 (5%)
Nicht untersuchte Bestandteile, Anzahl (%)	
Koronararterien	3 (15%)
Pulmonalarterien	2 (10%)

In der Gruppe der 112 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen wurden 20 sogenannte Normalbefunde (ohne wesentliche pathologische Auffälligkeiten) erhoben. Fünf von diesen 20 Herzen wurden allerdings nicht vollständig untersucht, bei dreien fehlte der Koronararterienbefund, bei zwei Organen der Befund der Pulmonalarterie.

Im Unterschied zur Geschlechtsverteilung in der Gesamtgruppe überwogen hier weibliche Herzen mit einem Anteil von 65%. Der Altersmedian lag bei Spendern

morphologisch unauffälliger Herzen deutlich unter dem von Spendern pathologisch auffälliger Organe (40,5 Jahre, Range 15-67). Der Ablehnungsgrund lag zu 30% im dunkeln. Zwei Spender waren älter als 60 Jahre. Ein relativ häufiger Ablehnungsgrund waren Probleme mit der Herzfunktion (in den Protokollen angegeben als schlechte Pumpfunktion, echokardiographisch Dyskinesien nach Thoraxtrauma, längere hypotone Phasen u.ä.). Das Spektrum der übrigen Ablehnungsgründe war breit. Daß ein Herz wegen sklerosierter Sehnenfäden oder wegen eines Klappenfehlers (in diesem Fall Aortenstenose) abgelehnt worden war, bedeutet per se, daß es sich nicht um ein vollkommen normales Organ gehandelt haben konnte. Unter einem Befund, der im wesentlichen normal war, wurde aber ein hinsichtlich Myokard, Endokard, Koronararterien und großen Gefäßen unauffälliges Herz verstanden, sofern keine groben makroskopischen Abweichungen vorlagen.

Die führenden Todesursachen waren bei Spendern von morphologisch unauffälligen Herzen Schädel-Hirn-Trauma (45%) und Subarachnoidalblutung (35%). Die intrazerebrale Blutung lag mit 10% deutlich unter ihrem Anteil an den Todesursachen in der Gesamtgruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen (26%).

Abschließend seien die Charakteristika von sechs Herzen mit seltenen Myokardveränderungen dargestellt:

Tabelle 15. 6 Fälle mit seltenen histopathologischen myokardialen Diagnosen aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen

age	sex	Ablehnungsgrund	Todesursache	Morphe rechter Ventrikel	Morphe linker Ventrikel	Koronararterien-sklerose	Pulmonalis druckbelast	Aorten-sklerose
63	m	Alter	SAB	Zustand nach Myokarditis mit geringen Folgeschäden		schwer mit Kalk	ja	nein
16	w	Keine Angabe	CO -Intox.	unauffällig	Mikronekrosen nach CO - Intox.	nein	nein	nein
42	w	Hypotonie, Katecholamine	SAB	chronisch proliferierende Vaskulitis mit Folgeschäden		leicht	nein	nein
44	w	Koronararterien-sklerose	ICB	ischämischer Schaden	toxischer Herzmuskelschaden	mittel	nein	nein
57	w	Koronararterien-sklerose	SAB	unauffällig	toxischer Herzmuskelschaden	leicht	nein	ja
59	w	Koronararterien-sklerose	SAB	gemischtzellige Myokarditis		nein	nein	nein

Die vergleichsweise seltenen Diagnosen waren größtenteils Befunde, die nach Anamnese und bei Berücksichtigung des Ablehnungsgrundes nicht hätten vermutet werden können. Zwei wegen tastbarer Koronararteriosklerose abgelehnte Herzen, die histologisch auch entsprechende Veränderungen der Koronararterien aufwiesen, hatten linksventrikulär Zeichen für einen toxischen Herzmuskelschaden (herdförmige lipomatöse Transformationen). Eine gemischtzellige Myokarditis mit Befall beider Ventrikel (multiple Myozytolyse, angefüllt durch gemischtzellige Infiltration) stellte dagegen einen bedeutsameren Befund dar. Das betreffende Herz war wegen einer leichten Koronararteriosklerose und einer erheblichen Aortenklappenverkalkung abgewiesen worden. Der Hauptbefund des für eine Transplantation ohnehin aus Altersgründen ungeeigneten Herzens des männlichen Spenders war eine hochgradig stenosierende Koronararteriosklerose; das Myokard wies aber keine Zeichen einer ischämischen Herzkrankheit auf, sondern Zeichen, die für einen Zustand nach Myokarditis sprachen.

Eine chronisch proliferierende Vaskulitis war die wesentliche Diagnose am Herzen einer 42jährigen, an einer Subarachnoidalblutung gestorbenen Patientin, das wegen Hypotonie und des Verbrauchs einer zu hohen Katecholamindosis abgelehnt worden war.

Das Herz der jüngsten Spenderin in dieser Gruppe wies großflächige subendokardial gelegene mit Leukozyten angefüllte Myozytolyseherde auf. Ohne daß es nachweisbar war, mußte geschlußfolgert werden, daß diese frischen Nekrosen Folge der Kohlenmonoxidintoxikation, die hier zum Tode geführt hatte, war.

Die Tabellen 16 bis 20 stellen Diagnosen und Todesursachen in ihren absoluten und relativen Häufigkeiten für die einzelnen Altersgruppen dar.

Tabelle 16. Koronararteriosklerose in den verschiedenen Altersgruppen (Gruppe der 112 Spenderherzen mit Vorerkrankungen)

Alter	Koronararteriosklerose						
	nein	ja	leicht	mittel	schwer	mit Kalk	nicht untersucht
0 - 10 GesN=1 Ψ/N=1	-	-	-	-	-	-	1
11 - 20 GesN=4 Ξ/N=4	3 (100%)	-	-	-	-	-	1
21 - 30 GesN=4 Ψ/N=1 Ξ/N=3	4 (100%) 1 (100%) 3 (100%)	-	-	-	-	-	-
31 - 40 GesN=9 Ψ/N=6 Ξ/N=3	4 (57%) 2 (40%) 2 (100%)	3 (43%) 3 (60%) -	1 (14%) 1 (20%) -	1 (14%) 1 (20%) -	1 (14%) 1 (20%) -	- - -	2 1 1
41 - 50 GesN=26 Ψ/N=18 Ξ/N=8	6 (23%) 6 (33%) -	20 (77%) 12 (67%) 8 (100%)	4 (15%) 1 (6%) 3 (38%)	10 (38%) 5 (28%) 4 (50%)	6 (23%) 5 (28%) 1 (12%)	6 (23%) 5 (28%) 1 (12%)	- - -
51 - 60 GesN=49 Ψ/N=26 Ξ/N=23	10 (22%) 4 (16%) 6 (29%)	36 (78%) 21 (84%) 15 (71%)	13 (28%) 6 (24%) 7 (33%)	16 (35%) 11 (44%) 5 (24%)	7 (15%) 4 (16%) 3 (14%)	8 (17%) 6 (24%) 2 (10%)	3 1 2
61 - 67 GesN=19 Ψ/N=11 Ξ/N=8	4 (21%) 1 (9%) 3 (38%)	15 (79%) 10 (91%) 5 (62%)	3 (16%) 2 (18%) 1 (12%)	9 (47%) 7 (64%) 2 (25%)	2 (11%) 1 (9%) 1 (12%)	5 (26%) 3 (27%) 2 (25%)*	- - -

*1 Fall nicht definierten Grades der Lumeneinengung bei verkalkender Koronararteriosklerose

Tabelle 17. Aortensklerose in den verschiedenen Altersstufen (Gruppe der 112 Spenderherzen mit Vorerkrankungen)

Alter	Aortensklerose	
	nein	ja
0 - 10 GesN=1 Ψ/N=1	1 (100%)	-
11 - 20 GesN=4 Ξ/N=4	4 (100%)	-
21 - 30 GesN=4 Ψ/N=1 Ξ/N=3	3 (100%)	-
31 - 40 GesN=9 Ψ/N=6 Ξ/N=3	8 (100%)* 5 (100%) 3 (100%)	- - -
41 - 50 GesN=26 Ψ/N=18 Ξ/N=8	20 (77%) 13 (72%) 7 (88%)	6 (23%) 5 (28%) 1 (12%)
51 -60 GesN=49 Ψ/N=26 Ξ/N=23	40 (83%)* 22 (88%) 18 (78%)	8 (17%) 3 (12%) 5 (22%)
61 - 67 GesN=19 Ψ/N=11 Ξ/N=8	12 (63%) 6 (55%) 6 (75%)	7 (37%) 5 (45%) 2 (25%)

*Fall nicht untersuchter Aorta bei männlichem Herzen, Prozentangaben beziehen sich auf untersuchte Aorten

Tabelle 18. Pathologische und Normalbefunde der Ventrikel in den verschiedenen Altersstufen (Gruppe der 112 Spenderherzen mit Vorerkrankungen)

Alter	Normalbefund		Reine Hypertrophie		Hypertrophie und Folgeschäden	
	RV	LV	RV	LV	RV	LV
0 - 10 GesN=1 Ψ/N=1	-	-	-	-	-	-
11 - 20 GesN=4 Ξ/N=4	4 (100%)	3 (75%)	-	-	-	-
21 - 30 GesN=4 Ψ/N=1 Ξ/N=3	3 (75%) 1 (100%) 2 (67%)	3 (75%) 1 (100%) 2 (67%)	- - -	1 (25%) - 1 (33%)	- - -	- - -
31 - 40 GesN=9 Ψ/N=6 Ξ/N=3	8 (89%) 5 (83%) 3 (100%)	6 (67%) 3 (50%) 3 (100%)	- - -	2 (22%) 2 (33%) -	- - -	- - -
41 - 50 GesN=26 Ψ/N=18 Ξ/N=8	16 (62%) 11 (61%) 5 (62%)	9 (35%) 8 (44%) 1 (12%)	- - -	3 (12%) 2 (11%) 1 (12%)	3 (12%) 3 (17%) -	4 (15%) 3 (17%) 1 (12%)
51 - 60 GesN=49 Ψ/N=26 Ξ/N=23	38 (79%) 19 (76%) 19 (83%)	21 (43%) 8 (31%) 13 (57%)	3 (6%) 1 (4%) 2 (9%)	9 (18%) 5 (19%) 4 (17%)	2 (4%) 2 (8%) -	7 (14%) 5 (19%) 2 (9%)
61 - 67 GesN=19 Ψ/N=11 Ξ/N= 8	11 (58%) 7 (64%) 4 (50%)	4 (21%) - 4 (50%)	1 (5%) 1 (9%) -	3 (16%) 3 (27%) -	- - -	6 (32%) 5 (45%) 1 (12%)

Tabelle 19. Weitere pathologische Veränderungen der Ventrikel in den verschiedenen Altersstufen (Gruppe der 112 Spenderherzen mit Vorerkrankungen)

Alter	Reine Folgeschäden		Ischämische Myokardschäden		Sonstiges	
	RV	LV	RV	LV	RV	LV
0 - 10 GesN=1 Ψ/N=1	1 (100%)	1 (100%)	-	-	-	-
11 - 20 GesN=4 Ξ/N=4	-	-	-	-		1 (25%)
21 - 30 GesN=4 Ψ/N=1 Ξ/N=3	1 (25%) - 1 (33%)	- - -	-	-	-	-
31 - 40 GesN=9 Ψ/N=6 Ξ/N=3	1 (11%) 1 (17%) -	1 (11%) 1 (17%) -	-	-	-	-
41 - 50 GesN=26 Ψ/N=18 Ξ/N=8	4 (15%) 3 (17%) 1 (12%)	4 (15%) 3 (17%) 1 (12%)	2 (8%) 1 (6%) 1 (12%)	4 (15%) 2 (11%) 2 (25%)	1 (4%) - 1 (12%)	2 (8%) - 2 (25%)
51 - 60 GesN=49 Ψ/N=26 Ξ/N=23	3 (6%) 2 (8%) 1 (4%)	4 (8%) 3 (12%) 1 (4%)	1 (2%) 1 (4%) -	6 (12%) 5 (19%) 1 (4%)	2 (4%) n.u.1 mal* 1 (4%)	2 (4%) - 2 (9%)
61 - 67 GesN=19 Ψ/N=11 Ξ/N= 8	5 (26%) 2 (18%) 3 (38%)	3 (16%) 2 (18%) 1 (12%)	1 (5%) - 1 (12%)	2 (10%) - 2 (25%)	1 (5%) 1 (9%) -	1 (5%) 1 (9%) -

* n.u. bedeutet nicht untersucht. Prozentangaben beziehen sich auf die untersuchten Fälle.

Tabelle 20. Die Todesursachen in den verschiedenen Altersstufen (Gruppe der 112 Spenderherzen mit Vorerkrankungen)

Alter	Subarachnoidalblutung	Intrazerebrale Blutung	Schädel-Hirn-Trauma	Apoplex	Anderes
0 - 10 Jahre Gesamt-N=1 männlich/N=1	-	-	1 (100%)	-	-
11 - 20 Jahre Gesamt-N=4 weiblich/N=4	-	-	3 (75%)	-	1 (25%)
21 - 30 Jahre Gesamt-N=4 männlich/N=1 weiblich/N=3	1 (25%) - 1 (33%)	1 (25%) - 1 (33%)	2 (50%) 1 (100%) 1 (33%)	- - -	- - -
31 - 40 Jahre Gesamt-N=9 männlich/N=6 weiblich/N=3	4 (44%) 2 (33%) 2 (67%)	1 (11%) - 1 (33%)	3 (33%) 3 (50%) -	- - -	1
41 -50 Jahre Gesamt-N=26 männl./N=18 weiblich/N=8	8 (31%) 4 (22%) 4 (50%)	8 (31%) 4 (22%) 4 (50%)	4 (15%) 4 (22%) -	1 (4%) 1 (6%) -	5 (19%) 5 (28%) -
51 - 60 Jahre Gesamt-N=49 männl./N=26 weiblich/N=23	20 (41%) 6 (23%) 14 (61%)	12 (24%) 9 (35%) 3 (13%)	2 (4%) 2 (8%) -	7 (14%) 5 (19%) 2 (9%)	8 (16%) 4 (15%) 4 (17%)
61 - 67 Jahre Gesamt-N=19 männl./N=11 weiblich/N=8	7 (37%) 4 (36%) 3 (38%)	7 (37%) 5 (45%) 2 (25%)	- - -	2 (11%) 2 (18%) -	3 (16%) - 3 (38%)

3.5 Daten zur Gruppe der bereinigten Spenderherzen (N=21)

3.5.1 Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung

Bei 21 (16%) aller Spenderherzen konnte davon ausgegangen werden, daß 1.) keine Anhaltspunkte für eine Vorerkrankung bestanden und 2.) eine Explantation mit der Absicht der Organspende erfolgt war.

Der Anteil männlicher Spender (N=11) betrug 52%. Der Altersmedian aller Spender lag bei 40 Jahren (Range 8-60). Die männlichen Spender hatten einen Altersmedian von 19 Jahren (Range 8-53), die weiblichen von 47,5 Jahren (Range 18-60). Abbildung 11 stellt die Anzahl männlicher und weiblicher Individuen in den verschiedenen Altersstufen dar.

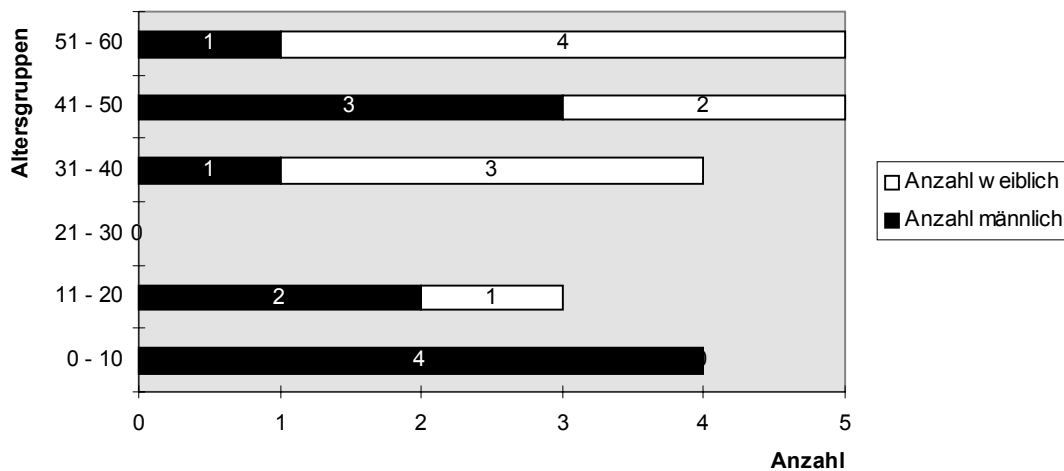


Abbildung 11. Alters- und Geschlechtsverteilung in der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Im Vergleich zur Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen liegt der Altersmedian für alle Spender mit 40 vs. 52 Jahren deutlich niedriger. Eine Absenkung des Altersmedians war zwangsläufig, da die Herzen von mehr als 60 Jahre alten Spendern nicht berücksichtigt wurden. Der Unterschied fällt bei den weiblichen Herzen mit 47,5 vs. 55 Jahren zwar deutlich, jedoch nicht so extrem wie bei den männlichen Spenderherzen mit einem Altersmedian von 19 in der bereinigten vs. 51 Jahren in der Gesamtgruppe aus. Einer der Gründe für die Ungleichheit im Absinken des Altersmedians liegt darin, daß sechs von acht Herzen männlicher Spender mit einem Alter unter 31 Jahren aus der Gesamtgruppe der 133 Spenderherzen übernommen werden konnten,

wohingegen von den acht Herzen weiblicher Spender dieser Altersgruppe sieben in der mit Vorurteilen behafteten Gruppe belassen wurden. Bei vier von diesen sieben Herzen war der Ablehnungsgrund nicht dokumentiert, zwei hatten eine Störung der Pumpfunktion bzw. wiesen Dyskinesien auf. In einem Fall lag tatsächlich eine tastbare Koronararteriosklerose vor.

Außerdem war die Auslese in der höchsten akzeptablen Altersstufe (51-60 Jahre) bei den männlichen Individuen sehr groß. Nur eines der 27 Organe von Männern (vier Prozent), jedoch vier der 27 Organe von Frauen (15%) konnten übernommen werden. Bei den 41-50 Jahre alten Spendern wurden drei der 21 Organe von Männern (14%) und zwei der zehn Organe von Frauen (20%) ausgewählt. Nur eins der sieben männlichen Herzen der 31-40jährigen, doch immerhin drei der sechs weiblichen Herzen dieser Altersgruppe konnten der bereinigten Gruppe zugeordnet werden.

Herzen aus der Altersgruppe der 21-30jährigen fehlen in der bereinigten Gruppe vollständig.

3.5.2 Das Spektrum der Ablehnungsgründe in der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Tabelle 21. Absolute und relative Häufigkeiten der Ablehnungsgründe in der Gruppe bereinigter Spenderherzen

Grund der Ablehnung	Zahl der Fälle (%)
Logistische Probleme	8 (38%)
Hohe Katecholamindosis	7 (33%)
Kontusionsmarken	1 (5%)
Perikardtamponade	1 (5%)
Tumorverdacht (Leber)	1 (5%)
Reaktivität für CMV-IgM	1 (5%)

Zu den logistischen Problemen, die in dieser Gruppe am häufigsten zur Ablehnung geführt hatten, zählten das Überschreiten der Ischämiezeit und die Unmöglichkeit einen passenden Empfänger zu finden.

Bei einem Drittel der Herzen war eine zu hohe Katecholamindosis der Ablehnungsgrund gewesen.

Die Herzen mit Zustand nach Reanimation gehörten einem 40jährigen Mann, der an einer Carbamazepinintoxikation starb, und einer 18jährigen Frau, die einen nicht näher bezeichneten Suizid beging.

Die Perikardtampnade trat durch eine akute Blutung aus einer Herzvene während der Entnahme auf. Das Herz mit Kontusionsmarken gehörte einem Spender, der an einem Schädel-Hirn-Trauma im Rahmen eines Polytraumas starb.

Bei einem Spender fiel während der Entnahme mehrerer Organe ein Tumor in der Leber auf, dessen Dignität in der zur Verfügung stehenden Zeit nicht mehr geklärt werden konnte.

Ein Herz war wegen des Nachweises von IgM-Antikörpern gegen Cytomegalievirus beim Spender abgelehnt worden.

3.5.3 Das Spektrum der Todesursachen in der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Tabelle 22. Absolute und relative Häufigkeiten der Todesursachen in der Gruppe bereinigter Spenderherzen

Todesursache	Zahl der Fälle (%)
Subarachnoidalblutung	7 (33%)
Schädel-Hirn-Trauma	6 (29%)
Intrazerebrale Blutung	3 (14%)
Zerebrale Hypoxie	2 (10%)
Tablettenintoxikation	1 (5%)
Nicht weiter spezifizierter Suizid	1 (5%)
Apoplex	1 (5%)

Im Vergleich zur Gruppe der 112 Herzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen bleibt die Subarachnoidalblutung führende Todesursache (33%). Die intrazerebrale Blutung ist jedoch an die dritte Stelle (14%) nach dem Schädel-Hirn-Trauma (29%) gerückt.

3.5.4 Die Analyse der Morphologie von Myokard, Koronar- und Pulmonalarterien sowie der Aorta von 21 bereinigten Spenderherzen

In zehn Herzen waren wesentliche pathologische Veränderungen nachweisbar (48%). Elf Herzen waren im wesentlichen morphologisch unauffällig („Normalbefund“). Bei zwei der elf Herzen mit Normalbefund fehlten im pathologisch-anatomischem Befundbericht Angaben zu den Koronararterien und bei einem Herzen zur Aorta. 12 Organe hatten ein unauffälliges Myokard (57%). Das sind die 11 Herzen ohne nachweisbare pathologische Veränderungen und ein weiteres Herz mit geringstenosierender Koronararteriosklerose.

Zwei der drei Herzen mit Koronararteriosklerose hatten pathologisch veränderte linke Ventrikel: mittelgradige Hypertrophie mit Folgeschäden in einem Fall, deutliche ischämische Schäden im anderen Fall.

Bei vier Organen mit reiner Hypertrophie des linken Ventrikels wurden in allen weiteren untersuchten Anteilen bis auf eine Aortensklerose in einem Fall keine weiteren pathologischen Auffälligkeiten gefunden.

Eine Aortensklerose trat außerdem bei dem Herzen mit der schwersten Koronararteriosklerose auf.

Neben der reinen Hypertrophie als wesentliche myokardiale Diagnose traten reine Folgeschäden relativ häufig auf: bei zwei Herzen in beiden Ventrikeln, bei einem im linken Ventrikel, wobei der rechte Ventrikel zwar auch in diesem Sinne verändert, jedoch zusätzlich hypertrophiert war. Im Myokard des zuletzt erwähnten Organs fanden sich linksventrikulär außerdem relativ frische ischämisch bedingte Myozytolysen. Die Koronararterien wurden als unauffällig beschrieben.

Eine Druckbelastung der Arteria pulmonalis wurde in keinem Fall festgestellt.

Tabelle 23 veranschaulicht die absoluten Häufigkeiten der gefundenen pathologischen Veränderungen.

Tabelle 23. Art und absolute Häufigkeit der histopathologischen Diagnosen in der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Art der Veränderung	Häufigkeit
Myokardiale Auffälligkeiten	
Reine Hypertrophie isoliert im linken Ventrikel	4
Reine Folgeschäden in beiden Ventrikeln	2
Hypertrophie mit Folgeschäden isoliert im linken Ventrikel	1
Hypertrophie mit Folgeschäden im rechten Ventrikel und reine Folgeschäden sowie frische ischämisch bedingte Myozytolysen im linken Ventrikel	1
Ischämischer Myokardschaden und toxischer Herzmuskelschaden isoliert im linken Ventrikel	1
Gefäßveränderungen	
Koronararteriosklerose	3
Aortensklerose	2

Die pathologischen Veränderungen und die sogenannten Normalbefunde werden im folgenden in Analysetabellen Diagnose um Diagnose aufgegriffen, um den Zusammenhang mit Charakteristika wie Geschlecht, Alter und Todesursachen der Spender sowie mit den Ablehnungsgründen darzustellen.

Dabei werden Herzen mit der gleichen myokardialen Diagnose in einem der Ventrikel unabhängig von möglicherweise weiteren, parallel im anderen Ventrikel bestehenden pathologischen Auffälligkeiten zusammengefaßt.

Tabelle 24. 4 Fälle mit reiner Hypertrophie aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Morphologie	Reine Hypertrophie (N=4)	
Charakteristik	LV mittel*	LV schwer
Gesamtzahl	3	1
männlich	1	
weiblich	2	1
Alter	40, 46 und 53	
männlich	53	
weiblich	40 und 46	36
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl		
Logistische Probleme	1	1
Tumorverdacht (Leber)	1	
Reaktivität für CMV-IgM	1	
Todesursachen, Anzahl		
Subarachnoidalblutung	2	1
Intrazerebrale Blutung	1	
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl		
Reine Hypertrophie 2°	x	
Reine Hypertrophie 3°		x
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl		
Normal	3	1
Koronararteriosklerose Anzahl		
Normal	3	1
Morphologie der großen Gefäße Anzahl		
Aortensklerose	1	
Druckbelastung der A. pulmonalis	-	-

*LV bedeutet linker Ventrikel, mittel und schwer bedeuten das Ausmaß der Hypertrophie, hier ohne wesentliche Folgeschäden

Hypertrophie ohne wesentliche Folgeschäden war bei diesen vier Herzen, abgesehen von der Aortensklerose beim männlichen und ältesten Herzen, der einzige pathologische Befund. Es war jeweils allein der linke Ventrikel, in drei Fällen in mittlerer und in einem Fall in schwerer Ausprägung, betroffen. Drei Herzen stammten von Frauen in einem Alter von 36 bis 46 Jahren.

Tabelle 25. 3 Fälle mit reinen Folgeschäden aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Morphologie Charakteristik	Reine Folgeschäden (N=3)	
	LV *	LV+RV
Gesamtzahl	1	2
männlich	1	1
weiblich		1
Alter		
männlich	40	10
weiblich		59
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl		
Logistische Probleme		2
Reanimationsdauer	1	
Todesursachen, Anzahl		
Subarachnoidalblutung		1
Carbamazepinintoxikation	1	
Zerebrale Hypoxie		1
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl		
Reine Folgeschäden	x	x
zusätzlich frische ischämisch		
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl		
Hypertrophie 2.° + Folgeschäden	1	
Reine Folgeschäden		x
Koronararteriosklerose Anzahl		
Normal	1	2
Morphologie der großen Gefäße Anzahl		
Aortensklerose	-	-
Druckbelastung der A. pulmonalis	-	-

*LV und RV bedeuten linker und rechter Ventrikel, hier mit wesentlichen Folgeschäden ohne Hypertrophie

Unter diesen drei Organen ist das Herz eines 10 Jahre alt gewordenen, an einer Subarachnoidalblutung gestorbenen Spenders, das in beiden Ventrikeln für das Alter bemerkenswerte Folgeschäden aufwies. Am schwersten war das Herz des 40jährigen an einer Carbamazepinintoxikation gestorbenen Spenders verändert, das wegen einer zu langen Reanimationsdauer abgewiesen worden war. Hier zeigten sich im linken Ventrikel zusätzlich relativ frische ischämisch bedingte Myozytolyse. Der rechte Ventrikel war mittelgradig hypertrophiert und wies gleichfalls Folgeschäden auf.

Die Gefäße aller drei Herzen stellten sich unauffällig dar.

Tabelle 26. 2 Fälle mit Hypertrophie und Folgeschäden aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Morphologie Charakteristik	Hypertrophie und Folgeschäden (N=2)	
	LV mittel*	RV mittel
Gesamtzahl	1	1
männlich		1
weiblich	1	
Alter		40
männlich		
weiblich	55	
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl		
Katecholamindosis	1	
Reanimationsdauer		1
Todesursachen, Anzahl		
Apoplex	1	
Carbamazepinintoxikation		1
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl		
Hypertrophie 2.° + Folgeschäden	x	
Reine Folgeschäden und frische		
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl		
Hypertrophie 2.° + Folgeschäden		x
Normal	1	
Koronararteriosklerose Anzahl		
Normal		1
mittel	1	
Morphologie der großen Gefäße Anzahl		
Aortensklerose	-	-
Druckbelastung der A. pulmonalis	-	-

*LV und RV bedeuten linker und rechter Ventrikel, hier mit Hypertrophie und wesentlichen Folgeschäden

Das Herz des 40jährigen Spenders wurde bereits weiter oben unter dem Aspekt des reinen Folgeschadens im linken Ventrikel erwähnt.

Das zweite Herz, an dem eine Hypertrophie mit Folgeschäden diagnostiziert wurde, stammte von einer 55jährigen an einem Apoplex gestorbenen Frau. Hier war der linke Ventrikel pathologisch auffällig, während der rechte im wesentlichen einen Normalbefund darstellte. Es lag außerdem eine mittelgradig stenosierende Koronararteriosklerose vor.

Tabelle 27. 3 Fälle mit Koronararteriosklerose aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Morphologie	Koronararteriosklerose (N=3)		
Charakteristik	leicht	mittel	schwer
Gesamtzahl	1	1	1
männlich	1		1
weiblich		1	
Alter			
männlich	46		49
weiblich		55	
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl			
Katecholamindosis	1	1	1
Todesursachen, Anzahl			
Subarachnoidalblutung	1		1
Apoplex		1	
Myokardmorphologie linker Ventrikel Anzahl			
Normal	1		
Hypertrophie 2° + Folgeschäden		1	
Ischämische Myokardschäden			1
Myokardmorphologie rechter Ventrikel Anzahl			
Normal	1	1	1
Morphologie der großen Gefäße Anzahl			
Aortensklerose			1
Druckbelastung der A. pulmonalis	-	-	-

In der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen wurde bei drei Organen eine Koronararteriosklerose diagnostiziert, im Fall der beiden männlichen Spender (46 und 49 Jahre alt) jeweils mit leicht- und schwergradiger Stenosierung, im Fall der Spenderin (55 Jahre alt) mit mittelgradiger Stenosierung. Verkalkungen traten nicht auf. Die morphologischen Veränderungen des linken Ventrikels waren mit zunehmendem Ausmaß der Arteriosklerose schwerwiegender: eine im wesentlichen normale Morphologie bei leichtgradiger Stenosierung, Hypertrophie und Folgeschäden bei mittelgradiger Stenosierung und deutliche ischämische Schäden neben Zeichen eines toxischen Myokardschadens bei hochgradiger Stenosierung. Die rechten Ventrikel zeigten keine pathologischen Auffälligkeiten. Die Herzen hatten gemeinsam, daß sie wegen einer zu hohen Katecholamindosis für die Transplantation abgelehnt worden waren.

Die Aorta des Herzens mit der ausgeprägtesten Koronararteriosklerose war gleichfalls arteriosklerotisch.

Auf die separate tabellarische Darstellung der zwei Fälle mit Aortensklerose und des Falls mit ischämischem Myokardschaden wird verzichtet, da die Befunde bereits im Rahmen der Betrachtung der anderen Diagnosen in diesen Herzen erwähnt wurden.

Tabelle 28. 11 Normalbefunde aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Morphologie	Normalbefund (N=11)
Charakteristik	
Gesamtzahl	11
männlich	6
weiblich	5
Alter	
Median	19
Range	8-60
männlich-Median	11
männlich-Range	8-43
weiblich-Median	49
weiblich-Range	18-60
Gründe für Nichtverwendung als Spenderorgan, Anzahl	
Katecholamindosis	4
Logistische Probleme	4
Perikardtamponade	1
Kontusionsmarken	1
Todesursachen, Anzahl	
Subarachnoidalblutung	1
Intrazerebrale Blutung	2
Schädel-Hirn-Trauma	6
zerebrale Hypoxie	1
Nicht näher spez. Suizid	1
Nicht untersuchte Bestandteile, Anzahl	
Koronararterien	2
Aorta	1

Der Altersmedian der männlichen Spender mit Normalbefund war außerordentlich niedrig (11 Jahre, Range 8-43). Fünf der sechs Herzen stammten von Spendern eines Alters unter 20 Jahren. Das sechste Herz stammte von einem 43jährigen Mann. Bis auf einen fehlenden Koronararterienbefund bei dem Herzen eines 8jährigen Spenders

war die Befundung der männlichen Organe vollständig.

Das Alter der weiblichen Spender mit Herzen ohne wesentlichen pathologischen Befund war 18, 39, 49, 57 und 60 Jahre. Der Anteil von Herzen junger weiblicher Individuen (<20 Jahre) an der Gruppe der 21 bereinigten Spenderorgane war ohnehin sehr gering: ein Herz. Der Befundbericht über die beiden ältesten Herzen war nicht vollständig: bei dem Organ der 57jährigen Frau fehlten Angaben zu den Koronararterien, bei dem der 60jährigen Frau zur Aorta.

Zu den häufigsten Ablehnungsgründen gehörten mit je vier Fällen eine zu hohe Katecholamindosis und logistische Probleme. Die häufigste Todesursache war mit 6 Fällen das Schädel-Hirn-Trauma.

In den Tabellen 24 bis 28 erfolgte eine Annäherung an die verschiedenen Charakteristika wie Alter, Todesursache und Pathomorphologie in den anderen untersuchten Bestandteilen des Herzens über die Diagnosen. Es schließen sich die Tabellen 29 und 30 an, die sich den Diagnosen über das Alter nähern.

Tabelle 29. Pathologische und Normalbefunde der Ventrikel in den verschiedenen Altersstufen der Gruppe 21 bereinigter Spenderherzen

Alter	Normalbefund		Reine Hypertrophie		Hypertrophie und Folgeschäden	
	RV	LV	RV	LV	RV	LV
0 - 10 GesN=4 Ψ/N=4	3 (75%)	3 (75%)	-	-	-	-
11 - 20 GesN=3 Ψ/N=2 Ξ/N=1	3 (100%) 2 (100%) 1 (100%)	3 (100%) 2 (100%) 1 (100%)	- - -	- - -	- - -	- - -
31 - 40 GesN=4 Ψ/N=1 Ξ/N=3	3 (75%) - 3 (100%)	1 (25%) - 1 (33%)	- - -	2 (50%) - 2 (67%)	1 (25%) 1 (100%) -	- - -
41 - 50 GesN=5 Ψ/N=3 Ξ/N=2	5 (100%) 3 (100%) 2 (100%)	3 (60%) 2 (67%) 1 (50%)	- - -	1 (20%) - 1 (50%)	- - -	- - -
51 - 60 GesN=5 Ψ/N=1 Ξ/N=4	4 (33%) 1 (100%) 3 (75%)	2 (40%) - 2 (50%)	- - -	1 (20%) 1 (100%) -	- - -	1 (20%) - 1 (25%)

Tabelle 30. Weitere pathologische Veränderungen der Ventrikel und das Auftreten von Koronararterien- und Aortensklerose in den verschiedenen Altersstufen der Gruppe 21 bereinigter Spenderherzen

Alter	Reine Folgeschäden		Ischämische Myokardschäden		Koronararterien-sklerose	Aorten-sklerose
	RV	LV	RV	LV		
0 - 10 GesN=4 Ψ/N=4	1 (25%)	1 (25%)	-	-	-‡	
11 - 20 GesN=3 Ψ/N=2 Ξ/N=1	-	-	-	-	-	-
31 - 40 GesN=4 Ψ/N=1 Ξ/N=3	-	1 (25%) 1 (100%)*	-	-	-	-
41 - 50 GesN=5 Ψ/N=3 Ξ/N=2	-	-	-	1 (20%) 1 (33%)**	2 (40%) 2 (67%)	1 (20%) 1 (33%)
51 - 60 GesN=5 Ψ/N=1 Ξ/N=4	1 (20%) -	1 (20%) -	-	-	1 (25%) -	1 (25%) 1 (100%)
	1 (25%)	1 (25%)	-	-	1 (33%)‡	-‡‡

*Parallel bestehen hier im linken Ventrikel frische ischämische Myozytolysen

**Parallel besteht hier im linken Ventrikel ein toxischer Herzmuskelschaden (lipomatöse Transformation von Bindegewebszellen)

‡jeweils ein fehlender Koronararterienbefund, Prozentangaben beziehen sich auf untersuchte Fälle

‡‡ein fehlender Befund der Aorta

Die zuletzt gezeigten Tabellen verdeutlichen, daß das Hauptgewicht der pathologischen Veränderungen auf den älteren Herzen lag. In neun der 14 Herzen (64%) von Spendern, die älter als 30 Jahre waren, wurden pathologische Veränderungen gefunden. Erwähnenswerte morphologische Auffälligkeiten fanden sich hingegen in einem von sieben Herzen (14%), deren Spender nicht älter als 20 Jahre waren. Organe aus der Altersgruppe der 21- bis 30jährigen fehlten in der Gruppe der bereinigten Spenderherzen.

Das Herz eines männlichen Individuums in der jüngsten Altersgruppe wies bereits biventrikulär Fibrosen vor, die über das in diesem Alter übliche Maß hinausgingen. Hierbei handelte es sich um die einzigen erwähnenswerten Abweichungen vom Normalen bei Herzen von Spendern bis zu einem Alter von 20 Jahren.

Eine Koronararteriosklerose unterschiedlichen Ausmaßes wurde erst bei Herzen von Spendern, älter als 40 Jahre, beobachtet.

Obgleich in der Altersgruppe der 31-40jährigen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen der Koronararterien beschrieben wurden, lagen bei drei von vier Herzen deutliche myokardiale Auffälligkeiten vor: bei zwei weiblichen Herzen eine mittel- bzw. hochgradige Hypertrophie linksventrikulär, bei einem männlichen Herzen reine Folgeschäden und frische ischämisch bedingte Myozytolysen linksventrikulär und mittelgradige Hypertrophie mit Folgeschäden rechtsventrikulär.

In der Altersgruppe der 41-50jährigen fällt ein weibliches Herz mit linksventrikulärer Hypertrophie (mittelgradig) ohne sonstige pathologische Befunde auf.

Das älteste Herz stammte von einer 60jährigen Frau. Es war im wesentlichen ein Normalbefund, obgleich die Aorta nicht untersucht wurde. Reine Folgeschäden in beiden Ventrikeln ohne Hypertrophie und ohne erwähnenswerte Koronararterien- und Aortensklerose wies das Herz einer 59jährigen Spenderin auf. Das Organ einer 57jährigen Frau war wiederum ein Normalbefund, obgleich der Koronararterienbefund fehlte. Eine reine mittelgradige Hypertrophie linksventrikulär und Aortensklerose fielen am Herzen des männlichen Spenders in der ältesten Altersgruppe auf (53 Jahre). Das Herz mit deutlich stenosierender Koronararteriosklerose (weiblich, 55 Jahre) wurde bereits erwähnt.

Tabelle 31 stellt den Anteil der pathologischen Befunde in verschiedenen Altersstufen dar.

Tabelle 31. Anteil der Herzen mit pathologischem Befund in den verschiedenen Altersstufen der Gruppe 21 bereinigter Spenderherzen

Altersgruppe	Gesamtzahl	Zahl der Herzen mit Auffälligkeiten (%)
0 - 10 Jahre	4	1 (25%)
11 - 20 Jahre	3	-
31 - 40 Jahre	4	3 (75%)
41 - 50 Jahre	5	3 (60%)
51 - 60 Jahre	5	3 (60%)

Bei deutlich jüngeren Spendern (jünger als 21 Jahre) war das Vorkommen histopathologischer Veränderungen seltener, als bei Herzen von Spendern über 30 Jahre. Die Anzahl morphologisch auffälliger Herzen nahm dann aber mit zunehmendem Alter nicht stetig zu. Sie war bei den 31- bis 40jährigen schon sehr hoch (75%), betrug dann aber in den beiden höchsten Altersstufen jeweils nicht mehr als 60%.

4 Diskussion

4.1 Gründe für die Ablehnung bzw. Nichtverwendung der Spenderherzen

Die Ablehnungsgründe waren für die vorliegende Studie von großer Bedeutung. Sie dienten als wesentliches Kriterium für die Zuordnung der Spenderherzen in eine der beiden Gruppen (Herzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen oder Herzen ohne Hinweis auf Vorerkrankungen). Bei den Organen der bereinigten Gruppe sollte zusätzlich die Bedingung erfüllt sein, daß sie mit der Absicht explantiert worden waren, sie für die Organspende zu verwenden. Über diesen Punkt mußte Gewißheit herrschen. Bei 17 (13%) der 133 Spenderherzen war das nicht der Fall, weil in deren Spenderprotokollen keine Ablehnungsgründe dokumentiert waren. Sie blieben deshalb in der mit Vorurteilen behafteten Gruppe. Der Anteil von Normalbefunden in der Untergruppe der 17 Herzen ohne bezeichneten Ablehnungsgrund liegt mit 35% (sechs Fälle) deutlich über dem in der Gesamtgruppe der 112 Herzen mit möglichen Vorerkrankungen (18% bzw. 20 Fälle) und hat schätzungsweise zu einer Erhöhung des Anteils der Normalbefunde in der Gruppe der 112 Herzen um etwa 3% beigetragen. Vermutlich hätten bei einer vollständigen Dokumentation mehr Organe der bereinigten Gruppe zugeordnet werden können.

Die Ablehnungsgründe können u.a. eingeteilt werden in solche, die einen guten Hinweis auf strukturelle, fixierte morphologische Veränderungen geben (tastbare Koronararteriosklerose, Klappenverkalkungen, sichtbar hypertrophiertes Herz, Fibrosierungen), in solche, wo die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens dieser Veränderungen groß ist (Alter, Anamnese für kardiovaskuläre Risikofaktoren), und in solche, wo aufgrund funktioneller und klinischer Parameter die Transplantation eines Organs als zu riskant eingeschätzt wird (echokardiographisch festgestellte kontraktile Störungen, diastolische Relaxationsstörungen, hypotone Phasen, Rhythmusstörungen, EKG-Veränderungen, kurzfristige Herzstillstände). Bei letzteren ist aber nicht immer sicher zu entscheiden, ob sie Ausdruck einer bestehenden Herzkrankheit sind oder ob sie eng mit dem Ereignis zusammenhängen, das letztlich zum Tode führt (Traumen mit Volumen-/Blutverlusten, Schädeltraumen und zerebrale Blutungen mit Elektrolyt- und vegetativen Entgleisungen, neurogenen Lungenödemem und Hypothermie durch zentrale Thermodyregulation, Lungenkontusionen mit Hypoxie), ob sie Folge des

Hirntods sind (hormonelle Störungen bis hin zu myokardialen Stoffwechselstörungen mit Abnahme der myokardialen Funktion) oder ob sie das Resultat des Zusammenspiels mehrerer Faktoren darstellen [16]. Wegen dieser Unsicherheiten wurden Organe mit Ablehnungsgründen der zuletzt erwähnten Art in der Gruppe der Herzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen belassen.

Die Einbeziehung der Herzen in die bereinigte Gruppe, die wegen einer zu hohen Katecholamindosis für die Transplantation abgelehnt worden waren, scheint gerechtfertigt, wenn kein weiterer Ablehnungsgrund vorlag. Der Einsatz von Katecholaminen während der Intensivbehandlung von Patienten mit Subarachnoidalblutung, intrazerebraler Blutung oder Schädel-Hirn-Trauma ist u.a. vom Ausmaß der Entgleisung des vegetativen Nervensystems als Folge der intrazerebralen Drucksteigerung und/oder als Folge des Einbruchs von Blutmassen in die Hirnventrikel [21] abhängig. Es kann in diesen Fällen also nicht vom Einsatz hoher Katecholamindosen zur Stabilisierung des Kreislaufs auf zuvor bestehende Herzerkrankungen geschlossen werden. Der Grund solche Herzen abzulehnen, liegt darin, daß die Verabreichung von Katecholaminen zu myokardialen Schäden führen kann; „zusätzlich kann die akute oder chronische kardiale Stimulation mit solchen Medikamenten zu einer Verschlechterung der linksventrikulären Funktion führen“ [2]. Morphologische Veränderungen können fokale Myozytolysen im subendokardialen Drittel der linken Kammer, ein Ödem und Hämorrhagien, interstitielle Infiltrate sowie unterschiedliche Grade einer Narbenbildung sein [2, 4, 5, 6].

Ballester et al. [2] stellten fest, daß Spenderherzen, die gegenüber Dopamin exponiert wurden, ohne klar definierte Kriterien für die Transplantation abgelehnt oder akzeptiert werden. Sie analysierten in einer prospektiven Studie die klinische Relevanz myokardialer, dopamininduzierter Läsionen bei Spenderherzen, die Dosen von 2 bis 12,5 µg/kg/min (im Mittel $6,3 \pm 3$) für 3 bis 26 Stunden (im Mittel 16 ± 8) ausgesetzt worden waren. Im Vergleich zu den Herzen einer zweiten Gruppe, die nicht exponiert worden waren, wurden postoperativ höhere Dopamindosen erforderlich. Dopamin hatte in dieser Studie keinen Einfluß auf EKG-Befunde und intra- oder postoperativen Tod. In beiden Patientengruppen waren die Füllungsdrücke zwei und zehn Tage post operationem ähnlich. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion war ebenfalls vergleichbar. Der histologische Befund der ersten Biopsie zeigte Infiltrationen und Zellschäden bei einem ähnlichen Anteil von Patienten beider Gruppen. Es wurde geschlußfolgert, daß Spenderherzen, die im angegebenen Dosis- und Zeitintervall gegenüber Dopamin exponiert wurden, akzeptiert werden könnten.

Sweeney et al. [26] definierten als hohe Katecholamindosen $>10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Dopamin oder $>5 \mu\text{g}/\text{min}$ Adrenalin in Zusammenhang mit der Festlegung von Hochrisikovariablen bei Spenderherzen.

Die Höhe der Katecholamindosis, die bei den Herzen der vorliegenden Untersuchung jeweils zur Ablehnung geführt hatte, war äußerst spärlich dokumentiert worden. Im Fall eines im wesentlichen normalen Organs einer 49jährigen Frau wurde eine Dopamindosis von mehr als $25 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ angegeben. Ein 10jähriger Spender mit einem Schädel-Hirn-Trauma als Todesursache erhielt $4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Dopamin, $8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Dobutamin und $0,2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ Noradrenalin. Sein Herz war gleichfalls morphologisch unauffällig.

Sieben der 21 bereinigten Herzen waren wegen der Katecholamindosis abgelehnt worden. Relativ frische ischämisch bedingte Myozytolysen fanden sich nur in einem Fall, wo als Ablehnungsgrund eine zu lange Reanimationsdauer angegeben wurde. Todesursache war eine Carbamazepinintoxikation. Bei drei von zehn Herzen, die pathologische Veränderungen zeigten (33%), war eine zu hohe Katecholamindosis Ablehnungsgrund. Es handelte sich um drei Herzen mit Koronararteriosklerose unterschiedlicher Stenosierungsgrade. Bei vier der elf Normalbefunde (36%) wurde derselbe Ablehnungsgrund angegeben. Von diesen vier Herzen lag jeweils ein vollständiger Befundbericht vor.

Die meisten Organe in der Gruppe der bereinigten Herzen konnten nicht oder nicht in ausreichender Zeit einem Empfänger vermittelt werden (38%). Sie sind sicher der Idealfall für die vorliegende Untersuchung, jedoch wurden nur acht Herzen dieser Art gefunden.

Reanimationsdauer, während der Explantation entdeckte Kontusionsmarken, eine im Zusammenhang mit der Entnahme durch Blutung aus einer Herzvene aufgetretene Perikardtamponade, Reaktivität für CMV-IgM und der Verdacht auf einen Lebertumor waren weitere Ablehnungsgründe, die zur Aufnahme in die bereinigte Gruppe berechtigten.

Die tastbare *Koronararteriosklerose* war bei allen 133 Spenderherzen der häufigste Grund für die Ablehnung (27%), gefolgt vom *Alter* (14%) und einem Pool von Gründen, die unter *diastolische/systolische Funktionsstörungen/Hypotonie* zusammengefaßt wurden (11%). In einer Studie von Miranda et al. [17] u.a. über die Gründe der Ablehnung ursprünglich für die Transplantation vorgesehener

Spenderherzen in Spanien 1990 und 1994 wurden am häufigsten Herzen mit schlechter Kontraktilität, diagnostiziert durch die Echokardiographie (35%), und Herzen von Spendern mit Herzstillstand (16%) abgelehnt. Die Spender der abgelehnten Herzen in der spanischen Studie waren deutlich jünger (mittleres Alter 33 ± 11 Jahre). Der große Anteil der Koronararteriosklerose als Ablehnungsgrund in der vorliegenden Untersuchung ist u.a. mit dem höheren Alter und der damit einhergehenden höheren Prävalenz der koronaren Herzkrankheit zu erklären. Das höhere Alter der Spenderherzen dieser Studie mag auch ein Reflex der schrittweisen Anhebung des Spenderalters in den vergangenen Jahren sein.

Daß auch Herzen von Spendern, älter als 60 Jahre, und Herzen, deren Spender an einem akuten Herzinfarkt starben bzw. deren Spender eine bekannte Herzinfarktanamnese hatten, explantiert wurden, hing damit zusammen, daß einige Herzen primär der Klappenspende zugeführt wurden. Die Altersgrenze für die Klappenspende liegt höher, und das Myokard kann verworfen werden. Da alle 133 Spenderherzen zur Ressource der Homograaftbank gehörten, die sich für die Klappengewinnung einer Negativauslese von Organen bedient, muß der relativ hohe Altersmedian der Herzen (52 Jahre, Range 8 - 67) auch als Resultat der spezifischen Bedingungen dieser Ressource betrachtet werden.

Ein Ergebnis der vorliegenden Studie ist, daß sich die Kriterien, ein Organ für die Transplantation abzulehnen, bewährt haben: Von den 112 Organen, bei denen Hinweise auf kardiale Erkrankungen vorlagen bzw. Gewißheit darüber bestand oder auch Ungewißheit in jenen Fällen, bei denen die Ablehnungsgründe nicht dokumentiert waren, wiesen 80% histopathologische Auffälligkeiten auf. 18% stellten Befunde dar, die im wesentlichen normal waren. Bei zwei Herzen bestand eine große Diskrepanz zwischen histopathologischem Normalbefund und makroskopisch erkennbaren starken Veränderungen. Werden jene Organe in der Gruppe der 112 Spenderherzen in Abzug gebracht, deren Spender älter als 60 Jahre alt waren (19 Herzen, von denen zwei Normalbefunde waren) und von den übrigen Organen jene, bei denen vermutet werden muß, daß zum Explantationszeitpunkt eine zuvor bestehende Herzerkrankung bekannt war (4 Herzen mit Infarkt- und KHK-Anamnese, die sich in allen Fällen in der gefunden Morphologie widerspiegelte), so beträgt der Anteil von Organen mit wesentlichen morphologischen Veränderungen in der dann auf 89 Herzen verkleinerten Gruppe mit möglichen Vorerkrankungen immer noch 78%. Von den Organen ohne Hinweis auf Vorerkrankungen, waren 48% histopathologisch auffällig, und der Anteil der Normalbefunde betrug 52%. Die deutliche Differenz zwischen dem

Anteil von pathologischen bzw. Normalbefunden in den beiden Gruppen ist ein Hinweis auf die Wirksamkeit der Selektionskriterien.

4.2 Wertung des morphologischen Status der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

4.2.1 Vorbemerkungen

Von den 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen waren 80% histopathologisch auffällig. Diese Feststellung bedeutet jedoch nicht, daß 80% allein aufgrund der gefundenen Abweichungen vom Normalen nachträglich zurecht abgewiesen wurden. Die Veränderungen waren in ihrer Ausprägung sehr unterschiedlich. Es befanden sich einige Herzen darunter, die insgesamt in einem Zustand waren, der vom morphologischen Standpunkt eine Transplantation trotzdem gestattet hätte. Daß für die Ablehnung nicht nur pathologische (z.B. tastbare Koronararteriosklerose), sondern auch klinische und funktionelle Gründe eine Rolle spielten, versteht sich. Deshalb hat die Diskussion nicht das Ziel, im nachhinein Organe zu identifizieren, die doch transplantiert hätten werden können. Es geht vielmehr um die Wertung des morphologischen Gesamtstatus der Herzen. Die im Abschnitt *Ergebnisse* gezeigte Analyse des morphologischen Spektrums verfuhr mit der separaten Betrachtung bestimmter Diagnosen im linken und im rechten Ventrikel oder in Gefäßen sehr zergliedernd. Das Verfahren war gerechtfertigt, um die Materialfülle zu ordnen. Eine Wertung der pathologischen Veränderungen scheint aber über eine Integration der Einzelaspekte besser zu gelingen und soll am Beispiel einiger kleiner Gruppen typischer Herzen in den nächsten Abschnitten erfolgen.

Die häufigste myokardiale Diagnose war *reine Hypertrophie* vor allem im linken, aber auch im rechten und in beiden Ventrikeln (21 Fälle), gefolgt von *reinen Folgeschäden* (20 Fälle), *Hypertrophie und Folgeschäden* (19 Fälle) und deutlichen *ischämischen Schäden* (13 Fälle). Die Aufteilung in diese Diagnosen suggeriert Abtrennungen, wo nach Zeit und Ausprägung eines Krankheitsverlaufes fließende Übergänge bestehen: eine Hypertrophie entwickelt sich vornehmlich bei Druckbelastung. Die arterielle Hypertonie ist die häufigste Ursache einer Druckbelastung des linken Ventrikels. Ein mit Druckbelastung und Hypertrophie verbundener relativer Sauerstoffmangel führt zu Zelluntergängen, damit zu Fibrosen und kleinherdigen Narben. Andererseits beschleunigt eine arterielle Hypertonie die Entwicklung einer Koronararteriosklerose, die ihrerseits zu ischämisch bedingten

Folgeschäden führt. Die diffusen, meist perivaskulär gelegenen Fibrosen können durch eine Hypertrophie als Anpassungsreaktion beantwortet werden [4].

Die Prävalenz des arteriellen Hypertonus betrug in den USA, einem Land, das auf dem Gebiet der Herz- und Kreislauferkrankungen vor Problemen ähnlicher Größenordnung wie die Bundesrepublik Deutschland steht, 1988 - 1991 bei den 18-29jährigen vier Prozent, bei den 30-39jährigen elf Prozent, bei den 40-49jährigen 21 %, bei den 50-59jährigen 44% und bei den 60-69jährigen 54% (definiert mit 140/90 mm Hg als Durchschnitt dreier Messungen oder mehr bei einer einzigen Gelegenheit oder mit der Tatsache der Einnahme einer antihypertensiven Medikation) [18].

Die Verbreitung der koronaren Herzkrankheit und ihre Auswirkungen auf Morbidität und Mortalität in den entwickelten Industriestaaten sind hinlänglich bekannt. McNamara et al. [15] zeigten 1971, daß bei 45% junger männlicher Amerikaner (im Mittel 22,1 Jahre alt) eine Koronararteriosklerose vorhanden war; bei 5% lag eine schwere Arteriosklerose vor. Eine ähnliche Studie von Enos et al. (1953) [8] zeigte bei im Koreakrieg gefallenen Soldaten desselben Durchschnittsalters, daß sogar in 77,3% der Fälle eine Koronararteriosklerose unterschiedlichen Ausmaßes bestand. Da die Soldaten bestimmte medizinische Kriterien erfüllt haben mußten (Musterung), ging man davon aus, daß sie gesund gewesen waren.

Bei den 112 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen als Negativauslese und mit einem Altersmedian von 52 Jahren war natürlich ein hoher Anteil von Koronararteriosklerose mit den entsprechenden myokardialen Folgen und ein nicht geringer Anteil hypertrophierter Herzen als Ausdruck der hohen Prävalenz von koronarer Herzkrankheit und arteriellem Hypertonus zu erwarten.

4.2.2 Koronararteriosklerose und myokardiale Folgen in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Die Koronararterien von 104 der 112 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen wurden untersucht. 74 (71%) dieser 104 Herzen wiesen eine Koronararteriosklerose unterschiedlichen Ausmaßes auf. 28% der 74 Fälle lagen leichtgradige, 49% mittelgradige und 22% hochgradige Stenosierungen zugrunde. Der Anteil der verkalkenden Atherosklerose betrug 5%, 36% und 25 % bei leicht-, mittel- bzw. hochgradiger Stenosierung (vgl. Tab. 7).

Der linke Ventrikel zeigte sich in 62% der Fälle mit leichter und in 63% der Fälle mit schwerer Stenosierung morphologisch auffällig. Bei einem Vergleich der pathologischen Veränderungen in beiden Gruppen fällt auf, daß das Spektrum zugunsten der Folgeschäden und ischämischen Schäden mit und ohne Hypertrophie in der Gruppe mit schwer stenosierender Koronararteriosklerose verschoben ist. In dieser Gruppe kam eine reine Hypertrophie nicht mehr vor, während sie in der Gruppe mit leichter Koronararterienstenosierung noch 24% der pathologischen Veränderungen im linken Ventrikel ausmachte.

In der Gruppe der Herzen mit mittelgradig stenosierender Koronararteriosklerose war der linke Ventrikel am häufigsten von pathologischen Veränderungen betroffen: 78%. Zugleich handelte es sich um die Gruppe mit dem höchsten Anteil verkalkender Koronararteriosklerose. Hier kam die reine Hypertrophie noch bei 14% der Herzen vor, es dominierten aber die Folgeschäden mit und ohne Hypertrophie.

Zusammengefaßt bedeutet dies, daß zwar der Anteil der betroffenen linken Ventrikel sich beim geringsten und stärksten Grad der Stenosierung nicht unterschied, das Ausmaß der myokardialen Schäden aber bei letzterem ernster zu bewerten ist, während bei leichter Koronararteriosklerose Herzen gefunden wurden, die, obwohl myokardial kein Normalbefund, morphologisch in einem noch mäßigen Zustand waren: die vier Herzen mit isolierter linksventrikulärer mittelgradiger Hypertrophie. Von den acht linksventrikulär unauffälligen Herzen in der Gruppe mit leicht stenosierender Koronargefäßsklerose, boten sechs auch im rechten Ventrikel keine Auffälligkeiten. Aus der Gruppe der 21 Herzen mit leichter Koronararteriosklerose kann also zehn Herzen ein morphologischer Status mit insgesamt leichten bis moderaten

Abweichungen vom Normalen bescheinigt werden. Die Charakteristika dieser Herzen sind in Tabelle 32 zusammengefaßt.

Tabelle 32. Charakteristika von zehn Herzen mit leicht stenosierender Koronararteriosklerose, normalem rechten Ventrikel und normalem oder mittelgradig hypertrophiertem linken Ventrikel

Nr.	Alter	Geschlecht	Ablehnungsgrund	Todesursache	Hypertrophie 2.° (LV)
1	41	m	Kontraktilität	SAB	nein
2	51	m	Todesursache ?	Autoimmunenzephalitis	nein
3	47	w	Rhythmusstörungen	SAB	nein
4	53	w	Keine Angaben	SAB	nein
5	56	w	Rechtsherzbelastung	Lungenembolie	nein
6	59	w	Koronararteriosklerose	SAB	nein
7	35	m	Keine Angabe	Keine Angabe	ja
8	51*	m	Koronararteriosklerose	Apoplex	ja
9	58	m	Koronararteriosklerose	ICB	ja
10	49	w	Katecholamindosis	ICB	ja

*Zusätzlich bestand hier Aortensklerose.

Der Sinn der Abgrenzung einer solchen Gruppe von Herzen besteht darin, um an ihrem Beispiel zu diskutieren, ob sie vom morphologischen Standpunkt für die Transplantation geeignet gewesen wären. Aufgrund des Spendermangels wurden in der Vergangenheit die Spenderselektionskriterien liberalisiert. Betroffen sind beispielsweise Spenderalter, Spender mit koronarer Herzkrankheit und systemischen (nicht kardialen) Infektionen, Spender, die kurzzeitig reanimiert wurden und Herzen mit längeren Ischämiezeiten sowie das Erfordernis hoher Dosen von Katecholaminen [7, 22, 26]. Untersuchungen mit intravaskulärem Ultraschall früh nach Herztransplantation haben gezeigt, daß 52% bzw. 56% der Patienten eine relevante Arteriosklerose im Sinne einer spenderübertragenen koronaren Herzkrankheit aufwiesen, während das Angiogramm nur in nur in 21% bzw. 26% der Fälle auffällig war. [13, 27]. Die Arteriosklerose der in Tabelle 32 zusammengefaßten Herzen befand sich jeweils in einem frühen Stadium. Es handelte sich um Intimaproliferationen, die maximal zu einer geringen Lumeneinengung führten. Ein solches Ausmaß spenderbedingter koronarer Herzkrankheit scheint oft unabsichtlich auf den Empfänger übertragen zu werden. Die Studien von Velican und Velican [28], von McNamara et al. [15] und Enos et al. [8] haben gezeigt, daß solche Veränderungen bereits bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen häufig sind. Schon früh ist in mehreren Abschnitten des

Koronararteriensystems ein Krankheitsprozeß im Gange, „der zu einer Einschränkung der Koronarreserve führt, lange bevor hämodynamisch relevante Stenosen im Koronarangiogramm sichtbar werden“ [14]. In den erwähnten Studien mit intravaskulärem Ultraschall war jeweils das Spenderalter signifikant mit dem Ausmaß der Koronararterienveränderungen assoziiert, so daß zur Behutsamkeit bei der Aufweichung der Altersgrenzen gemahnt wurde, da unklar sei, ob die spenderübertragene Koronararteriosklerose die Entwicklung der Transplantatvaskulopathie akzeleriert [14]. Eine weitere Studie mit intravaskulärem Ultraschall von Botas et al. [3] kam zu dem Schluß, daß eine zuvor bestehende koronare Herzkrankheit des Spenders die Progression der Transplantatvaskulopathie nicht beschleunigt: zwei Jahre nach der Transplantation war die Intima bei Patienten mit spenderübertragener KHK dicker, aber nicht aufgrund einer beschleunigten Progression der schon bestehenden Intimaverdickung, sondern aufgrund eines Starts der sich im Transplantat vollziehenden Veränderungen auf höherem Niveau.

Allein die gering ausgeprägte Koronararteriosklerose würde bei den oben gezeigten zehn Herzen noch nicht gegen eine Transplantation sprechen.

Auch hypertrophierte Herzen werden nicht in jedem Fall als für die Transplantation ungeeignet angesehen [7, 11]. Eine retrospektive Studie mit kleiner Fallzahl von Aziz et al. (1997) [1] kam jedoch zu dem unerwarteten Ergebnis, daß eine echokardiographisch festgestellte linksventrikuläre Hypertrophie von Spenderherzen mit einem höheren Risiko für frühes Transplantatversagen im Vergleich zu Spenderherzen mit normalem Echokardiogramm verbunden war. Daraus ließ sich aber noch keine Empfehlung für den künftigen Ausschluß hypertrophierter Herzen ableiten. Aziz et al. [1] wiesen darauf hin, daß es für die Prognose ein Unterschied sein könnte, das Herz eines jungen Athleten mit physiologischer Hypertrophie oder das Herz eines 45jährigen, an einer intrakraniellen Blutung gestorbenen Spenders mit Hochdruckanamnese und pathologischer Hypertrophie zu verwenden. Letztlich wurde davor gewarnt, für Routinezwecke hypertrophierte Herzen zu akzeptieren, ehe nicht mehr Erkenntnisse über das damit verbundene Risiko vorliegen.

Ein Fazit der hypothetischen Diskussion um die zehn Herzen wäre, daß die sechs Organe ohne Hypertrophie trotz der leichten Koronararteriosklerose *allein* aus morphologischer Sicht für die Transplantation geeignet gewesen wären. Die Transplantation der vier Herzen mit linksventrikulärer Hypertrophie würde jedoch kontrovers beurteilt werden.

Der Zustand der übrigen 64 Herzen mit Koronararteriosklerose war aufgrund des Schweregrades der Arteriosklerose und/oder aufgrund der myokardialen Schäden so einzuschätzen, daß die Ablehnung auch aus morphologischer Sicht gerechtfertigt schien.

Die Koronararteriosklerose trat in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen bei Spendern, die jünger als 31 Jahre alt waren, nicht auf (vgl. Tab. 16). Diese Feststellung steht in Gegensatz zu den oben zitierten Studien, die ein weitverbreitetes Vorkommen der Arteriosklerose der Koronararterien bei jungen Menschen demonstrierten [8, 1515292828]. In der Gruppe der 112 Spenderherzen war jedoch die Fallzahl der Herzen, deren Spendern jünger als 31 Jahre alt waren, klein: neun Organe. Bei zwei Herzen fehlte wiederum der Koronararterienbefund, so daß nur sieben Befundberichte über die Koronararterien der jüngeren Altersgruppen zur Verfügung standen. Von den sieben untersuchten Koronararteriensystemen stammten sechs von weiblichen Spendern. Die von McNamara et al. (1971) und Enos et al. (1953) untersuchten Herzen stammten ausschließlich von Männern. Velican und Velican (1980) fanden an einer unausgewählten Stichprobe aus der bukarester Bevölkerung bis zu einem Alter von 40 Jahren, daß Frauen die ersten arteriosklerotischen Plaques eine Dekade später als Männer entwickelten und daß sie in einem ähnlichen Alter weniger arteriosklerotische Plaques und Atherome hatten. In der bukarester Studie wiesen in der Altersgruppe der 26 - 30jährigen 50% der Männer und 32% der Frauen arteriosklerotische Plaques ganz unterschiedlicher Anzahl auf. Es muß auch betont werden, daß die Sensitivität eines Verfahrens, das retrospektiv Befundberichte von Herzen auswertet, in denen es nicht exklusiv um die Koronararterien ging, geringer ist als bei der Herangehensweise in den erwähnten Studien, wo prospektiv als Schwerpunkt das Auftreten der Koronararteriosklerose untersucht wurde. Außerdem gab es in der vorliegenden Studie nur sehr wenige Fälle, in denen tatsächlich keine Intimaproliferation beschrieben wurde. Entscheidend für die Vergabe einer Diagnose war aber, ob diese Proliferationen wenigstens zu einer geringen Lumeneinengung geführt hatten oder zumindest so deutlich oder exzentrisch waren, daß sie nicht übergangen werden konnten. Sicherlich verbergen sich aus diesem Grund hinter den Normalbefunden Herzen mit Frühformen der Koronararteriosklerose, die in den genannten Studien [8, 15, 28] Erwähnung gefunden hätten. In der Studie von Enos et al. (1953) entfielen allein 35% aller untersuchten Fälle auf „fibröse Verdickungen oder Streifen, die eine nicht signifikante Lumeneinengung hervorrufen“ [8].

Wie Tabelle 16 zeigt, nahm die Koronararteriosklerose in allen weiteren Altersstufen zu: 43% bei den 31-40jährigen, 77% bei den 41-50jährigen, 78% bei den 51-60jährigen und 79% bei den 61-67jährigen.

Dabei fällt besonders auf, daß unter den 31-40jährigen Spendern ausschließlich männliche Individuen eine Arteriosklerose der Koronararterien hatten (60% der untersuchten Koronararteriensysteme), daß alle acht weiblichen Herzen der Altersgruppe 41-50 Jahre und 91% der männlichen Herzen der Altersstufe 61-67 Jahre betroffen waren.

Der Anteil der drei Stenosierungsgrade betrug in der Altersgruppe der 31-40jährigen jeweils 14% bei allerdings kleiner Fallzahl. In den nachfolgenden Altersstufen betrug der Anteil mittel- und hochgradig stenosierender Koronararteriosklerose (also überwiegend hämodynamisch relevanter) an allen untersuchten Herzen 61% (41-50 Jahre), 63% (51-60 Jahre) und 58% (61-67 Jahre).

Das Auftreten der Koronararteriosklerose lag in den vergleichbaren Altersgruppen 10 bis 20% unter der Häufigkeit dieses Befundes in einem unausgewählten Autopsiegut bei fast 100%iger Obduktionsquote (Görlitzer Studie, Sickert 1997 [23]): 40-44 und 45-49 Jahre: 100,0 (N=8) bzw. 88,0% (N=22), 50-54 und 55-59 Jahre: 83,9 (N=26) bzw. 97,4% (N=38) und 60-64 Jahre: 98,0% (N=50). Der Anteil ausgeprägter (mäßiger und starker) Koronararteriosklerose (bei Sickert als Koronararteriosklerose der Stärke II und III bezeichnet) betrug dort bei den 40-44jährigen 50,0% (N=4), bei den 45-49jährigen 44,0% (N=11), bei den 50-54jährigen 54,9% (N=17), bei den 55-59jährigen 71,8% (N=28) und bei den 60-64jährigen 64,7% (N=33). Bei eingeschränkter Vergleichbarkeit beider Studien fällt immerhin auf, daß sich die Größenordnungen des Auftretens von deutlicher Koronararteriosklerose in einem unausgewählten Autopsiegut überwiegend an kardiovaskulären Krankheiten Gestorbener (41% der autoptisch gesicherten Todesursachen) und bei den 112 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen ähneln, wobei sie an Herzen 41-50jähriger Spender relativ etwas häufiger nachzuweisen war.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich der Altersmedian der weiblichen und männlichen Herzen bei leicht- und mittelgradiger Koronararterienstenose (jeweils 54 bzw. 55 Jahre) nicht unterschied (Tabelle 7). Eine Erklärung wäre, daß altersabhängige Geschlechtsunterschiede, wie sie bei der Normalbevölkerung für die koronare Herzkrankheit gelten, durch die Negativauslese des Untersuchungsgutes weitgehend verwischt wurden und daß sich hormonell begründete Vorteile der Frauen

hier nicht mehr bemerkbar machten, da die meisten betroffenen weiblichen Herzen Spenderinnen gehörten, die die Menopause erreicht haben durften.

Während der Altersmedian der weiblichen Herzen mit dem Grad der Stenosierung zunahm (54, 55 und 57 Jahre), lag der Altersmedian der männlichen Herzen mit hochgradig stenosierender Koronararteriosklerose auffallend niedrig: 50 Jahre. Unter Nichtberücksichtigung der beiden männlichen Herzen mit bekannter Herzinfarktanamnese, die sicherlich nicht primär für die Organspende vorgesehen waren, lag er mit 52 Jahren immer noch niedriger als bei den geringeren Graden der Stenosierung. Tatsächlich waren eine Reihe vergleichsweise jüngerer Spender hierunter: 40, 48, 49, 50, 52 Jahre. Die Herzen der drei jüngsten und das Herz eines 59jährigen Spenders wiesen myokardial keine wesentlichen Auffälligkeiten auf. Das Myokard von drei Herzen männlicher Spender mit hochgradiger Koronararterienstenose (50, 54, 54 Jahre) hatte Folgeschäden und war mittelgradig hypertrophiert, das eines weiteren (52 Jahre) zeigte linksventrikulär deutliche ischämische Schäden. Insgesamt ließen sich acht männliche Herzen mit hochgradig stenosierender Koronararteriosklerose identifizieren, von denen die Hälfte wesentliche myokardiale Schäden hatte, die offenbar primär für die Transplantation vorgesehen waren. In fünf Fällen war eine Ablehnung wegen tastbarer Koronararteriosklerose und in je einem Fall wegen einer schlechten rechtsventrikulären Funktion bzw. wegen einer Linkshypertrophie erfolgt. In einem Fall war der Ablehnungsgrund nicht ersichtlich.

4.2.3 Aortensklerose in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Die Mitbefundung der Aorta erfolgte bei 110 der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen. In 21 Fällen (19%) wurde eine Aortensklerose gefunden (vgl. Tab. 8). Der Anteil der betroffenen männlichen Herzen war höher (62%) als der Anteil männlicher Herzen an den 110 untersuchten Organen (55%). Männliche Herzen mit Aortensklerose hatten denselben Altersmedian wie die männlichen Herzen in der Ausgangsgruppe: 52 Jahre. Weibliche Herzen mit Aortensklerose waren älter als in der Ausgangsgruppe: 58,5 vs. 55 Jahre. 56% der in der Ausgangsgruppe an einem Apoplex Verstorbenen hatten eine Aortensklerose (fünf von neun). Der Anteil der intrazerebralen Blutung als Todesursache der Spender mit Aortensklerose lag mit

33% über deren Anteil in der Ausgangsgruppe (26%). Rechnet man die Subarachnoidalblutung hinzu, starben 81% der Spender mit Aortensklerose an einem zerebrovaskulären Ereignis, was über dem Durchschnitt (71%) liegt. Diese Todesursachen waren zugleich die häufigsten in den höheren Altersstufen (vgl. Tab. 20).

Wie bereits im Abschnitt *Ergebnisse* dargelegt, dominierten im linken Ventrikel Folgeschäden mit und ohne Hypertrophie. Der rechte Ventrikel war verhältnismäßig oft von Folgeschäden betroffen. Von den untersuchten Koronararteriensystemen konnte keines als Normalbefund gelten. 80% wiesen höhergradige Stenosen auf (mittel- und hochgradig), bei 33% wurde außerdem Kalk nachgewiesen.

Sieben der 21 Herzen mit Aortensklerose stammten von Spendern, die älter als 60 Jahre alt waren. Eins stammte von einem Spender mit einer bekannten Herzinfarktanamnese. 13 Herzen wurden offenbar mit der ursprünglichen Absicht, sie zu transplantieren, explantiert. Tabelle 33 stellt die morphologischen Veränderungen und andere Charakteristika dieser 13 Herzen vor. Da auffallend viele Herzen mit Koronararteriosklerose sowie links- und rechtsventrikulären Schäden deutlichen Ausmaßes darunter waren, scheint besonders interessant zu wissen, was davor bewahrt hat, sie zu transplantieren: sieben Ablehnungen wegen tastbarer *Koronararteriosklerose*, drei Ablehnungen, die unter *systolische/diastolische Funktionsstörungen/ Hypotonie* zusammengefaßt wurden, zwei Ablehnungen wegen *Linksherzhypertrophie* und eine Ablehnung wegen *Rhythmusstörungen*.

Herzen mit Aortensklerose gehörten zu jenen, deren Koronararterien am stärksten von einer Arteriosklerose betroffen waren und deren Myokard relativ häufig offenbar ischämisch bedingte Folgeschäden aufwies. Eine praktische Schlußfolgerung könnte sein, im Zuge der Explantation von Herzen, deren Spender älter als 40 Jahre alt wurden, die Aorta ebenso gründlich wie die Koronararterien zu inspizieren und bei Vorliegen einer Aortensklerose das Herz nicht für die Transplantation zu verwenden.

Tabelle 33. 13 Herzen mit Aortensklerose, die für die Transplantation vorgesehen waren

Nr.	age	sex	Ablehnungs- grund	Todes- ursache	Myokardmorphologie		Grad der Stenose
					rechter Ventrikel	linker Ventrikel	
1	44	m	Hypotonie	SHT	Folgeschäden	Folgeschäden	mittel
2	47	m	KS*	ICB	-	-	mittel+Kalk
3	47	m	KS	?	Folgeschäden	Folgeschäden	mittel+Kalk
4	48	m	rechtsventr. Fkt.- störung	Intox. Amitript.	-	-	schwer
5	51	m	KS	Apoplex	-	Hypertrophie 2.°	leicht
6	52	m	Linkshypertro.	ICB	-	ischäm. Schäden	schwer
7	56	m	KS	Apoplex	Hypertrophie 2.°	-	mittel+Kalk
8	45	w	KS	ICB	Folgeschäden	Folgeschäden	schwer
9	51	w	Linksdekomp.	ICB	-	-	schwer
10	57	w	KS	SAB	-	toxischer Schaden	leicht
11	58	w	KS	Apoplex	-	-	schwer
12	59	w	Linkshypertro.	SAB	-	-	mittel
13	60	w	Rhythmusstör.	SAB	-	Folgeschäden	nicht untersucht

*KS bedeutet Koronararteriosklerose

4.2.4 Hypertrophie und myokardiale Schäden

Unter myokardialen Folgeschäden wurden diffuse Fibrosen und kleinherdige Narben verstanden. Wie oben festgestellt wurde, nahm der Anteil solcher Schäden an den myokardialen Diagnosen mit wachsendem Ausmaß der Koronararteriosklerose zu, ob mit oder ohne Hypertrophie einhergehend. Die meisten Folgeschäden standen also in Zusammenhang mit einer Koronararteriosklerose und waren offenbar ischämisch bedingt. Eine hohe Übereinstimmung von myokardialer Fibrose und Koronararteriosklerose fand auch Sickert (1997). In der Literatur sind immer wieder Hinweise auf unterschiedliche Ansichten über eine altersabhängige Zunahme der Fibrose zu finden [4, 19, 23]. Es besteht sicherlich insofern eine Altersabhängigkeit, als auch die Koronararteriosklerose mit dem Alter zunimmt. Wie das Beispiel der Herzen von relativ jungen Spendern mit reinen Folgeschäden in beiden Ventrikeln zeigt (Tab. 11), ist der primäre Zusammenhang mit der Koronararteriosklerose aber deutlicher: alle untersuchten Koronararteriensysteme wiesen überwiegend höhergradige (mittel-

und hochgradige) Stenosen auf. Die Folgeschäden im Herz des 10jährigen Knaben, dessen Koronararterien nicht untersucht wurden, können auch eine andere Ursache gehabt haben, etwa eine zurückliegende Myokarditis.

Unter deutlichen ischämischen Schäden wurden nun kleinherdige Herzmuskelzellnekrosen und kleinherdige Narben sowie in Zahl und Ausdehnung unterschiedlich alte Infarkt Narben verstanden. Ischämische Schäden könnten auch als akzentuierte, schwere Folgeschäden bezeichnet werden. Die getrennte Erfassung von Folgeschäden und ischämischen Schäden bedeutete also in vielen Fällen die Trennung eines Kontinuums myokardialer Folgen bei Koronararteriosklerose, zugleich aber auch eine grobe Einteilung nach dem Ausmaß der Schäden.

Nur zwei von 18 untersuchten Koronararteriensystemen in der Untergruppe der 20 Herzen, bei denen im linken, im rechten oder in beiden Ventrikeln reine Folgeschäden festgestellt wurden, stellten Normalbefunde dar. Auch nur zwei der 19 untersuchten Koronararteriensysteme in der Untergruppe der 19 Herzen mit Hypertrophie und Folgeschäden waren Normalbefunde. Unter den 13 Fällen mit ischämischen Schäden war lediglich ein Fall mit unauffälligen Koronararterien.

Dagegen wurden immerhin sechs von 19 untersuchten Koronararteriensystemen in der Untergruppe der 21 Fälle mit reiner Hypertrophie (das heißt ohne wesentliche Folgeschäden) für normal befunden. Vermutlich handelte es sich hierbei um Herzen von Spendern mit arteriellem Hypertonus ohne koronare Herzkrankheit. Tabelle 34 zeigt die Charakteristika dieser sechs Herzen. Viermal gab eine tastbare Koronararteriosklerose den Ausschlag für die Ablehnung, obwohl histologisch eine Arteriosklerose der Koronararterien nicht nachgewiesen werden konnte. Auf dieses Problem wurde bereits im Kapitel *Material und Methoden* eingegangen. Das Herz der 30jährigen Frau, war das einzige, das auch rechtsventrikulär Auffälligkeiten bot: reine Folgeschäden. Die beiden älteren Herzen von männlichen Spendern waren möglicherweise aus Altersgründen abgelehnt worden.

Insgesamt wurden lediglich bei zehn Herzen mit myokardialen Auffälligkeiten freie Koronararterien beschrieben.

Tabelle 34. Charakteristika von sechs Herzen mit isolierter linksventrikulärer Hypertrophie mittleren und schweren Grades ohne Koronararteriosklerose

Nr.	Alter	Geschlecht	Ablehnungsgrund	Todesursache	Hypertrophie linksventrikulär (°)
1	43	m	Koronararteriosklerose	SHT	mittel
2	48	m	Koronararteriosklerose	Hirntumor	mittel
3	60	m	Keine Angabe	Apoplex	mittel
4	55	w	Koronararteriosklerose	SAB	mittel
5	30	w	Koronararteriosklerose	SAB	schwer
6	62	m	Alter?	ICB	schwer

Würde jedem Herzen eine Diagnose zugeordnet, die sich aus den wesentlichen myokardialen Veränderungen ergibt, so folgt daraus die in Tabelle 35 dargestellte Verteilung. Sie verdeutlicht eindrücklich, wie häufig der rechte Ventrikel pathologisch verändert war (in allen grau unterlegten Fällen). In lediglich drei Fällen war der rechte Ventrikel isoliert auffällig. In 28 Fällen lagen neben linksventrikulären Auffälligkeiten solche auch rechtsventrikulär vor. In 45% der myokardial verändert gefundenen Herzen war also der rechte Ventrikel betroffen, wobei Folgeschäden dominierten. Diese Zahl scheint besonders bedeutungsvoll, wenn, wiederum für den hypothetischen Transplantationsfall, bedacht wird, daß der rechte Ventrikel beim Empfänger oft großen Belastungen bei der Arbeit gegen erhöhte Pulmonalarteriendrucke ausgesetzt ist.

Tabelle 35. Die vorrangigen morphologischen Diagnosen bei 69 myokardial auffälligen Herzen aus der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Diagnosen	Anzahl der Fälle
Vorrangig Hypertrophie	N=19
Hypertrophie, linksventrikulär	16
Hypertrophie, linksventrikulär, rechts Folgeschäden	1
Hypertrophie, rechtsventrikulär	1
Hypertrophie, biventrikulär	1
Vorrangig Hypertrophie und Folgeschäden	N=18
Hypertrophie + Folgeschäden, linksventrikulär	9
Hypertrophie + Folgeschäden, linksventrikulär, rechts Hypertrophie	2
Hypertrophie + Folgeschäden, linksventrikulär, rechts Folgeschäden	3
Hypertrophie und Folgeschäden, biventrikulär	3
Hypertrophie + Folgeschäden, rechtsventrikulär, links Folgeschäden	1
Vorrangig Folgeschäden	N=14
Reine Folgeschäden, linksventrikulär	4
Reine Folgeschäden, rechtsventrikulär	2
Reine Folgeschäden, biventrikulär	8
Vorrangig ischämische Schäden	N=13
Ischämische Schäden, linksventrikulär	7
Ischämische Schäden, linksventrikulär, rechts Folgeschäden	1
Ischämische Schäden, linksventrikulär, rechts Hypertrophie + Folgeschäden	1
Ischämische Schäden biventrikulär	3
Ischämische Schäden rechtsventrikulär, links toxische Schäden	1
Vorrangig seltene Diagnosen	N=5
Gemischtzellige Myokarditis, biventrikulär	1
Z.n. Myokarditis, biventrikulär	1
Chronisch proliferierende Vaskulitis mit myokardialen Schäden, biventrikulär	1
Mikronekrosen nach CO-Vergiftung, linksventrikulär	1
Toxischer Schaden, linksventrikulär	1

4.2.5 Morphologie der Pulmonalarterien bei den 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

Pathologische Veränderungen der Pulmonalarterien spielten im Gegensatz zur Gruppe der Empfängerherzen bei den Spenderherzen praktisch keine Rolle. Eine Arteriosklerose der Lungenschlagader wurde nicht gefunden. Von den 109 untersuchten Pulmonalarterien wiesen zwei Zeichen der Druckbelastung auf. Sie stammten von älteren männlichen Spendern (55 und 63 Jahre). Deren Herzen waren insgesamt relativ schwer unter Einbeziehung des rechten Ventrikels verändert. Der 55jährige Spender starb an einem Status asthmaticus. Es kann nur spekuliert werden, ob eine chronische Bronchitis und/oder ein Lungenemphysem vorlagen. Zu einer Druckbelastung im kleinen Kreislauf würde der mittelgradig hypertrophierte rechte Ventrikel (mit Folgeschäden) passen. Im linken Ventrikel wurden keine Folgeschäden festgestellt. Beide Ventrikel des 63jährigen Spenders wiesen auf eine abgelaufene Myokarditis mit relativ wenigen Folgeschäden hin.

4.2.6 Die histopathologischen Normalbefunde in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen

20 Herzen (18%) waren histopathologisch weitgehend Normalbefunde in der Gruppe der 112 Herzen mit gesicherten bzw. möglichen Vorerkrankungen. Die wichtigste Feststellung ist, daß sie deutlich jünger als die Herzen in der Gesamtgruppe waren: männliche Herzen mit einem Altersmedian von 43 Jahren (Range 29-58 Jahre), weibliche Herzen mit einem Altersmedian von 38 Jahren (Range 15-67 Jahre). Interessanterweise war eines der ältesten Herzen (Spenderin, 67 Jahre) ein Normalbefund. Daß die Normalbefunde weiblicher Herzen von im Median jüngeren Spendern stammten als die männlicher Herzen, ist ein Selektionseffekt: aufgrund besserer Dokumentation der Ablehnungsgründe konnten mehr Herzen junger männlicher Spender der Gruppe der bereinigten Spenderherzen zugeordnet werden. Dementsprechend sind unter den Normalbefunden in der Gruppe der 112 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen relativ viele weibliche Herzen junger Spenderinnen, bei denen der Ablehnungsgrund im dunklen lag: 20, 21, 30 und 34 Jahre.

Das Schädel-Hirn-Trauma war die häufigste Todesursache der Spender von Herzen mit Normalbefunden (45%). In erster Linie wird die Ursache hierfür darin liegen, daß jüngere Spender häufiger an einem Schädel-Hirn-Trauma starben (vgl. Tab. 20).

4.3 Wertung des morphologischen Zustandes der 21 bereinigten Spenderherzen

48% der 21 Spenderherzen, die unter Ausblendung des jeweiligen Ablehnungsgrundes, der kein Hinweis auf eine zuvor bestehende Herzerkrankung gewesen sein sollte, transplantiert worden wären, waren morphologisch auffällig.

Vier der 21 Herzen (19%) hatten eine isolierte linksventrikuläre Hypertrophie. Ihre Charakteristika zeigt Tabelle 36.

Tabelle 36. Charakteristika von vier Herzen mit linksventrikulärer Hypertrophie aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Nr.	Alter	Geschlecht	Ablehnungsgrund	Todesursache	Linksventrikuläre Hypertrophie (°)
1	53*	m	Reaktivität für CMV-IgM	SAB	mittelgradig
2	36	w	Keine Wartezeit	SAB	schwergradig
3	40	w	Überschreitung der Ischämiezeit	ICB	mittelgradig
4	46	w	Tumorverdacht (Leber)	SAB	mittelgradig

*Hier lag zusätzlich eine Aortensklerose vor.

Bis auf eine Aortensklerose bei dem männlichen Herzen lagen keine weiteren morphologischen Auffälligkeiten bei diesen vollständig untersuchten Herzen vor. Der Grund für die linksventrikuläre Hypertrophie mag eine arterielle Hypertonie gewesen sein. Angaben über die Anamnese oder über etwaige Klappenfehler lagen nicht vor. Alle Spender starben an einem zerebrovaskulären Ereignis, woraus sich jedoch keine Regel ableiten läßt, da diese Todesursache auch in der Gruppe der bereinigten Spenderherzen bei Spendern, die älter als 30 Jahre alt wurden, am häufigsten war (Subarachnoidalblutung und intrazerebrale Blutung zusammen 64%).

Wenn bei diesen vier Herzen von einer pathologischen Hypertrophie ausgegangen wird, was bedeutete dies für den hypothetischen Fall einer Transplantation? Weiter oben wurde bereits auf die Studie von Aziz et al. (1997) hingewiesen, die herausfanden, daß bei linksventrikulär hypertrophierten Spenderherzen ein höheres Risiko bestand, innerhalb der ersten 30 Tage nach Transplantation zu versagen. Allerdings waren die Ergebnisse nicht zu verallgemeinern. Die Hypertrophie wurde in der Studie echokardiographisch festgestellt. In den Spenderinformationsprotokollen der vier Herzen gab es keine Angaben zu Ergebnissen einer echokardiographischen Untersuchung. Es ist also unklar, ob es Gemeinsamkeiten im Ausmaß der in beiden Untersuchungen auf vollkommen unterschiedliche Weise festgestellten Hypertrophie gab. Zudem war die mikroskopische Methode in der Lage, wesentliche myokardiale Folgeschäden auszuschließen. Prinzipiell würde aber für jedes pathologisch verdickte Myokard der von Aziz und Mitarbeitern vermutete Grund eines erhöhten Risikos für frühes Transplantatversagen gelten: eine größere Empfindlichkeit, insbesondere des Subendokards, für Ischämie- und Reperfusionsschäden. Hinzu kommt eine diastolische Funktionsstörung des hypertrophierten linken Ventrikels, die in der echokardiographischen Praxis weithin beobachtet wird.

Drei der 21 Spenderherzen wiesen eine Koronararteriosklerose auf. Das entspricht 16% der Herzen, deren Untersuchung die Koronararterien einschloß (zwei fehlende Koronararterienbefunde). Tabelle 37 zeigt die Charakteristika dieser Herzen.

Tabelle 37. Charakteristika von drei Herzen mit Koronararteriosklerose aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Nr.	Alter	Ge- schlecht	Ablehnungsgrund	Todes- ursache	Grad der Koronar- arterienstenose	Morphologie des linken Ventrikels
1	46	m	Katecholamindosis	SAB	leicht	normal
2	49*	m	Katecholamindosis	SAB	schwer	ischämischer Schaden
3	55	w	Katecholamindosis	Apoplex	mittel	Hypertrophie 2.° + Folgeschäden

*Hier lag zusätzlich eine Aortensklerose vor.

Die rechten Ventrikel der drei Herzen waren jeweils unauffällig. Die Aorta des Herzens mit schwerer Koronararterienstenose war sklerosiert. Der linke Ventrikel des Herzens

mit leichtgradiger Koronararterienstenose, die hämodynamisch keine Relevanz besaß, war ein Normalbefund. Bis auf die aus Tabelle 37 ersichtlichen morphologischen Veränderungen lagen keine weiteren Auffälligkeiten vor. Der Altersmedian der Spender betrug 49 Jahre (Range 46-55). Der Altersmedian der 16 Spender mit normalen Koronararterien betrug 39,5 Jahre (Range 10-60 Jahre).

Die schon erwähnte Studie von Tuzcu et al. [27] fand mit intravaskulärem Ultraschall bei 28 von 50 Herztransplantationspatienten (50 von 62 nachfolgenden Patienten) innerhalb von 4,6 Wochen (Mittelwert) nach Transplantation eine Koronararteriosklerose (56%). Darunter wurde eine Intimadicke von $\geq 0,5$ mm verstanden. Die durchschnittliche Plaquedicke betrug $1,3 \pm 0,6$ mm und die Einengung der Querschnittsfläche $34 \pm 16\%$. Die zu diesem Zeitpunkt gefundene Arteriosklerose war spenderübertragen. Spender von Herzen mit Koronararteriosklerose waren älter als Spender ohne Koronararteriosklerose (37 ± 12 vs. 25 ± 10 Jahre). Die maximale Intimadicke korrelierte mit dem Spenderalter. Spenderalter und männliches Geschlecht waren unabhängige Prädiktoren der Arteriosklerose. Das mittlere Alter aller Spender in dieser Studie betrug 32 ± 12 Jahre. Die Schlußfolgerung war, daß die Koronararteriosklerose häufig, aber unabsichtlich vom Spender auf den Empfänger übertragen wird.

Würde der hypothetische Fall angenommen, daß die Herzen der bereinigten Gruppe transplantiert worden wären, so wären mindestens zwei Herzen mit hämodynamisch bedeutsamen Stenosen und beachtlichen linksventrikulären Schäden unabsichtlich übertragen worden. Daß es sich um ältere Herzen handelte, stimmt mit der Beobachtung von Tuzcu et al. überein. Daß es dennoch deutlich weniger Herzen mit Koronararteriosklerose in der Stichprobe insgesamt älterer Herzen (Altersmedian 40, Range 10-60 Jahre) in der vorliegenden Studie waren, mag mit der kleinen Zahl untersuchter Herzen (19) und mit der geringeren Sensitivität einer retrospektiven Methode im Vergleich zu einer prospektiven in vivo-Methode, die sich hochauflösenden Ultraschalls bediente, zusammenhängen. Etliche Fälle mit Intimaproliferationen, die hier als nicht bedeutsam erachtet wurden, wären möglicherweise mit dem sensitiven Ultraschallverfahren der Arteriosklerose zugeschlagen worden. Die Ultraschalluntersuchung deckte eine „okkulte, aber ziemlich extensive Arteriosklerose in einer jungen und vermutlich gesunden Population“ auf [27]. Die vorliegende Arbeit weist auf das Vorkommen von hämodynamisch bedeutsamen Stenosen und Myokardschäden bei Herzen älterer Spender ohne offensichtlichen Anhalt für eine zuvor bestehende kardiale Erkrankung hin.

Tabelle 38 zeigt die Charakteristika der bisher noch nicht besprochenen Herzen mit pathologischem Befund. Diese drei Herzen gehörten Spendern ganz unterschiedlicher Altersgruppen. Die Koronararterien und die Aorten waren jeweils unauffällig.

Tabelle 38. Charakteristika von drei Herzen mit myokardialen Schäden ohne weitere pathologische Veränderungen aus der Gruppe der 21 bereinigten Spenderherzen

Nr.	Alter	Geschlecht	Ablehnungsgrund	Todes- ursache	Morphologie des Myokards	
					links	rechts
1	10	m	Kein Empfänger	SAB	Folgeschäden	Folgeschäden
2	40	m	Reanimations- dauer	Carba- mazepin- intox.	Hypertrophie 2.° und Folgeschäden	Folgeschäden und frische ischämische Myozytolyse
3	59	w	Kein Empfänger	Anoxie	Folgeschäden	Folgeschäden

Die in allen 21 Fällen der bereinigten Gruppe untersuchte Arteria pulmonalis war stets im wesentlichen unauffällig.

Hinsichtlich der Altersverteilung aller myokardialen Auffälligkeiten ergab sich, daß diese in einem von sieben Herzen der Spender, die nicht älter als 20 Jahre alt waren (14%), und in acht von 14 Herzen der Spender, älter als 30 Jahre, auftraten (57%), davon zweimal im Gefolge einer Koronararteriosklerose. Was für die Koronararteriosklerose galt: eine höhere Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens bei älteren Spendern ohne Hinweis auf zuvor bestehende kardiale Erkrankungen, gilt auch für myokardiale Veränderungen, an denen die isolierte linksventrikuläre Hypertrophie den Hauptanteil hatte.

Daß Spender von Normalbefunden am häufigsten an einem Schädel-Hirn-Trauma starben (55%), lag am geringeren Alter dieser Spender. Der Altersmedian der männlichen Individuen mit Normalbefunden betrug 11 Jahre (Range 8-43), der der weiblichen Individuen mit Normalbefunden 49 Jahre (Range 18-60). Das Schädel-Hirn-Trauma spielte mit 57% der Todesursachen in der Gruppe der Herzen, deren Spender nicht älter als 20 Jahre alt waren, eine ähnlich große Rolle wie die Subarachnoidalblutung und die intrazerebrale Blutung zusammen in der Gruppe der Spender, die älter als 30 Jahre alt waren: 64% der Todesursachen.

Die überdeutlichen Unterschiede im Altersmedian der Geschlechter waren Ergebnis des bereits erwähnten Selektionseffekts: Es wurden relativ vieler Herzen junger männlicher Individuen in die bereinigte Gruppe im Vergleich zu denen junger weiblicher Individuen, bei denen die Ablehnungsgründe öfter nicht dokumentiert waren, übernommen. Außerdem befanden sich bereits in der Ausgangsgruppe fünf Herzen von männlichen Spendern, die nicht älter als zehn Jahre alt waren, dagegen kein Herz eines weiblichen Individuums dieser Altersgruppe. Von den erwähnten fünf Herzen sehr junger männlicher Spender fanden sich drei unter den elf Normalbefunden der bereinigten Gruppe wieder.

Bei separater Betrachtung der acht Idealfälle, das heißt der kleinen Gruppe allein aus logistischen Gründen abgelehnter und anderenfalls transplanteder Herzen ergibt sich folgendes Bild: unter Berücksichtigung, daß die Koronararterien eines achtjährigen Knaben und einer 57jährigen Frau nicht untersucht wurden: kein Fall hämodynamisch relevanter Koronararterienstenose; kein Fall von Aortensklerose; zwei Fälle isolierter linksventrikulärer Hypertrophie (mittelgradig bei einer 40jährigen Frau, schwer bei einer 36jährigen Frau); zwei Fälle mit biventrikulären Folgeschäden (10jähriger Knabe, 59jährige Frau). Die vier Normalbefunde stammten von einem achtjährigen Knaben (Koronararterien nicht untersucht), einem zehnjährigen Knaben, einer 39jährigen Frau und einer 60jährigen Frau (Aorta nicht untersucht).

Resümee: In Einzelfällen waren pathologische Befunde unter den jüngsten Spenderherzen und Befunde ohne wesentliche Besonderheiten unter den ältesten für die Transplantation vorgesehenen Organen zu finden. In der Gesamtschau gilt, daß selbst in der Gruppe der 21 Herzen ausgewählter Spender nur in etwa einem Drittel der Fälle sogenannte Normalbefunde bei den Spendern, älter als 30 Jahre, zu finden waren.

5 Zusammenfassung

317 pathologisch-anatomische Befundberichte über den morphologischen Zustand des Myokards, der Koronararterien, der Aorta und der Pulmonalarterien von Herzen, die zwischen dem 1. 1. 1996 und dem 31. 12. 1998 in der Homografbank des Deutschen Herzzentrums Berlin zur Klappengewinnung eingingen, wurden ausgewertet. 178 Herzen waren im Rahmen von Herztransplantationen explantiert worden (Empfängerherzen). Sechs Herzen stammten von Leichen und bildeten die kleine Gruppe sogenannter non beating hearts (Leichenherzen). 133 Herzen waren überwiegend zunächst für die Organspende vorgesehen, wurden dann aber aus unterschiedlichen Gründen verworfen (Spenderherzen). Ziel der retrospektiven Untersuchung war die Erfassung der morphologischen Situation dieser Herzen, wobei der Schwerpunkt auf den Spenderherzen lag.

Die histopathologisch gestützten Diagnosen der 178 Empfängerherzen spiegelten u.a. die beiden häufigsten Gründe für Herztransplantationen wider: 44% der Herzen wiesen Veränderungen auf, die mit der Diagnose einer dilatativen Kardiomyopathie vereinbar waren, 25% der Herzen hatten einen morphologischen Status, der mit der klinischen Diagnose einer sogenannten ischämischen Kardiomyopathie vereinbar war.

Die Leichenherzen stammten größtenteils von Spendern, die mit ihren Vorerkrankungen und Todesursachen als Organspender nicht in Frage gekommen wären. Die Gruppe war deshalb so klein, weil Leichenherzen nicht üblicherweise zur Ressource menschlicher Herzklappen in der Homografbank des Deutschen Herzzentrums Berlin gehören.

Von den 133 Spenderherzen war die Mehrzahl hirntoten Spendern ursprünglich mit der Absicht explantiert worden, sie für die Organspende zu verwenden. Ein kleiner Teil dieser Organe war vermutlich aufgrund des Alters der Spender, einer Anamnese für Herzinfarkt bzw. koronare Herzkrankheit und aus unbekannt gebliebenen Gründen

primär lediglich für die Klappenspende vorgesehen. Bei dem größeren Teil der Herzen stellte sich nach der Explantation heraus, daß sie für die Transplantation nicht geeignet waren. Wird unter Berücksichtigung der im Deutschen Herzzentrum Berlin geltenden Altersgrenze allen Organen von Spendern, die älter als 60 Jahre alt geworden waren, der Ablehnungsgrund *Alter* zugeordnet, was 14% der 133 Spenderherzen betrifft, so ergibt sich, daß 27% wegen einer tastbaren Koronararteriosklerose, 13% aus unbekanntem Gründen, elf Prozent wegen diastolischer/systolischer Funktionsstörungen und Hypotonie, jeweils sechs Prozent aus logistischen Gründen sowie wegen einer zu hohen Katecholamindosis und 23% aus selteneren Gründen abgelehnt wurden. Mit Hilfe der Ablehnungsgründe und mit Hilfe anamnestischer Angaben, die spärlich waren, erfolgte die Bildung von zwei Gruppen: 112 Herzen, bei denen Hinweise auf Herzerkrankungen bestanden und 21 Herzen (sogenannte bereinigte Herzen), bei denen solche Hinweise, in den Grenzen der nur mäßigen Dokumentation von Spenderinformationen, nicht bestanden. Zusätzlich sollte bei den bereinigten Herzen die Bedingung erfüllt sein, daß die Explantation zum Zweck der Transplantation erfolgt war. Mit diesen Herzen entstand eine Gruppe von Organen, die der Positivauslese transplantationsfähiger Herzen näher kommen dürfte.

Der Altersmedian aller Spender von Herzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen (N=112) betrug 54 Jahre (Range 10-67). Der Altersmedian der 63 männlichen Spender war 52 Jahre (Range 10-67) und der 49 weiblichen Spender 55 Jahre (Range 15-67). Bei 90 Herzen (80%) wurden pathologische Veränderungen gefunden. 20 Herzen (18%) stellten im wesentlichen einen Normalbefund dar. Zwei Herzen waren zwar histologisch unauffällig, mußten aber wegen ihrer makroskopischen Erscheinung von den Normalbefunden ausgeschlossen werden.

Der häufigste Befund war eine Koronararteriosklerose unterschiedlichen Ausmaßes bei 74 der 104 untersuchten Koronararteriensysteme (71%). Sie wurde erst in den Altersgruppen der Spender, älter als 30 Jahre, beobachtet und nahm von 43% in der Altersgruppe der 31-40jährigen auf 79% in der Altersgruppe der 61-67jährigen stetig zu. 28% der Fälle mit Koronararteriosklerose lag ein leicht-, 49% ein mittel- und 22% ein hochgradig stenosierender Prozeß zugrunde. In 53 der 74 Herzen mit Koronararteriosklerose (67%) wurden pathologische Auffälligkeiten des Myokards beobachtet. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen zunehmendem Grad der Stenosierung und der Häufigkeit des Auftretens von Folgeschäden und deutlichen

ischämischen Schäden.

Das Myokard von 69 der 112 Herzen (62%) war mikroskopisch auffällig. Unter der Voraussetzung der Erteilung nur einer Diagnose unter dem Aspekt der vorrangigen morphologischen Veränderung setzte sich das pathologische Spektrum aus 19 Fällen mit Hypertrophie (17%), 18 Fällen mit Hypertrophie und Folgeschäden (16%), 14 Fällen mit Folgeschäden (12,5%), 13 Fällen mit deutlichen ischämischen Schäden (12%) und fünf Fällen seltenerer Diagnosen (vier Prozent) zusammen. In 45% dieser Fälle war auch der rechte Ventrikel betroffen.

Bei zehn Herzen mit einem histopathologisch auffälligen Myokard wurde keine Koronararteriosklerose gefunden. Hierunter waren vor allem Herzen mit linksventrikulärer Hypertrophie ohne Folgeschäden (sechs Fälle).

Die Aortensklerose war deutlich mit einer Koronararteriosklerose überwiegend mittel- bis hochgradigen Ausmaßes assoziiert.

Eine Arteriosklerose der Lungenschlagader wurde bei Spenderherzen nicht festgestellt. Zweimal wurde eine Arteria pulmonalis nachgewiesen, die Zeichen der Druckbelastung trug.

Befunde, die im wesentlichen normal waren, kamen bei elf der 18 Herzen (61%) von Spendern, die jünger als 41 Jahre alt, dagegen nur bei neun der 94 Spender (elf Prozent), die älter geworden waren, vor.

Der Altersmedian der 21 Spender von Herzen ohne Hinweis auf eine bestehende kardiale Erkrankung betrug 40 Jahre (Range 8-60). Der Altersmedian der elf männlichen Spender war 19 Jahre (Range 8-53) und der der zehn weiblichen Spender 47,5 Jahre (Range 18-60). Zehn der 21 Spenderherzen (48%), die unter Ausblendung des jeweiligen Ablehnungsgrundes, der kein Hinweis auf eine zuvor bestehende Herzerkrankung war, transplantiert worden wären, wiesen histopathologische Auffälligkeiten auf: Arteriosklerose bei drei von 19 untersuchten Koronararteriensystemen, vier Herzen mit linksventrikulärer Hypertrophie ohne Folgeschäden, zwei Herzen mit reinen Folgeschäden biventrikulär, ein Herz mit Folgeschäden und frischen ischämischen Myozytolysen linksventrikulär sowie Hypertrophie mit Folgeschäden rechtsventrikulär.

Die Koronararteriosklerose betraf Herzen von Spendern, die älter als 40 Jahre

alt geworden waren. Sie war in einem Fall lediglich leichtgradig. Im Myokard dieses Herzens traten keine Auffälligkeiten auf. Die Transplantation der Herzen mit mittelgradig und hochgradig stenosierender Koronararteriosklerose hätte außer der Übertragung von Koronararteriosklerose die Übertragung deutlicher Myokardschäden bedeutet: Hypertrophie mit Folgeschäden des linken Ventrikels in einem, linksventrikuläre deutliche ischämische Schäden im anderen Fall.

Am Herzen mit hochgradig stenosierender Koronararteriosklerose und am linksventrikulär hypertrophierten Herzen eines 53jährigen Spenders konnten außerdem sklerosierte Aorten nachgewiesen werden.

In einem der sieben Herzen (14%), deren Spender nicht älter als 20 Jahre alt geworden waren, dagegen in neun der 14 Herzen (64%), deren Spender älter als 30 Jahre alt geworden waren, fanden sich histopathologische Auffälligkeiten. Organe aus der Altersgruppe der 21-30jährigen waren unter den bereinigten Spenderherzen nicht vertreten.

Die Studie belegte am großen Anteil der histopathologisch auffälligen Herzen in der Gruppe der 112 Organe mit möglichen und gesicherten Vorerkrankungen, wie berechtigt die Ablehnungsgründe waren. Zugleich zeigte sich an der Gruppe bereinigter Herzen, daß auch ohne erkennbaren Hinweis auf zuvor bestehende kardiale Erkrankungen bei Herzen von Spendern höheren Alters die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens von Koronararteriosklerose und von myokardialen Auffälligkeiten bedacht werden muß. Besonders der Anteil von Herzen mit linksventrikulärer Hypertrophie bei Spendern, älter als 30 Jahre, war überraschend hoch.

Literaturverzeichnis

- 1 Aziz S, Soine LA, Lewis SL, Kruse AP, Levy WC, Wehe KM, Fishbien DP, Allen MD: Donor left ventricular hypertrophy increases risk for early graft failure. *Transplant International* 1997, 10: 446-450
- 2 Ballester M, Obrador D, Abadal L, Cladellas M, Bordes R, Manito N, Pons-Llado G, Padró JM, Arís A, Caralps-Riera JM: Dopamine treatment of locally procured donor hearts: relevance on postoperative cardiac histology and function. *International Journal of Cardiology* 1989, 22: 37-42
- 3 Botas J, Pinto FJ, Chenzbaum A, Liang D, Schroeder JS, Oesterle SN, Aldermann EL, Popp RL, Yeung AC: Influence of Preexistent Donor Coronary Artery Disease on the Progression of Transplant Vasculopathy. An Intravascular Ultrasound Study. *Circulation* 1995, 92: 1126-1132
- 4 Caesar R: Herz. W. Remmele. Pathologie: e. Lehr- u. Nachschlagebuch. Band 1. Berlin; Heidelberg; New York; Tokyo: Springer, 1984, 37-180
- 5 Collins P, Billings CG, Barer GR, Daly JJ, and Jolly A: Quantitation of isoprenaline-induced changes in the ventricular myocardium. *Cardiovascular Research* 1975, 9: 797-806
- 6 Csapó Z, Dusek J, and Rona G: Early Alterations of the Cardiac Muscle Cells in Isoproterenol-Induced Necrosis. *Archives of Pathology* 1972, 93: 356-365
- 7 El Oakley RM, Yonan NA, Simpson BM, and Deiraniya AK: Extended Criteria for Cardiac Allograft Donors: A Consensus Study. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 1996, 15: 255-259
- 8 Enos WF, Holmes RH, and Beyer J: Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. *The Journal of the American Medical Association* 1953, 152: 1090-1093
- 9 Frasik W, Garlicki M, Dabros W, Lazar A, Dziatkowiak A, and Stachura J: Histologic and Ultrastructural Analysis of Myocardial Biopsies From Donor Hearts Before Transplantation. *Transplantation Proceedings* 1996, 28: 358
- 10 Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius Regina, and Kolettis GJ: Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries: *The New England Journal of Medicine* 1987, 316: 1371-1375
- 11 Grant SCD, Rahman AN, Brooks NH: Regression of left ventricular hypertrophy in a transplanted heart. *British Heart Journal* 1992, 68: 55-57
- 12 Gregory MA, Brouckaert CJ, and Whitton ID: Characterisation of normal human myocardium by means of morphometric analysis. *Cardiovascular Research* 1983, 17: 177-183
- 13 Klauss V, Henneke KH, Rieber J, Spes C, Meiser B, Siebert U, Angermann CE, Theisen K und Mudra H: Prospektive Untersuchung von Häufigkeit und Ausmaß spenderbedingter koronarer Herzkrankheit nach Herztransplantation mit intravaskulärem Ultraschall. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 1997, 122: 1235-1243
- 14 Mannebach H, Gleichmann U, Körner MM, Körfer R: Kommentar zu Klauss et al. 1997 *Deutsche medizinische Wochenschrift* 1997, 122: 1241-1243
- 15 McNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, and Cutting RT: Coronary Artery Disease in Combat Casualties in Vietnam. *The Journal of the American Medical Association* 1971, 216: 1185-1187
- 16 Meiser BM, von Scheidt W, Weis M, Böhm D, Kur F, Koglin J, Reichenspurer H, Überfuhr P,

- Reichart B: Herztransplantation - State of the Art Today. *Herz* 1997, 22: 237-252
- 17 Miranda B, Felipe C, Fernández Lucas M, Naya MT, and Matesanz R: Organs Retrieved and Not Used for Transplantation. *Transplantation Proceedings* 1996, 28: 186-208
- 18 National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension. *Archives of Internal Medicine* 1993, 153: 186-208
- 19 Okada R, Teragaki M, and Fukuda Y: Histopathologic Study on the Effects of Aging in Myocardium of Hypertrophied Hearts. *Japanese Circulation Journal* 1986, 50: 1018-1022
- 20 Parker R: An international survey of allograft banks. A. C. Yankah. *Cardiac valve allografts: science and practice.* Darmstadt; New York: Steinkopff; Springer, 1997: 5-9
- 21 Schlote W, Riede U-N, Wiestler OD: Nervensystem. Ursus-Nikolaus Riede und Hans-Eckardt. Schaefer. *Allgemeine und spezielle Pathologie.* 3., neu bearbeitete Auflage. Stuttgart; New York: Thieme, 1993: 1040
- 22 Schüler S, Warnecke H, Loebe M, Fleck E, and Hetzer R: Extended Donor Age in Cardiac Transplantation. *Circulation* 1989, 80 (suppl III): III-133 - III-139
- 23 Sickert W: Häufigkeit pathologisch-anatomischer und histologischer Herzbefunde an einem unausgewählten Autopsiegut bei fast 100%-iger Obduktionsquote - eine komplexe und systematische Analyse einer mittelgroßen Stadt (erweiterte Görlitzer Studie 1986/87). Inauguraldissertation, Technische Universität Dresden 1997
- 24 Staiger J, Drexler H, Dickhuth HH, Keul J: Zur Problematik der Wanddickenbestimmung (Echokardiographie, Autopsie) bei der Diagnose Herzhypertrophie. *Der Pathologe* 1988, 8: 158-163
- 25 Stötzer D: Morphologische und histomorphometrische Charakterisierung von Herzen nach aorto-koronarer Venenbypassoperation. Eine autoptische Studie. Dissertation, Humboldt-Universität zu Berlin 1991
- 26 Sweeney MS, Lammermeier DE, Frazier OH, Burnett CM, Haupt HM, and Duncan JM: Extension of Donor Criteria in Cardiac Transplantation: Surgical Risk Versus Supply-Side Economics. *Annals of Thoracic Surgery* 1990, 50: 7-11
- 27 Tuzcu EM, Hobbs RE, Rincon G, Bott-Silvermann C, De Franco AC, Robinson K, McCarthy PM, Stewart RW, Guyer S, Nissen SE: Occult and Frequent Transmission of Atherosclerotic Coronary Disease With Cardiac Transplantation. Insights From Intravascular Ultrasound. *Circulation* 1995, 91: 1706-1713
- 28 Velican Doina and Velican C: Comparative study on age-related changes and atherosclerotic involvement of the coronary arteries of male and female subjects up to 40 years of age, *Atherosclerosis* 1981, 38: 39-50
- 29 Yankah AC (Hrsg.): *Cardiac valve allografts: science and practice.* Darmstadt; New York: Steinkopff; Springer, 1997

Anhang

Die folgenden numerischen Schlüssel zu den in den Basistabellen 1 - 4 aufgelisteten histopathologischen Diagnosen bzw. histopathologisch gestützten Diagnosen wurden aus praktischen Gründen gewählt. Mit ihrer Hilfe gelang eine übersichtliche Erfassung der Datenmenge.

Die sich an einige Diagnosen anschließenden Erläuterungen sind nach Caesar [4] modifiziert.

Codes

Tabelle 39. Codes der histopathologischen bzw. histopathologisch gestützten Diagnosen

1	Arteriosklerose (Koronararterien, Aorta)
	Für die Aorta gibt es nur den Code 1.
	Bei den Koronararterien werden drei Schweregrade unterschieden:
1,1	Intimaproliferation mit geringfügiger bis mäßiger Lumeneinengung
1,2	Intimaproliferation und Atherome, die zu einer deutlichen, unter Umständen erheblichen Lumeneinengung führen
1,3	Hochgradig das Lumen einengende oder verschließende atheromatöse Koronararteriosklerose
1,X,9	Zusätzlich Nachweis von Kalk; der Grad der Lumeneinengung wird mit X=1 oder 2 oder 3 angegeben
2	Endokardverdickung
	Geringfügige Endokardverdickungen wurden nicht erfaßt, wohl aber mäßige, starke und ekzessive.
3	Druckbelastetes großes Gefäß
	Die Media ist aufgrund einer Zunahme der glatten Muskelzellen verdickt; es zeigen sich Defekte im Aufbau der elastischen Fasern; Intimaproliferation.
8	Frische ischämisch bedingte Myozytolysen

- 10 Ischämische Myokardschäden, jedoch nicht in Herzen mit ischämischer Kardiomyopathie.

Darunter fallen: Kleinherdige Herzmuskelzellnekrosen und kleinherdige Narben als charakteristisches Substrat einer chronischen relativen Koronarinsuffizienz. In Zahl und Ausdehnung unterschiedlich alte Infarktnarben.

- 11 Ischämische Kardiomyopathie

Neben zusammenhängenden Narben (0,5 bis 1 cm) diffuse Vernarbung; die Fibrose ist perivasaal akzentuiert, die Muskelfasern sind zum Teil atrophisch, zum Teil kompensatorisch hypertrophiert; das ganze in Verbindung mit der Koronararteriosklerose.

Caesar [4] schreibt, der Ausdruck ischämische Kardiomyopathie sei unglücklich gewählt, da definitionsgemäß der Begriff Kardiomyopathie die ischämische Herzerkrankung ausschließe. Es ging bei der Wahl des Begriffs in dieser Arbeit darum, Herzen von Patienten, bei denen die chronische Insuffizienz aufgrund einer Koronararteriosklerose im Vordergrund stand, zu bezeichnen. Die Diagnose ist deshalb lediglich bei den explantierten Herzen von Transplantationspatienten zu finden.

- 12 Hypertrophie mit myokardialen Folgeschäden

Zum Beispiel als Anpassungsreaktion des rechten Ventrikels bei hämodynamischer Fehlbelastung (Linksherzinsuffizienz, primäre pulmonale Hypertonie) oder als Ausdruck einer unspezifischen myokardialen Reaktion im linken Ventrikel bei arterieller Hypertonie oder koronarer Herzkrankheit. Die geringgradige Hypertrophie wurde nicht erfaßt. Folgeschäden wurden erst bei deutlichem, noch nicht bei geringem Ausmaß als relevant angesehen.

- 12,2 Mittelgradige Hypertrophie mit Folgeschäden

- 12,3 Hochgradige Hypertrophie mit Folgeschäden

- 13 Myokarditis, relativ frisch, mit Myozytolysen und gemischtzelligen Infiltraten

- 14 Dilatative Kardiomyopathie

Endokard diffus oder fleckförmig verdickt, variabel ausgeprägte Fibrose im endokardnahen Bereich, unregelmäßige Anordnung der Herzmuskelfasern, mitunter erhebliche Schwankungen der Faserbreite, feinnetzige oder feinfleckige interstitielle Fibrose häufig, vereinzelt chronische Entzündungszellen im Interstitium möglich.

Die Erfassung der Morphologie des Myokards eines Herzens unter diesem Code setzte voraus, daß sonstige Herzerkrankungen ausgeschlossen waren, da die beschriebenen

Veränderungen uncharakteristisch sind und sich nicht von denen bei einem gefüg dilatierten, hypertrophierten Herz unterscheiden.

- 15 Toxischer Herzmuskelschaden
Lipomatöse Transformation von Bindegewebszellen
- 16 Reine myokardiale Folgeschäden ohne wesentliche Hypertrophie
Es liegen diffuse Fibrosen und kleinherdige Narben vor. Erst ein myokardialer Folgeschaden deutlichen Ausmaßes wurde erfaßt.
- 17 Endokardfibroelastose
Neben der massiven Endokardverdickung liegen sekundäre Texturstörungen vor: Störung der Anordnung der Herzmuskelzellen, die sich in Wirbelbildungen und in überkreuzenden Strängen von Herzmuskelzellen äußern.
- 18 Restriktive Kardiomyopathie
Es handelt sich um eine Diagnose, die allein aus dem Myokard nicht ersichtlich wäre, da dort nur unspezifische Folgeschäden vorliegen. Die Diagnose wurde in Zusammenhang mit einem verdickten Endokard und nach Ausschluß anderer kardialer Erkrankungen gestellt.
- 19 Mikronekrosen nach Kohlenmonoxidvergiftung
- 20 Hypertrophie ohne wesentliche myokardiale Folgeschäden
Die geringgradige Hypertrophie wurde nicht erfaßt.
- 20,2 Mittelgradige Hypertrophie
- 20,3 Hochgradige Hypertrophie
- 21 Abgelaufene Myokarditis mit Übergang in dilatative Kardiomyopathie (im Unterschied zu Code 14 zusätzliches Vorliegen von perivasalen rundzelligen Infiltraten)
- 22 Chronisch proliferierende Vaskulitis mit myokardialen Folgeschäden
- 23 Granulomatöse Riesenzellmyokarditis
- 24 Atrophisches Myokard
- 25 Zustand nach länger zurückliegender Myokarditis mit geringen Folgeschäden

Die folgenden Basistabellen gestatten einen Überblick über alle 317 Herzen. Zur Entschlüsselung der histopathologischen Diagnosen ist die Liste mit den Codes nötig.

1. Empfängerherzen (N=178)

Sie wurden nach der führenden histopathologischen Diagnose in einem der beiden Ventrikel sortiert. In den allermeisten Fällen richtete sie sich nach den Veränderungen im linken Ventrikel. In einigen Fällen, zum Beispiel bei der primären pulmonalen Hypertonie, waren die Veränderungen im rechten Ventrikel entscheidend. Innerhalb der Diagnosegruppen folgt die Auflistung der Reihenfolge des Eintreffens der Herzen in der Homograftbank (Basistabelle 1).

2. Leichenherzen (N=6)

Die Leichenherzen wurden nach dem Alter geordnet (Basistabelle 2).

3. Spenderherzen mit gesicherten/möglichen Vorerkrankungen (N=112) und bereinigte Spenderherzen (N=21)

Sie wurden nach Altersgruppen geordnet. Die Befunde der 21 bereinigten, vom Verdacht einer kardialen Vorerkrankung freien Herzen werden in einer separaten Tabelle (Basistabelle 4) gezeigt. In Basistabelle 3 sind die 112 Spenderherzen mit möglichen bzw. gesicherten Vorerkrankungen zusammengefaßt.

Verzeichnis über in den Basistabellen verwendete Abkürzungen

In den Tabellenköpfen:

Ao.	Aorta
A. pulm.	Arteria pulmonalis
Endo.	Endokard
Koronarart.	Koronararterien
Myok.	Myokard

In der Spalte Diagnosen:

AI	Aorteninsuffizienz
ASD	Vorhofseptumdefekt
DCMP	Dilatative Kardiomyopathie
DORV	Double outlet right ventricle
ischäm. CMP	Ischämische Kardiomyopathie
HNOCM	Hypertrophe nichtobstruktive Kardiomyopathie
KHK	Koronare Herzkrankheit
MI	Myokardinfarkt
oFo	offenes Foramen ovale
(P)PH	(primäre) pulmonale Hypertonie
RCMP	Restriktive Kardiomyopathie
TGA	Transposition der großen Gefäße
VSD	Ventrikelseptumdefekt

In der Spalte Vorerkrankungen:

AA	Absolute Arrhythmie
AI	Aorteninsuffizienz
A.p.	Angina pectoris
ASD	Vorhofseptumdefekt
C2	Ethanol
CMV	Cytomegalievirus
COLD	Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung

D.m. I bzw. II	Diabetes mellitus Typ 2 bzw. 1
GN	Glomerulonephritis
Hep.	Hepatitis
HLP	Hyperlipoproteinämie
HTN	Hypertonie
KHK	Koronare Herzkrankheit
komp. NI	Chronische Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention
LE	Lungenembolie
MI	Myokardinfarkt
MetSyndr.	Metabolisches Syndrom
MK	Mitralklappe
PHTN	Pulmonale Hypertonie
SD	Schilddrüse
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TBVT	Tiefe Beinvenenthrombose
VWI	Vorderwandinfarkt

In der Spalte Todesursache:

CE	Zerebrale Embolie
ICB	Intrazerebrale Blutung
LE	Lungenembolie
PT	Polytrauma
SAB	Subarachnoidalblutung
SHT	Schädel-Hirn-Trauma

Neben den numerischen Codes:

n.e.	nicht erwähnt
n.u.	nicht untersucht

Hinweis: In den Basistabellen findet sich öfter der Ausdruck Koronarsklerose. Dabei handelt es sich um die in den Spenderinformationsprotokollen vorgefundene Begriffswahl. Gemeint ist eine Koronararteriosklerose.

Basistabelle 1. Gruppe der 178 Empfängerherzen1996 bis 1998 - Übersichtstabelle, nach Diagnosen geordnet

Histo-Nr.	age	sex	Diagnose	Vorerkrankungen	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endo. links	Koro- narart.	Arteria pulm.	Aorta
Dilatative Kardiomyopathie (N=78)											
175/96	53	m	DCMP	Mult. LE 1986 in Zshg. mit TBVT, D.m.IIa, HLP, anamnest. C2-Abusus	14	14	0	2	1,2,9	3	n.u.
266/96	58	m	DCMP	D.m.II, HLP	14	14	0	2	n.u.	3	0
298/96	60	m	DCMP	D.m.II, Schlafapnoesyndrom	0	14	0	0	1,1	3	0
335/96	54	m	DCMP	D.m.II	20,3	14	0	2	1,1,9	0	0
419/96	52	m	DCMP	KHK-1, Hyperurikämie	20,2	14	0	2	1,9	0	0
541/96	52	w	DCMP	TIA 94, Niereninsuff., Hyperurikämie	20,3	14	0	2	1,1	0	0
610/96	56	w	DCMP	D.m.II	20,2	14	2	2	0	0	0
727/96	47	m	DCMP, mögl. nach Alkohol		14	14,15	0	0	n.u.	n.u.	n.u.
765/96	49	m	Ischäm. CMP	VWI 1990, D.m.II, Hyperurikämie	12,2	14	0	2	1,2	n.u.	0
864/96	3	m	DCMP		12,2	14	0	2	n.u.	0	0
925/96	42	m	DCMP bei Z.n. Myokarditis	M. Bechterew	12,2	14	2	2	0	0	0
940/96	40	m	DCMP		20,2	14	2	2	0	3	0
945/96	59	w	DCMP	D.m.II, Hyperurikämie, Adipositas	20,2	14	0	0	1,1	0	0
961/96	60	m	DCMP		20,2	14	0	2	1,2	0	0
1065/96	32	m	DCMP	ASD, Sekundumtyp	12,2	14	0	0	0	0	0
1148/96	11	w	DCMP		0	14	0	2	0	0	0
1188/96	48	w	DCMP bei V.a. Myokarditis	komp. Niereninsuff.	12,2	14	0	0	0	3	0
1285/96	58	m	DCMP	HLP	12,2	14	2	2	0	0	0
1384/96	44	m	DCMP	KHK, COLD	12,2	14	2	2	1,1	0	1
1786/96	12	m	DCMP		0	14	0	2	n.u.	n.u.	n.u.
1806/96	57	m	DCMP	arterielle Hypertonie	12,2	14	0	2	1,1	0	0
1808/96	54	m	DCMP	Hyperurikämie, D.m.II	12,2	14	0	0	n.u.	3	0
005/97	54	m	DCMP	Hyperurikämie	20,2	14	0	0	1,2	0	0
006/97	29	m	DCMP		14	14	0	0	1,1	n.u.	0
015/97	57	w	DCMP		12,2	14	0	0	1,2	n.u.	0
029/97	35	m	DCMP nach Alkohol	Klippel-Feil-Syindr.	14	14	0	2	1,2	0	0
102/97	58	m	DCMP	KHK, Z.n.Myokarditis 83, HTN, MetSyndr	0	14	0	2	1,1	0	0
257/97	56	m	DCMP	komp. Nierenins.	12,2	14	0	2	1,1	0	0
305/97	48	m	DCMP nach Myokarditis		16	14	0	0	0	0	0
409/97	54	m	DCMP		12,2	14	0	2	n.u.	3	0
449/97	49	w	DCMP, CMV- assoziiert		16	14	0	2	n.u.	0	0
490/97	60	m	DCMP	KHK-1	14	14	0	0	0	0	0
569/97	56	w	DCMP nach Myokarditis	mesangioprolif.GN arterielle Hypertonie	0	14	0	2	0	0	0
602/97	1	m	DCMP nach Myokarditis	Z.n. CMV-Infektion	12,2	14	0	2	0	0	4
744/97	57	m	DCMP		20,2	14	0	2	n.u.	0	0
745/97	42	m	DCMP		12,2	14	2	0	n.u.	n.u.	0
789/97	3,5	m	DCMP nach Myokarditis	Hypopituitarismus Analatresie Hodenretention bds.	12,3	14	0	0	0	n.u.	0
814/97	46	m	DCMP		0	14	0	0	1,1	0	0
919/97	9	m	DCMP		16	14	0	0	0	0	0
920/97	51	m	DCMP nach Alkohol	Adipositas	12,2	14	0	2	1,3,9	1	0
1064/97	53	m	DCMP nach Alkohol		14	14	2	2	1,1	0	0
1144/97	55	m	DCMP		12,2	14	0	2	1,1	0	1

Fortsetzung von Basistabelle 1.

Histo-Nr.	age	sex	Diagnose	Vorerkrankungen	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endo. links	Koro- narart.	Arteria pulm.	Aorta
1183/97	46	m	DCMP, sek. bei Phäochromocytom	Z.n.Adrenektomie li. wegen Phäochromocytoms	0	14	2	2	1,2	0	3
1290/97	48	m	DCMP		n.u.	14	n.e.	2	1,1	0	0
1328/97	55	m	DCMP		0	14	2	2	1,2	0	0
1406/97	52	m	DCMP, sek. bei Alkohol (?)		12,2	14	0	2	0	0	1
1425/97	59	m	DCMP	KHK-1, alte MI in VW mit Aneurysma	12,2	14	0	0	1,2,9	0	0
1631/97	41	m	DCMP		14	14	0	2	1,1	0	0
1777/97	52	m	DCMP, PH	komp. Niereninsuff. Hyperurikämie	12,2	14	0	0	0	0	3
112/98	44	m	DCMP		20,2	14	0	0	0	0	0
153/98	58	m	DCMP		14	14	n.e.	2	1,1	3	0
204/98	54	m	DCMP	komp. Niereninsuff., D.m., art. HTN, Hyperurikämie, Hypothyreose	12,2	14	2	2	1,2,9	0	0
208/98	47	m	DCMP	Apoplex (embolisch)	14	10	14	0	2	0	0
209/98	55	m	DCMP	art. HTN	12,2	14	0	2	1,2	0	0
311/98	55	w	DCMP		12,2	14	2	2	0	0	0
512/98	43	m	DCMP		20,2	14	0	2	0	0	0
555/98	37	m	DCMP		20,2	14	2	0	0	0	0
586/98	58	m	DCMP		12,1	14	0	2	1,1	0	n.u.
781/98	59	m	DCMP	D.m., HLP, Hyperurikämie, Z.n. Apoplex	12,2	14	0	2	n.u.	0	0
831/98	58	m	DCMP	komp. NI, Hyperurikämie	12,1	14	0	2	1,1	3	0
914/98	35	m	DCMP	komp. Niereninsuff.	14	14	0	2	n.u.	0	0
1047/98	56	m	DCMP	komp. NI, Lungenemphysem	12,2	14	0	0	1,3	0	1
1139/98	61	m	DCMP	komp. Niereninsuff., HTN	14	14	2	2	1,2	0	0
1254/98	60	m	DCMP	KHK - 2, VWI 96 mit Aneurysma, Lungen- emphysem, HLP	0	14	0	2	1,3,9	0	0
1277/98	47	m	DCMP		0	14	0	2	1,3	0	0
1303/98	50	m	DCMP	HTN	12,3	14	0	2	1,2	0	1
1430/98	59	m	DCMP	sek. PHTN	12,2	14	0	2	0	0	0
1479/98	48	m	DCMP	Komissurotomie MK 87	0	14	0	2	1,1	3	0
1484/98	40	m	DCMP	1993 TBVT mit LE	20,2	14	0	0	0	n.u.	0
1500/98	38	m	DCMP		20,2	14	0	0	1,1	3	0
1501/98	61	m	DCMP	D.m., komp. NI, HTN, HLP, Hyperurikämie	12,2	14	0	0	1,2,9	0	0
1573/98	5	w	DCMP		0	14	0	2	0	n.u.	0
1640/98	61	m	DCMP		12,2	14	0	0	1,2,9	0	1
1690/98	61	m	DCMP	KHK	12,2	14	0	2	1,2,9	0	0
1799/98	1	w	DCMP		14	14	2	2	0	0	0
1825/98	58	m	DCMP	COLD, Hyperurikämie	16	14	0	2	n.u.	0	0
1839/98	57	m	DCMP	COLD, D.m.	12,2	14	0	n.e.	0	0	0
1975/98	57	m	DCMP		14	14	0	0	1,1	0	0

Ischämische Kardiomyopathie (N=45)

143/96	61	m	DCMP		11	11	0	2	1,9	0	0
329/96	61	m	DCMP	arterielle Hypertonie, HLP	0	11	n.e.	n.e.	1,2	0	0
402/96	63	m	komb. ischäm. und dilatative CMP	Anteroseptalinfarkt 92, HLP	12,3	11	0	2	1,1,9	0	0
450/96	58	m	KHK/alte MI	D.m.I, arterielle HTN	12,2	11	0	2	1,2	0	0
621/96	47	m	KHK/alter MI		12,2	11	0	2	1,2,9	0	0
837/96	56	m	Ischäm. CMP	D.m., arterielle HTN	12,2	11	0	0	1,2	0	0

Fortsetzung von Basistabelle 1.

Histo-Nr.	age	sex	Diagnose	Vorerkrankungen	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endo. links	Koronarart.	Arteria pulm.	Aorta
872/96	61	m	Ischäm. CMP	VWI 1983, Niereninsuff., Hyperurikämie	12,2	11	2	2	1,2,9	0	0
968/96	53	m	Ischäm. CMP		12,2	11	0	2	1,1	0	1
873/96	61	m	Ischäm. CMP	MI 85 und 89, pulm. und art. HTN, Hypertriglyceridämie	0	11	n.e.	2	n.u.	0	0
1066/96	58	m	KHK/alte MI	HLP, Adipositas	12,2	11	0	2	1,2,9	0	0
1170/96	54	m			20,2	11	0	2	1,2	0	0
1294/96	58	m	KHK/alte MI		0	11	0	0	1,2,9	0	0
1809/96	62	m	KHK/alte MI	Neurinom der hinteren Schädelgrube	16	11	0	2	1,2	0	0
004/97	54	m	KHK/alte MI	D.m.II, HLP	11	11	0	0	n.u.	n.u.	1
642/97	60	m	KHK/multiple Infarkte	HLP	11	11	0	2	1,3,9	0	n.u.
716/97	42	m	KHK/alte MI	D.m.II, HLP	12,2	11	2	0	1,2	0	0
852/97	50	m	KHK	MetSyndr.	11	11	0	2	1,3	0	0
986/97	54	m	KHK		11	11	0	0	1,2,9	0	1
1010/97	60	m	KHK/mult. Infarkten.		0	11	0	n.e.	1,3,9	0	1
1108/97	54	m	CMP, sek. bei KHK und alten MI	komp. NI	11	11	0	0	1,3	0	1
1158/97	56	w	CMP, sek. bei KHK und alten MI		0	11	0	0	1,2	0	0
1184/97	63	m	KHK/alte MI	HTN, HLP	11	11	0	2	1,3,9	0	0
1219/97	46	m	CMP, sek. bei KHK und alten MI	HTN, HLP	11	11	0	2	1,3,9	0	1
1229/97	53	m	KHK/alte MI sekund. PH	D.m.II	11	11	0	2	1,1	n.u.	0
1252/97	37	m	idopath. CMP		0	11	0	2	1,3	0	n.u.
1675/97	64	m	KHK/alte MI		20,2	11	0	2	1,3	0	1
1725/97	48	m	ischäm. CMP	D.m.II, HLP, Apoplex	11	11	0	0	1,2,9	0	1
1726/97	60	m	ischäm. CMP	komp. NI, HLP	0	11	0	0	1,3	0	0
103/98	62	w	ischäm. CMP	HLP II a, COLD	0	11	0	n.e.	1,3,9	0	0
109/98	58	w	DCMP	art. HTN	0	11	0	0	1,2	0	0
161/98	62	m	KHK/alte MI	HLP	12,2	11	0	2	1,3,9	3	0
763/98	56	m	KHK/alte MI	HLP	11	11	2	2	1,2,9	0	1
785/98	54	w	ischäm. CMP	Lungenfibrose/resp. Globalinsuffizienz	11	11	0	0	1,1	0	0
934/98	56	w	DCMP		0	11	0	n.e.	1,1	0	0
937/98	65	m	DCMP u. ischäm. CMP		11	11	0	0	1,2,9	0	0
939/98	55	m	KHK		0	11	0	n.e.	1,3,9	0	0
985/98	50	m	KHK		11	11	0	n.e.	n.u.	0	0
1026/98	61	m	KHK/alte MI		12,2	11	0	2	n.u.	0	1
1076/98	58	m	KHK/alte MI	komp. NI	20,2	11	0	0	1,2,9	0	0
1097/98	43	m	ischäm. CMP		0	11	2	2	0	0	1
1339/98	52	m	DCMP		12,2	11	0	0	1,1	0	1
1399/98	58	m	KHK/alte MI		0	11	2	n.e.	1,3	0	0
1447/98	57	w	DCMP	COLD, Z.n. Lungen - Tbc	0	11	0	2	1,3	0	0
1454/98	60	m	ischäm. CMP	sek. PHTN, komp. NI, HLP, Hyperurikämie, komp. NI, Schlafapnoe	11	11	0	0	1,3,9	3	0
1874/98	56	w	KHK/alte MI	HTN, D.m., HLP, NI	20,2	11	0	0	1,3,9	0	0

Hypertrophie mit Folgeschäden (N=33)

221/96	18	w	VSD, PH		12,3	12,3	0	2	n.u.	n.u.	n.u.
279/96	40	w	PPH		12,3	12,2	0	0	n.u.	3	0
385/96	46	m	sek. PH	Lungenemphysem bei chronischer Bronchitis, Hyperurikämie	12,3	10	0	0	0	3	0

Fortsetzung von Basistabelle 1.

Histo-Nr.	age	sex	Diagnose	Vorerkrankungen	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endo. links	Koro- narart.	Arteria pulm.	Aorta
404/96	28	w	VSD, PH		12,3	0	2	0	0	3	0
792/96	53	w	PPH	arterielle Hypertonie,	12,3	12,2	2	0	n.u.	3	0
824/96	49	m	DCMP, rheumat. bed. AI II. Grades, komb. Mitralvitium	rheumatisches Fieber mit 17 Jahren	16	12,2 10	0	0	1,1	3	0
862/96	57	m	DCMP	KHK-1	12,2	12,3	0	2	1,2,9	0	1
884/96	34	m	PPH	Glaukom bds. Hyperurikämie	12,3	12,2	2	0	1,2	3	0
992/96	20	w	Double inlet left ventricle mit Atesie der re. AV-Klappe, L- Transposition der gr. Gefäße mit valv. und subvalv. Pulmonalisstenose, ASD, VSD		12,3	0	0	n.e.	n.u.	n.u.	n.u.
1187/96	40	w	M. Ebstein		12,3	24	0	2	1,1	0	0
1221/96	60	m	DCMP	arterielle Hypertonie	0	12,2	0	2	1,2,9	0	0
1305/96	13	w	VSD/PH		12,3	12,2	0	0	0	3	0
1379/96	38	m	PPH		12,3	0	0	0	0	3	0
1432/96	29	w	VSD/PH		12,2	16	0	0	0	3	0
065/97	21	m	DORV/VSD	primäre Polyarthr.	12,3	0	2	0	0	3	0
147/97	39	m	PPH	Seminom li.Hoden	12,2	30	0	2	n.u.	3	0
463/97	57	w	PPH/oFo		12,3	0	0	0	0	3	n.u.
491/97	28	w	PPH	M. Basedow	12,2	0	0	0	n.u.	3	0
717/97	35	w	VSD/PH	Nierenaplasie re.	16	12,2	0	0	0	0	0
970/97	30	m	PPH	Lungenembolien	12,2	0	0	0	0	0	0
1070/97	46	m	DCMP nach Myokarditis		16	12,2	2	2	0	0	0
1724/97	5	m	DCMP	chron. Bronchitis	0	12,1	0	2	0	0	0
201/98	41	m	P(?)PH	Z.n. mult. LE, TBVT 93, art. HTN, Hyperurikämie, Adipositas	12,3	10	0	0	1,2,9	3	0
243/98	56	m	PH	Rheumatoide Arthritis, KHK-2, Bypässe, art. HTN	12,3	20,2	0	0	1,2	0	1
244/98	57	m	DCMP	AI III Gr., sek. PH	12,3	12,3		2	1,1	3	0
317/98	64	m	DCMP	KHK, art. HTN, HLP, Adipositas	12,2	12,3	2	0	1,3,9	0	0
431/98	52	w	DCMP	Myokarditis 80, MK-Ersatz 94, D.m., Hyperurikämie	0	12,2	0	0	1,1	3	0
571/98	57	m	RCMP, sek. Rechtsinsuffizienz	Pericarditis constrictiva, art. HTN, komp. Niereninsuff., Z.n. Apoplex	12,1	12,3	0	0	n.u.	0	0
706/98	61	m	DCMP	D.m., Nephropathie	0	12,2	0	2	n.u.	3	0
1107/98	66	m	V.a. DCMP	KHK - 1, HTN, D.m., Z.n. Apoplex	12,2 10	12,3	0	0	1,2,9	0	0
1128/98	64	m	DCMP	HTN, Hep. C	12,2	12,3	0	0	1,1	0	0
1228/98	36	w	HNOCM		12,2	12,3	0	2	0	0	0
1250/98	28	m	DORV	sek. PHTN, Hep. C	12,3	12,3	0	2	0	3	0

Fortsetzung von Basistabelle 1.

Histo-Nr.	age	sex	Diagnose	Vorerkrankungen	Myok. rechts	Myok. links	Endo rechts	Endo links	Koronarart.	Arteria pulm.	Aorta
Folgeschäden (N=5)											
529/96	34	w	DCMP	Apoplex 1994, Z.n. ASD-secundum-Verschluß 95 chron. Bronchitis	12,2	16	0	0	1,1	3	0
177/97	57	m	RCMP, Perikarditis constrictiva		16	16	0	n.e.	0	0	0
078/98	61	w	DCMP	Benigne monoklonale Gammopathie	16	16	0	0	0	0	0
674/98	60	m	KHK/alte MI	D.m., arterielle HTN	12,2	16	0	0	1,2,9	0	0
1890/98	12	w	DCMP	HLP, Z.n. Beckenenen-thrombose	12,2	16	0	2	0	0	0
Reine Hypertrophie (N=6)											
1378/96	57	w	DCMP	arterielle Hypertonie	20,2	0	2	0	1,1	3	0
669/97	18	w	DORV/TGA		20,2	20,3	0	0	0	0	0
1220/97	54	w	PPH	Endokarditis 1956, Z.n. CCE, V.a. disseminierte SD-Autonomie	20,3	10	2	0	1,1	3	0
1289/97	44	m	PPH	HTN	20,3	0	0	0	1,2	0	0
127/98	47	m	DCMP	Myokarditis	0	20,2	0	0	1,1	0	0
369/98	46	m	DCMP		0	20,2	0	0	0	0	0
Endokardfibroelastose (N=1)											
433/97	1,5	w	DCMP bei Endokardfibroelastose		10	17	2	2	0	n.u.	0
Restriktive Kardiomyopathie (N=3)											
159/96	34	m	RCMP		18	18	2	2	0	3	0
434/97	45	m	DCMP		16	18	0	2	1,1	0	0
481/97	29	m	RCMP	Mitochondropathie	12,2	18	0	2	0	0	0
Myokarditis (N=2)											
482/97	15	m	akute Myokarditis	Gastroenteritis	16	13	0	0	0	n.u.	0
375/98	44	m			13	13	0	2	1,2	0	1
Abgelaufene Myokarditis mit Übergang in Dilatative Kardiomyopathie (N=2)											
1807/96	6	w	RCMP		21	21	0	0	n.u.	n.u.	n.u.
507/97	52	m	DCMP	komp. Nierenins.	12,2	21	0	0	0	0	0
Atrophisches Myokard (N=1)											
1546/97	58	w	DCMP		24	24	0	0	0	0	0
Ohne Diagnose (N=2)											
220/96	56	m	DCMP	Myokarditis 1988, arterielle Hypertonie	n.u.	n.u.	n.u.	n.u.	0	0	0
1405/97	53	w	ischäm. CMP		0	0	0	0	0	0	0

Basistabelle 2. Leichenherzen/non beating hearts (N = 6) - nach dem Alter geordnet

Histo-Nr.	age	sex	Vorerkrankung	Grund für Ablehnung	Todesursache	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endok. links	Koronarart.	Arteria pulm.	Aorta
Leichenherzen (N = 5/männlich, N = 1/weiblich)												
418/97	38	m				16	12,2	2	0	1,1	0	0
539/98	41	m			Lungenembolie	0	0	0	0	1,3	0	0
1243/98	49	m	HTN		Myokardinfarkt	0	16	0	0	1,1	0	0
1242/98	60	m	COLD		Resp. Insuffizienz, akutes Herzversagen	0	16	0	0	1,1	0	0
538/98	65	m	A.p.		Herzinfarkt	10	10	0	0	1,2	0	1
1051/98	44	w			SHT	16	16	0	0	1,1	0	0

Basisabelle 3. Spenderherzen mit möglichen oder gesicherten Vorerkrankungen (N = 112) - nach dem Alter geordnet

Histo-Nr.	age	sex	Vorerkrankung	Grund für Ablehnung	Todesursache	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endo. links	Koronarart.	Arteria pulm.	Aorta
Altersgruppe 0 - 10 Jahre (N = 1/männlich)												
1209/98	10	m		Keine Angabe	SHT	16	16	0	0	n.u.	0	0
Altersgruppe 11 - 20 Jahre (N = 4/weiblich)												
008/98	15	w		Dyskinesien im Echo nach Thoraxtrauma	SHT	0	0	0	0	n.u.	0	0
568/97	16	w		Keine Angaben	CO-Intoxikation	0	19	0	0	0	0	0
1545/96	17	w		Z.n. Reanimation schlechte Pumpfunktion	SHT	0	0	0	0	0	0	0
822/97	20	w		Keine Angaben	SHT	0	0	0	0	0	0	0
Altersgruppe 21 - 30 Jahre (N = 1/männlich, N = 3/weiblich)												
533/97	29	m		Contusio cordis	SHT	0	0	0	0	0	0	0
1800/98	21	w		Keine Angaben	SHT	0	0	0	0	0	0	0
627/98	30	w		Koronarsklerose, bad heart performance	SAB	16	20,3	0	0	0	0	0
899/98	30	w		Keine Angaben	ICB	0	0	0	0	0	0	0
Altersgruppe 31 - 40 Jahre (N = 6/männlich, N = 3/weiblich)												
794/98	31	m		schlechte Druckverhältnisse	SHT	0	20,2	0	0	n.u.	0	0
1173/96	35	m		Keine Angaben	Keine Angabe	0	20,2	0	0	1,1	0	0
149/98	38	m		Keislaufinstabilität, Kammerflimmern	SHT	0	0	0	0	0	0	0
322/98	38	m		Z.n. Reanimation, schlechte Pumpfunktion	SHT	0	0	0	0	0	n.u.	0
1434/97	39	m	HTN	linksventr. diast. Funktionsstörung	SAB	16	16	0	0	1,2	0	0
041/97	40	m		Koronarsklerose	SAB	0	0	0	0	1,3	0	n.u.
1291/97	34	w		Keine Angaben	SAB	0	0	0	0	n.u.	0	0
866/97	38	w		Hypotonie 120 min Herzstillstand 3 min	SAB	0	0	0	0	0	n.u.	0
658/98	38	w		Linkshypertrophie	ICB	0	0	0	0	0	0	0
Altersgruppe 41 - 50 Jahre (N = 18/männlich, N = 8/weiblich)												
1396/96	41	m	Alkoholismus	cardiac arrest	cerebrale Hypoxie	12,2	12,3	0	0	1,2,9	0	0
908/97	41	m		Koronarsklerose	Apoplex	0	0	0	0	1,2,9	0	0
1435/97	41	m		Kontraktilität	SAB	0	0	0	0	1,1	0	0
658/97	43	m		Koronarsklerose	SHT	0	20,2	0	0	0	0	0
894/97	43	m		Hypotonie, Katecholaminodosis, EKG-Veränderungen	SAB	0	0	0	0	0	0	0
1464/98	43	m		Koronarsklerose	ICB	12,2	12,2	0	0	0	0	0
715/96	44	m		Keine Angaben	ICB	16	16	0	0	1,2	0	0
1395/96	44	m		schweres Thoraxtrauma Katecholaminodosis Hypotonie	SHT	16	16	0	0	1,2	0	1
227/96	47	m		Koronarsklerose	ICB	0	0	0	0	1,2,9	0	1
1492/97	47	m		Aortenstenose	SHT	0	0	0	0	0	0	0
1547/97	47	m		Koronarsklerose	Keine Angabe	16	16	0	0	1,2,9	0	1

Fortsetzung von Basistabelle 3.

Histo-Nr.	age	sex	Vorerkrankung	Grund für Ablehnung	Todesursache	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endo. links	Koronarart.	Arteria pulm.	Aorta
1355/97	48	m		schlechte rechtsventr. Funktion	Amitriptylin-intoxikation	0	0	0	0	1,3	0	1
526/98	48	m		Koronarsklerose	Hirntumor	0	20,2	0	0	0	0	0
488/97	49	m		Koronarsklerose	SAB	0	0	0	0	1,3	0	0
943/97	50	m		Z.n.Myokardinfarkt	Virus- enkephalitis	12,3	10	0	0	1,3,9	0	1
1614/97	50	m		Z.n. Herzinfarkt	ICB	10	10	0	2	1,3	0	0
150/98	50	m		Mitralinsuffizienz II. Gr.	SAB	0	0	0	0	0	0	0
642/98	50	m	HTN	Keine Angaben	SHT	0	12,2	0	0	1,3	0	0
1058/97	42	w		Katecholamindosis Hypotonie	SAB	22	22	0	0	1,1	0	0
245/97	44	w		Kontraktilität	SAB	0	10	0	0	1,2	0	0
448/97	44	w		Koronarsklerose	ICB	10	15	0	0	1,2	0	0
818/98	45	w		Koronarsklerose	ICB	16	16	0	0	1,3,7	0	1
1201/97	46	w		Koronarsklerose	ICB	0	10	0	0	1,2	0	0
108/98	47	w		In der letzten h Tachykardien bis 160, hypoxämische Phase	SAB	0	0	0	0	1,1	0	0
1096/98	49	w	HTN	Katecholamine	ICB	0	20,2	0	0	1,1	0	0
1736/98	49	w		Koronarsklerose Herzhypertrophie	SAB	0	12,2	0	0	1,2,9	0	0

Altersgruppe 51 - 60 Jahre (N = 26/männlich, N = 23/weiblich)

510/98	51	m		Eiter im Perikard	SAB	0	0	0	0	1,2	0	0
673/98	51	m		Koronarsklerose	Apoplex	0	20,2	0	0	1,1	0	1
1210/98	51	m		Keine Angabe	ICB	16	16	0	0	1,1	0	0
1801/98	51	m		Todesursache selbst	Autoimmun- encephalitis	0	0	0	0	1,1	0	0
072/97	52	m		Koronarsklerose	ICB	0	0	0	0	0	0	0
1140/98	52	m		Linksherzhypertrophie, Lungenembolie 1995	ICB	0	10	0	0	1,3	0	1
1910/98	52	m		Koronarsklerose Kontraktilität Katecholamine	SAB	0	12,2	2	0	1,2	0	0
1062/97	53	m		Koronarsklerose	SHT	0	0	0	0	1,2,9	0	0
1196/96	54	m		Koronarsklerose	SAB	0	0	0	0	1,2,9	0	0
1817/96	54	m		Koronarsklerose	SAB	0	12,2	0	0	1,3	0	0
070/98	54	m	HTN	Koronarsklerose	ICB	0	20,2	0	0	1,2	0	0
1013/98	54	m	HTN	Koronarsklerose	ICB	12,2	12,2	0	0	1,3,9	0	0
1162/97	55	m		Koronarsklerose	Kopfschuß	16	16	0	0	1,2	0	0
816/98	55	m		Keine Angaben	Status asthmaticus	12,2	16	0	0	0	3	0
1138/96	56	m	KHK	KHK, Infarkt mit 36 J	Apoplex	0	10	0	0	1,2,9	0	0
1613/97	56	m		Koronarsklerose	Apoplex	20,2	0	0	0	1,2,9	0	1
040/97	57	m	HTN	anamnest. Arrhythmie	ICB	0	10	0	0	1,1	0	0
833/97	57	m	C2, Cirrh.	TEE vor Expl.: diast. Fkt.störung (E<A)	ICB	10	10	0	0	1,2	0	0
1251/97	57	m		Koronarsklerose	Hämorrhag. Schock	0	20,2	0	0	1,2	0	0
1662/98	57	m	HTN	Koronarsklerose Hypertonieherz	SAB	n.u.	12,3	n.e.	0	1,1	0	0
809/97	58	m	C2	Koronarsklerose	ICB	0	20,2	0	0	1,1	0	0
780/98	58	m		Keine Angaben	SHT	0	0	0	0	0	0	0
1024/97	59	m		Koronarsklerose	Apoplex	0	10	0	0	n.u.	0	0
1104/98	59	m		Koronarsklerose	ICB	0	0	0	0	1,3,9	0	0
1924/98	59	m		Koronarsklerose	SAB	0	12,2	0	0	1,2	0	0
757/98	60	m		Keine Angaben	Apoplex	0	20,2	0	0	0	0	n.u.
992/97	51	w	nichtmet. MagenCa	beginnendes Linksherz- versagen	ICB	0	0	0	0	1,3	0	1
1721/98	51	w		Keine Angaben	ICB	20,2	20,3	0	0	1,1	0	0

Fortsetzung von Basistabelle 3.

Histo-Nr.	age	sex	Vorerkrankung	Grund für Ablehnung	Todesursache	Myok. rechts	Myok. links	Endo. rechts	Endo. links	Koronarart.	Arteria pulm.	Aorta
1078/96	53	w		Keine Angaben	SAB	0	0	0	0	1,1	0	0
743/97	54	w	HTN, D.m.,AA	Hypotonie, Anurie, Herzhypertrophie	ICB	20,2	12,3	0	0	1,1,9	0	0
220/97	55	w		Koronarsklerose	SAB	0	20,2	0	0	0	0	0
551/97	55	w	D.m.II	Kontraktilität,PAD	SAB	0	20,2	0	0	1,2	0	0
1676/97	55	w	HTN,D.m.	Mitralinsuffizienz	cardiac arrest	0	12,2	0	0	1,2,9	0	0
480/97	56	w		Rechtsherzdilatation nach LE, offenes Fo. ov.	LE, paradoxe CE	0	0	0	0	1,1	0	0
418/98	56	w		Koronarsklerose	SAB	0	0	0	0	1,2	0	4
342/96	57	w		verkalkter Mitralklappenring	intrakranielle Blutung	0	20,2	0	0	n.u.	0	0
1591/96	57	w		Frischer Herzinfarkt	Vorderwandinfarkt	0	10	0	0	1,3	0	0
1275/97	57	w	HTN	Koronarsklerose	SAB	0	15	0	0	1,1	0	1
583/98	57	w		MK mit verdünnten Segeln und sklerosierten Chordae	SAB	0	0	0	0	0	0	0
567/97	58	w		Keine Angaben	SAB	0	0	0	0	1,2	0	0
137/98	58	w		Vergößerung des linken Ventrikels	SAB	0	0	0	0	0	0	0
1007/98	58	w		Koronarsklerose	Apoplex	0	0	0	0	1,3	0	1
1738/98	58	w		Z.n. Lungenembolie	Apoplex	0	0	0	0	0	0	0
077/96	59	w		Linkshypertrophiezeichen in EKG und Echo, Koronarsklerose	SAB	0	0	0	0	1,2	0	1
489/97	59	w		Koronarsklerose Aortenklappenverkalkung	SAB	13	13	0	0	0	0	0
790/97	59	w		Koronarsklerose	SAB	0	0	0	0	1,1	0	0
784/98	59	w		Keine Angaben	SAB	0	0	0	0	0	0	0
1314/98	59	w		Aorteninsuffizienz	SAB	16	0	2	0	1,1	0	0
225/98	60	w		Tachykardien, ST-Veränderungen, Myokardfibrosierungen	SAB	0	16	0	0	n.u.	0	1

Altersgruppe 61 - 67 (N = 11/männlich, N = 8/weiblich)

570/97	61	m		Alter, Herzleistung röntg. Herzvergr. bds.	SAB	0	16	0	0	1,1	0	1
1116/98	61	m		Alter	ICB	16	12,2	0	2	1,2,9	0	1
581/98	62	m		Alter	ICB	0	20,3	0	0	0	0	0
1171/96	63	m		Alter	Apoplex	0	12,3	0	0	1,2	n.u.	1
				Kontraktile Störungen								
1279/97	63	m		Alter	ICB	0	16	0	0	1,2	0	0
155/98	63	m		Alter, Koronarsklerose	SAB	0	20,2	0	0	1,2	0	0
1141/98	63	m		Alter	SAB	25	25	0	0	1,3,9	3	0
1332/98	63	m		Alter	ICB	16	12,3	0	0	1,1	0	0
1269/96	65	m		Alter	SAB	0	20,3	0	0	1,2	0	0
953/98	65	m		Alter	ICB	20,2	12,3	0	0	1,2	0	1
154/98	67	m		Alter, Koronarsklerose	Apoplex	0	12,3	0	0	1,2,9	0	1
657/97	61	w		Koronarsklerose	SAB	0	0	0	0	0	0	0
1196/97	61	w		Alter, Z.n. Reanimation	LE	16	0	0	0	1,1	0	0
236/96	62	w		Alter, Koronarsklerose	ICB	0	0	0	0	1,2	0	1
841/97	62	w		Alter	SAB	10	10	0	0	0	0	0
1278/98	62	w		Alter, Anamnese	Cerebrale Hypoxie nach Herzstillstand	0	16	0	0	1,3	0	0
1503/96	63	w		Alter, Koronarsklerose	ICB	16	10	2	0	1,2,9	0	0
1052/98	63	w		Alter	SAB	16	12,2	0	0	1,9	0	1
617/97	67	w		Alter	Hirntumor	0	0	0	0	0	0	0

Erklärung an Eides Statt

Hiermit erkläre ich, Thomas Wiegemann, geboren am 8. März 1971 in Kyritz, an Eides Statt, daß die vorliegende Dissertation nur von mir selbst und ohne unzulässige Hilfe Dritter verfaßt wurde.

Die Dissertation stellt auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten dar.

Die Literatur und die benutzten Hilfsmittel sind vollständig angegeben.

Berlin, im Juni 1999

Danksagung

Von Herrn Prof. Dr. med. R. Meyer stammt die Anregung zu dieser Arbeit. Seine pathologisch-anatomischen Befundberichte waren die unverzichtbare Voraussetzung für die retrospektive Analyse. Ich bedanke mich sehr herzlich für die Überlassung des Themas und für die unkomplizierte Unterstützung in allen Phasen der Bearbeitung.

Außerdem danke ich Herrn Prof. Dr. med. R. Hetzer, Direktor des Deutschen Herzzentrums Berlin, für die großzügige Einräumung des Rechts, die Bibliothek, die Kartei der Homograftbank sowie das EDV-System des Herzzentrums zu benutzen.

Ein besonderes Dankeschön gilt Frau Bennehour, Bibliothekarin im Herzzentrum, Frau Jaroszewski, Bibliothekarin im Institut für Pathologie der Charité, und Frau Dr. Menzel von der Informationsvermittlungsstelle der Hauptbibliothek der Charité für ihre freundliche Hilfe bei Literaturrecherchen.

Lebenslauf

Name und Geburtsdatum/-ort: Thomas Wiegemann, geb. am 8. März 1971
in Kyritz

Anschrift: Greifswalder Str. 202, 10405 Berlin
Telefon: 030/44340490

Familienstand: Ledig

Schulische/berufliche Entwicklung

1977 - 1987 Polytechnische Oberschule Kyritz

1987 - 1989 Erweiterte Oberschule „Frédéric-Joliot-Curie“
Neubrandenburg, Abitur

1989 - 1990 Wehrdienst

1990 - 1991 Krankenpflegepraktikant im Klinikum Neubrandenburg

1991 - 1997 Studium der Humanmedizin, 1991 - 1995 an der Freien
Universität, 1995 - 1997 an der Humboldt- Universität zu Berlin

Famulaturen

1994 Aga Khan-Hospital Nairobi, Chirurgie

1995 Charité Berlin, IV. Med. Klinik, Stat. 8, Endokrinologie

1995 Krankenhaus Berlin-Friedrichshain, II.
Innere Abteilung, Gastroenterologie

1995 Allgemein- und Sportarztpraxis Dr. Bringmann, Berlin

Praktisches Jahr 1996 - 1997

1. Trimester Universitätsklinikum Charité,
Dermatologische Klinik und Poliklinik

2. Trimester Krankenhaus Moabit, II. Chirurgische Abt.

3. Trimester Franz Volhard-Klinik Berlin-Buch, Kardiologie

Arzt im Praktikum 1997 - 1999

10/1997 - 3/1999 Krankenhaus Berlin-Prenzlauer Berg,
III. und I. Innere Abt., Station 1

Berlin, im Juni 1999