

Eva Pecoroni
Dr. med.

Strukturelle Unterschiede zwischen dilatativer und ischämischer Kardiomyopathie

Geboren am 06. 06. 1965 in Neckarsulm
Reifeprüfung am 30. 05. 1984 in Neckarsulm
Studiengang der Fachrichtung Medizin vom WS 1990/91 bis SS 1997
Physikum am 31. 08. 1992 an der Universität Heidelberg
Klinisches Studium in Heidelberg
Praktisches Jahr in Sinsheim
Staatsexamen am 14. 05. 1997 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Pathologie
Doktorvater: Herr Prof. Dr. med. G. Mall

Kardiomyopathien unterschiedlicher Ätiologie führen letztendlich zu einem gemeinsamen Endstadium mit ähnlichen histologischen Veränderungen des Myokards. Es stellt sich die Frage, ob die verschiedenen Kardiomyopathien strukturell identisch sind, oder ob feingewebliche Unterschiede zwischen dilatativer (DCM) und ischämischer (ICM) Kardiomyopathie existieren.

In der vorliegenden Arbeit konnten nun erstmals an explantierten Herzen, d.h. humanem nicht-autoptischem Myokard, mit Hilfe der stereologischen Orientator-Methode, Untersuchungen zur dreidimensionalen Gewebestruktur durchgeführt werden, so daß eine morphologische Charakterisierung der Endstadien bei DCM und ICM möglich wurde.

Zehn menschliche Herzen (5 DCM, 5 ICM), die bei Herztransplantationen explantiert wurden, wurden einer Perfusionsfixation unterzogen. Mit Hilfe quantitativer morphologischer Techniken (Orientator- Methode) wurden vom Myokard Gewebeproben hergestellt. Dabei wurde das Myokard unterteilt in Endokard, Myokard und Epikard. Anhand von Semidünnschnitten, Siriusrot- und Silbergefärbten Paraffinschnitten wurden folgende Parameter untersucht: Interstitielle, perivaskuläre und endokardiale Fibrose, intramyokardiale Vaskularisierung (Kapillaren und Arterien), Myozytengeometrie sowie nukleäre Veränderungen.

Bei beiden Gruppen waren Herzgewichte (DCM 488,8 g \pm 44,4; ICM 462,7 g \pm 72,8), linksventrikuläre Gewichte (DCM 253 g \pm 37,5; ICM 244,7 g \pm 56,7), Wanddicken der linken Ventrikel (DCM 1,6 cm \pm 0,4; ICM 1,8 cm \pm 0,2), der rechten Ventrikel (DCM 1 cm; ICM 1 cm) und der Septen (DCM 1,7 cm \pm 0,4; ICM 1,5 cm \pm 0,3) wie auch der gesamte Volumenanteil der Fibrose (DCM 17,7 % \pm 5,91; ICM 18,88 % \pm 5,27) vergleichbar. Die interstitielle Fibrose war bei DCM signifikant größer als bei ICM (DCM 9,83 % \pm 3,55; ICM 3,33 % \pm 0,8), während die perivaskuläre Fibrose bei ICM signifikant höher war (ICM 11,87

% \pm 4,4; DCM 3,7 % \pm 1,45). Volumendichte (DCM 5,91 % \pm 1,06; ICM 4,62 % \pm 0,56), Längendichte (DCM 1373,24 mm/mm³ \pm 118,31; ICM 1102,26 mm/mm³ \pm 18,6) und Gesamtlänge der Kapillaren (DCM 649525 m \pm 105086; ICM 491437 m \pm 83658) waren bei ICM signifikant reduziert, während Wanddicke (DCM 40,2 μ m \pm 5,88; ICM 41,6 μ m \pm 6,6) und Lumendurchmesser der kleinen intramyokardialen Arterien (DCM 29,29 μ m \pm 5,66; ICM 29,49 μ m \pm 5,6) in beiden Gruppen annähernd identisch waren. Die Myozytenlänge (DCM 103,7 μ m \pm 5,81; ICM 129,26 μ m \pm 3,11) war bei ICM signifikant höher als bei DCM, während die Myozytenbreite (DCM 19,3 μ m \pm 1,47; ICM 16,64 μ m \pm 1,46) bei DCM signifikant höher war. Die Zellkernfläche (DCM 91,6 μ m \pm 14,8; ICM 68,8 μ m \pm 7,8) war bei DCM signifikant höher. Die Anteile an binukleären Zellen waren in beiden Gruppen identisch (17,33 %).

Obwohl die Endstadien von DCM und ICM klinisch und makromorphologisch ähnlich erscheinen, sind mikromorphologisch signifikante Unterschiede der beiden Erkrankungen, vor allem in Bezug auf Myokardfibrose, Kapillarisation und Myozytengeometrie erkennbar. Diese feingeweblichen Unterschiede deuten auf Unterschiede in der Pathogenese hin. Möglicherweise bieten sich dadurch auch Ansätze für neue Therapiestrategien.