

1. Einteilung und Aufgabenstellung

1.1. Nierentransplantation

Die Nierentransplantation hat sich zu einem anerkannten und inzwischen unverzichtbaren Behandlungsverfahren der terminalen Niereninsuffizienz entwickelt, da sich nur nach einer erfolgreichen Organübertragung alle Nierenfunktionen weitgehend normalisieren können. Zu den Einbußen der Leistungsfähigkeit, Lebensqualität, beruflicher und sozialer Integration kommen für Dialysepatienten noch die durch die dauerhaft schlechte Stoffwechsellage bedingten vielfältigen Folgeschäden nachteilig hinzu [93]. Durch die Nierentransplantation kann die Mortalität gesenkt werden, sodass die transplantierten Patienten ein verlängertes Überleben haben [98].

Der Bedarf an zur Transplantation geeigneten Nieren ist im Weltmaßstab zwei- bis dreimal höher als die reale Verfügbarkeit von Spendernieren. In Deutschland wird derzeit nur bei jedem 10. bis 15. dialysepflichtigen Kranken eine Nierentransplantation vorgenommen. Seit dem 1. Dezember 1997 regelt in Deutschland das Transplantationsgesetz alle Voraussetzungen für die Organspende, die Durchführung der Transplantation und die Qualitätskontrolle nach erfolgter Transplantation und verbietet den Organhandel.

Zur Transplantation können entweder Nieren von Lebendspendern oder Leichennieren verwendet werden, die von Organspendern mit nachgewiesenem Hirntod entnommen werden. Der Anteil der Lebendspender an den Nierentransplantationen ist in verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich. In Deutschland liegt er bei ca. 17% [53]. Die Lebendspendernierentransplantation hat deutliche Vorteile und zeichnet sich durch eine im Mittel längere Transplantatüberlebenszeit aus.

Während in Spanien und Norwegen, bezogen auf eine jährliche Neuerkrankungsrate von 60 Patienten pro Millionen Einwohner, fast 80% bzw. 75% der Patienten mit einem Nierentransplantat versorgt werden, sind es in Deutschland nur 45%. Die übrigen Patienten müssen mit der langfristig teureren künstlichen Blutwäsche therapiert werden. Die unmittelbaren Kosten der Dialysebehandlung betragen jährlich je nach Dialyseverfahren zwischen 30.000 und 50.000 €. Im Vergleich kostet die Nierentransplantation bei anschließend normaler Nierenfunktion im ersten Jahr bis zu 50.000 € und in den Folgejahren 5.000 bis 15.000 € pro Jahr.

In Deutschland steigt jährlich die Zahl der Patienten, die mit einem Nierenersatzverfahren zu behandeln sind. 1995 wurden hier über 40.000 Patienten durch eine Dialysebehandlung versorgt, jährlich kommen mindestens 2.500 Dialysepatienten neu hinzu, sodass 2004 bereits über 60.000 Patienten dialysiert werden mussten. Da die Anzahl der Transplantationen über die Jahre nicht wesentlich gesteigert werden konnte, steigt die Zahl der Patienten, die auf eine Nierentransplantation warten. Im Jahr 2006 standen in Deutschland 8.473 Patienten auf einer Warteliste für eine Nierentransplantation. Während im Jahr 2006 2.776 dieser Patienten transplantiert werden konnten, wurden ebenso viele Patienten (2.776) neu zur Transplantation angemeldet, sodass der Bedarf an Nierentransplantaten nicht gedeckt werden konnte [34].

Ziel der Transplantationsmedizin muss es daher sein, nicht nur möglichst viele Patienten mit einem Transplantat zu versorgen, sondern auch sicherzustellen, dass das implantierte Organ möglichst lange funktioniert.

Die klinische Forschung und die damit verbundenen Verbesserungen hinsichtlich der immunsuppressiven Therapie, der chirurgischen Technik, der Organkonservierung und der Infektionsbehandlung haben trotz Ausweitung der Indikationsstellung auf ältere und polymorbide Empfänger zu einem Anstieg der 1-Jahres-Patienten- und Transplantatüberlebensraten auf mehr als 95% bzw. annähernd 90% geführt. Während sich die Frühergebnisse somit wesentlich verbessert haben, wurde keine vergleichbare Verbesserung der Ergebnisse im Langzeitverlauf erreicht. Eine konstante Anzahl von Transplantaten geht im Langzeitverlauf verloren (ca. 10-20% pro 5-Jahres-Intervall). Für etwa 35% der Transplantatverluste ist der frühzeitige Tod des Empfängers verantwortlich. Todesursachen sind in 50% der Fälle kardiovaskuläre Erkrankungen, in ca. 20% Infektionen, in ca. 10-15% Malignome und in 5-10% Leberversagen [53].

Das Nierentransplantatversagen lässt sich in 3 Gruppen einteilen [77]: Das Transplantatversagen innerhalb des ersten Jahres nach Nierentransplantation, das chronische Transplantatversagen, welches definitionsgemäß durch ein Transplantatversagen ab dem zweiten Jahr nach Transplantation gekennzeichnet ist, und ein durch den Empfängertod limitiertes Überleben des Transplantats, bei dem vor dem Transplantatempfängertod das Nierentransplantat noch funktionsfähig ist. Ätiologisch muss man die ersten beiden Gruppen des Transplantatversagens in immunologisch und nicht immunologisch bedingtes Versagen einteilen. Das frühe Transplantatversagen lässt sich somit immunologisch auf eine akute Rejektion bei

geringer HLA-Übereinstimmung bzw. nicht immunologisch auf operationsbedingte Veränderungen zurückführen. Als Ursachen für das chronische Transplantatversagen ist immunologisch die chronische Rejektion zu nennen. Nicht immunologische Faktoren, die das chronische Transplantatversagen verursachen können, sind z.B. das Spenderalter, der Spendertod durch Hirntod, die Nierentransplantatqualität, die Ischämiezeit, arterielle Hypertonie und Hyperlipidämie des Transplantatempfängers und die Medikamententoxizität. Die Bewertung der verschiedenen Faktoren, die zur Beeinflussung der Nierentransplantatfunktion führen, fällt in der Literatur insgesamt uneinheitlich aus [8, 59, 60, 85].

Die Immunreaktion gegen das Transplantat wurde zunächst durch Röntgenstrahlung und sehr hohe Dosen von Cortison bekämpft. Die Kombination von Azathioprin, einer in den Zellstoffwechsel eingreifenden Substanz, und Cortison machte dann Anfang der 70er Jahre bessere Verläufe nach der Nierentransplantation möglich. Die Ergebnisse waren jedoch weiterhin unzureichend und die Risiken für die Patienten hoch. In den 70er Jahren wurde dann aus einem Pilz der erste Vertreter einer neuen Klasse von Immunsuppressiva, nämlich das Cyclosporin (CyA), isoliert. Die Substanz greift in die Signalvermittlung der Lymphozyten ein. Somit konnten Abstoßungsreaktionen gezielter verhindert werden, ohne das gesamte Immunsystem in Mitleidenschaft zu ziehen. Während vor der Entdeckung von Cyclosporin nur etwa die Hälfte der Transplantate nach einem Jahr noch funktionierte, liegt die Zahl heute bei über 90% [8].

Akute Abstoßungskrisen werden je nach Befund mit Kortikosteroiden, Anti-Lymphozyten- oder Anti-Thymozyten-Globulinen sowie monoklonalen Antikörpern (z.B. OKT3) behandelt [53].

Nierentransplantate für Empfänger mit einem kompletten Match auf allen sechs HLA-Loci haben ein deutlich verbessertes Transplantatüberleben [92]. Allerdings führt die Beachtung der HLA-Übereinstimmung zu einer Verlängerung der Ischämiezeit. Mange et al. zeigten an der Aufarbeitung der Daten von 5.446 Nierenpaaren verstorbener Patienten (10.892 Allotransplantate), bei denen eine Niere weiter versandt wurde, während die andere am Ort der Entnahmestelle transplantiert wurde, dass das Versenden von Nierentransplantaten mit einer erhöhten Anzahl von Organversagen nur im ersten Jahr nach Transplantation, aber nicht im weiteren Verlauf, assoziiert ist. Versandte Transplantate, die höhere Übereinstimmungen aufweisen, scheinen einen Vorteil im Kurzzeitüberleben aufzuweisen, verglichen mit den Organen, die weniger gute Übereinstimmungen haben und lokal transplantiert werden. Die Befunde der

Autoren legen nahe, dass das Ausmaß der HLA-Übereinstimmungen und die Dauer der kalten Ischämiezeit wichtige Determinanten des Überlebens von versandten Transplantaten sind, wobei der Effekt des einen den Effekt des anderen aufheben kann [59].

Bestimmte Faktoren limitieren die langfristige Funktionsdauer der transplantierten Niere:

- Schädigungen des Transplantats durch Vorerkrankungen beim Organspender,
- Grad der immunologischen Übereinstimmung von Spender und Empfänger,
- Form, Schweregrad, Häufigkeit und Behandelbarkeit von Abstoßungskrisen,
- Art der Grunderkrankung,
- Folgeschäden von Grund- oder Zweiterkrankungen [80].

In einer Multivarianzanalyse der Daten von 277 Nierentransplantierten gaben Mange et al. das relative Risiko (RR) für das Transplantatversagen wie folgt an: vorherige Transplantation (RR=2.9), akute Abstoßung im 1. Jahr (RR=2.6), ethnische Zugehörigkeit (nicht-weiß vs. weiß RR=2.5), erhöhter systolischer Blutdruck nach einem Jahr (RR=1.15 pro 10 mmHg) und Diabetes vs. Nicht-Diabetes (RR=2.5) [60].

Die Arbeitsgruppe um Cosio wies an 1.505 Nierentransplantierten nach, dass folgende Faktoren mit einer schlechten Langzeitüberlebensrate der Transplantate korrelieren: junge Transplantatempfänger, spätes Auftreten der Abstoßungsreaktion, erhöhtes Serumkreatinin vor, bei und nach der Abstoßungsreaktion und erhöhte Blutdruckwerte nach der Abstoßung. Ein Zusammenhang zwischen Blutdruckwerten und Transplantatüberlebensrate bei Patienten ohne Abstoßungsreaktion konnte hingegen nicht gefunden werden [21].

Mit der Berücksichtigung der HLA-Übereinstimmung, Einführung neuer Immunsuppressiva und Verbesserung der Operationstechniken konnten immer bessere Nierentransplantatüberlebenszeiten erzielt werden, sodass zum Beispiel in der Untersuchung von Ojo und Mitarbeitern 42,5% aller Transplantatverluste durch den Empfängertod bei noch funktionierendem Transplantat bedingt waren. Daraus leitete die Arbeitsgruppe ab, dass bei weiterhin bestehender Imbalance zwischen benötigten und zur Verfügung stehenden Spenderorganen bei inzwischen stark verbesserten Transplantatthalbwertszeiten, der Beachtung und Behandlung der Empfängerbegleiterkrankungen, und dabei besonders der kardiovaskulären Risikofaktoren, eine gesteigerte Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte [72].

1.2. Arterielle Hypertonie

Die arterielle Hypertonie ist definiert als eine permanent oder über einen längeren Zeitraum bestehende Erhöhung des arteriellen Blutdrucks [53].

Ätiologisch ist nur bei etwa 5–10% der Patienten die auslösende Ursache feststellbar (sekundäre Hypertonie). Man unterscheidet renalparenchymatöse, renovaskuläre, endokrine, kardiovaskuläre, neurogene, medikamentöse oder durch Umweltfaktoren bedingte Formen der sekundären arteriellen Hypertonie. Hingegen kann bei mehr als 90% die Ursache nicht nachgewiesen werden (sog. primäre oder essentielle Hypertonie) [91].

Epidemiologisch gehört die manifeste arterielle Hypertonie mit einer Prävalenz von durchschnittlich 20–25% der erwachsenen Bevölkerung zu der häufigsten und gesundheitspolitisch bedeutendsten Herz-Kreislauf-Erkrankung. Die Häufigkeit der Hypertonie nimmt mit steigendem Lebensalter zu und erreicht jenseits des sechzigsten Lebensjahres bei Männern und Frauen Werte von fast 40%. In den jüngeren Altersgruppen sind Männer häufiger betroffen als Frauen [91].

Neben der *Einteilung* nach der Ätiologie kann in bestimmte Schweregrade unterteilt werden, die sich nach einer Einteilung der Weltgesundheitsorganisation aus dem Jahre 1978 auf die systolische (SBD) und diastolische (DBD) Blutdruckhöhe:

Normotonie	SBD < 140	und	DBD < 90 mmHg
erhöhter Blutdruck	SBD 140 – 160	oder	DBD 90 – 95 mmHg
Hypertonie	SBD ≥ 160	oder	DBD > 95 mmHg

oder nach Zielorganschäden und Begleiterkrankungen durch Arteriosklerose beziehen:

Schweregrad I: keine Organschäden

Schweregrad II: Linksherzhypertrophie im EKG oder Echokardiogramm,
Proteinurie,
Serumkreatinin leicht erhöht (bis 2 mg/dl)

Schweregrad III: Herzinsuffizienz,
Myokardinfarkt,
Aortenaneurysma,
Niereninsuffizienz,
Apoplexie,
exsudative Retinopathie [91].

Als Sonderformen seien hier die Schwangerschaftshypertonie und die maligne Hypertonie erwähnt, die sich durch einen progredienten Verlauf, einen diastolischen Druck größer 130 mmHg, Entwicklung einer Niereninsuffizienz und einen Augenfundus III-IV auszeichnet.

Der Blutdruck ist das Produkt aus Herzzeitvolumen und totalem peripheren Widerstand, die damit die entscheidenden Faktoren für die Blutdruckhöhe sind. *Pathophysiologisch* führt die chronische arterielle Hypertonie anfänglich durch Steigerung des peripheren Widerstandes zur Druck- und Volumenbelastung des Herzens. Die konsekutive Linksherzhypertrophie stellt wiederum durch den relativ erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch einen unabhängigen und zusätzlichen kardiovaskulären Risikofaktor dar. Durch linksventrikuläre Druckbelastung und relative Myokardischämie kann die arterielle Hypertonie wiederum zur Herzinsuffizienz führen. Die arterielle Hypertonie beschleunigt durch die organisch bedingte Myokardischämie die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung. Die arterielle Hypertonie begünstigt das Auftreten arteriosklerotischer Veränderungen an allen Arterien und speziell den Koronararterien im Sinne einer koronaren Herzkrankheit mit ihren Manifestationsformen Angina pectoris, Myokardinfarkt, plötzlicher Herztod und Linksherzinsuffizienz.

Mit fortschreitender arterieller Hypertonie entwickelt sich in der Niere neben einer Arteriosklerose der afferenten und efferenten Arteriolen eine Glomerulosklerose mit daraus resultierender herabgesetzter glomerulärer Filtrationsrate und tubulärer Dysfunktion. Die dadurch reduzierte Natrium- und Wasserausscheidung begünstigt eine Volumenbelastung des Herzens mit Entwicklung einer Herzinsuffizienz [91].

In einer prospektiven Studie an Dialysepatienten konnten Agarwal und Mitarbeiter zeigen, dass man durch eine Langzeit-Blutdruckreduktion mittels antihypertensiver Therapie und Volumenkontrolle eine 74%ige Risikoreduktion des kardiovaskulär bedingten Versterbens erreichen kann [1].

Niereninsuffiziente Patienten haben nach Dialysebeginn, bedingt durch die intermittierende Hyperhydratation, häufiger erhöhten Blutdruck mit konsekutiver Linksherzhypertrophie. Dass die partielle Rückbildung der linksventrikulären Hypertrophie durch konsequente Blutdrucksenkung und Teilkorrektur der renalen Anämie bei diesen Patienten einen günstigen und unabhängigen Effekt auf das Überleben der Patienten hat, wiesen London et al. an 153 dialysepflichtigen Patienten nach [56].

Ishida und Mitarbeiter zeigten bei einer Untersuchung von fast 120.000 japanischen Dialysepatienten, dass die Abnahme der Nierenfunktion bei Vorliegen einer arteriellen Hypertonie beschleunigt ist [43].

Die arterielle Hypertonie spielt bei der Progression der chronischen Niereninsuffizienz eine entscheidende Rolle. Die Arbeitsgruppe um Ruggenenti hat einen engen Zusammenhang zwischen der Höhe des arteriellen Blutdrucks und dem chronischen Nierenversagen postuliert. So kann aber auch die Normalisierung eines primär erhöhten Blutdrucks die renale Funktionsverschlechterung verzögern [86].

In 40% der Todesfälle terminal niereninsuffizienter Patienten liegen kardiovaskuläre Erkrankungen vor. Bezüglich dieser kardiovaskulären Mortalität haben sich entsprechend der Daten der Framingham-Studie Hypertension, linksventrikuläre Hypertrophie, koronare Herzkrankheit und Diabetes mellitus als wichtigste Faktoren herauskristallisiert [48]. Die Arbeitsgruppe um Matsumae konnte in einer Regressionsanalyse der klinischen Daten sowie der Autopsieergebnisse von 53 Hämodialysepatienten zeigen, dass Alter, Hämodialysedauer und Pulsdruck unabhängige Variablen für die Arterioskleroseausbildung darstellen, wobei der Abfall und die Schwankungen des Blutdrucks unter der Hämodialyse sowie der Pulsdruck unabhängige Variablen für die Entwicklung einer Koronarstenose darstellten [63].

1.3. Arterielle Hypertonie – Nierentransplantation

Midtvedt und Neumayer nannten in einer Übersichtsarbeit die wichtigsten Risikofaktoren für die arterielle Hypertonie nach Nierentransplantation: Arterielle Hypertonie des Transplantatempfängers vor der Transplantation; Übergewicht und regelmäßiger Alkoholkonsum des Transplantatempfängers; arterielle Hypertonie, weibliches Geschlecht und höheres Lebensalter des Transplantatdonors; Transplantation der rechten Spenderniere; Auftreten von Reperfusionsschäden der transplantierten Niere gekennzeichnet durch lange Ischämiezeit und verspätete Funktionsaufnahme sowie die immunsuppressive Therapie mit Cortison und Cyclosporin. Sie wiesen weiterhin eine enge Beziehung zwischen der Zunahme des Serumkreatininwertes und der kumulativen Häufigkeit der arteriellen Hypertonie nach und demonstrierten damit den Zusammenhang zwischen schlechter renaler Funktion und der Entwicklung der arteriellen Hypertonie [69].

Der wichtigste Risikofaktor für die arterielle Hypertonie nach der Nierentransplantation ist nach Budde und Mitarbeiter die vor Transplantation bestehende Hypertonie. Weiterhin führen aber auch Übergewicht, regelmäßiger Alkoholkonsum und Hypertonie in der Familienanamnese häufiger zu erhöhten Blutdruckwerten nach Transplantation. So konnte gezeigt werden, dass arterielle Hypertonie nach Nierentransplantation mit schlechterer Nierenfunktion und einem kürzeren Transplantatüberleben einhergeht [15]. Zeier et al. sahen im veränderten Natriumstoffwechsel der Nieren nach Transplantation und in der unkontrollierten Reninsekretion der Eigenniere die Mechanismen, die zu einer Hypertension beim Transplantatempfänger führen. Als Ursachen der Hypertension bei transplantierten Patienten werden von den Autoren Transplantatdysfunktionen mit Salz- und Wasserretention, Wiederkehren der Grunderkrankung im Transplantat, Transplantatnierenarterienstenose und die hypertensive Cyclosporin A-Wirkung genannt [99].

Cyclosporin A trägt mit seiner hypertensiven und hyperlipidämischen Wirkung wesentlich zum kardiovaskulären Risiko von Transplantatempfängern bei. Lightenberg und Mitarbeiter konnten durch Umstellung der immunsuppressiven Therapie von Cyclosporin A auf Tacrolimus bei 17 Nierentransplantatempfängern eine Senkung der Blutdruck- und Gesamtcholesterinwerte erzielen. Die Rückumstellung auf Cyclosporin A führte wieder zum Anstieg der Messwerte auf das Ausgangsniveau [54]. In einer prospektiven randomisierten Studie konnten Artz und Mitarbeiter zeigen, dass bei Nierentransplantierten durch den Wechsel von Cyclosporin A auf Tacrolimus eine signifikante Reduktion des mittleren arteriellen Blutdrucks und der Arteriosklerose verursachenden Blutfettbestandteile erreicht wird. Neben der Senkung dieser kardiovaskulären Risikofaktoren zeigte sich durch die Abnahme der Serumkreatininwerte eine Besserung der Nierenfunktion [3]. Diese Untersuchungen belegen, dass die unerwünschten Nebenwirkungen von Tacrolimus auf den Blutdruck und die Serumlipide geringer sind als bei Cyclosporin A. Die Tacrolimustherapie könnte also zu einer Reduktion der kardiovaskulären Mortalität und der chronischen Transplantatnephropathie führen.

Hingegen sah Opelz bei der Analyse der „Collaborative Transplant Study Database“ zwar einen Einfluss der mittleren Cyclosporindosierung auf das Transplantatüberleben, aber nicht auf den Blutdruck [74].

Auch andere Untersucher konnten durch den Vergleich von mit und ohne Cyclosporin immunsupprimierten Patienten keinen ausgeprägten Einfluss des Cyclosporins auf den Blutdruck finden [15].

Frei und Mitarbeiter leiteten aus dem signifikant häufigerem Auftreten von vor der Transplantation bestehendem Hypertonus bei den Nierentransplantierten mit Transplantatdysfunktion ab, dass Hypertonus per se zur Transplantatschädigung führt [32]. Die Arbeitsgruppe um Cosio wies nach, dass der Hypertonus nach der Nierentransplantation ein unabhängiger Risikofaktor für die akute Transplantatabstoßung darstellt und das wiederum eine effektive medikamentöse Blutdruckeinstellung mit einem verminderten Abstoßungsrisiko assoziiert ist [20].

In einer noch nicht veröffentlichten Multicenterstudie weisen Beige und Mitarbeiter auf die Bedeutung des Pulsdrucks als unabhängigen und bis dahin noch wenig beachteten Risikofaktor für das Transplantatüberleben hin [9].

Mange et al. wiesen in einer Studie an 277 Nierentransplantierten die starke Assoziation des arteriellen Blutdrucks mit dem Überleben von Nierentransplantaten nach, wobei das relative Risiko für das Transplantatversagen pro 10 mmHg Blutdrucksteigerung um 1.15 linear anstieg. Daraus folgerten sie, dass eine aggressive Blutdrucktherapie das Langzeitergebnis nach Nierentransplantation verbessern könnte [60].

Auch Fellstrom und Mitarbeiter stellten in einer randomisierten Doppelblindstudie den arteriellen Blutdruck und den Pulsdruck als unabhängiger Risikofaktor für ein Transplantatversagen heraus [26].

Die arterielle Hypertonie und die daraus resultierenden kardiovaskulären Erkrankungen führen aber auch bei noch funktionierendem Transplantat bei den Nierentransplantatempfängern zu einer signifikant verminderten Lebenserwartung. So waren in der Untersuchung von Ojo und seinen Mitarbeitern fast die Hälfte der Todesfälle (47%) mit erhaltener Transplantatfunktion, die innerhalb der ersten 30 Tage nach Transplantation auftraten, bedingt durch kardiovaskuläre Erkrankungen. Auch die 10-Jahres-Überlebensrate der transplantierten Hochdruckpatienten lag mit 81% signifikant unter der Gesamtüberlebensrate nach 10 Jahren von 86% [72].

1.4. Aufgabenstellung

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob die Behandlung der arteriellen Hypertonie einen Einfluss auf das Überleben des allogenen Nierentransplantats bzw. des Transplantatempfängers hat. Hierzu erfolgte eine Analyse der Transplantationsergebnisse von allen Patienten, die im Zeitraum von 02/68 – 03/96 nierentransplantiert wurden und regelmäßig an den Nachsorgeuntersuchungen im Transplantationsdispensaire der Charité teilgenommen haben.

Folgende sechs Fragen sollten beantwortet werden:

1. Korrelieren verschiedenen Faktoren wie Demographie, nephrologische Anamnese, kardiovaskuläre Anamnese, Medikation und transplantatfunktionsrelevante Laborwerte mit dem arteriellen Blutdruck?
2. Stimmen die während der Dispensairebehandlung erhobenen Blutdruckwerte mit den Werten der 24-Stunden-Blutdruckmessung überein?
3. Zeigt eine insuffiziente Therapie der arteriellen Hypertonie eine Veränderung der echokardiographisch erhobenen Parameter?
4. Welchen Einfluss hat der arterielle Blutdruck auf das Patientenüberleben und das Transplantatüberleben?
5. Wie korreliert der Pulsdruck mit dem Patientenüberleben und dem Transplantatüberleben?
6. Welchen Einfluss hat das HLA-Matching auf das Transplantatüberleben? Besteht unter Berücksichtigung des HLA-Matchings ein Einfluss des arteriellen Blutdrucks auf das Transplantatversagen?