



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Herz in Gefahr?

Ursachen, Prävention, Therapie – Ergebnisse der Herzkreislaufforschung



FORSCHUNG

Ideen zünden!

Danksagung

Der Dank der Autorin geht an Professor Hartmut Kirchheim, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, für die kritische Durchsicht des Manuskripts und seine wertvollen Anmerkungen. Für das großzügige Bereitstellen exzellenten Bildmaterials geht ein Dank an Professor Bernward Schölkens, Aventis Frankfurt, und Professor Wolfgang Eckart, Medizinhistorisches Institut der Universität Heidelberg. Ein besonderer Dank geht auch an Karlheinz Nestle, Neustadt/Weinstraße, der bereit war, von seiner schweren Erkrankung zu erzählen, um andere Menschen vor einem ähnlichen Schicksal zu bewahren und Erkrankten Hoffnung zu geben.

Impressum

Herausgeber

Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF)
Referat Öffentlichkeitsarbeit
11055 Berlin

Bestellungen

schriftlich an den Herausgeber,
Postfach 30 02 35
53182 Bonn
oder per
Tel.: 01805 – 262 302,
Fax: 01805 – 262 303
(0,12 Euro/Min. aus dem deutschen Festnetz)
E-Mail: books@bmbf.bund.de
Internet: www.bmbf.de

Text und Redaktion

Claudia Eberhard-Metzger, Wissenschaftsjournalistin,
Maikammer/Südliche Weinstraße

Der Beitrag auf S. 42/43 erschien erstmals in der Tageszeitung „Die Rheinpfalz“, Ludwigshafen. Wir danken dem Chefredakteur, Michael Garthe, den Artikel in leicht veränderter Form in dieser Broschüre verwenden zu dürfen.

Gestaltung

heimbüchel pr kommunikation und publizistik GmbH, Köln/Berlin

Bonn, Berlin 2006 (Aktualisierung der Erstauflage von 2004)

Bildnachweis

AIPX/PHA:	Titelseite
Berlin Heart AG:	S. 62 unten links
Bernhard Kunz:	S. 38/39, S. 42, S. 43
BMBF:	S. 3, S. 13, S. 16 rechts, S. 33, S. 34 links, S. 49 links, S. 50/51
Institut für Medizingeschichte, Heidelberg:	S. 8, S. 9 oben rechts, S. 14
Klaus Landry, Fotograf:	S. 7, S. 10, S. 28/29, S. 31, S. 34 rechts, S. 41 unten, S. 47, S. 67
Kompetenznetz Vorhofflimmern:	S. 65/66
Medical Pictures: Medienzentrum Universitätsklinikum Heidelberg:	S. 9 oben links, S. 20 links, S. 61 S. 20 rechts, S. 30, S. 45, S. 48, S. 49 rechts, S. 57, S. 59, S. 60
Philips Medical Systems: PixelQuelle.de:	S. 15 links S. 56
Sanofi-Aventis Deutschland GmbH: Schmitz-Rode, Aachen: Science Photo Library: Universitätsklinik Heidelberg: Viskon Design & Werbung, Herbert Thum, Neustadt/Weinstraße:	S. 18, S. 21 oben, S. 22 oben, S. 23 oben S. 62 oben S. 12 unten, S. 15 rechts, S. 19, S. 24, S. 63, S. 64 S. 53 S. 9 unten, S. 11 unten, S. 12 oben, S. 16 links, S. 21 unten, S. 22 Mitte und unten, S. 23 Mitte und unten, S. 26/27, S. 32, S. 40, S. 41 oben, S. 44, S. 46, S. 54, S. 55, S. 62 unten rechts



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Herz in Gefahr?

Ursachen, Prävention, Therapie – Ergebnisse der Herzkreislaufforschung

Vorwort



Das Herz regt mehr als andere Organe die Phantasie der Menschen an. Wir verbinden mit ihm Seele und Gemüt, Liebe und Gefühle. Nennen wir einen Menschen „großherzig“, so charakterisieren wir ihn als gutmütig, generös.

Das Herz ist aber auch eines der wichtigsten Organe unseres Körpers. So überrascht es nicht, dass die medizinische Beschäftigung mit Herz und Kreislauf über eine lange, eine jahrhundertealte Tradition verfügt.

In den letzten Jahren konnten wichtige Fortschritte in der Herzkreislaufforschung erzielt werden. Dennoch rangieren Erkrankungen von Herz und Kreislauf bis heute an der Spitze der Krankheits- und Todesursachen. Zu oft wird die Krankheit den Betroffenen erst bewusst, wenn Schädigungen irreparabel geworden sind. Der Forschungsbedarf ist also unverändert groß.

Die Gesundheitsforschung ist einer der Themenschwerpunkte der Hightech-Strategie, mit der die Bundesregierung ihre Forschungspolitik neu ausrichtet. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung wird im Rahmen dieser Hightech-Strategie zahlreiche neue Förderansätze ins Leben rufen, von denen die Herzkreislaufforschung erheblich profitieren dürfte. Schon heute fördern wir Kompetenznetze in der Medizin, davon drei, die sich mit Vorhofflimmern, Herzinsuffizienz und Angeborenen Herzfehlern befassen, sowie eine umfangreiche Kooperation innerhalb des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN).

Dennoch dürfen wir uns nicht nur auf den medizinischen Fortschritt verlassen. Gerade bei Herz- und Kreislauf-Erkrankungen entscheidet häufig auch unsere Lebensweise – Ernährung, Bewegung, Rauchen – erheblich über das individuelle Erkrankungsrisiko. Auf kaum einem anderen Gebiet sind Prävention und Aufklärung deshalb so bedeutsam, um die persönliche Gesundheit möglichst lange zu erhalten!

Dr. Annette Schavan, MdB
Bundesministerin für Bildung und Forschung

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Vorwort	3
Ein Infarkt und seine Folgen	6
Das zweite Leben des Karlheinz Nestle	6
– „Das hatte ich mir dramatischer vorgestellt“	6
– „Ein fürchterliches Krankheitsgefühl“	7
– „Aus jeder Situation das Beste machen“	7
William Harvey und die Entdeckung des Blutkreislaufs	8
„Eine fortgesetzte Kreisbewegung des Blutes“	8
Herz und Kreislauf: Wie beide arbeiten	10
Dienst am Körper – ununterbrochene Rundum-Versorgung	10
– Komplexes Verkehrsnetz mit zellulärer Anbindung	10
– Funktionaler Innenausbau	11
– Strenge Kreislauf-Kontrollen	11
Ein Hohlmuskel ist der Motor des Lebens	14
– Leistungsstark: Die Kraft der zwei Herzen	15
– Unabhängig: Die innere Freiheit des Herzens	15
– Zahlen und Fakten: Herzkreislauferkrankungen in Deutschland	17
Kranke Gefäße – krankes Herz	18
„Tatort Endothel“: Wie Erkrankungen entstehen	18
– Eine Ursache, verschiedene Krankheiten	18
– Verhängnisvolle Instabilität	19
– Folgeschwere Miniaturinfarkte	20
– Fettlehre versus Entzündungshypothese	21
– Arteriosklerose: Ein Drama in fünf Akten	21
Krankheitsursachen	28
Risikofaktoren für Herz- und Gefäßerkrankungen	28
– Zu viel Fett im Blut	28
– Zu hoher Blutdruck	29
– Rauchen	31
– Zuckerkrankheit	31
– Erhöhtes Homocystein	31
– Bewegungsmangel, Übergewicht und Stress	32
– Präventionsstrategien	34

Seite

Erkrankungen des Herzkreislaufsystems und ihre Behandlungen	38
Folgeerkrankungen der Arteriosklerose	38
– Koronare Herzkrankheit	38
– Medikamente	38
– Bypass-Operation	39
– Koronar-Angioplastie	39
– Herzinfarkt	40
– Symptome	41
– Diagnose	41
– Komplikationen, die einen Herzinfarkt begleiten können	44
– Schnelltests für Herzinfarkte?	44
– Behandlung	47
Aus der Forschung	50
Herzmuskel im Winterschlaf	50
Beistand für schwache Herzen	52
– Die Herzinsuffizienz	52
– Der Einfluss der Gene	52
– Molekulare Rückstellfeder	53
Die vier Stadien der Herzschwäche	54
Diese Medikamente helfen	56
– Früh erkennen, rasch behandeln	57
Gentherapie – Medikamente ans Ziel bringen	57
Neue Medikamente	59
– Proteine als „therapeutische Treibstoffe“	59
– Abfangsystem für herzscheidende Antikörper	59
– Neue Zellen für schwache Herzen	61
– Schrittmacher	61
– Minipumpen, Herznetze, künstliche Herzen	61
Wenn das Herz aus dem Takt gerät	63
– Herzrhythmusstörungen	63
– Vorhofflimmern	65
Schaufensterkrankheit – die verkannte Gefahr	66
– Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	66
– Vorboten von Herzinfarkt und Schlaganfall	67
Anhang	68
Kleiner Medikamentenleitfaden	68
Kleines Kreislauflexikon	69
Literatur	71
Nützliche Kontakte und Adressen	72

Ein Infarkt und seine Folgen

Das zweite Leben des Karlheinz Nestle

Der Infarkt trat leise in Karlheinz Nestles Leben. Nach einem üppigen Abendessen, erinnert sich der heute 69-Jährige, ist er in den frühen Morgenstunden aufgestanden, um das Sodbrennen, das er zu verspüren glaubte, wie sonst mit einem Glas Wasser zu beruhigen. Doch diesmal nutzte es nichts.

Das „Sodbrennen“ blieb. Dennoch ging er zur Arbeit, „ziemlich müde, aber deswegen bleibt man ja nicht zu Hause.“ Am nächsten Tag, einem Sonnabend, bemerkten Freunde während eines Festes, wie auffallend fahl und alt er aussah. Er selber habe sich „einfach nur sehr, sehr müde“ gefühlt und sei dann ungewöhnlich früh nach Hause gegangen, um sich ins Bett zu legen. Dort habe er dann auch noch den kompletten Sonntag verbracht, „weil ich todmüde war.“

„Das hatte ich mir dramatischer vorgestellt“

Den Montagmorgen arbeitete Karlheinz Nestle im Büro. Nach dem Mittagessen fühlte er sich erneut „zum Sterben müde“, was ihn nun selbst derart beunruhigte, dass er eine befreundete Ärztin aufsuchte. Sie untersuchte ihn und teilte ihm daraufhin mit: „Du musst augenblicklich in ein Krankenhaus. Das ist ein Herzinfarkt.“

„Du spinnst“, hat Karlheinz Nestle ihr unumwunden geantwortet, „ich bin müde – das kann doch kein Infarkt sein“, setzte sich ins Auto und fuhr nach Hause. Währenddessen mobilisierte die Ärztin seine Familie, die ihn davon überzeugen konnte, das Krankenhaus aufzusuchen. „Schwerer Hinterwandinfarkt“, bestätigten die Krankenhausärzte. „Ich war

platt“, sagt Nestle: „Ich selbst habe nie an einen Infarkt gedacht – das hatte ich mir irgendwie dramatischer vorgestellt.“

Was sich als „stiller Infarkt“ auf leisen Sohlen in Karlheinz Nestles Leben schlich, setzte sich umso dramatischer fort. In der dritten Nacht, die er im Krankenhaus verbringt, fühlt Nestle sein Herz abwechselnd kalt und heiß werden. Eine Blutuntersuchung bleibt ergebnislos. In den frühen Morgenstunden der vierten Nacht erwacht er mit einem „komischen Gefühl“. In seinem Herzen, erzählt Nestle, habe „es ganz laut und deutlich *plopp* gemacht“, und er wusste sofort: „Da ist was gerissen“. Nach diesem „unerhörten Boing“ hat sich sein Herz „wie wild gebärdet und wie verrückt geschlagen“. Kurz darauf stellt sich heraus, dass Nestle eine der gefürchtetsten Komplikationen nach einem Herzinfarkt, eine Herzwandruptur, einen Riss der Herzscheidewand, erlitten hat. Ein Hubschrauber, „den der liebe Gott wohl persönlich für mich bereitgestellt hatte“, bringt Nestle mitsamt seines „unentwegt und grausam tobenden Herzens“ in die Universitätsklinik nach Mainz. Er müsse unverzüglich operiert werden, teilt man ihm dort mit. „Was habe ich für eine Alternative?“ wagt Nestle zu fragen. Und der Chirurg sagt: „Keine. Wenn ich Sie nicht operiere, sind Sie in ein paar Stunden tot.“

Fünf Stunden dauerte der Eingriff, während dem der Chirurg die gerissene Wand mit einem Stück Teflon flickt. „Ich meine, ich nähe einen Fleischkäse“, soll der Operateur gesagt haben, so morbide sei das Gewebe gewesen. „Ohne Ihre positive Lebenseinstellung hätten Sie diese Operation nicht überlebt“, hat der Arzt Karlheinz Nestle später gestanden.

Es folgt die Intensivstation. In der Nacht nach der OP hört das geschundene Herz auf zu schlagen. Herzstillstand.

Über die Leiste, wurde Nestle berichtet, habe ihm ein Arzt eine Sonde in die Hauptschlagader vorgeschoben und mechanisch eine Viertelstunde lang gepumpt, um es wieder zum Schlagen anzuregen. Das rettet Nestle zum wiederholten Mal das Leben. Es folgt eine Nachblutung im Herzen, die während



„Ich weiß zu schätzen, dass ich noch am Leben bin.“ Nach schwerem Infarkt und vier Operationen genießt der ehemalige Verlagskaufmann wieder sein Leben. Früher hatte er eine 60-Stunden-Woche, heute lebt Karlheinz Nestle „mit kleinen Einschränkungen – aber bewusst und dankbar“.

einer sofortigen zweiten Operation gestillt werden muss. Zudem schwemmt ein Gerinnsel mit dem Blutstrom in ein Hirngefäß und verstopft es: Schlaganfall.

„Ich war rechtsseitig gelähmt“, erinnert sich Nestle. Aber das habe sich gottlob dank allerhand ärztlicher Kunst wieder gegeben. Nur ein leichtes Hinken ist zurückgeblieben: „Ich weiß wirklich nicht, was die mit mir gemacht haben. Man hängt ja an so vielen Schläuchen.“

„Ein fürchterliches Krankheitsgefühl“

Nach Krankenhaus und Rehabilitation beginnt der engagierte Verlagskaufmann wieder zu arbeiten. „Nur halbtags, aber selbst das fiel schwer.“ Rasch habe er sich „kaputt, schlapp, einfach fertig“ gefühlt. Nach sechs Monaten teilt ihm seine Koronarärztin mit, dass ihr das Ultraschallbild seines Herzens nicht gefalle: Zwischen den Herzkammern laufe das Blut ungerichtet hin und her. Der Grund: Die Naht, die den Teflonflicken mit der schütterten Herzwand verbindet, ist an einer Stelle undicht. „Schmerzen hatte ich keine“, sagt Nestle: „Aber ein fürchterliches Krankheitsgefühl.“ Noch ein Eingriff am Herzen wird notwendig. Die Ärztin versucht, ihm Mut zu machen: „Wenn Sie das auch noch überstehen“, meint sie, „wird es Ihnen sehr viel besser gehen.“

Während der sechsstündigen Operation im Kaiserslauterer Klinikum wird die haltlose Naht ausgebessert. Außerdem legen die Ärzte vier Umgehungsgefäße, so genannte Bypässe (siehe Seite 39 und 42ff.). Danach will sich der Blutdruck von Karlheinz Nestle nicht mehr aufbauen. Der Grund: Eine Nachblutung in den Brustraum, ein „Hämatothorax“. Noch einmal muss Karlheinz Nestle auf den OP-Tisch. „Das müssen Sie wissen“, hat der Chirurg danach eindringlich zu seinem Patien-

ten gesagt: „Eine weitere Operation ist bei Ihnen nicht mehr möglich.“

Bislang ist sie nicht mehr nötig geworden, und Karlheinz Nestle erfreut sich seines Daseins. Er wandert im Pfälzer Wald, bereist zusammen mit seiner Frau Europa, ist „in Maßen“ nach wie vor ein Freund der guten Küche und der guten Weine. Alle drei Monate geht er zur Nachuntersuchung mit Ultraschall und Belastungs-EKG, sieben verschiedene Medikamente nimmt er täglich ein. Allen Stress und fast alle früheren Verpflichtungen hat er abgelegt. „Ich hatte eine 60-Stunden-Arbeitswoche, jedes Wochenende war mit ehrenamtlichen Verpflichtungen verplant, ob im Berufsverband, in den Bundsgremien der Pfadfinder, in der deutsch-französischen Gesellschaft, als Chorsänger, Gesangssolist oder als Mitglied des Presbyteriums der Kirchengemeinde.“ Dabei habe ihm das alles wirklich und wahrhaftig Spaß gemacht. Das Belastende sei wohl die Addition von allem gewesen: der Zeitdruck, den er sich selbst verursachte, die permanente Anspannung und oft auch das beklemmende Gefühl, den Anforderung womöglich nicht gewachsen zu sein.

„Aus jeder Situation das Beste machen“

Nach seiner letzten Operation im Jahr 1995 hat Nestle den Arzt nach seiner Prognose gefragt: „Minimal sieben, maximal 15 Jahre“, war die Antwort. Die Zahlen schrecken ihn nicht. „Mein Lebensprinzip war schon immer, aus jeder Situation das Beste zu machen“, sagt Karlheinz Nestle. Seine jüngste Vergangenheit sieht er so: Der liebe Gott habe ihm ausgerichtet lassen „Freund, ich gebe Dir noch eine Chance – aber übertreib es nicht wieder!“ Und an diese höchsttrichterliche Anweisung wolle er sich künftig halten.

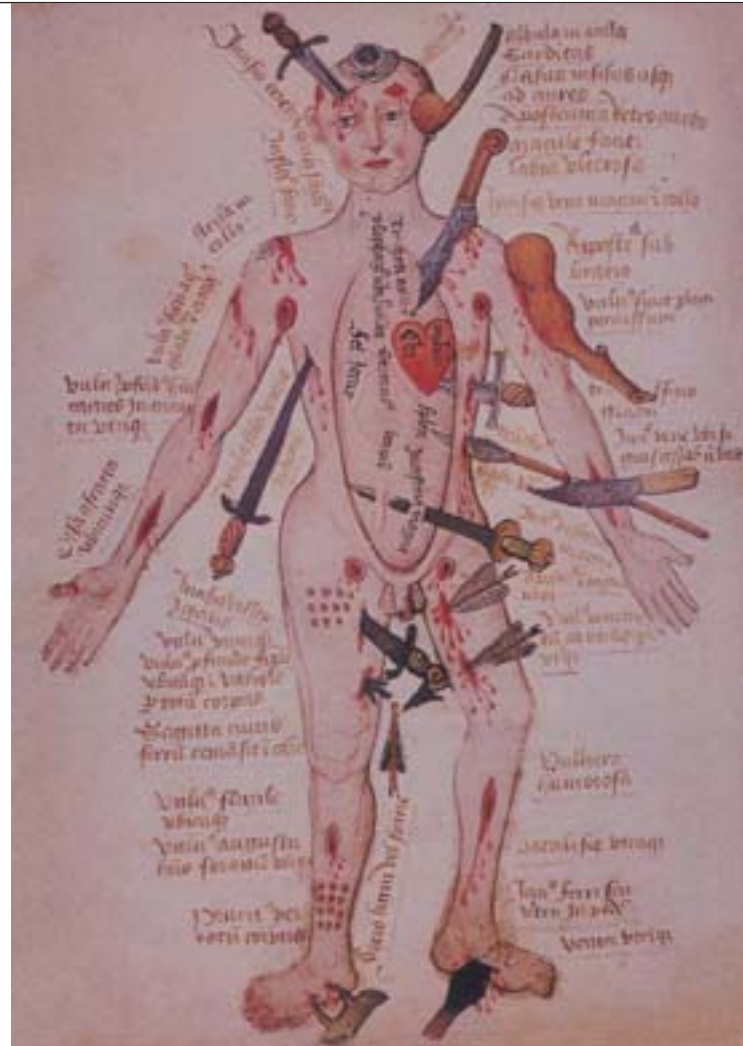
William Harvey und die Entdeckung des Blutkreislaufs

„Eine fortgesetzte Kreisbewegung des Blutes“

Fabricius ab Aquapendente (1537-1619) war ein berühmter Anatom, der im 16. Jahrhundert in Padua lehrte und seinerzeit Studenten aus ganz Europa anzog. Fabricius erforschte nicht nur, wie der menschliche Körper beschaffen war. Er wollte auch wissen, welche Funktion seine einzelnen Teile haben, selbst die kleinsten.

Besonders interessierte er sich eine Zeit lang für die zarten, halbmondförmigen Hautfältchen, die er während seiner Obduktionen an den Innenwänden bestimmter Blutgefäße entdeckt hatte. Sie sahen so ähnlich aus wie Schwalbennester, die an Hauswänden kleben. Warum waren sie da?

Fabricius gelang es nicht, das Rätsel der „Schwalbennester“ und ihrer Aufgabe im Körper zu lösen. Wohl aber einem seiner begabtesten Schüler, William Harvey (1578-1657) aus England. Harvey beschrieb als Erster den sogenannten großen Blutkreislauf. Die unscheinbaren Hautfältchen im Innern von Blutgefäßen, die seinen Lehrer so sehr interessiert und Harvey zu seinen Untersuchungen angeregt hatten, erwiesen sich als das entscheidende Glied in Harveys Argumentationskette für



Wundenmann, aus: Pseudo-Galen, Anatomia, England, Mitte des 15. Jahrhunderts.

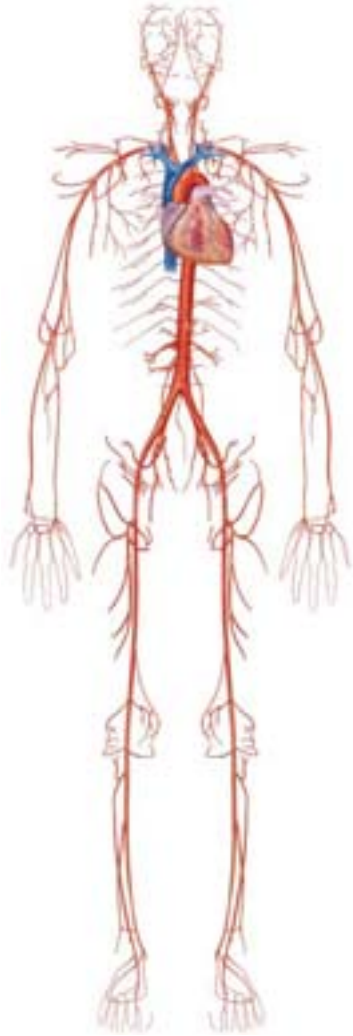
eine „neue Blutbewegungstheorie“, welche die Gemüter seiner zeitgenössischen Fachkollegen in hitzige Aufregung versetzte.

Harvey behauptete, dass „der Schlag des Herzens eine fortgesetzte Kreisbewegung des Blutes“ bewirke. Was sich heute ganz selbstverständlich liest, war anno 1616 in medizinischen Kreisen eine Sensation. So recht trauen wollte der neuen Theorie niemand. Zu weit waren die Überlegungen des jungen englischen Physiologen von dem entfernt, was die Fachwelt bis dahin von der Bewegung des Blutes zu wissen glaubte.

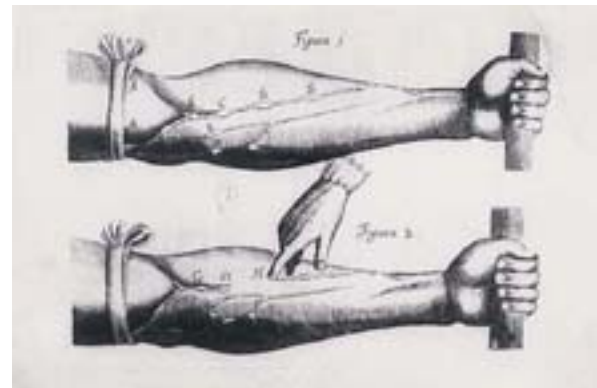
Die Lehrmeinung der damaligen Gelehrten ging noch auf den griechischen Arzt Galen (129 n. Chr. bis etwa 216 n. Chr.) zurück, der über tausend Jahre zuvor in Pergamon und Rom gewirkt hatte. Galen hatte sich vorgestellt, dass die Luft aus der Lunge über Gefäße in den linken Herzteil gelange; in den rechten Herzteil ströme das Blut aus der Leber. Über kleine Löcher in der Wand zwischen den beiden Herzhälften sollten sich Luft und Blut miteinander vermischen und ein neues Produkt, den „lebendigen Geist“, bilden, der dem Körper seine Lebenskraft verleiht.

Eine medizinische Sensation

Diese Vorstellung hielt sich hartnäckig über die Jahrhunderte hinweg – obwohl sich die von Galen postulierten kleinen Löcher in der Scheidewand des Herzens partout nicht finden



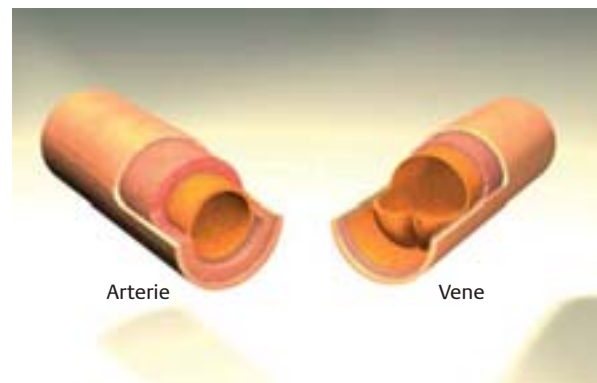
lassen wollten. Was die Anatomen stattdessen fanden, waren ventilartige Klappen – im Herzen ebenso wie in gewissen Blutgefäßen. Sie schienen dem Blut eine Richtung zu geben. In den Gefäßen sahen sie so aus, als wären sie eigens geschaffen, um zu verhindern, dass das Blut der Schwerkraft gehorchend in Armen und Beinen nach unten sackt. Sinn machten all diese Beobachtungen nur dann, wenn man sich von Galens „Luft-Blut-Vermischung“ komplett verabschiedete und stattdessen annahm, dass sich das Blut kreisförmig in einem geschlossenen Gefäßsystem bewegt und von einer Pumpe, dem Herzen, angetrieben wird. In diese Überlegung fügte sich zwanglos auch eine andere Beobachtung der Anatomen ein, nämlich die, dass manche Blutgefäße dickere Wände hatten als andere: Die Gefäße, die vom Herzen wegführen (die Arterien), müssen dem von der Pumpaktion des Herzens entwickelten starken Druck standhalten. Die Gefäße, die das Blut zum Herzen zurückbringen (die Venen), haben dünnere Wände, weil sie einen weniger hohen Druck aushalten müssen. Und sie haben Venenklappen – die rätselhaften „Schwalbennester“ –, die das Blut daran hindern, zurückzufließen. Soweit Harveys revolutionäre Zirkulationstheorie. Sie trug ihm zunächst nicht viel mehr als den spöttischen Namen „Circulator“ ein. Erst im letz-



Harveys Venenklappen-Experiment war entscheidend für seine revolutionäre „Zirkulationstheorie“: Die Klappen zeigen sich als kleine Knötchen (Figura 1, Buchstaben B bis F). Verschließt man eine Vene (Figura 2), so bleibt sie oberhalb der Verschlussstelle leer und füllt sich rückläufig nur bis zur Klappe (Buchstabe O).

ten Drittel des 17. Jahrhunderts setzte sich seine Vorstellung vom herzangetriebenen Kreislauf des Blutes durch.

Als letztlich ausschlaggebend erwies sich eine Entdeckung des italienischen Naturforschers Marcello Malpighi (1628-1694). Er konnte mit einem damals brandneuen Instrument, dem Mikroskop, winzige „Brücken“, sogenannte Haargefäße (Kapillaren), sichtbar machen, die Arterien und Venen miteinander verbinden. Damit „schloss sich der Kreis“.



Für Harveys „neue Blutbewegungstheorie“ sprach auch die Beobachtung der Anatomen, dass es zwei Sorten von Blutgefäßen gibt: Die Arterien (links) mit dicken Wänden und die Venen (rechts) mit dünneren Wänden und Venenklappen.

Herz und Kreislauf: Wie beide arbeiten

Dienst am Körper – ununterbrochene Rundum-Versorgung

Ein ununterbrochener Umlauf des Blutes in Gefäßen und

das Herz als treibende Kraft – das waren die wichtigsten

Erkenntnisse Harveys. Auf dem Boden seiner Forschungs-

arbeiten konnten die Wissenschaftler beginnen, die

Arbeitsweise des Herzkreislaufsystems detailliert zu erfor-

schen und zu erkennen, woran es liegt, wenn es seinen

Dienst versagt.

Komplexes Verkehrsnetz mit zellulärer Anbindung

Die blutführenden Gefäße gleichen den Straßen einer Stadt. Es gibt pulsierende Hauptstraßen, abzweigende Nebenstraßen, kleine Gassen und verwinkelte Gässchen. Die „Gässchen“ sind die Kapillaren; die „Häuser“, zu denen sie führen, sind die Zellen. Schätzungsweise 30 Milliarden Kapillaren durchziehen die Gewebe und Organe des Körpers und gewährleisten, dass fast jede lebende Zelle an das große Verkehrsnetz „Blutgefäßsystem“ unmittelbar angeschlossen ist.



Die Fläche, welche die Kapillaren für den Stoffaustausch verfügbar machen, entspricht etwa zwei Tennisplätzen.

Die Wände der Kapillaren sind durchscheinend dünn. Das muss so sein, weil an diesen zarten Strukturen ein lebenswichtiges Ereignis, der Stoffaustausch, stattfindet. Das Blut ist der Bote, der den Körperzellen Sauerstoff und Nährstoffe bringt, von den Zellen erhält es Stoffwechselprodukte und Kohlendioxid zum Abtransport. Die Fläche, welche die Kapillaren für den Stoffaustausch verfügbar machen, ist verblüffend groß und wird der elementaren Bedeutung des Vorgangs gerecht: Sie beträgt rund 300 Quadratmeter, das entspricht etwa zwei Tennisplätzen.

Das Herz als treibende Kraft gewährleistet, dass das Blut im Innern jedes Gefäßes – auch des kleinsten „Gässchens“ – gleichmäßig strömt. Das Herz und das komplexe Geflecht der Blutgefäße sind untrennbar miteinander verbunden. Die medizinische Fachsprache bezeichnet beide zusammen deshalb als kardiovaskuläres System (Herzkreislaufsystem). Zeichnet man den Weg des Blutes im kardiovaskulären Verkehrsnetz nach, um sich eine allererste Orientierung zu verschaffen, ergibt sich folgende Route: Das Blut strömt aus den Herzkammern in die Arterien, die sich in die kleineren Arteriolen verzweigen. Die Arteriolen verzweigen sich im Gewebe in die Blutkapillaren. An den Zellen erfolgt der Stoffaustausch. Die Kapillaren gehen in die Venolen über. Diese münden in



die größeren Venen, in denen das Blut zum Herzen zurückfließt.

Wie schon die alten Anatomen erkannt haben, transportieren Arterien und Venen beide Blut – sie sind aber unterschiedlich gebaut: Die vom Herz wegführenden Arterien müssen stabil und gleichzeitig elastisch sein, weil das Blut vom Herzen mit hohem Druck in sie hineingepumpt wird. Arterien haben deshalb eine kräftige Muskelwand. Die Wände der zum Herzen zurückführenden Venen müssen keinen so hohen Druck mehr aushalten. Die Natur muss für ihre Konstruktion nicht so viel „Material“ verwenden, sie sind dünner. Kleine und mittelgroße Venen, beispielsweise in den Beinen, haben als Besonderheit die Venenklappen, die den Rückfluss des Blutes verhindern. Arterien brauchen keine solchen Ventile, weil in ihnen der große Druckunterschied entlang der Gefäße dafür sorgt, dass das Blut kraftvoll in eine Richtung strömt und seinen Fluss nicht umkehrt.

Funktionaler Innenausbau

Von innen sind die Wände von Arterien und Venen mit einer schützenden „Zelltapete“, dem sogenannten Endothel, ausgekleidet. Den flachen Zellen, die sich wie unregelmäßig

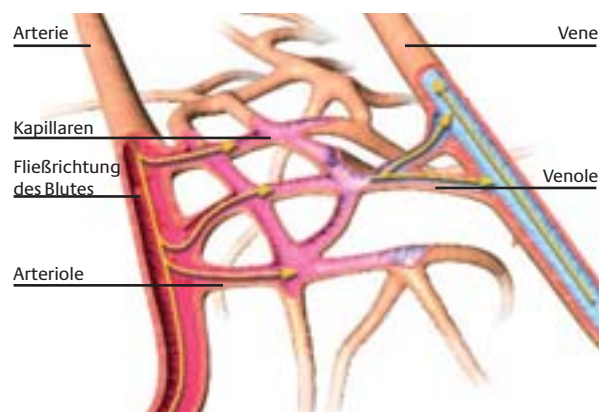
geformte Puzzleteile zu einem einschichtigen, lückenlosen Wandbelag zusammenschließen, gilt heute die besondere Aufmerksamkeit der Herzkreislaufforscher. Denn so unscheinbar das Endothel auf den ersten Blick erscheinen mag, so wichtig ist es – für die Gesundheit und Krankheit des Menschen. Es ist trotz seiner zarten Beschaffenheit ein funktionsstarkes, vollwertiges Organ, das die Unversehrtheit der Gefäße überwacht und sicherstellt. Die hauchdünne Innenauskleidung der Blutgefäße bringt insgesamt erstaunliche 1,5 Kilogramm auf die Waage – so viel wie die Leber. Könnte man das gesamte Endothel, das sich im menschlichen Körper findet, ausbreiten, würde es eine Fläche von fünf Tennisplätzen bedecken.

Strenge Kreislauf-Kontrollen

Immer dann, wenn ein System besonders gut und zuverlässig arbeiten muss, hat die Natur zahlreiche Kontrollen eingebaut, die seine fehlerfreie Funktion sichern sollen. Das gilt auch für den Blutkreislauf.

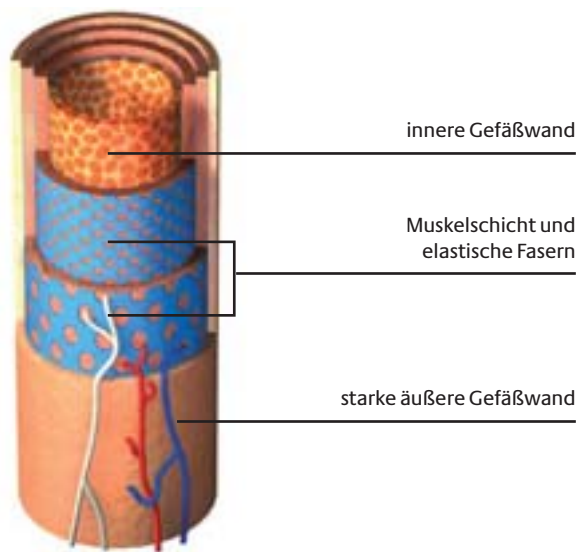
Erste Aufgabe ist es, den Druck, mit dem das Blut durch die Gefäße strömt, auf einen Wert einzustellen, der den aktuellen Erfordernissen entspricht. Denn nur, wenn der Blutdruck mit der gerade anstehenden Belastung einhergeht, ist auch gewährleistet, dass das Blut bis in die kleinsten Verzweigungen der Adern, bis hin zu den Zellen, gelangt. Der Druck darf aber auch nicht zu hoch sein, weil sonst die Gefäße beschädigt werden.

Um diesen Anforderungen gerecht zu werden, gilt es zunächst, den gerade bestehenden Druck zu messen, also den

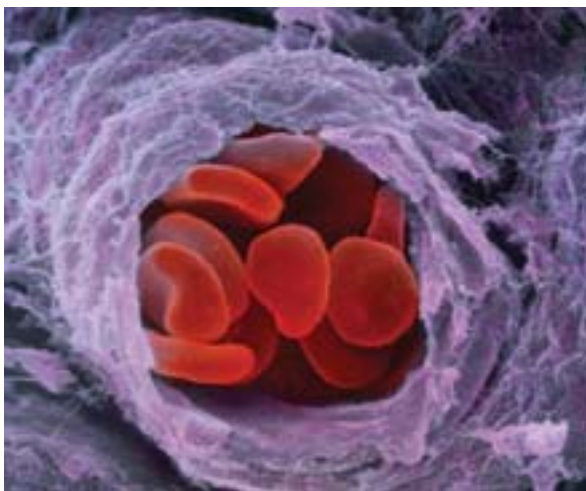


Dünne Arterien und Venen sind durch feinste Haargefäße, die Kapillaren, verbunden. Die Wand der Kapillaren ist durchscheinend dünn. Hier erfolgt der Stoffaustausch.

Aufbau eines Blutgefäßes



Die Wände von Venen und Arterien sind aus drei Schichten aufgebaut. Arterien transportieren das Blut vom Herzen weg und haben dickere Wände als die Venen, da sie dem starken Herzschlag standhalten müssen.



Rote Blutzellen in einem dünnen Blutgefäß, einer Arteriole.

„Ist-Wert“ zu bestimmen. Dies bewerkstelligen verschiedene „Messfühler“, sogenannte Presso-Rezeptoren. Sie sind beispielsweise in der Körper- und in den Halschlagadern zu finden. Sie „fühlen“, wie stark die Gefäßwand von dem hindurchströmenden Blut gedehnt wird, und leiten diese Information an die Kreislaufregulationszentren im Gehirn weiter. Über Nervensignale stellt die Zentrale die Gefäßwände dann weiter oder enger oder passt die Schlagkraft des Herzens an veränderte Bedingungen an. Auch in den Vorhöfen des Herzens und im Lungenkreislauf gibt es Dehnungsrezeptoren, die den Blutdruck ermitteln und dem Gehirn melden, damit es bedarfsgerechte Modifikationen veranlassen kann.

Die Kreislaufregulationszentren im Gehirn antworten am schnellsten auf sich ändernde Belastungen. Etwas langsamer, dafür aber nachhaltiger, reagiert ein weiteres Kontrollsystem, das Renin-Angiotensin-System in den Nieren. Es reguliert den Blutdruck, das Blutvolumen und die Konzentration an gelösten Salzen im Blutplasma über eine sehr komplexe Enzym-Hormon-Reaktionskette (siehe Seite 55).

Für rasche Anpassungen direkt vor Ort sorgt das „Stresshormon“ Adrenalin. Im Bedarfsfall kann es beispielsweise die Arterien in der Muskulatur weit stellen, die in der Haut hingegen verengen. Das gewährleistet, dass die Muskelzellen in einer aktuellen Belastungssituation über mehr Blut und damit über mehr Sauerstoff und Nährstoffe verfügen. Sie können dann besser und schneller arbeiten.

Selbst in einzelnen Organen kann der Blutdruck gezielt an die Erfordernisse angepasst werden. Bedeutend hierfür sind vor allem die kleinsten Arterien, die Arteriolen, deren Weite entsprechend verändert wird. Dies geschieht in Teamarbeit zwischen der „Zelltapete“ der Gefäße, dem Endothel, und den glatten Muskelzellen. Die Endothelzellen messen die örtliche Sauerstoffkonzentration. Ist zu wenig Sauerstoff vorhanden, produzieren die Endothelzellen mehr Stickstoffmonoxid (NO; siehe Kasten auf Seite 13). Dieses kleine anorganische Molekül passiert unverzüglich die Membran der Endothelzellen und dringt zur Muskelzellschicht vor. Dort angekommen, lässt es die Muskelzellen erschlaffen: Das Gefäß entspannt und weitet sich, mehr Blut strömt hindurch, mehr Sauerstoff gelangt in das Gewebe.



Bei Erwachsenen liegt der Normwert für den systolischen Druck (Kontraktionsphase des Herzmuskels) unter 130 Millimeter auf der Quecksilbersäule (mm/Hg). Der Normwert für den diastolischen Druck (Erschlaffungsphase des Herzmuskels) liegt unter 85 mm/Hg. Werte ab 140:90 mm/Hg gelten als Bluthochdruck.

Stickstoffmonoxid: klein – aber oho

Dass ein Gas wie Stickstoffmonoxid (NO) – bekannt als giftiger Bestandteil von Autoabgasen – im menschlichen Körper vorkommt und dort als unerlässliches Signalmolekül arbeitet, galt lange Zeit als schlichtweg unmöglich. Zwar hatten die Forscher herausgefunden, dass NO nicht nur während Verbrennungsvorgängen entsteht, sondern auch von Bakterien produziert wird. Bei höheren Organismen, so die allgemeine wissenschaftliche Meinung, könne das simple Molekül jedoch von keinerlei Bedeutung sein.

Dies galt bis 1986. In diesem Jahr veröffentlichte der amerikanische Biochemiker Robert Furchgott aufsehenerregende Arbeiten, in denen er behauptete, dass es im Körper einen Botenstoff gebe, der die Muskelzellen der Gefäße dazu veranlasst, sich zu entspannen. Furchgott nannte den rätselhaften Boten „Entspannungsfaktor des Endothels“ (*endothelium-derived relaxing factor*, EDRF). Doch was EDRF war, wusste er nicht. Zwei andere amerikanische Wissenschaftler, die Pharmakologen Ferid Murad und Louis Ignarro, entdeckten kurz darauf, dass es sich bei Furchgotts „Entspannungsfaktor“ um NO handelte. Zum ersten Mal vernahm die staunende wissenschaftliche Welt, dass ein Gas als Signalmolekül im Organismus tätig ist – eine Sensation, die im Jahr 1998 mit dem Nobelpreis für Medizin bedacht wurde.

Seine wichtigste Rolle spielt NO im Herzkreislaufsystem. Dort wird es von den Endothelzellen gebildet, welche die

Gefäße von innen auskleiden. Weil NO ein sehr kleines Molekül ist, kann es mühelos durch winzige Lücken in der Membran der Erzeugerzelle schlüpfen und sein Bestimmungsziel, die unmittelbar benachbarten Muskelzellen des Blutgefäßes, auf kürzestem Wege erreichen. Dort entfaltet es seine entspannende Wirkung. Ohne es zu wissen, nutzten Ärzte diesen Mechanismus bereits seit über einem Jahrhundert zur Behandlung der koronaren Herzkrankheit: Nitroglycerin und andere „Nitrate“ erweitern verengte Herzkranzgefäße, indem sie NO freisetzen.

NO wirkt nicht allein im Herzkreislaufsystem. Es verstärkt beispielsweise die Kontakte zwischen den Nervenzellen und hilft so beim Lernen, schützt Hautzellen vor UV-bedingten Schäden oder hilft dem Immunsystem, Krankheitserreger abzuwehren. Wegen seiner erstaunlich vielfältigen Wirkkraft ist das winzige Molekül zu einem beliebten Objekt der pharmazeutischen Forschung geworden. Gesucht wird nach neuen Arzneien, welche die NO-Produktion je nach Bedarf ankurbeln oder hemmen können. Ein Ergebnis dieser Forschung ist Sildenafil, besser bekannt unter seinem Handelsnamen Viagra. Es hilft bei Impotenz, indem es die Durchblutung des Penis steigert. Ohne NO keine Erektion: Es entspannt die Muskulatur der Blutgefäße im Penis und sorgt so dafür, dass Blut in den Schwellkörper einschließen kann.

Ein Hohlmuskel ist der Motor des Lebens

„Prinz aller Organe“ war das Herz in der chinesischen Medizin. Fünf oder sechs „Augen“ schrieben die Heilkundigen Chinas dem Herzen zu. Diese Augen sauber zu halten, war eine ihrer wichtigsten Aufgaben. Denn wenn die Herzensaugen trübe werden, dachten die Alten, bahnen sich schwere Krankheiten an.

Nicht nur die Chinesen, alle Kulturen haben dem Herzen eine Sonderstellung unter den Organen des Körpers zugeschrieben, manche vermuteten in ihm gar den Sitz der Seele. Eine besondere Stellung nimmt das Herz in der Tat ein, allerdings weniger im spirituellen Sinne als hinsichtlich dessen, was die Forscher mittlerweile über seine Funktionsweise herausgefunden haben.



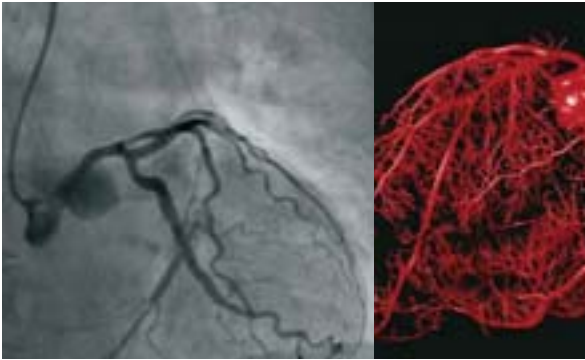
Das Herz ist das Zentrum des Blutkreislaufs. Es hat die Aufgabe, sauerstoff- und nährstoffreiches Blut durch die großen Arterien in den Körper zu treiben. Sauerstoff und Nährstoffe werden von den Zellen der Gewebe und Organe aufgenommen und verbraucht. Das nunmehr sauerstoffarme und stattdessen mit Kohlendioxid und anderen Abfallstoffen beladene Blut ist dunkler gefärbt und gelangt in den Venen zurück zum Herzen.

Damit es seiner lebensnotwendigen Pumparbeit nachkommen kann, ist das etwa faustgroße Herz als Hohlorgan mit besonders starker Muskelwand konstruiert. Der Herzmuskel zieht sich automatisch zusammen. Bei jeder dieser Kontraktionen – den „Herzschlägen“ – werden beim Erwachsenen etwa 70 Milliliter Blut aus dem Inneren des Herzens durch die Arterien in den Körper gepresst: 70 Mal in der Minute, etwa 100.000 Mal pro Tag, rund drei Milliarden Mal bis zum 70. Lebensjahr kontrahiert der Herzmuskel (Systole) und entspannt sich wieder (Diastole). Pro Jahr pumpt das Herz rund 2.500.000 Liter Blut durch die Gefäße.

Diese enorme Arbeitsleistung kann der Herzmuskel nur erbringen, wenn er selbst gut mit Blut versorgt wird. Dafür sind eigene Gefäße zuständig, die den Herzmuskel kranzför-

Nicht immer nur links

Das Herz muss man „auf dem rechten Fleck“ haben. Doch was ist der rechte Fleck? Das Herz schlägt links, heißt es. Doch in seltenen Fällen passiert auch der Natur, was Männer sonst nur Frauen nachsagen – sie verwechselt rechts mit links. Bei einem von etwa 8.000 bis 25.000 Menschen schlägt nicht nur das Herz rechts; auch die anderen Organe liegen seitenverkehrt und sind spiegelbildlich zur normalen Lage gebaut. Die spiegelverkehrt konstruierten Menschen sind zumeist völlig gesund: Offenbar ist nur wichtig, wie sich die Organe zueinander ausrichten. Es scheint, als müsse lediglich eine gewisse innere Logik eingehalten werden. Welchen Platz die Organe im Körper einnehmen, entscheiden Proteine, die bereits in der befruchteten Eizelle aktiv sind.



Damit der Herzmuskel seine Leistung erbringen kann, muss er gut mit Blut versorgt werden. Dafür zuständig sind die Herzkranzgefäße (Bild rechts). Im Bild links ist das linke Herzkranzgefäß in einer Röntgen-Darstellung zu sehen.

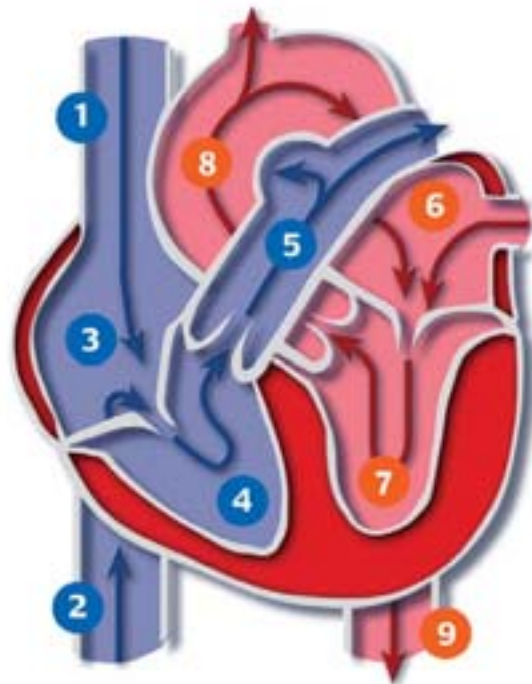
mig umfassen, die Herzkranzgefäße oder „Koronararterien“. Sie entspringen dem dicken Hauptgefäß, der Körperschlagader (Aorta), und zwar exakt an der Stelle, wo die Schlagader die linke Herzkammer verlässt. Die Herzkranzgefäße sind damit die ersten Gefäße des Körpers, die das Privileg haben, frisches, sauerstoffreiches Blut zu erhalten. Sie versorgen den Herzmuskel, der zwar nur 0,5 Prozent des Körpergewichtes ausmacht, in Ruhe aber zehn Prozent des Gesamtbedarfs an Sauerstoff beansprucht.

Leistungsstark: Die Kraft der zwei Herzen

In der frühen Entwicklungsgeschichte der Lebewesen ist das Herz zunächst kaum mehr als ein muskulöser Sack. Fische besitzen beispielsweise noch ein langgestrecktes Herz aus vier aufeinanderfolgenden Teilen, die sich nur wenig voneinander unterscheiden. Im Laufe der Evolution wird der Bau des Herzens immer raffinierter – und das Herz immer leistungsstärker. Die besten Herzen haben die Vögel und Säugetiere: Genau genommen besitzen sie zwei Herzen.

Dies gilt auch für den Menschen. Sein Herz besteht aus zwei Hälften, die beide als voneinander unabhängige Pumpen arbeiten. Beide Hälften sind jeweils in zwei Kammern, den oberen „Vorhof“ (Atrium) und die untere Hauptkammer (Ventrikel) unterteilt. Die rechte Herzhälfte erhält das sauerstoffarme Blut von den Venen und pumpt es in die Lunge („venöses“ Herz). Die linke Herzhälfte sammelt das sauerstoffreiche Blut, das aus der Lunge kommt, und pumpt es durch den Kör-

So strömt das Blut durch unser Herz



Sauerstoffarmes Blut (blau) fließt aus der oberen (1) und unteren Hohlvene (2) in den rechten Vorhof (3). Von dort gelangt es während der Erschlaffungsphase (Diastole) in die rechte Herzkammer (4). Diese zieht sich zusammen (Systole) und presst das Blut in die Lungenarterie (5). Sie bringt das Blut zur Lunge, damit es dort neu mit Sauerstoff angereichert wird.

Die Lungenvenen bringen sauerstoffreiches Blut (rot) in den linken Vorhof (6). Von dort strömt es in die linke Herzkammer (7), die das Blut in die Aorta (8) und weiter in die Körperarterien (9) pumpt.

per („arterielles“ Herz). Von ihrer biologischen Funktion her betrachtet sind Herzen also Pumpen mit einem Hohlraum, in dem Blut gesammelt und dann in Lunge und Körper gepresst wird. Der erste, der das herausfand, war übrigens Ibn an Nafis, ein Arzt, der im 13. Jahrhundert in Damaskus lebte.

Unabhängig: Die innere Freiheit des Herzens

Wenn das Gehirn denkt, spürt man nichts. Den Herzschlag spürt man. Manchmal kann der Kopf ziemlich „leer“ sein. Das ist ein Zustand, der einem Herzen im Unterschied zum Gehirn nie widerfahren darf. Das Gehirn braucht das Herz, damit es

Krankes Herz: Die häufigsten Herzfehler

- Der häufigste angeborene Defekt des Herzens ist ein Loch in der Wand zwischen den beiden unteren Kammern. Kleinere Löcher schließen sich manchmal in den ersten Lebensmonaten; größere müssen operativ verschlossen werden, um die Leistungskraft des Herzens sicherzustellen. In Deutschland werden jährlich etwa 4.500 Babys nach der Geburt wegen eines Herzfehlers operiert.
- Oft bis ins Erwachsenenalter unbemerkt bleiben Löcher in der Wand zwischen den beiden Vorhöfen. Je nach Ausmaß ist die Sauerstoffversorgung des Körpers mehr oder weniger stark beeinträchtigt.
- Auch die Ventilklappen zwischen den Kammern können fehlgebildet sein. Sie schließen dann beispielsweise nicht mehr richtig, als Folge vermischen sich sauerstoffreiches und sauerstoffarmes Blut. Das Herz ist dann weniger leistungsfähig und wird zudem überlastet.
- Herzklappenfehler können angeboren sein. Ein Defekt der Klappen kann aber auch durch Infektionen, Entzündungen oder durch Verschleiß verursacht werden. Auch ein Herzinfarkt kann die Funktion der Klappen beeinträchtigen. Defekte Herzklappen können heute durch künstliche Klappen aus Kunststoff, Stahl oder durch Klappen vom Schwein ausgetauscht werden.



Diagnose am Bildschirm: Die rechte Aufnahme zeigt eine mit spezieller Software berechnete farbcodierte Durchblutungskarte des Herzmuskels (Myokard). Sie basiert auf Aufnahmen mit einem Magnetresonanztomographen (MRT).

denken kann. Das Herz braucht das Hirn nicht. Das Herz ist unabhängig. Denn es schlägt selbstständig – vom Gehirn lässt es sich nichts befehlen, allerhöchstens lässt es seine Aktivität etwas modulieren.

Im Unterschied zur Skelettmuskulatur muss der Herzmuskel nicht vom zentralen Nervensystem dazu veranlasst werden, sich regelmäßig zusammenzuziehen. Die Befehle zur rhythmischen Kontraktion geben sich die Herzmuskelzellen selbst. Dafür zuständig sind spezielle Muskelzellen des Herzens, die Schrittmacherzellen. Sie erzeugen die elektrische Erregung selbst und leiten sie weiter.

Eine Ansammlung dieser autarken Muskelzellen findet sich im sogenannten Sinusknoten im rechten Vorhof. Er

schlägt gleichsam den Takt an. Die vom Sinusknoten ausgehenden elektrischen Impulse breiten sich wie eine Welle über die Vorhöfe aus, um sie zuerst zur Kontraktion zu veranlassen. Andere Schrittmacherzellen im „Atrioventrikularknoten“ (AV-Knoten) der Kammermuskulatur leiten den Impuls, der vom Sinusknoten kommt, bis in die Herzspitze weiter: Von der Spitze ausgehend, beginnt die Muskulatur der Kammern, sich zusammenzuziehen. Die Spannungsimpulse, die durch den Herzmuskel laufen, gibt das Elektrokardiogramm (EKG) wieder, das der Arzt verwendet, um krankhafte Veränderungen des Herzens festzustellen.

Zahlen und Fakten: Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Deutschland

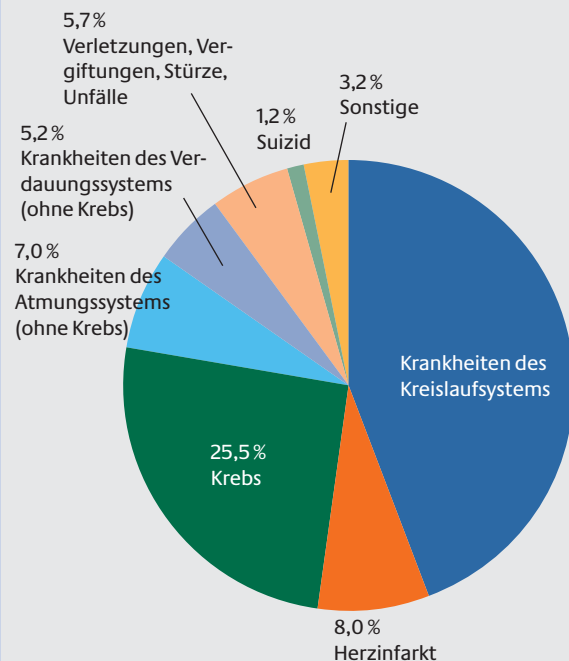
Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes waren zu Beginn des Jahrtausends Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems mit Abstand die häufigste Todesursache in Deutschland. Trotz erheblicher Fortschritte in Diagnose und Therapie stagniert diese Zahl weiterhin auf hohem Niveau. Unter den Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind insbesondere die koronare Herzkrankheit, etwa der Herzinfarkt, und der Schlaganfall hervorzuheben.

- Der Herz-Kreislauf-Tod betrifft vor allem ältere Menschen: 90 Prozent sind über 65 Jahre alt. Krebserkrankungen sind die nächst häufige Todesursache.
- Vor der Wende waren Herzinfarkte in der Bundesrepublik häufiger als in der DDR. Dies hat sich mittlerweile umgekehrt: Neuerdings sinkt die Zahl der Herzinfarkte in den alten Bundesländern kontinuierlich, in den neuen Bundesländern steigt sie an. Auch die Todesrate liegt dort über der in den alten Bundesländern.
- Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) rechnet damit, dass Herz-Kreislauf-Erkrankungen als Todesursache bis zum Jahr 2015 weltweit an erster Stelle stehen werden – vor den bislang seit Jahren konkurrenzlos führenden Infektionskrankheiten. Die WHO schätzt, dass gegenwärtig jährlich über zwölf Millionen Menschen rund um den Globus an kardiovaskulären Erkrankungen sterben. Mehr als 50 Prozent dieser Todesfälle könnten durch vorbeugende Maßnahmen vermieden werden.
- Immer noch glauben viele Menschen, der Herzinfarkt sei ausschließlich „Männersache“. Der Infarkt ist jedoch auch für Frauen die häufigste einzelne Todesursache. Auch junge Frauen sind zunehmend gefährdet.
- Vorhofflimmern ist die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung und eine der häufigsten Ursachen für ambulante Arztbesuche und Krankenhausaufenthalte. In Deutschland sind mehr als eine Million vorwiegend ältere Menschen betroffen, und es werden immer mehr. Vorhofflimmern ist zwar selbst nicht lebensbedrohlich, kann aber

zu gravierenden Folgeschäden führen, insbesondere zum Schlaganfall. 15 oder mehr Prozent aller Schlaganfälle sind auf Vorhofflimmern zurückzuführen, das sind fast 40.000 Schlaganfälle pro Jahr in Deutschland.

- Das zunehmende Alter der Bevölkerung (ein Erfolg der modernen Medizin), aber auch das zunehmende Risikoprofil durch Übergewicht, Bewegungsmangel, Rauchen, Bluthochdruck oder Diabetes lässt erwarten, dass Herz-Kreislauf-Erkrankungen weiter zunehmen.
- Dieser Trend ist nur durch eine intensiverte Grundlagenforschung, eine verbesserte Vorbeugung, Diagnose und Therapie aufzuhalten.

Die häufigsten Todesursachen



Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in der Bundesrepublik mit Abstand die häufigste Todesursache.

Quelle: Statistisches Bundesamt

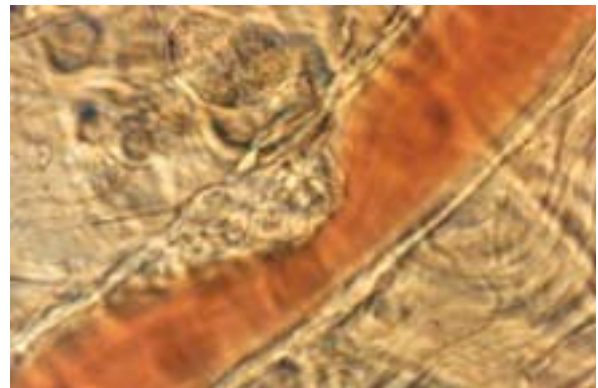
Kranke Gefäße – krankes Herz

„Tatort Endothel“: Wie Erkrankungen entstehen

Herzinfarkt und Schlaganfall oder schwere Durchblutungsstörungen in Armen und Beinen scheinen auf den ersten Blick recht unterschiedliche Erkrankungen zu sein. Doch haben sie eine gemeinsame Ursache: „verkalkte“ Arterien.

Die Mediziner sprechen von Arteriosklerose (oder „Atherosklerose“ = Arterienverkalkung), ein heimtückisches Gefäßleiden, das sich erst in einem späten Stadium bemerkbar macht. Als häufigste Ursache für Gefäßleiden ist die Arteriosklerose für den überwiegenden Teil der Herz-Kreislauf-Erkrankungen und für einen Großteil der Todesfälle in der westlichen Welt verantwortlich.

Eine Arteriosklerose kann sich in allen Arterien des Körperkreislaufs entwickeln. Bevorzugt betroffen sind aber bestimmte Gefäßregionen. Neben den Gefäßen, die das Herz selbst versorgen, sind auch die Hals- oder die Bauchschlagader betroffen. Die schwerwiegendsten und häufigsten Komplikationen der Arteriosklerose sind Herzinfarkt, Schlaganfall, schwere Durchblutungsstörungen der Beine und die Bildung



Momentaufnahme: In einem kleinen Gefäß bildet sich gerade ein Thrombus.

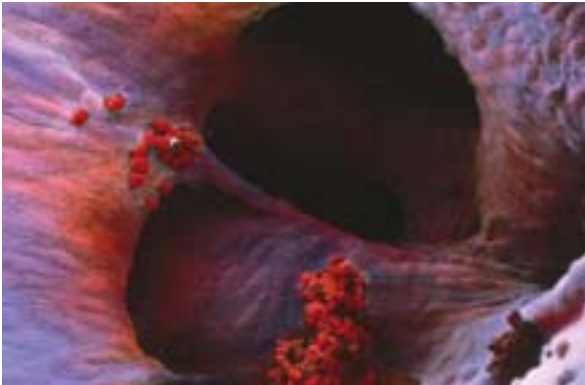
von Aneurysmen (siehe Glossar, Seite 69) mit der Gefahr lebensgefährlicher Blutungen. Eine Arteriosklerose in Gefäßen, die zum Gehirn führen, verursacht einen Schlaganfall; eine Arteriosklerose in Beinen oder Armen bedingt die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK, Seite 66f.); verkalken die Arterien, die den Herzmuskel versorgen, droht der Herzinfarkt.

Eine Ursache, verschiedene Krankheiten

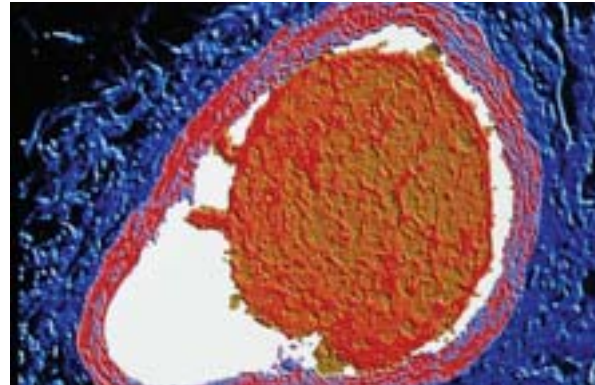
Doch was heißt „verkalken“, und wie kommt die „Verkalkung“ der Arterien zustande? In manchen Lehrbüchern finden sich noch Beschreibungen, welche die Arterien mit Wasserleitungen gleichsetzen, an deren Innenwänden sich mit Fett beladenes Material absetzt, in das sich in späteren Stadien Kalk einlagert. Diese Ablagerung wird immer größer und der Innendurchmesser der Arterie immer kleiner. Infolgedessen kann das Blut nicht mehr richtig fließen. Das von der Arterie versorgte Gewebe – von der Blutzufuhr mehr und mehr abgeschnitten – wird nurmehr mangelhaft versorgt. Hält dies längere Zeit an, stirbt das Gewebe ab.

Das Bild vom „verstopften Rohr“ ist anschaulich – aber zu einfach, um wahr zu sein. Das haben die Arterioskleroseforscher in den vergangenen zwei Jahrzehnten herausgefunden. Was am wenigsten stimmt, ist die Vorstellung von der Arterienwand als erstarrtem passiven Rohr. Sie ist keineswegs starr und schon gar nicht unbeteiligt, sondern wirkt aktiv daran mit, dass ein arteriosklerotischer Gefäßschaden entsteht.

Erste Anzeichen eines arteriosklerotischen Prozesses sind feine Fettstreifen. Sie lassen sich bereits an den Innenwänden



Ein Gerinnsel (Thrombus) hat sich gebildet und dringt in die Herzkammer ein.



Ein Gerinnsel verstopft ein Blutgefäß.

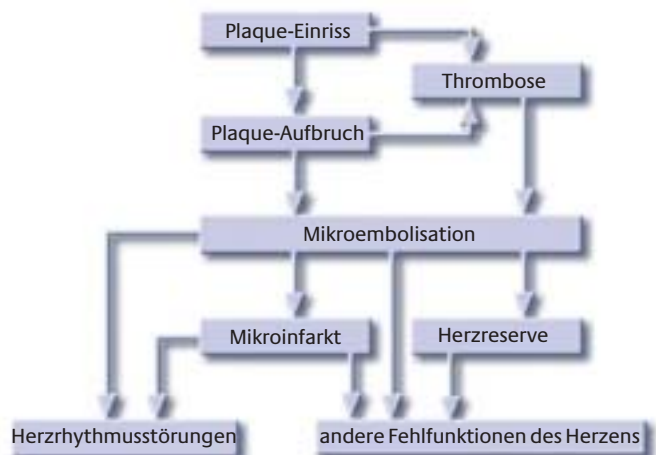
zarter Kinderarterien nachweisen. Die Veränderungen werden mit zunehmendem Alter immer zahlreicher, ohne dass sie Probleme bereiten würden. Etwa ab dem zweiten Lebensjahrzehnt können sie jedoch unter dem Einfluss von Risikofaktoren wie fettreicher Ernährung, Rauchen, hohem Blutdruck oder anhaltendem Stress zu ernst zu nehmenden Gefäßwandveränderungen, den „arteriosklerotischen Plaques“, auswachsen. Auch diese Plaques müssen noch keine Beschwerden verursachen: Solange sie das Gefäß um weniger als 50 Prozent einengen, spürt man nichts von der drohenden Gefahr. Je mehr Raum die Plaque aber innerhalb des Gefäßes fordert, desto mehr wird die Durchblutung behindert.

Solche Verengungen des Blutkanals (Stenosen) spürt der Betroffene zumeist dann, wenn er sich körperlich anstrengt, etwa beim Sport oder auch nach einem üppigen Essen, wenn die Verdauungsorgane eine größere Durchblutung fordern. Ein verengtes Herzkranzgefäß kann dann unter Umständen nicht mehr gewährleisten, dass der Herzmuskel für die nun erforderliche stärkere Pumpkraft auch selbst stärker durchblutet wird. Es kommt zur „Brustenge“ (*Angina pectoris*; siehe Seite 38). Engpässe in anderen Arterien, beispielsweise den Beinarterien, können bei Anstrengung oder selbst beim einfachen Gehen schmerzhafte Krämpfe in den Waden auslösen, welche dazu zwingen, immer wieder stehen zu bleiben. Das ist das klassische Symptom der „Schaufensterkrankheit“, der schwerwiegendsten Form der arteriellen Verschlusskrankheit (siehe Seite 66f.).

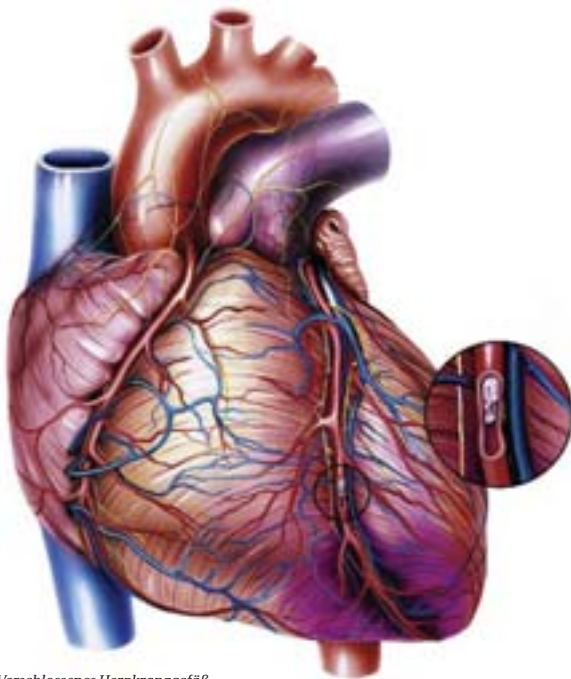
Verhängnisvolle Instabilität

Dass die schiefe Größe des Plaques den Blutstrom zu einem Rinnsal verkümmern lässt, ist allerdings nur in seltenen Fällen (etwa 15 Prozent) die Ursache einer Herzattacke oder eines Schlaganfalls. Diesen lebensbedrohlichen Ereignissen geht zumeist ein anderes Ereignis voraus: Eine instabil gewordene Plaque reißt im Innern eines Gefäßes auf.

Koronare Mikroembolisation



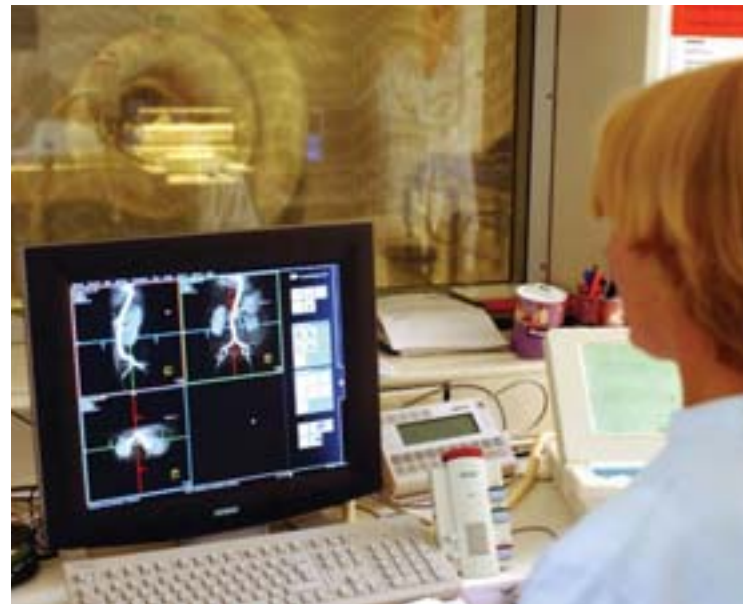
Zu einer „Mikroembolisation“ kann es kommen, wenn eine verkalkte Stelle, eine Plaque, in einem Gefäß aufreißt, Plaquematerial mit dem Blut verschleppt wird und feinste Gefäße der Endstrombahn verstopft. Die Folge können Mikroinfarkte und andere Funktionsstörungen des Herzens sein.



Verschlussenes Herzkranzgefäß

Auf diese „Verletzung“ reagiert das körpereigene Gerinnungssystem. Es kommt unverzüglich seiner naturgegebenen Aufgabe nach und bildet innerhalb kürzester Frist ein Blutgerinnsel (einen *Thrombus*, das heißt einen festen Pfropf aus Fibrin und Blutbestandteilen), um die Leckstelle abzudichten. Dieses Gerinnsel – nicht die Plaque – behindert den Blutfluss im Gefäß und die Sauerstoff- und Nährstoffzufuhr zum Versorgungsbereich. Verschließt ein solches Gerinnsel eine Koronararterie des Herzens, kommt es zum Herzinfarkt (Myokardinfarkt). Das Gebiet des Herzmuskels hinter dem Thrombus wird plötzlich nicht mehr mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Je größer die blockierte Arterie, die vom Verschluss betroffen ist, desto größer ist der nachfolgend geschädigte Bereich. Löst sich das Gerinnsel nicht wieder von selbst auf – was öfter geschieht –, stirbt der mangelversorgte Teil des Herzmuskels nach fünf bis zehn Minuten ab.

Ein Gerinnsel kann aber auch von seinem Entstehungsort fortgeschwemmt werden und an anderer Stelle als *Embolus* eine Arterie verstopfen. Der Effekt bleibt gleich: Gewebe bleibt unversorgt und stirbt ab.

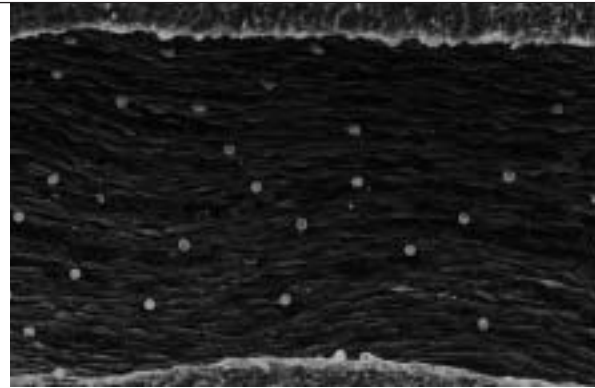
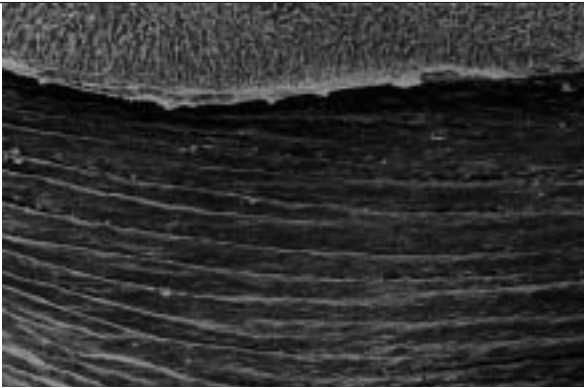


Suche nach Verengungen in Becken- und Beinarterien

Folgeschwere Miniaturinfarkte

Als Sonderform gilt die Mikroembolie: Reißt eine Plaque auf, werden mit dem Blut kleinste Partikel verschleppt, die den arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen entstammen. Das Plaquematerial kann feinste Gefäße der Endstrombahn verstopfen. Diese „Mikroembolisation“ und ihre Konsequenzen ist den Wissenschaftlern noch nicht allzu lange bekannt. Erste Hinweise auf diesen besonderen Vorgang fanden Ärzte, als sie das Innere von Gefäßen mit Hilfe des Ultraschalls untersuchten. Dabei entdeckten sie aufgerissene arteriosklerotische Ablagerungen, die regelrecht ausgewaschen waren und deren Inhalt offensichtlich in die Mikrozirkulation gespült worden war.

Verschließen kleinste Gefäße, weil sich geringe Mengen freigesetzten Plaquematerials in ihnen festsetzt, resultiert daraus ein Mikroinfarkt. Er geht mit charakteristischen biochemischen Änderungen einher, beispielsweise wird „Tumornekrosefaktor alpha“ freigesetzt, ein entzündungsfördernder Botenstoff des Immunsystems. Mikroinfarkte im Herzen können die Kraft der Herzmuskelzellen und damit die Pumpfunktion des Herzens erheblich beeinträchtigen. Wissenschaftler



Normalerweise bildet das Endothel – die „Zelltapete“, die das Innere von Blutgefäßen auskleidet – eine glatte, schützende Schicht. Wird das Endothel aber beschädigt, bleiben bestimmte weiße Blutzellen (Monozyten und T-Zellen) an der nun rauhen Oberfläche hängen – der Auftakt zu einem molekularen Drama.

spekulieren, ob manche Fälle von schwerer Herzschwäche (Herzinsuffizienz; siehe Seite 52), bei denen in der Vorgeschichte kein Infarkt nachweisbar ist, auf Mikroembolisierungen beruhen, die sich wiederholt ereignet haben, aber jeweils klinisch unauffällig geblieben sind. Auch für andere Herzerkrankungen, von Rhythmusstörungen bis hin zum plötzlichen Herztod, werden Mikroembolisierungen verantwortlich gemacht. Schließlich können auch bei therapeutischen Eingriffen, etwa bei Ballondilationen (siehe Seite 39), Plaques verletzt und Plaquematerial ausgespült werden. Um Mikroembolisierungen zu verhindern, werden heute Filtervorrichtungen eingesetzt, die Plaquematerial abfangen. Die Filter verringern Komplikationen, die während und nach solchen Eingriffen auftreten können.

Fettlehre versus Entzündungshypothese

In der Forschung ist es zumeist so, dass sich aus der Antwort auf eine Frage weitere, tiefer greifende Fragen ergeben. So auch in der Herzkreislauforschung. Solche Fragen lauten etwa: Wodurch verändert sich die Gefäßwand? Warum wachsen diese zunächst unbedrohlichen Veränderungen zu gefährlichen arteriosklerotischen Plaques heran?

Noch vor kurzem galt mehr oder weniger unwiderrprochen die „Fettlehre“: Überschüssiges Fett, das aufgrund unausgewogener Ernährung zu reichlich im Blut schwimmt, lagert sich in der Wand des Gefäßes ab und verengt dieses. Das ist nach wie vor richtig – und doch nur die halbe Wahrheit. Denn wie die Herzkreislaufforscher mittlerweile wissen, scheint als treibende Kraft hinter der Arteriosklerose eine Entzündung zu stecken. Nach dieser neuen wissenschaftlichen Sichtweise ist die Arteriosklerose nichts anderes als eine chronisch entzündliche Erkrankung der Gefäßwand. Übrigens: Dass der Arteriosklerose eine Entzündung zugrunde liegen könnte, hat der deutsche Arzt Rudolf Virchow bereits Mitte des 19. Jahrhunderts vermutet.

Normalerweise ist eine Entzündung ausgesprochen gesunderhaltend. Mit ihr wehrt der Körper beispielsweise eingedrungene Krankheitserreger und Fremdkörper ab. Doch der natürliche Entzündungsprozess kann „aus dem Ruder laufen“ und mehr Schaden als Heil anrichten.

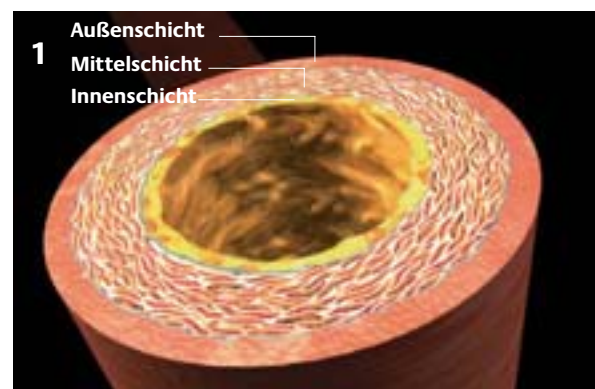
Arteriosklerose: Ein Drama in fünf Akten

Entzündliche Prozesse begleiten die Arteriosklerose von Anfang an. Nach den jüngsten Vorstellungen der Herzkreislaufforscher folgen dabei fünf Ereignisse in typischer Weise aufeinander, wobei zwischen den einzelnen „Akten“ Jahre oder gar Jahrzehnte liegen können.

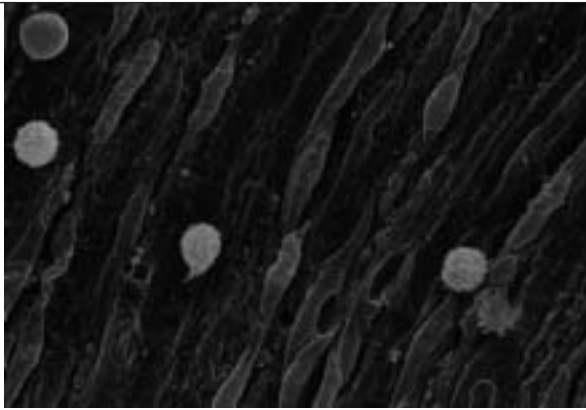
Akt I

Überschüssige Fettpartikel reichern sich in der Innenwand der Arterie an. Warum das so ist, wissen die Forscher noch nicht genau. Möglicherweise gehen der unnatürlichen Fetteinlagerung kleine Verletzungen der Arterienwand voraus. Auch eine zusätzliche Infektion mit Bakterien oder Viren wird von den Wissenschaftlern als Auslöser vermutet.

In der Wand werden die Fette chemisch verändert (oxidiert). Die Zellen der Gefäßwand sehen diese oxidierten Fette als Gefahr an. Unverzüglich rufen sie mittels bestimmter löslicher Botenstoffe das Immunsystem zur Hilfe. Besonders engagierte „Hilferufer“ sind die Endothelzellen, die normalerweise die Gefäßinnenwand wie eine glatte Tapete schützend auskleiden. Bei Gefahr bilden die Endothelzellen kleine Haken aus, mit denen sie bestimmte weiße Blutzellen (Monozyten und T-Lymphozyten; T-Lymphozyten begünstigen Entzündungen) aus dem Blut anlocken. Angelockt von den chemischen Hilferufen zwängen sie sich zwischen den Endothelzellen hindurch in die Gefäßinnenwand. Dort treffen sie auf die eingelagerten Fettpartikel.



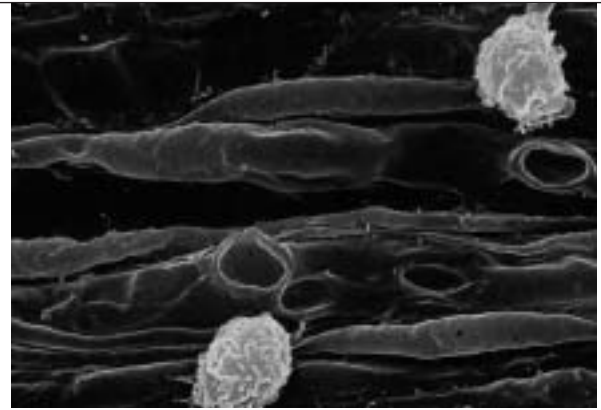
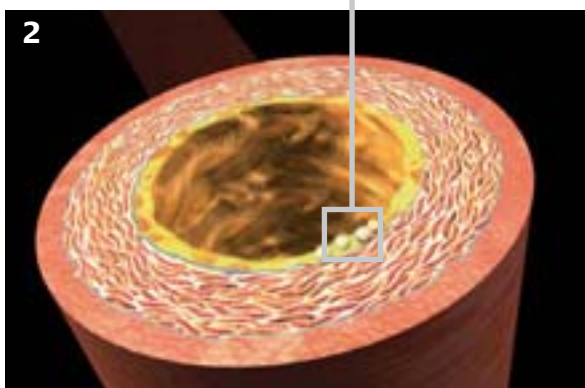
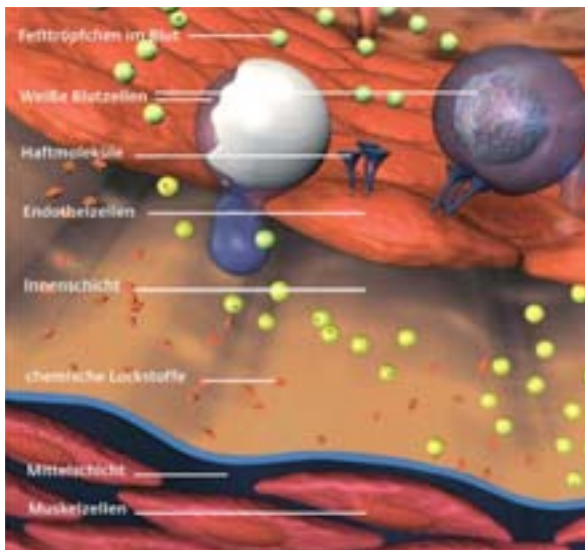
Der Querschnitt durch ein gesundes Gefäß (1) zeigt eine glatte Innenschicht.



Akt II

Angesichts der Fettpartikel reifen einige der Monozyten zu „Fresszellen“ (Makrophagen) heran. Sie machen ihrem Namen alle Ehre und verleiben sich die Fettpartikel ein. Am Ende des „großen Fressens“ sind die Makrophagen zum Platzen prall mit Fetttröpfchen gefüllt.

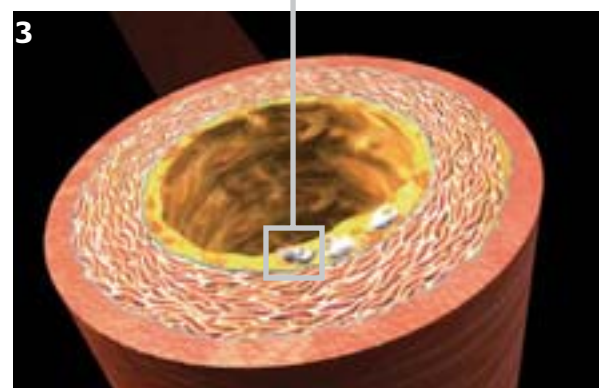
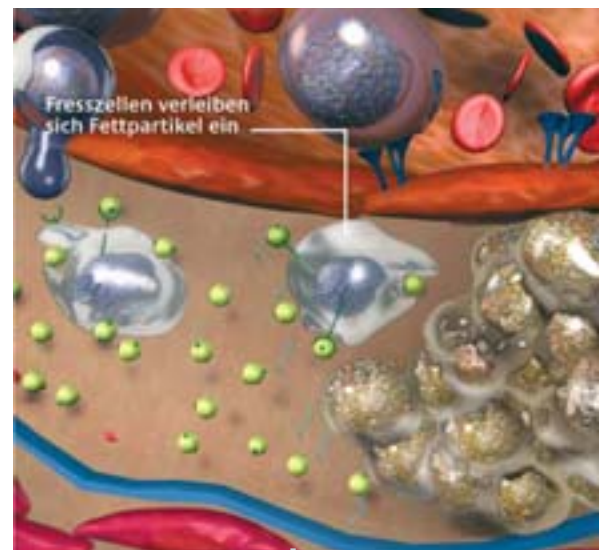
In einem ersten Stadium der arteriosklerotischen Veränderung ist sie leicht verdickt (2). Die Grafik unten zeigt den Grund für die Verdickung: Überschüssige Fettpartikel haben sich in der Innenschicht der Arterie angereichert. Mit daraufhin eigens ausgebildeten Haftmolekülen angeln die Endothelzellen Monozyten und T-Zellen aus dem Blut heraus. Mit speziellen Botenstoffen sorgen sie außerdem dafür, dass sich die beiden zur Hilfe gerufenen Arten weißer Blutzellen zwischen den Endothelzellen hindurchzwängen, um zu den Fettpartikeln in der Innenschicht zu gelangen.

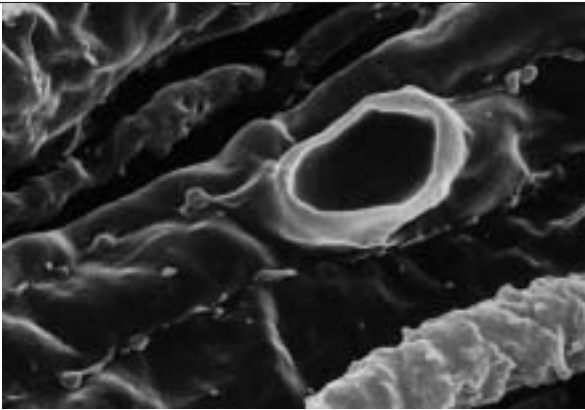


Akt III

Die Makrophagen enthalten bald so viele fettige Tröpfchen, dass sie unter dem Mikroskop wie weißer Schaum aussehen. Sie werden darum jetzt „Schaumzellen“ genannt. Zusammen mit den entzündungsfördernden Immunzellen bilden sie das früheste Anzeichen einer arteriosklerotischen Veränderung der Gefäßwand, den „Fettstreifen“.

Die Innenschicht des Gefäßes verdickt sich, eine Gefäßwandveränderung, eine Plaque, wächst heran (3,4). Warum es dazu kommt, veranschaulicht die Grafik: Die angelockten Monozyten sind in der Innenschicht zu großen Fresszellen herangereift. Sie verleiben sich Fettpartikel ein. Die ebenfalls eingewanderten T-Zellen locken weitere Zellen vor Ort. Es kommt zu einer anhaltenden Entzündungsreaktion. Über der immer größer werdenden Ansammlung von Zellen und Fetten bildet sich eine feste Schutzkappe, welche die wachsenden Plaques zunächst sicher gegen die Blutbahn abgrenzt.





Das Elektronenmikroskop macht weitere Veränderungen des Endothels sichtbar: An den Stellen, wo sich weiße Blutzellen angeheftet haben, entstehen kraterähnliche Vertiefungen.

Akt IV

Über der Ansammlung aus Schaumzellen, Entzündungszellen, Gewebetrümmern und Fett bildet sich eine feste „Schutzkappe“, ein Netz aus Bindegewebe. Bleibt das abschottende Netz stabil, kann das Blut trotz der veränderten Blutgefäßwand oft noch jahrzehntelang ungehindert über die zwar verdickte, aber gut „gesicherte“ Stelle hinwegströmen.

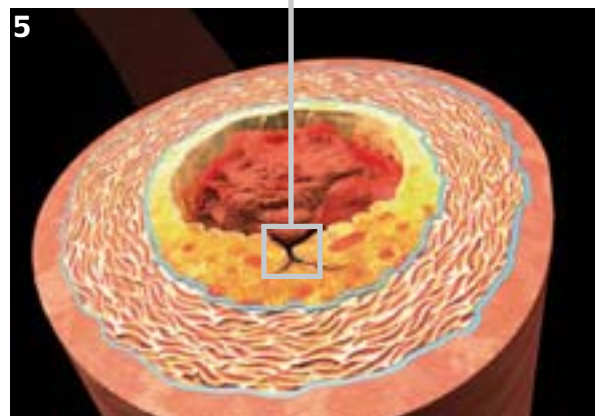
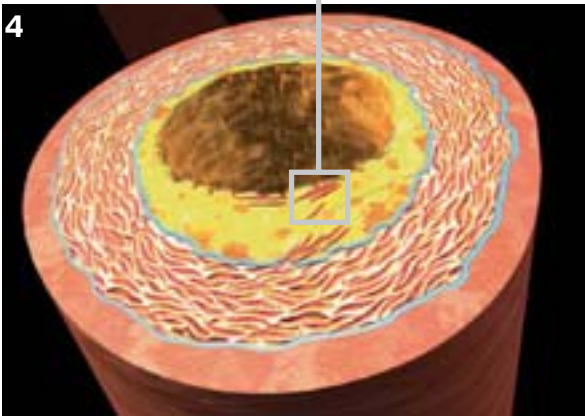
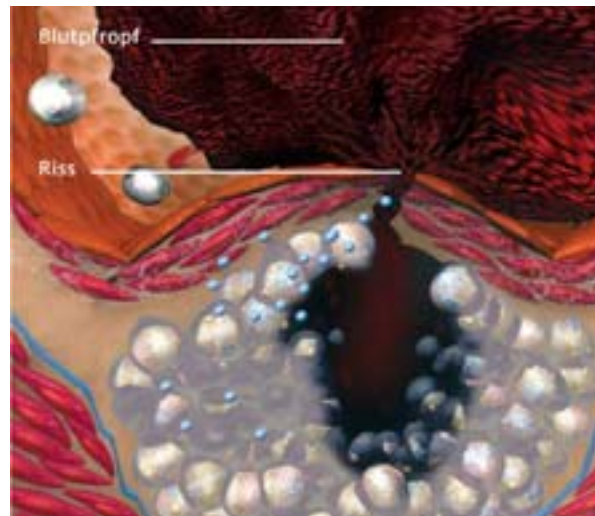
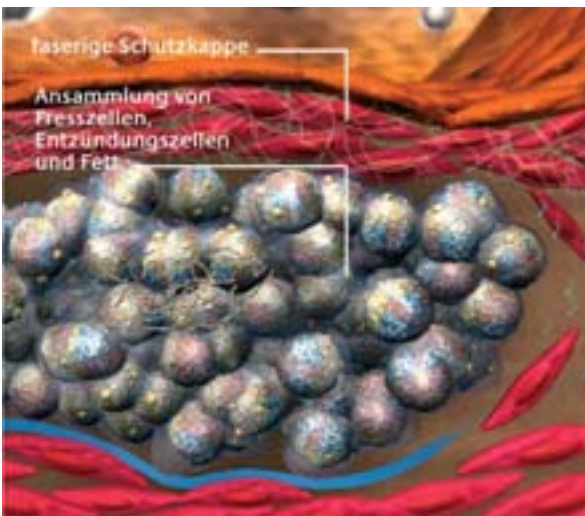
Reißt die Schutzkappe (5), beginnt der letzte Akt des Dramas: ein Blutgerinnsel bildet sich – der Blutfluss kommt ins Stocken. Geschieht dies in einem Herzkranzgefäß, kommt es zum Herzinfarkt.

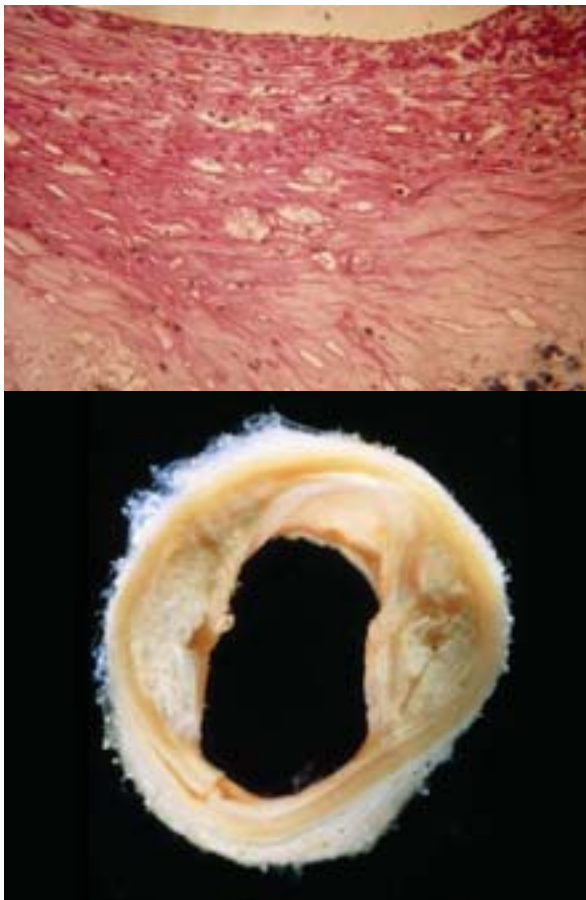
Akt V

Bekommt die Befestigung aber Risse – etwa weil sich immer größere Zell- und Fettmassen unter ihr anstauen oder weil Entzündungstoffe den abdeckenden Fasern zusetzen –, droht Ungemach: Blut sickert durch die feinen Risse. Im Blut enthalten sind die Vorstufen der Gerinnungsproteine. Sie werden von Gewebefaktoren der Schaumzellen aktiviert. Schlagartig kommt die Gerinnungskaskade in Gang. Ein Gerinnsel bildet sich. Wird es zu groß, blockiert es den Blutstrom wie ein Fels den Flusslauf. Wird es recht-



ten sind die Vorstufen der Gerinnungsproteine. Sie werden von Gewebefaktoren der Schaumzellen aktiviert. Schlagartig kommt die Gerinnungskaskade in Gang. Ein Gerinnsel bildet sich. Wird es zu groß, blockiert es den Blutstrom wie ein Fels den Flusslauf. Wird es recht-





Das Bild oben zeigt eine Plaque, eine arteriosklerotische Veränderung in der Arterienwand. Bild unten: beidseitig verengte Körperschlagader.

zeitig wieder aufgelöst – das kann natürlicherweise oder mit Hilfe von Medikamenten geschehen –, setzt ein Heilungsprozess ein. Dabei entsteht Narbengewebe, das die Plaques zusätzlich vergrößert. Manche Wissenschaftler glauben, dass die Plaques auf diese Weise von Mal zu Mal umfangreicher werden: Ein Gerinnsel entsteht, das wieder aufgelöst wird – und danach bleiben Narben zurück, welche die Plaques erstarken lassen.

Nach diesem neueren Entstehungsmodell der Arteriosklerose ist nicht unbedingt diejenige Plaque am gefährlichsten, die den Innendurchmesser der Arterie am meisten einengt, sondern die, die am leichtesten aufreißen kann. Und das sind oft die noch jungen Plaques, die im Gegensatz zu fortgeschrittenen „Kandidaten“ noch nicht zusätzlich durch Kalkablagerungen stabilisiert sind. Junge, instabile Plaques finden sich

häufig bei 40- bis 50-jährigen Patienten, einem Alter, wo sich Herzattacken vom Infarkt bis zum plötzlichen Herztod scheinbar „aus heiterem Himmel“ ereignen.

Außer den Fetten gibt es nach jüngsten Forschungsergebnissen noch weitere „Verdächtige“, die der Gefäßwand zusetzen. Zu ihnen zählt beispielsweise das Hormon Leptin. Es wird von den Fettzellen des Körpers gebildet und spielt eine wichtige Rolle bei der Regulation des Körpergewichts. Überraschenderweise haben die Wissenschaftler kürzlich zahlreiche „Eingangstüren“ (Rezeptoren) für das Fett Hormon im Gefäßsystem entdeckt. Welche Botschaften Leptin den Gefäßen übermittelt, ist noch unklar. In übermäßigen Mengen scheint das Hormon den Gefäßen jedoch ziemlich zu schaden: Wie eine Studie englischer Wissenschaftler ergab, ist die Überflutung der Gefäße mit Leptin ein wesentlicher Grund dafür, dass übergewichtige Menschen vermehrt an Arteriosklerose und ihren Folgen erkranken.

Versuche mit Tieren legen mittlerweile nahe, dass das Hormon die Gefäße direkt attackiert. Zu diesem Schluss kamen die Wissenschaftler, nachdem sie das Leptin-Gen bei Mäusen, die zur Fettsucht neigen, mit gentechnischen Methoden ausschalteten. Diese „Knock-out-Mäuse“ können kein Hormon mehr bilden. Ergebnis: Die Mäuse werden zwar weiterhin kugelförmig, im Gegensatz zu ihren genetisch unversehrten Artgenossen bleibt ihnen jedoch eine Arteriosklerose erspart. Die Wissenschaftler prüfen jetzt, ob sich diese Entdeckung therapeutisch nutzen lässt.

Ein anderer, bislang unvermuteter Gefäß-„Täter“ scheint biologisches Ozon zu sein. Das aggressive Gas entsteht nicht nur durch chemische Vorgänge in der Atmosphäre; es wird auch im menschlichen Körper gebildet. Produzenten sind bestimmte weiße Blutzellen, die Neutrophilen. Sie nutzen die reaktionsfreudige, aus nur drei Sauerstoffatomen bestehende Verbindung, um Bakterien abzutöten. Einige Beobachtungen weisen darauf hin, dass Ozon – ähnlich wie Stickoxid (NO) – als Bote agiert, der zelluläre Prozesse beeinflusst. Neuerdings vermuten die Wissenschaftler, dass ein gestörter Ozonhaushalt verschiedene Krankheiten verursacht, etwa unbeherrschbare Entzündungsreaktionen und Schäden am Endothel der Gefäße.

Schließlich scheint noch ein im Zellkern angesiedelter Rezeptor, der sogenannte Leber-X-Rezeptor, die Arteriosklerose zu begünstigen. Der Rezeptor steuert offenbar die Aktivität mehrerer Gene, welche die Aufnahme des Cholesterins regulieren und vor Arteriosklerose schützen. Fällt der Rezeptor aus, schreitet eine Arteriosklerose besonders rasch voran. Die

Forscher suchen derzeit nach Wirkstoffen, die „arbeitsunfähige“ Rezeptoren wieder aktivieren. Dadurch sollen zu hohe Cholesterinspiegel gesenkt und arteriosklerotische Veränderungen verhindert werden.

Trotz aller Gefahren, die dem Endothel drohen – schützt es seinen Widersachern nicht ausgeliefert. Offenbar gibt es im Blut spezialisierte Reparaturtrupps, die Schäden wieder ausbessern. Darauf weisen jüngste Ergebnisse von Herzkreis-

laufforschern hin. Sie berichten von Vorläuferzellen des Endothels, die das Knochenmark eigens bereitstellt, damit sie Gefäßschäden beheben. Vermindert sich die Anzahl der Reparaturzellen im Blut – beispielsweise, weil sie von einer Übermenge Cholesterin „verdrängt“ werden –, kommen die Ausbesserungsarbeiten am Endothel zum Erliegen. Die gefäßschädigenden Einflüsse können sich stärker behaupten, eine ausgeprägte Arteriosklerose entsteht.

Auf einen Blick: Theorien über das Entstehen der Arteriosklerose und ihrer Nachfolgerkrankheiten

Die **Response-to-injury-Theorie** geht davon aus, dass die Arteriosklerose als Antwort auf eine Verletzung der Gefäßinnenwand entsteht.

Die bislang meistbeachtete **Lipidinfiltrationstheorie** hält dagegen, dass sogenanntes schlechtes Cholesterin (LDL, *Low Density Lipoprotein*) allein die Veränderungen in der Gefäßwand auslöst. Das „gute“ Cholesterin (HDL, *High Density Lipoprotein*) hingegen soll vor Arteriosklerose schützen (siehe Seite 28f.).

Die **Infektionshypothese** hält es für wahrscheinlich, dass die Arteriosklerose von Krankheitserregern verursacht wird. In erster Linie verdächtigt wird das Bakterium *Chlamydia pneumoniae*, ein erst vor 20 Jahren entdeckter Keim, der häufig in arteriosklerotischen Plaques gefunden wird und ansonsten als eher harmloser Erreger von Atemwegserkrankungen gilt. Auf dem Boden einer 30- bis 40-jährigen Bakterieninfektion sollen dieser Theorie nach die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen heranwachsen.

Dem neuen **Entzündungskonzept** zufolge (siehe Seite 21) ist die Arteriosklerose das Ergebnis einer unterschwelligen Dauerentzündung der Gefäße, deren Ursache die Einlagerung überschüssiger Lipide in die Arterienwand ist.

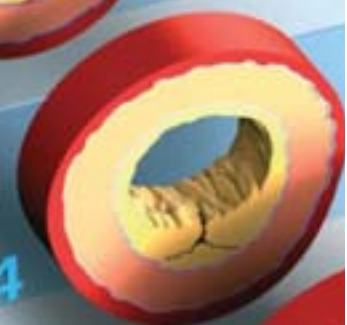
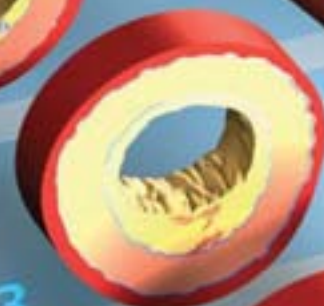
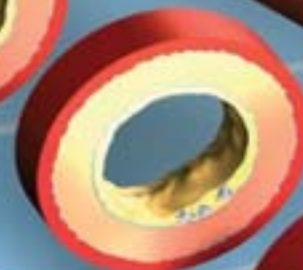
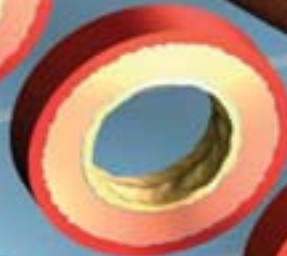
„Tatort: Endothel“

Ein Plaque entsteht ...

1 Am Endothel, der "Zellapete", die das Innere von Blutgefäßen schützend auskleidet, kommt es nach Verletzungen oder Infektionen zu ersten Veränderungen.

2 Weil das Endothel seine Schutzfunktion verliert, können sich die erforderlichen Lipidpartikeln, in die das Innere des Gefäßes vorzudringen.

Gesunde Arterie im Querschnitt



Risikofaktoren

Gesunden Gefäßen setzen vor allem Rauchen, fettreiche Ernährung, Übergewicht und hoher Blutdruck zu



Rauchen



Übergewicht
hoher Blutdruck



Fettreiche Ernährung

el“



Herzschlag



Hirnschlag



Arterienverschluss

ndothel seine
ition nicht mehr in
n Weise erfüllen
berschüssigen Fett-
nnenschicht des
ingen.

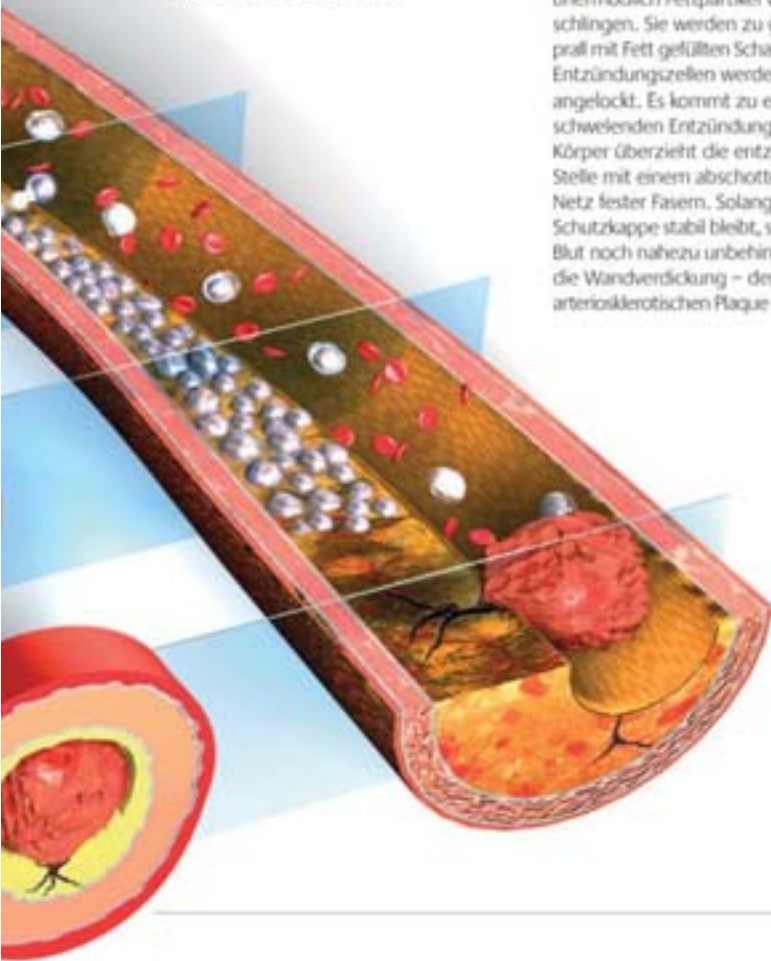
3 Die Endothelzellen rufen bestimmte weiße Blutzellen zur Hilfe. Sie "verfolgen" die Fettpartikel, zwängen sich zwischen den Endothelzellen hindurch und gelangen ebenfalls in die Innenschicht des Gefäßes.

... fordert Raum ...

4 Weiße Blutzellen haben sich in Fresszellen verwandelt, die unermüdlich Fettpartikel verschlingen. Sie werden zu großen, prall mit Fett gefüllten Schaumzellen. Entzündungszellen werden angezogen. Es kommt zu einer schwellenden Entzündung. Der Körper überzieht die entzündliche Stelle mit einem abschottenden Netz fester Fasern. Solange diese Schutzkappe stabil bleibt, strömt das Blut noch nahezu unbehindert über die Wandverdickung – den arteriosklerotischen Plaque – hinweg.

... und reißt!

5 Wird die schützende Faserkappe jedoch undicht, sickert Blut durch die winzigen Risse ein. Schlagartig reagieren die Gerinnungsproteine des Blutes: Ein Gerinnsel bildet sich. Wird es zu groß oder nicht rechtzeitig wieder aufgelöst, bringt es den Blutstrom zum Erliegen. Ereignet sich der Verschluss in einem Herzkranzgefäß, ist ein Herzinfarkt die Folge, wird ein gehirnersorgendes Gefäß blockiert, entsteht ein Schlaganfall, verschließt ein Gefäß in der „Peripherie“, kommt es zur so genannten peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.



Krankheitsursachen

Risikofaktoren für Herz- und Gefäßerkrankungen

Viele Faktoren begünstigen Herz- und Gefäßerkrankungen. Als Faustregel gilt: Je mehr der nachfolgend genannten Punkte auf einen Menschen zutreffen, desto größer ist sein Risiko, eine Arteriosklerose zu entwickeln und eine ihrer schweren Nachfolgeerkrankungen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden.

Die meisten dieser Risikofaktoren lassen sich vermeiden, woraus sich die zweite Faustregel ergibt: Je gesünder die Lebensweise, desto geringer ist das Risiko, an einer Herz- und Gefäßkrankheit zu erkranken. Welche Risikofaktoren können zu Herz- und Gefäßerkrankungen führen?

Zu viel Fett im Blut

Mit dem Sammelbegriff „Lipide“ bezeichnen die Biochemiker alle fettähnlichen Substanzen im Blut. Am besten bekannt ist das Cholesterin.

Cholesterin ist ein unentbehrlicher Baustein der Zellmembran und Ausgangspunkt für die Bildung von Gallensäuren, Hormonen und Vitamin D. Etwa ein Drittel des Cholesterins wird über die Nahrung aufgenommen, und zwar ausschließlich über Nahrungsmittel tierischer Herkunft. Reich an Cho-



Je mehr Risikofaktoren, desto größer ist die Gefahr, ein Herz-Kreislaufleiden zu bekommen.

lesterin sind vor allem Eigelb, Butter, Innereien, aber auch Aal, Muscheln und Krabben. Rund zwei Drittel des Cholesterins stellt der Körper selbst her. Dies geschieht fast ausschließlich in der Leber.

Das mit der Nahrung aufgenommene und das vom Organismus selbst produzierte Cholesterin bestimmen gemeinsam die Höhe des Cholesterinspiegels im Blut. Als normal gilt ein Wert von 150 bis 200 Milligramm Cholesterin pro Deziliter Blut. Höhere Werte gehen mit einem erhöhten Risiko für arteriosklerotische Gefäßerkrankungen einher.

Doch nicht nur die Höhe des Cholesterinspiegels ist für das Entstehen von Arterienverkalkungen entscheidend, sondern auch, in welcher Form Cholesterin im Blut vorliegt. Im Blut wird Cholesterin nämlich von eigens dafür vorgesehenen Transporteuren, den Lipoproteinen (Komplexen aus Fett und Eiweiß), zu den Zielorganen befördert. Den Transport von der Leber zu den Zellen – die es beispielsweise benutzen, um ihre Membran zu reparieren oder um Sexualhormone zu produzieren – übernimmt das Low Density Lipoprotein (LDL). Den



Transport von den Zellen zurück zur Leber, die Cholesterin recycelt oder abbaut, obliegt einem anderen Lipoprotein, dem High Density Lipoprotein (HDL).

Vor allem ein hoher LDL-Gehalt im Blut weist auf das Risiko arteriosklerotischer Gefäßwandschäden hin. LDL-Partikel reichern sich in der Arterienwand an, werden dort oxidiert und wirken so entzündungsfördernd. LDL wird deshalb auch als „böses Cholesterin“ bezeichnet.

Dem „guten“ Cholesterin HDL hingegen wird eine Schutzfunktion zugeschrieben, weil es Cholesterin aus der Blutbahn abtransportiert, also entfernt. Neueren Forschungsergebnissen nach verhindert es auch die gefährliche Oxidation von LDL-Partikeln in der Gefäßwand. Übersteigt der LDL- den HDL-Wert um das Dreifache, ist das Risiko, eine Herz- und Gefäßerkrankung zu erleiden, erhöht. Ab dem Fünffachen besteht ein sehr hohes Risiko für eine Gefäßverkalkung.

Eine ausgewogene und fettarme Ernährung kann erhöhte Blutfettwerte senken. Als vorbildlich gilt Ernährungswissenschaftlern die „mediterrane Kost“, die sich durch viel frisches

Obst, Gemüse und Fisch auszeichnet. Vieles spricht dafür, dass vor allem der regelmäßige Verzehr von Fisch der Gesundheit zuträglich ist. Vor allem Seefische wie Makrele, Lachs und Hering enthalten in besonderem Maße mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Diese Fettstoffe kann der Körper nicht selbst herstellen, er muss sie daher über die Nahrung beziehen. Auf eine bisher noch nicht hinreichend geklärt Art und Weise scheinen die Fischfette vor Herz-Kreislaufleiden zu bewahren. In Obst und Gemüse sind unter anderem lösliche Ballaststoffe wie Pektin, Guar oder Psyllium enthalten. Von ihnen ist bekannt, dass sie Gallensäuren binden und so „aus dem Verkehr“ ziehen. Der Körper ist daraufhin gezwungen, Gallensäuren neu zu bilden. Als Baustoff benötigt er Cholesterin, das er dem Blutkreislauf entzieht – dadurch sinkt der Cholesterinspiegel des Blutes.

Zu hoher Blutdruck

Der Blutdruck ist der Druck im arteriellen System, also in den Blutgefäßen (Arterien), in denen das Blut vom linken Herzen weg in den Körper transportiert wird. Die Höhe des Blutdrucks hängt ab von der Kraft des Herzschlags, von der Spannung und Elastizität der Gefäßwände und vom Widerstand der kleineren, herzfernen Arterien, der Arteriolen. Ein hoher Druck in den Arterien schädigt das Endothel der Gefäßinnenwände und begünstigt die Entwicklung einer Arteriosklerose. Ein gesunder Mensch hat in Ruhe normalerweise einen Blutdruck von 120/70 mm/Hg (sprich: 120 zu 70). Der obere (systolische) Wert gibt den höchsten Druck an, der während der Kontraktionsphase der linken Kammer in den Arterien erzeugt wird. Der untere (diastolische) Wert entspricht dem niedrigsten Druck in der Ruhepause zwischen zwei Herzschlägen. Der systolische Druck sollte 150, der diastolische Druck 95 mm/Hg nicht überschreiten.

Falsche Ernährung, Übergewicht, Bewegungsmangel und Stress fördern einen hohen Blutdruck. In den Industrieländern ist jeder Fünfte davon betroffen. Bluthochdruck beginnt fast immer schleichend, kann jedoch wirkungsvoll medikamentös behandelt werden. Deutlich gesenkt werden kann er bereits durch einen geänderten Lebensstil. Das heißt: Abnehmen bei Übergewicht, Umstellen der Ernährung (fettarme Kost, viel Obst und Gemüse, wenig Salz), Alkohol nur in Maßen und regelmäßig Sport. Den größten blutdrucksenkenden Effekt bei übergewichtigen Bluthochdruck-Patienten hat eindeutig die Gewichtsabnahme.

Die Frage, was den hohen Druck ursächlich auslöst, ist nicht so eindeutig zu beantworten. Letztlich ungeklärt ist beispielsweise immer noch, warum der eine Mensch einen Bluthochdruck entwickelt, der andere aber trotz ähnlicher Risikofaktoren nicht. Genetische Faktoren scheinen eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen. Trotz vieler offener Fragen kann die Forschung eine Reihe begründeter Hypothesen zu den Ursachen des Bluthochdrucks präsentieren. Zu den gut belegten Hypothesen zählt beispielsweise die seines nervösen Ursprungs. Danach steigert eine wiederholte übermäßige Sympathikus-Aktivität, das heißt Stress, den Herzschlag und infolgedessen den Blutdruck. Auf Dauer reagieren die Arteriolen darauf mit Umbauvorgängen: Sie verstärken die Muskelschicht ihrer Wand. Das wiederum hat zur Konsequenz, dass der Strömungswiderstand größer wird – der Blutdruck wird



auf hohem Niveau fixiert. Dass Stress und Bluthochdruck in enger Beziehung stehen, belegen auch Versuche mit Tieren. Versetzt man Laborratten, die zeit ihres Lebens alleine gelebt haben, in eine große Gruppe zusammenlebender Artgenossen, entsteht zunächst sozialer Stress und Aggression. Schließlich entwickelt die gesamte Rattenkolonie einen ausgeprägten Bluthochdruck.

Eine weitere gut belegte Hypothese geht von einem Salz-Ungleichgewicht aus, das dem hohen Druck zugrunde liegt. Wenn die Nieren auf Dauer weniger Natrium ausscheiden, als Kochsalz (NaCl) mit der Nahrung aufgenommen wird, erhöht sich das extrazelluläre Wasser, das heißt Wasser sammelt sich in den Zellzwischenräumen an. Die Flüssigkeitsmenge im Niederdrucksystem wird also größer, als Folge davon steigen das Schlag- und das Herzminutenvolumen. Die Wissenschaftler nennen das den „Frank-Starling-Mechanismus“. Auch er geht mit Umbauvorgängen an den Arteriolen einher, wodurch der erhöhte Blutdruck auf Dauer aufrecht erhalten wird. In diesem Zusammenhang sind Beobachtungen bei Naturvölkern interessant, die sich nahezu kochsalzfrei ernähren. Bei den isoliert lebenden südamerikanischen Yanomami-Indianern etwa bleibt der übliche Blutdruckanstieg mit höherem Alter überraschenderweise aus. Dies veranlasst einige Wissenschaftler zu der Spekulation, dass der in vielen Lehrbüchern nieder-

Sphinx der Fette

Fette sind nicht nur wichtige Baustoffe des Organismus. Sie sind auch Vorstufen für wichtige Botenstoffe, mit denen Zellen kommunizieren. Bereits seit Jahrzehnten bekannt ist eine bestimmte Klasse von Fetten, die „Sphingolipide“. Welche Aufgabe sie im Organismus haben, blieb jedoch lange ebenso rätselhaft wie die Sphinx, daher ihr Name. Mittlerweile ist die Sphingolipid-Forschung zu einem bedeutenden wissenschaftlichen Feld geworden. Wie es scheint, sind Sphingolipide wahre „PR-Strategen“, die unterschiedlichste Botschaften an ausgewählte Zielgruppen verbreiten. Sie wirken beispielsweise auf die Gefäßmuskulatur ein, regulieren die Arbeit der Nierenzellen und nehmen so Einfluss auf Blutkreislauf und Herz. Derzeit prüfen die Forscher, welche Bedeutung Sphingolipide bei chronischen Krankheitsbildern wie der Arteriosklerose zukommt.

geschriebene altersbedingte Anstieg des Blutdrucks nicht „normal“, sondern ein Zivilisationsschaden ist.

Für den Blutdruck grundsätzlich bedeutend sind die Nieren und das von ihnen gebildete Enzym Renin (Renin-Angiotensin-System, siehe Seite 55). Dass die Nieren eine zentrale Rolle bei der Entstehung des Bluthochdrucks spielen, belegen mittlerweile zahlreiche Befunde. Aus der Transplantationsmedizin ist beispielsweise schon seit langem bekannt, dass der Hochdruck eines Nierenspenders auf den Empfänger übertragen werden kann. Auch die neuerdings eindrucksvollen therapeutischen Erfolge derjenigen blutdrucksenkenden Medikamente, welche am Renin-Angiotensin-System angreifen, deuten auf die Bedeutung der Nieren hin.

Sowohl nervöse wie hormonale und die Nieren betreffende Mechanismen regulieren langfristig den Blutdruck. Viele Forscher glauben, dass sich ein Bluthochdruck nur dann entwickeln kann, wenn mehr als ein regulatorischer Prozess ausfällt und wenn der Mensch zudem eine Prädisposition, eine Veranlagung, für den hohen Blutdruck mit in die Wiege gelegt bekommen hat.

Rauchen

Zigarettenrauchen ist einer der aggressivsten Risikofaktoren für das Entstehen von Gefäßerkrankungen. Die im Rauch enthaltenen Substanzen verengen die Gefäße und lassen den Blutdruck steigen.



Außerdem machen sie bestimmte Blutzellen, die Blutplättchen, haftfreudiger. Das lässt gefährliche Blutgerinnsel häufiger entstehen. Vor allem eine Arteriosklerose in den Beinen (Raucherbein) wird vom Rauchen gefördert. Wer mit dem Rauchen aufhört, kann das Risiko, eine Herz- und Gefäßerkrankung zu erleiden, so senken, dass es nahezu dem geringen Risiko desjenigen entspricht, der nie geraucht hat.

Zuckerkrankheit

Die Zuckerkrankheit (Diabetes) ist ein weit verbreitetes Leiden, das entsteht, wenn die Bauchspeicheldrüse das Hormon Insulin nicht bildet oder wenn die Zellen des Körpers nicht mehr auf Insulin reagieren (Insulinresistenz). Insulin sorgt normalerweise dafür, dass die Zellen des Körpers Glukose

(Zucker) aus dem Blut aufnehmen und zum Energiegewinn nutzen können.

Zu viel Zucker im Blut schädigt alle Gefäße des Körpers. Im Laufe der Jahre kann sich eine starke Arteriosklerose aller großen Arterien entwickeln, sodass häufig eine koronare Herzkrankheit, möglicherweise Herzinfarkt, Schlaganfall oder schwere Durchblutungsstörungen in den Beinen die Folge sind. Auch die kleinen Arterien sind von einem hohen Blutzuckerspiegel betroffen. Es kann dadurch beispielsweise zu einer gestörten Nierenfunktion, zu einer Netzhauterkrankung des Auges mit Erblindung oder zum „diabetischen Fuß“ kommen – wegen der mangelnden Durchblutung sterben die Zehen ab. Ist der Blutzuckerspiegel durch Ernährung, Tabletten oder Insulin gut eingestellt, können Gefäßschäden und ihre Folgen weitestgehend vermieden werden.



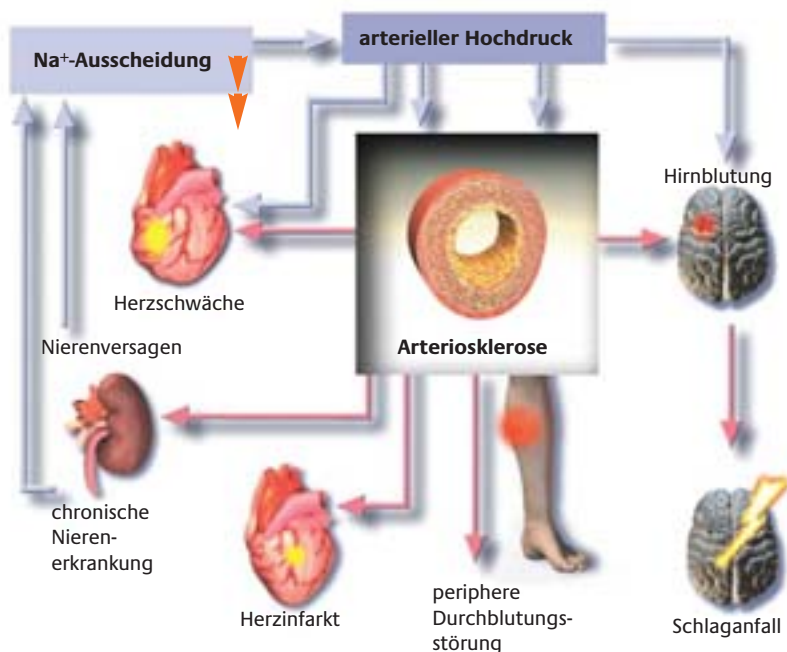
Erhöhtes Homocystein

Homocystein ist eine wichtige Substanz im Körper. Es handelt sich um ein Abbauprodukt des Eiweißbausteins Methionin; aus Homocystein kann Methionin auch wieder „recycelt“ werden. Bei gesunden Menschen schwimmt Homocystein nur in geringen Mengen im Blut. Bei jedem vierten Menschen, der an einem Herzinfarkt, Schlaganfall oder einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit erkrankt ist, ist die Homocystein-konzentration jedoch erhöht (Hyperhomocysteinämie). Die Zusammenhänge sind allerdings nach neuen Studien weniger eindeutig als zunächst vermutet. Nach den jüngsten Daten greift Homocystein in den Krankheitsprozess ein, spielt jedoch eine geringere Rolle als die „klassischen“ Risikofaktoren, also erhöhte Blutfettwerte, Bluthochdruck, Rauchen oder Diabetes mellitus.

Ein Zuviel an Homocystein schädigt das Endothel und fördert die Entstehung von Blutgerinnseln. Vitamin B6, Vitamin B12 und Folsäure können den Homocysteinspiegel senken. Von einer gezielten Therapie mit diesen Substanzen könnten möglicherweise Patienten mit einer ausgeprägten Homo-



Folgen des Bluthochdrucks



cystein-Stoffwechselstörung und Hochrisikopatienten (Patienten mit mehreren Risikofaktoren für ein Herz- und Gefäßleiden) profitieren. Vor allem wichtig ist eine gesunde Ernährung mit viel Obst, Gemüse, Vollkornprodukten und Hülsenfrüchten.

Bewegungsmangel, Übergewicht und Stress

Einen wesentlichen Anteil am Fortschreiten von Herz- und Gefäßerkrankungen haben Bewegungsmangel, Übergewicht und Stress. Vor allem dem als unangenehm empfundenen Stress („Disstress“) wird neuerdings immer mehr Beachtung geschenkt. Offenbar erhöht sich durch Überforderung, aufgestauten Ärger oder mangelnde Entspannungsmöglichkeiten dauerhaft die Konzentration der Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin im Blut. Das kann die Blutgefäße langfristig schädigen.

Kürzlich konnten Wissenschaftler erstmals nachvollziehen, wie sich seelische Belastungen körperlich niederschlagen: Die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin aktivieren den sogenannten Transkriptionsfaktor NF-kappaB. Er scheint eines der Schlüsselmoleküle der Stressreaktion zu sein. Transkriptionsfaktoren sind Proteine, die Gene an- und wieder abschalten können. Von NF-kappaB ist mittlerweile bekannt, dass seine Überaktivität bei chronischen Erkrankungen und beim Altern eine Rolle spielt. Aufgrund dieser neueren Befunde fordern Stressforscher, dass die psychosoziale Situation der

Ein Gläschen in Ehren ...?

Dass übermäßiger Alkohol der Gesundheit schadet und schwere Krankheiten wie Leberzirrhose, Entzündungen der Bauchspeicheldrüse und Krebs begünstigt, steht außer Frage. Weniger eindeutig lässt sich beantworten, wie es um die „heil-same Wirkung“ eines moderaten Alkoholgenusses steht, etwa als „Schutzmittel“ gegen Herzinfarkt. Erstmals beschrieben wurde dieser Effekt im Jahr 1979 in der Zeitschrift *Lancet*: Menschen in Südfrankreich, berichteten die Wissenschaftler, erkranken seltener an einer Herz-Kreislaufkrankung als Menschen in anderen Industrieregionen, obwohl sie sich üppiger und fettreicher ernähren. Der französische Arzt Serge Renaud brachte das „French Paradox“ 1992 in Zusammenhang mit dem Rotweinkonsum.

Nach dem derzeitigen Stand der Dinge scheint Rotwein tatsächlich in gewisser Weise vor Herz-Kreislaufkrankungen zu schützen. Offenbar bremsen bestimmte Bestandteile von Rotwein, die Polyphenole, die Produktion von Endothelin. Das Hormon wird von den Endothelzellen der Blutgefäße gebildet und gilt als der stärkste Gefäßverenger im Organismus. Die Experten warnen allerdings eindringlich davor, Alkoholkonsum als „gesundheitsfördernd“ zu bezeichnen. Den wenigen, teilweise positiven Wirkungen stehen viele schädliche Folgen gegenüber – in erster Linie die Entstehung von Krebs des oberen Verdauungstraktes, der bereits durch Äthanol in niedrigen Konzentrationen begünstigt wird.



Der Lebensstil – und dabei besonders die Ernährungsgewohnheiten – entscheidet maßgeblich über das Risiko, eine Herz-Kreislaufkrankung zu erleiden.

Patienten bei der Behandlung mehr berücksichtigt werden sollte.

Neben diesen persönlich zu beeinflussenden Risikofaktoren gibt es weitere, die man selbst nicht verändern kann. Dazu zählen Alter, Geschlecht und erbliche Belastung. So erleiden Männer durchschnittlich zehn Jahre früher eine Herzerkrankung als Frauen. Bei Frauen scheint das weibliche Sexualhormon Östrogen bis zur Menopause einen schützenden Effekt

John Hunters Tod

Eine zorngeladene, emotionsbetonte Situation lässt den Blutdruck wesentlich stärker ansteigen als etwa körperliche Arbeit oder sportliche Anstrengungen. Diese Tatsache war wohl schon dem im 18. Jahrhundert gefeierten Arzt und Anatom John Hunter bekannt. Im Hinblick auf seine eigene Herzerkrankung, eine Angina pectoris, bemerkte er einmal: „Mein Leben ist jedem Schurken ausgeliefert, dem es beliebt, mich zu ärgern.“ Tatsächlich starb John Hunter am 16. Oktober 1793 nach einer stürmischen Diskussion im Direktorium des St. George Hospitals.

auszuüben. Ab dem 65. Lebensjahr wird der akute Herzinfarkt bei Frauen allerdings zur häufigsten Todesursache.

Neuere epidemiologische Studien zeigen, dass in der Familie häufig auftretende Herzerkrankungen als eigenständiger Risikofaktor gelten müssen. Liegt eine solche familiäre Häufung vor, kann ein städtischer Lebensstil das Risiko zusätzlich erhöhen, eine Herz-Kreislaufkrankung zu entwickeln.

Die Angst des Zuschauers vor dem Elfmeter: Gesundheitsrisiko Stress

Dass Elfmeterschüsse im Fußballspiel eine erhebliche Anspannung erzeugen, weiß jeder Fußballfan. Dass sie auch zu einem ernstesten Gesundheitsrisiko werden können, zeigt eine Studie britischer Wissenschaftler, die im renommierten Fachblatt *British Medical Journal* veröffentlicht wurde. Die Forscher machen die Niederlage der englischen Fußball-Nationalmannschaft bei der Weltmeisterschaft 1998 im Elfmeterschießen gegen Argentinien (30. Juni 1998) für bis zu 25 Prozent der an diesem Tag aufgetretenen Herzinfarktfälle englischer Fans verantwortlich.

Die Wissenschaftler der Universität Birmingham stützen ihre These auf die Feststellung, dass am 30. Juni 1998 und an den zwei folgenden Tagen 25 Prozent mehr Menschen wegen eines Herzinfarktes in Krankenhäuser eingeliefert worden sind als im Vergleichszeitraum der Jahre vor und nach der Weltmeisterschaft.

Dass emotionaler Stress sich auf das Herz-Kreislaufsystem belastend auswirkt, zeigen auch andere Untersuchungen. So haben Epidemiologen vom University College in London jüngst festgestellt, dass enttäuschende berufliche Erlebnisse Herzattacken begünstigen. Davon betroffen waren vor allem Personen, die ihre Leistungen im Beruf nicht ausreichend gewürdigt sahen.

Dies bestätigen finnische Forscher mit einem Aufsatz im *British Medical Journal*. Ihren Untersuchungen nach verdoppeln Frustrationen wie unzureichende Anerkennung oder mangelnder Handlungsspielraum das Risiko, einen tödlichen Herzanfall zu erleiden. Die Wissenschaftler machen dafür ein Ungleichgewicht der beiden Gegenspieler des autonomen Nervensystems (stimulierender Sympathikus – dämpfender Vagus) verantwortlich. Anhaltender psychischer Stress aktiviere den Sympathikus übermäßig, zugleich büße der dämpfende Vagus an Einfluss ein. Die Folge sei eine krankhafte Dauerbelastung des Herz-Kreislaufsystems.



Verhaltens- und Lebensweisen, erbliche Faktoren und Umwelteinflüsse spielen bei Herz-Kreislaufkrankungen in komplexer Weise zusammen.

Präventionsstrategien

Mit geeigneten Maßnahmen dafür zu sorgen, dass eine Herz-Kreislaufkrankung erst überhaupt nicht auftritt, ist das Ziel der Primärprävention. Die Epidemiologen nutzen dazu zwei Hauptstrategien: die allgemeine Aufklärung und das Konzept der Hochrisikointervention.

Als Vorreiter für die Strategie der allgemeinen Aufklärung gilt in Europa das Nordkarelien-Projekt. Für Nordkarelien, eine Region in Finnland mit einer deutlich überhöhten Herzinfarktrate, wurde in den 1960er Jahren ein Gesundheitsprogramm entwickelt. Dazu gehörten öffentliche Kampagnen, die über die wichtigsten Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankungen informierten. Sie wurden über die Medien, aber auch über Schulen und Supermärkte verbreitet. Rasch zeigte sich, dass die Anzahl der Herzinfarkte in der Region Nordkarelien zurückging. Nachdem dieser positive Trend über zehn Jahre lang anhielt, wurde das Gesundheitsprogramm auf ganz Finnland ausgedehnt. Ergebnis: Die Zahl der Herzinfarkte sank um 45 Prozent. Diesen Erfolg rechnen die Epidemiologen vor allem dem Verzicht auf Rauchen und einer gesünderen Ernährungsweise zu. Auch andere Aufklärungsprogramme, beispielsweise auf Mauritius und in den Vereinigten Staaten, verliefen regional erfolgreich.

Das Konzept der Hochrisikointervention geht den umgekehrten Weg. Nicht die gesamte Bevölkerung wird motiviert,

ihren Lebensstil zu ändern; stattdessen werden einzelne Personen, die ein hohes Risikoprofil haben, dazu motiviert, sich medizinisch behandeln zu lassen und gesünder zu leben. Die Epidemiologen ordnen dazu die Menschen in Gruppen mit einem geringen, mittleren und hohem Risiko. Daraus ergeben sich unterschiedliche Behandlungsstrategien und -intensitäten. Die intensivste Therapie brauchen Menschen in der Hochrisikogruppe: Sie erleiden mit einer Wahrscheinlichkeit von mehr als 20 Prozent in den nächsten zehn Jahren ein akutes Herzereignis. Solche Hochrisikopatienten können möglicherweise mit einem neuen Bluttest, der das sogenannte C-reaktive Protein nachweist (siehe Seite 44), frühzeitig erkannt und entsprechend behandelt werden.

Mit dem Begriff Sekundärprävention bezeichnen die Mediziner alle Maßnahmen, die verhindern helfen, dass es nach dem erstmaligen Auftreten einer Herz-Kreislaufkrankung, etwa eines Herzinfarktes, erneut zu einem Krankheitsereignis kommt. Eine Senkung des Cholesterins und des Blutdrucks sowie eine gesunde Ernährung mit viel Obst und Gemüse können das Risiko, noch einmal zu erkranken, bereits deutlich senken. Effektiv wirken auch Medikamente, etwa Antikoagulantien oder ACE-Hemmer (siehe „Gängige Medikamente nach einem Herzinfarkt“ auf Seite 48 und „Kleiner Medikamentenleitfaden“ auf Seite 68).

Was Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit oder einem Gefäßleiden vorbeugend tun können

Ziele	Empfehlung
Rauchen beenden	Das Rauchen einzustellen, ist die eindeutige und einhellige Empfehlung aller Experten. Bei Patienten mit Gefäßerkrankungen ist der Verzicht auf das Rauchen die wichtigste vorbeugende Einzelmaßnahme.
Zielwerte bei erhöhtem Blutdruck Wenn eine Herzerkrankung besteht, sollte dafür gesorgt werden, dass der Blutdruck unterhalb 140/90 mm Hg bleibt.	Zu den wichtigsten allgemeinen Maßnahmen, mit denen der Bluthochdruck gesenkt werden kann, zählt die Gewichtskontrolle. Als Faustregel gilt: Ein Kilogramm weniger Körpergewicht senkt den Blutdruck um ungefähr 2 mm Hg. Vorteilhaft ist es auch, sich regelmäßig zu bewegen – beispielsweise eine Stunde täglich spazieren zu gehen –, nur wenig Alkohol zu trinken und sich salzreduziert zu ernähren.
Fett-(Lipid)-Management Erstes Ziel: LDL-Cholesterin kleiner als 100 mg/dl Blut (LDL = Low Density Lipoproteins)	Wichtig ist eine ballaststoffreiche und fettarme Kost. Fleisch und tierische Fette sollten nur eingeschränkt verzehrt werden. Die Kost sollte reich an Vollkornprodukten, frischem Gemüse und Obst sein. Vorteilhaft ist ein hoher Anteil an Omega-3-Fettsäuren (Fisch, Walnüsse). Ist der LDL-Wert kleiner als 100 mg/dl, ist keine Therapie erforderlich. Liegt er bei 100 bis 130 mg/dl, ist vom Arzt im individuellen Fall zu erwägen, ob zusätzlich zur Diät auch Medikamente, beispielsweise Statine, eingenommen werden sollten. Bei LDL-Werten über 130 mg/dl ist eine medikamentöse Behandlung zusätzlich zur Diät erforderlich.
Fett-(Lipid)-Management Zweites Ziel: Triglyceride (TG) kleiner 200 mg/dl Blut	Bei Tryglycerid-Werten von mehr als 150 mg/dl: Gewicht normalisieren, körperliche Aktivitäten verstärken, Rauchen aufgeben. Bei Tryglycerid-Werten über 200 mg/dl wird der Arzt zusätzlich Medikamente (eventuell Fibrat oder Niacin) verordnen.
Körperliche Aktivität Minimalziel: drei bis vier Mal die Woche 30 Minuten Optimal: täglich	Regelmäßige, mäßig intensive Bewegungen wie Gehen, Joggen, Schwimmen, Radfahren, unterstützt durch eine aktive Lebensweise, das heißt beispielsweise: Spazieren gehen in der Arbeitspause, Treppen steigen statt Lift, Gartenarbeit. Die Herzfrequenz sollte bei körperlicher Aktivität stets im vom Arzt ausgetesteten beschwerdefreien Bereich liegen.
Gewichtsmanagement Ziel: BMI von 18,5 bis 24,9 kg/m ²	Der BMI (Body-Mass-Index) errechnet sich nach der Formel: Körpergewicht geteilt durch Körpergröße ² . Um das Ziel zu erreichen, sind fettreduzierte Kost und angemessene körperliche Aktivitäten notwendig.
„Blutverdünnung“	Der Arzt verordnet in der Regel 100 mg Acetylsalicylsäure (ASS) pro Tag.
Diuretika oder ACE-Hemmer (Diuretika = entwässernde Medikamente ACE = Angiotensin Converting Enzym) Ziel: Blutdruck senken auf weniger als 130/85 mm Hg	Zur Verminderung koronarer Ereignisse, vor allem bei Menschen mit Zuckerkrankheit oder anderweitig erhöhtem Risiko. Diuretika werden in der Regel bei leichtem Bluthochdruck alleine, bei schwerem Bluthochdruck in Kombination mit weiteren Mitteln eingesetzt.
Betablocker Ziel: Herzfrequenz unter 60 Schlägen pro Minute	Diese Medikamente verordnet der Arzt in der Regel Hochrisiko-Patienten, die bereits einen Infarkt erlitten haben.

Modifiziert nach Empfehlungen der American Heart Association und der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie.



Vom niedrigen zum hohen Risiko – wer ist gefährdet?



Welche vorbeugenden Maßnahmen getroffen werden müssen, richtet sich nach dem individuellen Risiko. Ein hohes Risiko besteht, wenn ein Ereignis, beispielsweise ein Herzinfarkt, innerhalb der nächsten zehn Jahre zu befürchten ist. In diesem Fall muss eine intensive Therapie erfolgen. Ist das Risiko niedrig einzustufen, genügen allgemeine Lebensstiländerungen. Bei einem mittleren Risiko ist eine weitergehende Diagnose notwendig (siehe auch die Tabelle oben).

Framingham – wie die Einwohner einer amerikanischen Stadt Medizingeschichte schreiben

Etwa 70.000 Menschen leben in Framingham, einer Stadt im Bundesstaat Massachusetts im Osten der Vereinigten Staaten. Die Einwohner von Framingham hätten wohl kaum den Ehrgeiz entwickelt, in die Geschichte der Medizin einzugehen – wenn nicht das amerikanische „National Heart Institute“ im Jahr 1948 dort eine Studie begonnen hätte, die seit nunmehr über 50 Jahren aufschlussreiche wissenschaftliche Erkenntnisse zum Thema Herz-Kreislauf-Erkrankungen liefert. In über 1.200 führenden medizinischen Zeitschriften wurden seither die Einwohner von Framingham zitiert.

Als die Studie in den 1940er Jahren begann, war noch wenig darüber bekannt, welche Risikofaktoren Herz-Kreislauf-Erkrankungen begünstigen – wohl aber, dass immer mehr Menschen an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung sterben. Das wichtigste Ziel der „Framingham Heart Study“ war deshalb, herauszufinden, was die Zunahme an Herz-Kreislauf-Erkrankungen veranlasste. Für die Teilnahme an der Studie gewannen die Wissenschaftler 5.209 Framinghamer Männer und Frauen im Alter zwischen 30 und 62 Jahren. Sie wurden regelmäßig und intensiv auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen unter-

sucht. Mit der Zeit häufte sich so ein einzigartiges medizinisches Datenmaterial an.

Die Wissenschaftler sammelten nicht nur Daten zum Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und ihrem Verlauf. Sie rekonstruierten auch die Vorgeschichte und ermittelten die wichtigsten Risikofaktoren: hoher Blutdruck, hohe Blutfettwerte, Rauchen, Übergewicht, Zuckerkrankheit und körperliche Inaktivität. Den Durchbruch brachte ein im Jahr 1961 veröffentlichter Beitrag, der erstmals beschrieb, dass erhöhter Cholesterinspiegel, erhöhter Blutdruck und Herzerkrankungen eng zusammenhängen.

Seit dem Jahr 1971 erfolgt die „Framingham Heart Study“ gemeinsam mit Wissenschaftlern der Boston University. Mittlerweile wurde bereits die zweite Generation der Einwohner von Framingham – alles Kinder der ersten Studienteilnehmer – in die Studie einbezogen. Die Enkelkinder der Studien-„Pioniere“ werden zurzeit rekrutiert. Diese dritte Generation von Framinghamern soll beispielsweise die Frage beantworten helfen, welche Rolle die Gene bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen innehaben. Auch in Deutschland gibt es vergleichbare epidemiologische Studien, etwa die GRIPS-Studie in München oder PROCAM in Münster. Aber nur MONICA (siehe Kasten, Seite 45) und die Nachfolgestudie KORA in Augsburg haben eine ähnlich langfristige Perspektive.

Erkrankungen des Herzkreislauf- systems und ihre Behandlungen

Folgekrankheiten der Arteriosklerose

Koronare Herzkrankheit

Der Begriff „koronare Herzkrankheit“ bezeichnet alle Herz-erkrankungen, die durch eine Einengung (Stenose) oder einen Verschluss derjenigen Gefäße entstehen, die den Herzmuskel mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgen (Koronararterien). Die Ursache für die Verengung sind zumeist arteriosklerotisch veränderte Arterienwände. Die Folge: Der Herzmuskel ist minderdurchblutet (Ischämie) und mit Sauerstoff unterversorgt (Hypoxie).

Das wichtigste Symptom der koronaren Herzkrankheit ist die Brustenge oder Brustbeklemmung, die *Angina pectoris*: Hinter dem Brustbein oder in der linken Brustseite treten plötzlich starke Schmerzen auf, die Sekunden oder Minuten lang anhalten. Die Schmerzen können bis in den linken Arm, in Unterkiefer und Oberbauch ausstrahlen. Körperliche Anstrengung, Aufregung, aber auch Kälte und schwere Mahlzeiten können einen Angina-pectoris-Anfall auslösen.

Wenn die Herzkranzgefäße sehr stark verengt sind oder sich ein Gerinnsel an der Gefäßinnenwand bildet, kann die Krankheit ein fortgeschrittenes Stadium erreichen, das die Mediziner „instabile Angina pectoris“ nennen. Der Patient schafft beispielsweise nur noch kurze Wegstrecken, bis der quälende Schmerz einsetzt. Schließlich treten die Schmerzen

auch in Ruhe auf. Eine instabile Angina pectoris bedeutet höchste Herzinfarktgefahr.

Medikamente

Die Therapie der Angina pectoris richtet sich nach ihrem Schweregrad. Ein erster Schritt ist die Gabe von Medikamenten. Einige Arzneimittel vermindern den Sauerstoffbedarf des Herzens, andere erhöhen den Blutfluss zum Herzen, wieder andere bewirken beides. Am häufigsten eingesetzt werden Nitrate, Betablocker, Kalziumantagonisten und Acetylsalizylsäure („Aspirin“; siehe auch „Kleiner Medikamentenleitfaden“ auf Seite 68ff.).

Nitrate weiten die Blutgefäße und sorgen so für eine bessere Durchblutung. Bei den Betablockern handelt es sich um Wirkstoffe, die bestimmte molekulare „Aufnahmestationen“ (sogenannte Beta1-Rezeptoren) für Nervenreize auf der Oberfläche der Herzmuskelzellen blockieren. Dadurch sinkt die Schlagkraft und Schlagzahl des Herzens und es braucht weniger Sauerstoff. Kalziumantagonisten (Kalziumkanalblocker)





behindern den Einstrom von Kalzium durch die Ionen-Kanäle der Zellmembranen, besonders in Zellen des Herzmuskels und in den Gefäßwänden. Dadurch erweitern sich die Gefäße, der Blutdruck sinkt und der Blutfluss zum Herzen verbessert sich. Die Acetylsalizylsäure „verdünnt“ das Blut, sodass nicht so leicht Blutgerinnsel entstehen können.

Bypass-Operation

Nicht jeder Mensch, der an Angina pectoris leidet, muss operiert werden. Wenn allerdings die Symptome mit Medikamenten kaum mehr zu lindern sind, kann eine „Koronar-Bypass-Operation“ oder eine „Koronar-Angioplastie“ den Zustand erheblich bessern. Das grundlegende Problem – die verkalkten Koronararterien – können beide Verfahren allerdings nicht beheben.

Der koronare Bypass ist seit Anfang der 1970er Jahre eine bewährte und häufig eingesetzte Operationsmethode. Im Jahr 2000 erfolgten allein in Deutschland rund 73.000 Bypass-Operationen. Während des Eingriffs überbrückt der Chirurg eine stark verengte oder blockierte Koronararterie mit einem Er-

satzgefäß. Er legt also eine Umgehung an (das englische *bypass* bedeutet „umgehen“). Das Umleitungsgefäß entnimmt er der Brustwand oder einem Bein des Patienten. Mit Hilfe des Ersatzgefäßes lässt sich das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, verringern. Leider kann sich auch das transplantierte Blutgefäß wieder verengen oder verschließen.

Auch bei Patienten, die bereits einen Herzinfarkt erlitten haben, kann es notwendig werden, Umgehungsgefäße anzulegen. Problematisch ist hierbei, dass das Herz infolge des Infarktes oft große Narbengebiete aufweist. Diese Bereiche des Herzmuskels sind unwiderruflich zerstört. Die „nutzlosen“ Narben gilt es zu unterscheiden von Arealen, die ihre Funktion nur vorübergehend reduziert haben: Die von der Unterversorgung betroffenen Herzmuskelzellen befinden sich gleichsam im „Winterschlaf“ (siehe Seite 50). Im Gegensatz zum Narbengewebe besteht beim winterschlafenden Gewebe jedoch die Chance, es „aufzuwecken“. Mit einem Bypass kann ein ausreichendes Sauerstoff- und Nährstoffangebot wiederhergestellt und Funktionsbesserungen erzielt werden. Um verarbeitetes von schlafendem Gewebe unterscheiden zu können, bedarf es aufwendiger Methoden: Moderne bildgebende Verfahren wie die Positronen-Emissionstomographie oder die kardiale Magnetresonanztomographie können „auf Sparflamme“ geschaltetes Gewebe und inaktives Narbengewebe sichtbar machen.

Koronar-Angioplastie

Bei der Angioplastie werden kleinere Gefäßverengungen aufgeweitet. Dazu schiebt der Arzt einen langen, dünnen Ballon mit Hilfe eines sehr feinen Führungsdrahtes im Innern des Blutgefäßes bis zur verengten Stelle vor (Ballondilatation). Dort angekommen, wird der Ballon aufgeblasen und die Verengung aufgedehnt (lat. *dilatare* = ausdehnen, erweitern). Die Dilatation kann die Lebensqualität der Erkrankten deutlich verbessern. Bei 30 bis 40 Prozent der Patienten verschließt sich das erweiterte Gefäß jedoch nach wenigen Wochen oder Monaten erneut. Die Mediziner sprechen von einer Restenose. Sie kann mit Stents verzögert oder verhindert werden.

Ein Stent ist ein feines Drahtgeflecht, das den Ballon umhüllt. Wenn der Ballon aufgeblasen wird, dehnt sich das Geflecht mit der Arterie aus. Wird der Ballon entfernt, bleibt der Stent im Gefäß zurück und verhindert, dass die Gefäßwände erneut kollabieren. Dass trotz Stents bei Patienten erneute Verschlüsse vorkommen, erklärt sich aus den unterschiedli-

chen Ereignissen, die dem Wiederverschluss vorausgehen. Ein Stent kann nur gegen *eine* Ursache der Restenose – das Kollabieren der Arterienwand – etwas ausrichten. Das Wachstum glatter Muskelzellen in der Gefäßwand kann er indes nicht verhindern: Die Zellen vermehren sich infolge der mechanischen Ballonaufweitung und verstopfen das Gefäß.

Möglicherweise sind diese unkontrollierten Zellwucherungen mit hochwirksamen Biomolekülen zu verhindern, die im Innern der Gefäßmuskelzelle Proteine blockieren, die für die Zellteilung wichtig sind. Werden die Zellen daran gehindert, sich zu teilen, bleibt auch der Verschluss des Gefäßes aus. Die Forscher erproben derzeit beispielsweise „Anti-Sense-Moleküle“, welche die genetischen Informationen für den Bau zellteilungsfördernder Proteine „unleserlich“ machen. Ebenfalls getestet werden gentechnisch hergestellte Proteine. Sie sollten Gefäßmuskelzellen, die sich übermäßig teilen, in den programmierten Zelltod, die „Apoptose“, treiben.

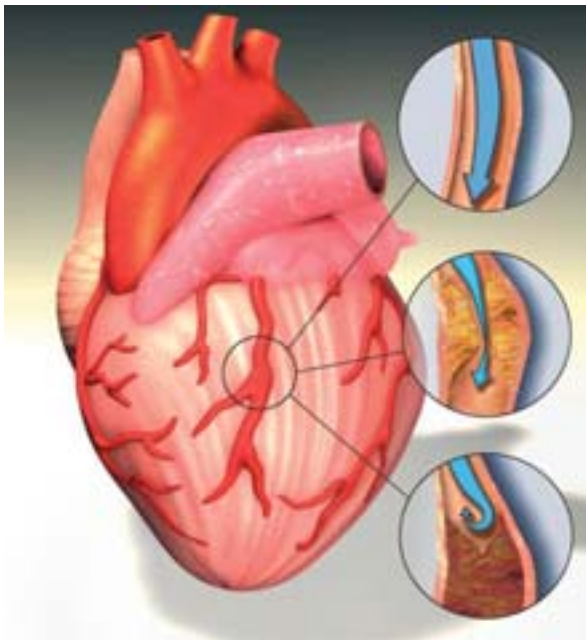
Erste klinische Bewährungsproben bereits bestanden haben Stents, die mit zellwachstumshemmenden (antiproliferativen) Substanzen beschichtet sind. Bislang gute Erfahrun-

gen haben die Kliniker beispielsweise mit sogenannten Sirolimus-Stents gemacht. Die mit einer entzündungs- und teilungshemmenden Substanz versehenen Stents können Restenosen offenbar langfristig verhindern.

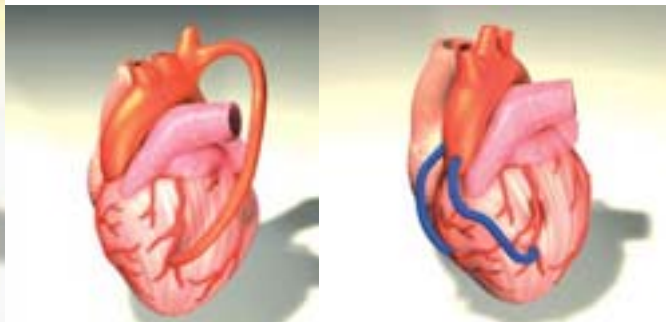
Herzinfarkt

Bei einem Herzinfarkt (Myokardinfarkt) sterben Teile des Herzmuskels (Myokard) nach einer plötzlichen Minderversorgung mit Sauerstoff ab. Ursache dieses Ereignisses sind ein oder mehrere verschlossene oder hochgradig verengte Herzkranzgefäße, zumeist als Folge einer Arteriosklerose. Wenn der Teil des Herzmuskels, der von dem betroffenen Gefäß versorgt wird, 20 bis 30 Minuten lang ohne Sauerstoff bleibt, sterben Zellen ab. Nach sechs Stunden ist das nicht mehr versorgte Muskelgewebe unwiderruflich geschädigt: Überlebt der Patient den Infarkt, bildet sich Narbengewebe. Im Gegensatz zum ursprünglich elastischen Muskelgewebe kann es sich nicht mehr zusammenziehen und deshalb auch keine Pumparbeit mehr leisten.

Für den Herzinfarkt gelten die gleichen Risikofaktoren wie für die koronare Herzkrankheit, also etwa hoher Blutdruck, Rauchen und Übergewicht. Auch Bewegungsmangel und eine hektische Lebensweise können einen Herzinfarkt begünstigen. Weitere – unbeeinflussbare – Risikofaktoren sind beispielsweise erbliche Veranlagung und höheres Lebensalter. Viele Menschen glauben noch immer, der Herzinfarkt treffe in erster Linie Männer. Der Infarkt ist jedoch auch für Frauen die wichtigste einzelne Todesursache.



Die Stadien der koronaren Herzkrankheit: Im gesunden Herz sind die Arterien durchlässig. Eine verengte Arterie löst Angina pectoris aus. Ist ein Herzkranzgefäß, eine Koronararterie, verschlossen, kommt es zum Herzinfarkt.



Lebensrettende Umgehungsstraßen: Bei einer Bypass-Operation werden verengte oder blockierte Arterien umgangen und so der Blutfluss zum Herzmuskel wieder hergestellt. Als Umgehungsgefäß kann die innere Brustarterie dienen (links). Auch Venenstücke (blau), die dem Bein entnommen werden, können lebensbedrohliche Engpässe der Herzkranzgefäße überbrücken (rechts).



Bei einer Angioplastie oder Koronardilatation wird ein kleiner Ballon mit einem Katheter in die Arterie eingeführt.



An der Engstelle wird der Ballon aufgeblasen, die Arterie aufgedehnt und die Ablagerung zurückgedrängt.



Oft wird dabei ein „Stent“ gesetzt: Der filigrane Drahtzylinder bleibt im Gefäß zurück und hält es offen. Ein metallener Stent weitet die linke Koronararterie.

Häufig gehen dem Herzinfarkt plötzliche psychische oder physische Belastungen voraus. Gehäuft treten Herzinfarkte in den frühen Morgenstunden zwischen zwei und drei Uhr nachts auf. Dies wird auf Konzentrationsschwankungen von Hormonen und Blutgerinnungsfaktoren zurückgeführt.

Es gibt verschiedene Formen des Herzinfarktes. Die Ärzte sprechen vom Links- oder Rechtsherzinfarkt – je nachdem, welche Hälfte des Herzens betroffen ist. Es gibt auch Vorderwand- beziehungsweise Hinterwandinfarkte. Am häufigsten ist der Vorderwandinfarkt.

Symptome

Der Herzinfarkt macht sich mit typischen Beschwerden bemerkbar. Das alarmierendste Zeichen sind Schmerzen, die plötzlich hinter dem Brustbein auftreten und bis in den linken Arm ausstrahlen. Bei Frauen kann der akute Infarkt jedoch auch mit untypischen Beschwerden einhergehen. Besonders jüngere Frauen bekommen beispielsweise eher Rücken- und Nackenschmerzen sowie Kiefer- und Halsschmerzen als die typischen Brustschmerzen. Symptome wie Übelkeit, Erbre-

chen und Schmerzen im Oberbauch werden zudem häufig fehlinterpretiert und bei Frauen nicht mit einem Infarkt zusammengebracht. Weibliche Herzinfarktopfer werden deshalb oft zu spät behandelt. Sich wiederholende und dabei stärker werdende Anfälle von Angina pectoris sind geschlechtsunabhängig häufige Vorboten des Herzinfarktes.

Es gibt allerdings auch „stumme Infarkte“, die mit wenig oder gar keinen Schmerzen einhergehen. Solche Infarkte treten bei 15 bis 20 Prozent der Fälle auf; besonders bei zuckerkranken oder älteren Menschen.

Diagnose

Der Arzt diagnostiziert den Herzinfarkt mit Hilfe eines Elektrokardiogramms (EKG), das bei rund 80 Prozent der Betroffenen typische Veränderungen zeigt (siehe Grafik, Seite 44). Geht Herzmuskelgewebe zugrunde, setzen die sterbenden Herzmuskelzellen Enzyme frei. Sie können im Blut nachgewiesen werden. Am frühesten tritt „Troponin T“ auf. Es ist das einzige Enzym, das ausschließlich im Herzmuskel vorkommt.



Männer trifft es häufiger als Frauen. Vor der Menopause bieten die weiblichen Geschlechtshormone dem Frauenherz einigen Schutz. Danach erkranken Frauen ebenso häufig wie Männer.

Lebensrettende Umgehungsstraßen – Beobachtungen im OP

„Wenn es Ihnen zuviel wird, gehen sie raus, trinken Sie einen Kaffee und – Beine hoch.“ Christiane Werling lächelt verständnisvoll, öffnet die große Metalltür zum Operationssaal und verschwindet mit schnellen Schritten im Nebenraum. Als sie kurze Zeit später zurück kommt, sind ihre langen dunklen Haare unter einer eng anliegenden grünen Haube verschwunden, die braunen Augen von einer schwarzen Lupenbrille verdeckt. Der Mundschutz verhüllt den Rest des Gesichtes.

Sie schlüpft in den sterilen Kittel, den ihr die OP-Schwester vor die ausgestreckten Arme hält. Er reicht der zierlichen Herzchirurgin bis zu den Knöcheln. Konzentriert greift sie zum Skalpell und wendet sich dem mit dunkelgrünen Tüchern verhüllten Körper auf dem Tisch in der Mitte des Raumes zu. Die Zeiger der großen Uhr im Operationssaal des Herzzentrums im achten Stock des Ludwigshafener Klinikums stehen auf 8:30 Uhr. Die Operation beginnt.

Taghelle Strahler sind auf die weiße, unbedeckte Brust des Patienten gerichtet. Die Anästhesistin hat ihn in tiefen Narkoseschlaf versetzt, auf ihrem Monitor am Kopf des OP-Tisches beobachtet sie aufmerksam den Schlag des Herzens, Blutdruck und Körpertemperatur, kontrolliert die vielen Schläuche und Kabel, die zum Oberkörper führen. Ruhig bewegt sich der Brustkorb auf und ab.

Am Fuß des Operationstisches beugt sich der Assistenzarzt tief über das linke Bein des Patienten. Mit geübter Hand schneidet er es an der Innenseite auf – ein langer Schnitt, von den Knöcheln über das Knie bis hoch zum Oberschenkel. Sorgfältig präpariert er eine Vene heraus, Zentimeter für Zenti-

meter. Während er arbeitet, hat Christiane Werling die Haut über dem Brustbein geöffnet: eine feine, rote, etwa zwanzig Zentimeter lange Linie ist zu sehen. Rasch dringt sie bis zum Brustbein vor, verschweißte durchtrennte Blutgefäße mit einem Elektroskalpell. Es riecht nach verbranntem Fleisch.

Christiane Werling greift zur Säge. Konzentriert schneidet sie das Brustbein der Länge nach durch. Blut sickert in großen Tropfen aus dem inneren Mark. Sie stillt die Blutung, indem sie die Flächen mit Wachs verschließt, greift mit beiden Händen die Hälften des Brustbeines und drückt sie mit Kraft auseinander. So weit, dass der „Sperrer“ hineinpasst. Gemeinsam mit Professor Werner Saggau, Chefarzt der Herzklinik, setzt sie das metallene Gerät ein. Es schiebt die Brustbeinhälften und Rippen gut eine Handbreit zur Seite und schafft einen unbehinderten Zugang zum kranken Herzen, das unter der schützenden Haut des Herzbeutels verborgen liegt.

Fünf Bypässe sollen dem Patienten das Leben retten. Das englische Wort *bypass* bedeutet Umgehung und ist wörtlich zu verstehen: Die Chirurgen schaffen eine künstliche Verbindung zwischen der Körperschlagader und den feinen Gefäßen, die den Herzmuskel kranzartig umspannen und seine Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen. Nur dann kann das Herz schlagen – 100 000 Mal am Tag. Als „Umgehungsstraße“ nutzen die Chirurgen ein Stück Vene aus dem Bein oder ein Stück Arterie aus der Innenseite des Brustkorbes. Lebensbedrohliche Engstellen in den Herzkranzgefäßen werden so überbrückt. Das Blut kann wieder ungehindert fließen.

Welche Abschnitte der Herzkranzgefäße des Patienten verengt sind, haben die Kardiologen schon vor der Operation festgestellt. Christiane Werling und Werner Saggau kennen die Engstellen – sie haben sie sich zuvor auf einem Herzkatheter-Film angeschaut. Jetzt schneiden sie den Herzbeutel auf, vorsichtig, von unten nach oben. Das Herz wird sichtbar: Groß und prall liegt es im Brustkorb. Rhythmisch bewegt es sich zwischen den beiden rosafarbenen Lungenflügeln.

Mit einer Zange klemmt Christiane Werling die Körperschlagader genau an der Stelle ab, wo sie aus dem Herzen austritt. Jetzt schneidet sie ein kleines Loch in die starke Wandung des Gefäßes und schließt es unverzüglich mit einem Schlauch – dem Verbindungsstück zur Herz-Lungen-Maschine. Einen zweiten Schlauch bringt sie im rechten Vorhof an.

Dass diese wichtige Phase der Operation problemlos verläuft, überwacht ein Kardiotechniker. Er steuert die Maschine, die den Patienten in den nächsten eineinhalb Stunden am Le-



ben erhalten wird. Sie übernimmt die Funktion des stillgelegten Herzmuskels; ein „Oxygenator“ – die künstliche Lunge – reichert das Blut mit Sauerstoff an. Blut schießt in die durchsichtigen Plexiglasschläuche, die den Körper mit der Maschine verbinden. Der Kardiotechniker hat die Apparatur so eingestellt, dass pro Minute exakt die zuvor errechneten 4,72 Liter Blut von der Maschine in den Körper des Patienten zurückströmen.

Das zuvor prall gefüllte Herz liegt jetzt armselig und klein in seiner Brusthöhle. Noch schlägt es schwach. Christiane Werling gießt aus einem metallenen Becher eiskaltes Wasser auf das blutleere Herz und kühlt es auf 15 Grad Celcius ab; zudem durchspült sie es mit einer speziellen Salzlösung. Die vorher in regelmäßigen Abständen steil aufsteigende Zackenlinie auf dem Überwachungsmonitor verändert sich. Der Herzschlag wird unregelmäßig. Die unruhige Wellenlinie verflacht zum geraden Strich: Das Herz hat aufgehört zu schlagen.

Nun beginnt die Präzisionsarbeit der Chirurgen. Allzu viel Zeit haben sie nicht, um die zarten Herzkranzgefäße hinter ihren verengten Stellen mit feinen, abgewinkelten Scheren zu öffnen und die vorbereiteten Venenstücke mit kleinen rundgebogenen Nadeln einzunähen. Der nun nicht mehr mit Blut versorgte Herzmuskel übersteht den Sauerstoff- und Nährstoffmangel nur rund neunzig Minuten, ohne Schaden zu nehmen. Christiane Werling verbindet ruhig und konzentriert ein Venenstück nach dem anderen mit den Herzkranzgefäßen des Herzens. Werner Saggau spritzt Flüssigkeit in die schlaffen, flachen Venen und kontrolliert so, ob die Verbindungsstellen „dicht“ sind. Nachdem alle fünf Bypässe mit den Kranzgefäßen verbunden sind, stanzt Christiane Werling kleine Löcher in die Körperschlagader, passt jedes Ende der fünf „Umgehungsstraßen“ an und näht sie fest.

Die Bypässe – kleine, schlappe Hautschläuche – hängen wie unansehnliche Anhängsel am schön geformten Herz. Der Kardiotechniker dreht den künstlich aufrecht erhaltenen Blutfluss mit Hilfe seines Reglers zurück: Das leblos erscheinende Herz soll wieder selbstständig werden und seine Arbeit aufnehmen. Unterstützt wird es dabei von einem Schwall herz- und kreislaufstärkender Medikamente. Und tatsächlich: Immer deutlicher füllen sich die schlappen Bypass-Schläuche, schwellen zu prallen, dicht am Herz anliegenden blutdurchströmten Gefäßen an.

Auch durch die Herzkammern strömt wieder das Blut. Das Herz scheint zu wachsen. Jetzt bewegt es sich. Erst langsam und zögernd, dann immer schneller und entschlossener. Das

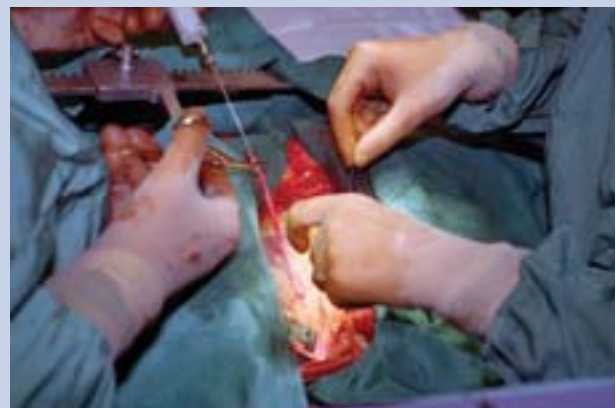
Herz pumpt wieder: Die Überwachungssysteme zeigen einen erfreulichen Blutdurchfluss von sieben Litern pro Minute.

Rasch zieht Christiane Werling einige kleine Drähte durch den Herzmuskel. „Falls es nach der OP zu Herzrhythmusstörungen kommt“, erklärt sie, „dann kann man gleich einen Herzschrittmacher anschließen.“ Danach geht alles recht schnell. Ein Drainageschlauch wird gelegt, der Herzbeutel zugenäht, der Sperrer entfernt und die Brustbeinhälften mit Drahtschlingen zusammengebunden. Der Assistenzarzt schließt die äußere Wunde. Werner Saggau und Christiane Werling lassen sich die dicken Lupenbrillen abnehmen und reichen sich über der geschlossenen Brust des Patienten die Hände. Es ist 13:15 Uhr.

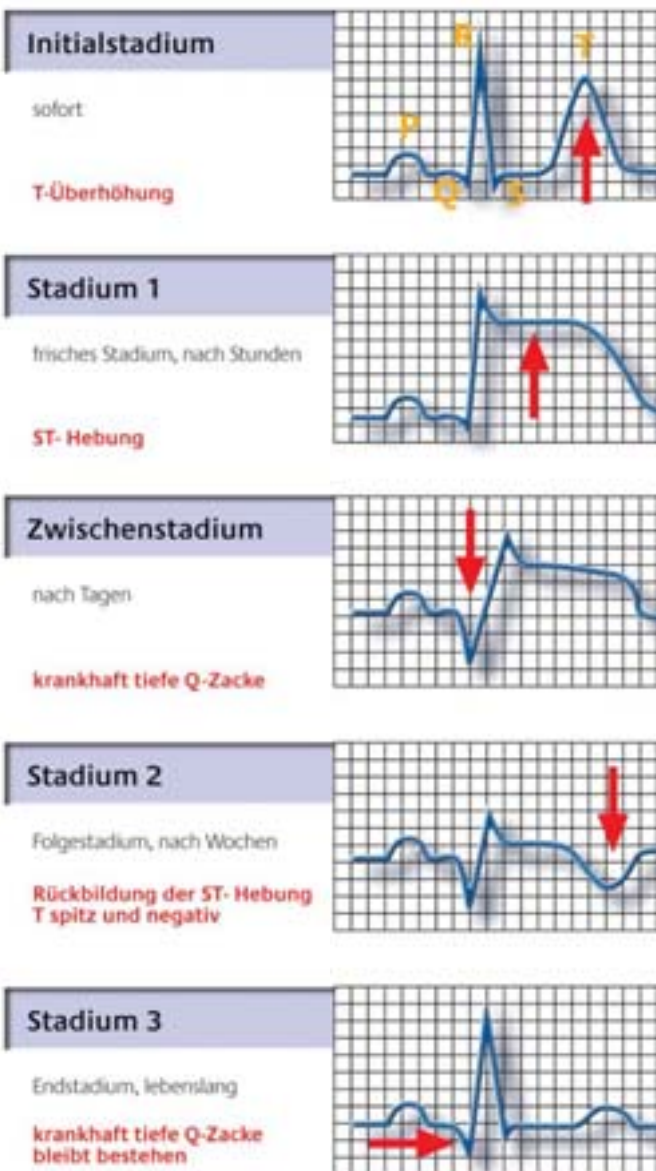
Die OP-Schwester befreit den Patienten von den großen grünen Tüchern. Das bleiche Gesicht des Mannes wird sichtbar, gleichmäßig hebt und senkt sich sein Brustkorb. Ein Bett wird hereingeschoben. Vorsichtig heben die Ärzte den Patienten vom OP-Tisch, legen ihn in die weißen Laken und schieben ihn aus dem Operationssaal hinaus.

Auf der Intensivstation wird er, rund um die Uhr bewacht, die Nacht verbringen. Ein Tag auf der Überwachungsstation schließt sich an. Geht alles gut, kann er nach 14 Tagen auf der Pflegestation das Krankenhaus verlassen.

Während der Patient noch tief schlafend zur Intensivstation gebracht wird, kommt die Putztruppe in den OP. Säcke mit blutigen Tüchern werden hinausgetragen. Tische und Böden geschrubbt. Die fleißigen Helfer arbeiten schnell und gründlich. Christiane Werling ist kurz einen „starken schwarzen Kaffee“ trinken gegangen. Der nächste Patient wartet bereits in der OP-Schleuse.



Veränderungen im EKG beim Herzinfarkt



Bei einem Herzinfarkt zeigt das Elektrokardiogramm (EKG) im zeitlichen Verlauf typische Veränderungen. Wenn Herzmuskelgewebe abstirbt, werden auch bestimmte Enzyme, beispielsweise Troponin T (T), aus dem Zellinnern der zerfallenden Herzmuskelzellen freigesetzt. Sie können dann im Blut nachgewiesen werden.

Komplikationen, die einen Herzinfarkt begleiten können

Abgestorbenes Herzmuskelgewebe ist nicht mehr funktionsfähig. Die Pumpleistung kann nach einem Infarkt so stark beeinträchtigt sein, dass ein unmittelbares und komplettes Herzversagen die Folge ist.

Überlebt der Patient, sind die ersten 72 Stunden die gefährlichste Zeit. Zu den Komplikationen in diesem frühen Zeitraum zählt der erneute Verschluss eines Gefäßes nach zunächst erfolgreicher medikamentöser Behandlung (sogenannter Re-Infarkt). Weitere Frühkomplikationen sind eine Herzschwäche wegen der gestörten Pumpfunktion (Linksherzinsuffizienz), Bluthochdruck, Herz-Kreislaufversagen und Rhythmusstörungen mit zu langsamem oder zu schnellem Herzschlag. Ein zu schneller Herzschlag ist die häufigste tödliche Frühkomplikation. Bei ausgedehnten Infarkten kann die Herzwand reißen (Herzwandruptur).

Schwere Spätkomplikationen wie die Herzinsuffizienz (siehe Seite 52) sind zumeist die Folge der anhaltend geschwächten Pumpleistung des Herzens oder des narbigen Umbauprozesses im Infarktgebiet. Je mehr Patienten einen Herzinfarkt dank der modernen medizinischen Möglichkeiten überleben, desto mehr erreichen dieses nächste Stadium des Organversagens. Die Herzinsuffizienz ist deshalb ein Schwerpunkt der Herz-Kreislauf-Forschung (siehe Seite 50ff.).

Schnelltests für Herzinfarkte?

Frühzeitig zu erkennen, ob sich Gefäße gefährlich verändert haben und Herzinfarkt oder Schlaganfall drohen, ist außerordentlich bedeutsam. Eine vorbeugende Therapie könnte eingeleitet und das lebensbedrohliche Ereignis abgewendet werden. Bisher orientieren sich die Ärzte vorwiegend am Cholesterinspiegel des Blutes. Das sogenannte C-reaktive Protein, kurz CRP, ist ein weiterer Blutwert. Er kann möglicherweise zusätzlich herangezogen werden, um ein individuelles Risiko besser abzuschätzen.

CRP ist ein Entzündungsmarker: Schwelt im Körper über lange Zeit eine Entzündung – wie es bei der Arteriosklerose, der späten Folge einer chronischen Entzündung, der Fall ist –, sind überhöhte Mengen des Proteins im Blut nachweisbar. Nach den Ergebnissen einer großen amerikanischen Studie vermag der CRP-Messwert von allen Labordaten am besten vorauszusagen, wie infarktgefährdet ein Mensch ist. Das gilt

Positiver Trend: Gesündere Lebensweise – weniger Herzinfarkte

Die MONICA-Studie in Augsburg verzeichnete unlängst einen positiven Trend: Immer weniger Männer erleiden in Deutschland einen Herzinfarkt. MONICA (= *Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*) erfasste über 14 Jahre alle Herzinfarkte in Augsburg und Umgebung. In dieser Zeit sank die Anzahl der Herzinfarkte bei Männern um 19 Prozent. Die Anzahl der Wiederholungsinfarkte reduzierte sich sogar um 34 Prozent. Die Studienleiter führen dies auf eine gesündere Lebensweise zurück. Beispielsweise ist die Zahl der Raucher unter den männlichen Herzinfarkt-Patienten deutlich zurückgegangen. Bei den Frauen blieb der Raucheranteil hingegen gleich. Deren Herzinfarkttrate ist vor den Wechseljahren um 55 Prozent gestiegen. Insgesamt betrachtet hat das weibliche Geschlecht dennoch die bessere Herzgesundheit: Von jeweils 100.000 Erwachsenen erlitten 117 Frauen und 297 Männer einen Herzinfarkt. Die MONICA-Ergebnisse zeigen leider auch, dass nach wie vor ein Drittel der Patienten verstirbt, bevor sie ein Krankenhaus erreichen. Immer noch rufen Patienten trotz typischer Infarkt-Symptome zu spät den Notarzt.

auch dann, wenn andere Risikofaktoren wie Cholesterinwerte oder Blutdruck im normalen Bereich liegen und vermeintlich „Entwarnung“ signalisieren.

Dennoch ist der CRP-Test nach Ansicht der meisten Experten ungeeignet, um per Blutuntersuchung bei vielen Menschen schnell und sicher eine Gefährdung durch Herzinfarkt oder Schlaganfall voraussagen zu können. Das C-reaktive Protein ist lediglich ein einzelner Laborwert, der womöglich als Zünglein an der Waage herangezogen werden kann, um zu entscheiden, ob ein Risikopatient intensiv vorbeugend behandelt werden muss. Das ausschließliche Bestimmen von CRP kann eine kombinierte Betrachtung der „klassischen“ Risikofaktoren (etwa Fettwerte, Blutdruck, Alter, Geschlecht) nicht ersetzen.

Noch ein weiterer neuer Bluttest könnte sich möglicherweise eignen, um bedrohliche Ereignisse künftig besser voraussagen zu können. Dieser Test misst den Spiegel des Hormons BNP (*B-type natriuretic peptide*). Es wird von den Herzkammern freigesetzt, wenn am Herzen eine Volumen- oder Drucküberlastung auftritt. Der Nachweis von BNP könnte eventuell Aussa-



Lebensbedrohliche Ereignisse zu verhindern, ist das Ziel der Präventionsforschung.

gen über das Langzeit-Risiko von Patienten mit Herzproblemen zulassen.

Andere potenzielle Frühwarnsysteme sind moderne Computertomografen (CT), die gefährlich verengte Herzkranzgefäße schon in einem frühen Stadium sichtbar machen. Während der Tomographie wird der Patient mit Hilfe von Röntgenstrahlen gleichsam in Scheiben aufgenommen. Die jüngste Gerätegeneration benötigt dazu kaum mehr eine Minute und lässt Strukturen erkennen, die lediglich einen halben Millimeter klein sind. Diese Auflösung ist geeignet, Engstellen noch in feinst verästelten Herzkranzgefäßen zu entdecken. Bislang vermochte dies nur eine Herzkatheteruntersuchung, bei der ein dünner Schlauch bis zum Herzen vorgeschoben wird. Sie ist für den Patienten jedoch sehr viel belastender. Andere gängige Vorsorgetechniken wie Elektrokardiogramm (EKG), Ultraschall oder Myokardszintigrafie können mit modernen Computertomographen nicht mithalten. Ein CT kann zudem erkennen, wie stark ein Gefäß verkalkt ist. Noch ist die Computertomographie keine Routinemethode für die Herzvorsorge. Sie könnte sich aber künftig eignen, um Risikopatienten früh vor einem drohenden Infarkt zu warnen.

Nach dem Infarkt: Die Therapie muss so rasch wie möglich beginnen

Patient

Akute Symptome:
starke Schmerzen
Vernichtungsgefühl
Todesangst

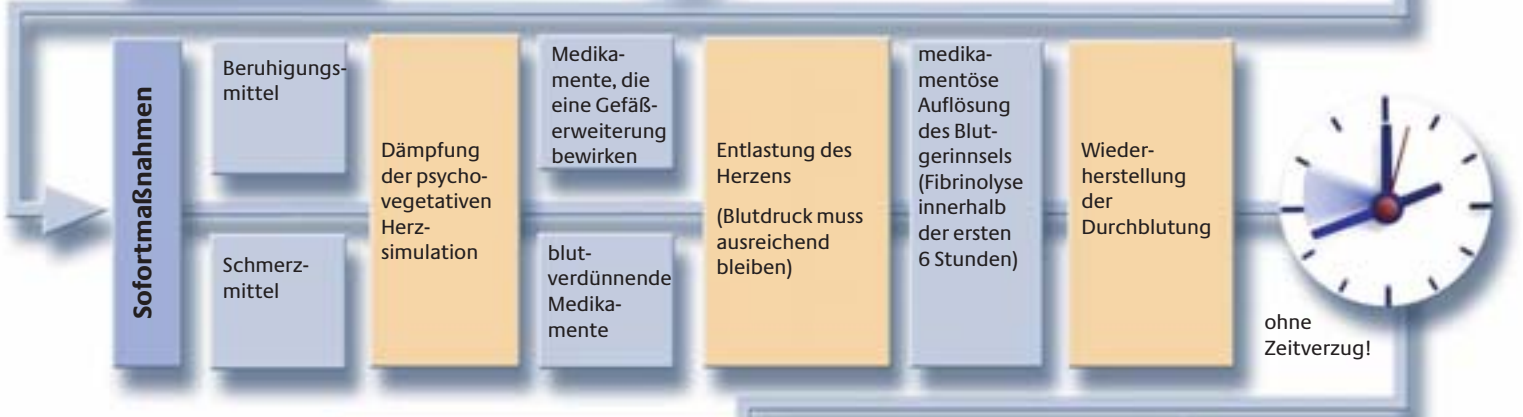


Infarkt

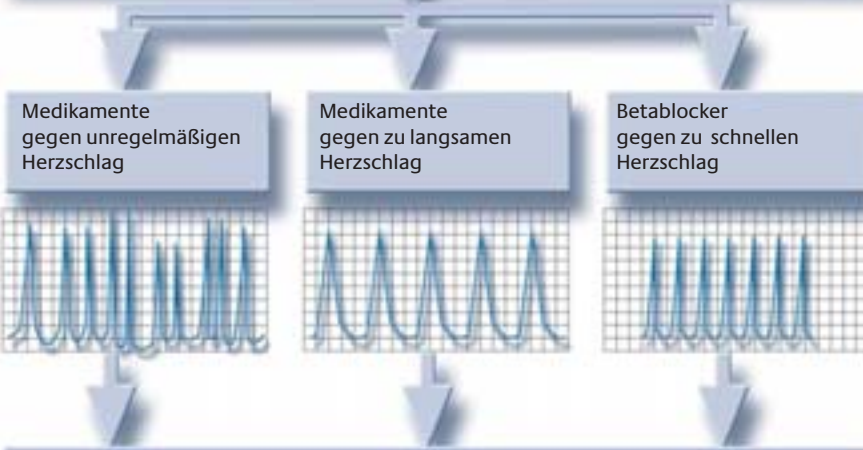


Klinik

schnellstmöglicher Transport in eine Klinik!



Behandlung von Frühkomplikationen



Einem erneuten Herzinfarkt vorbeugen



Dauerbehandlung mit Acetylsalizylsäure (Aspirin)
Bildung von Blutgerinnsel wird verhindert

Betablocker
Puls- und blutdrucksenkend
Entlastung des Herzens
Schutz vor plötzlichem Herztod



Behandlung

Um die Ausdehnung und die Folgen des Infarktes zu begrenzen, muss die Durchblutung schnellstmöglich wieder hergestellt werden. Mehrere Studien aus jüngerer Zeit haben gezeigt, dass Acetylsalizylsäure (Aspirin) die Sterblichkeit um bis zu 23 Prozent senken kann; möglicherweise wegen ihrer die Blutgerinnung hemmenden Eigenschaft. Es wird deshalb empfohlen, bereits vor Eintreffen des Notarztes 500 Milligramm (eine Tablette) Aspirin einzunehmen.

Die Behandlung im Krankenhaus erfolgt mit blutverdünnenden Medikamenten wie Acetylsalizylsäure und Heparin, einem weiteren blutverdünnenden Medikament. Dadurch wird weiteren Gefäßverschlüssen vorgebeugt. Zu den Medikamenten, welche die Sterblichkeit nach einem Herzinfarkt nachweislich senken, zählen Magnesium, Nitrate, Beta-Rezeptor-Blocker und ACE-Hemmer (engl.: *angiotensin converting enzyme*). Sie werden je nach Vorerkrankung und Symptomen verabreicht. Beim lebensbedrohlichen Kammerflimmern erfolgt eine Defibrillation. Dabei werden die chaotischen Muskelzuckungen mit Gleichstrom in regelmäßige Kontraktionen umgewandelt. Zusätzlich werden Medikamente verabreicht, welche die Herzleistung verbessern.

Liegt der Herzinfarkt nicht länger als sechs Stunden zurück, erfolgt eine *Lysetherapie*: Das gefäßverstopfende Gerinnsel wird mit Medikamenten aufgelöst (lysiert). Dies vermögen die sogenannten Fibrinolytika, etwa Streptokinase, Urokinase oder rt-PA (*recombinant tissue plasminogen activator*). Sie senken die Sterblichkeit um etwa 20 Prozent. Je früher die Lyse erfolgt, desto mehr profitiert der Patient.

Wenn eine Lysetherapie nicht erfolgen kann oder erfolglos bleibt, wird häufig eine „perkutane transluminale Koronarangioplastie“, kurz PTCA, durchgeführt. Das verstopfte Gefäß wird dabei mit einem Ballon aufgeweitet, den ein Herzkatheter zur Verschlussstelle transportiert. Der Herzkatheter kann auch genutzt werden, um ein Blutgerinnsel auflösendes Medikament direkt in das verschlossene Herzkranzgefäß zu spritzen (intrakoronare Lysetherapie).

Nach überstandener Herzinfarkt muss der Patient weiterhin Medikamente einnehmen. Welche Therapie zu erfolgen hat, wird für jeden einzelnen Patienten individuell festgelegt. Am häufigsten wird der Arzt Acetylsalizylsäure verordnen. Sie vermindert die Haftfähigkeit der Blutplättchen, also derjenigen Zellen, die für die Blutgerinnung zuständig sind. Auf diese Weise kann die Gefährdung durch Blutgerinnsel reduziert werden. So genannte Beta-Rezeptor-Blocker wirken blutdrucksenkend und entlasten so das Herz. Mit ACE-Hemmern lassen sich die Angiotensin-II-Werte senken. Angiotensin-II ist ein Hormon, das die Blutgefäße verengt. Wird es daran gehindert, sinkt der Blutdruck, und das Herz muss weniger arbeiten.

Auch Statine können kranke Herzen entlasten. Sie blockieren ein Enzym der Leber, das für die Bildung körpereigenen Cholesterins zuständig ist. Auf diese Weise wird der Cholesterinspiegel des Blutes gesenkt und dafür gesorgt, dass die Arterien nicht weiter verkalken (siehe auch Grafik, „Gängige Medikamente nach einem Schlaganfall“ auf Seite 48 und „Kleiner Medikamentenleitfaden“ auf Seite 68).



Beim Verdacht auf einen Herzinfarkt muss sofort der Notarzt gerufen werden. Die Notfallbehandlung zielt darauf, das Herz zu stabilisieren und das Ausmaß der Muskelschädigung zu begrenzen.



Gängige Medikamente nach einem Herzinfarkt

Nach einem Herzinfarkt verschreibt der Arzt Medikamente, die Rückfällen vorbeugen. Die Tabelle zeigt einige der geläufigen Mittel. Es gibt jedoch noch sehr viel mehr Alternativen.

Wirkstoffklasse	Freiname*	Wirkung
Salizylate	Aspirin	Blutverdünnung
Nitrate	Triglycerid Isosorbiddinitrat Isosorbidmononitrat Pentaerythritoltetranitrat	Lindert Angina-pectoris-Schmerzen, senkt Blutdruck
Betablocker	Acebutolol Atenolol Bisoprolol Labetalol Metoprolol Nadolol Oxprenolol Pindolol Propranolol Timolol	Verringert die Herzfrequenz, schützt vor Herzinfarkt
Kalziumantagonisten	Amlodipin Diltiazem Felodipin Nicardipin Nifedipin Nisoldipin Verapamil	Lindert Angina-pectoris-Schmerzen, Blutdrucksenkung
ACE-Hemmer	Captopril Cilazapril Enalapril Fosinopril Lisinopril Perindopril Ramipril Quinapril Trandolapril	Schützt vor Herzinsuffizienz, Blutdrucksenkung
Statine	Atorvastatin Cerivastatin Sodium Fluvastatin Prestatin Simvastatin	Senkt die Blutfettwerte

* Pharmafirmen geben ihren Produkten Eigennamen/Handelsnamen. Daneben existieren die tatsächlichen Freinamen/wissenschaftlichen Namen der Wirkstoffe. In dieser Liste werden nur die Freinamen erwähnt.



Es gibt heute viele Medikamente zur Behandlung des Herzinfarktes. Welche Medikamente einzunehmen sind, entscheidet der Arzt von Fall zu Fall. Am häufigsten verschrieben wird Aspirin. Seine Hauptaufgabe ist, das Blut zu verdünnen: Es vermindert die Haftfähigkeit der Blutplättchen, also derjenigen Zellen, die für die Blutgerinnung zuständig sind. Das Auffinden neuer Medikamente gegen den Infarkt und seine Folgen ist ein intensiv betriebenes Forschungsgebiet.

Statine – wirkungsvolle Fettbremsen, wenn andere Maßnahmen versagen

6000 Proben sollen es gewesen sein, die japanische Forscher der Tokio-Nokio-Universität in den 1970er Jahren testeten. Eine davon erwies sich als Volltreffer: Die neue, aus einem Schimmelpilz gewonnene Substanz senkte den Cholesterinwert im Blut von Hunden um bis zu 40 Prozent. Was im Tierversuch vielversprechend verlief, enttäuschte in ersten klinischen Studien. Sie wurden wegen Nebenwirkungen abgebrochen.

Im Jahr 1987 gelangte ein anderes Forscherteam zum Ziel: „Lovastatin“, aus dem Schimmelpilz *Aspergillus terreus* isoliert, wurde von der amerikanischen Arzneimittelbehörde zugelassen. Heute zählen die Statine zu den wichtigsten Medikamenten, um zu hohe Cholesterin- und Blutfettwerte zu senken, wenn andere Maßnahmen, etwa eine Ernährungsumstellung, versagt haben.

Die Senkung des Cholesterinspiegels gelingt, weil Statine einen wichtigen Schritt bei der Cholesterinsynthese durch die Körperzellen blockieren. Normalerweise stellt ein Enzym

namens „HMG-CoA-Reduktase“ während der Produktion ein Zwischenprodukt her, die Mevalonsäure. Wird das Enzym an seiner Arbeit gehindert, kann die Endfertigung nicht erfolgen. Die Folge: Der Cholesterinspiegel sinkt zunächst im Innern der Zelle. Daraufhin bildet die Zelle auf ihrer Oberfläche neue Andockstellen (Rezeptoren) für Cholesterin aus. Damit fischt sie Cholesterin aus dem Blut, um den eigenen Bedarf zu decken. Die Folge: Die Cholesterin-Konzentration im Blut sinkt. Auf diese Art und Weise können Statine das Infarktrisiko gefährdeter Personen um rund 30 Prozent senken.

Jüngere Forschungsarbeiten weisen darauf hin, dass Statine noch ein bisschen mehr können als Blutfettwerte zu senken. Offenbar stabilisieren sie auch Gefäßwände, die durch arteriosklerotische Ablagerungen geschwächt sind. Dies gelingt ihnen, indem sie die Stickstoffmonoxid-Produktion der Endothelzellen ankurbeln: Stickstoffmonoxid erweitert die Arterien, das Blut kann ungehinderter hindurchströmen, die Gefahr sinkt, dass das Gefäß durch ein Blutgerinnsel verschlossen wird. Möglicherweise vermögen die Statine auch den Spiegel des Entzündungsmarkers CRP (siehe Seite 44f.) zu senken.

Aus der Forschung

Herzmuskel im Winterschlaf

Wie die Forscher mittlerweile wissen, ist der Herzmuskel einer Minderdurchblutung keineswegs passiv und schutzlos ausgeliefert. Die Natur hat ihn vielmehr mit besonderen Eigenschaften ausgestattet, die ihn dazu befähigen, sich an eine eingeschränkte Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen anzupassen und sich eigenständig vor einem Infarkt zu schützen.

Zu den Anpassungsleistungen des Herzmuskels aus eigener Kraft zählt die Ausbildung von Kollateralkreisläufen: Von einem Hauptgefäß zweigen neue Blutgefäße (Kollaterale) ab, die das gleiche Gebiet versorgen. Veranlasst wird die Gefäßbildung (Angiogenese) vom Muskelgewebe, das dem chronischen Sauerstoffmangel ausgesetzt ist. Verschließt ein Herzkranzgefäß nach und nach, kann die Angiogenese mit der veränderten Versorgungssituation durchaus Schritt halten. Es bilden sich dann über Wochen und Monate, manchmal sogar über Jahre, funktionierende Umgehungskreisläufe aus, die verengte oder verschlossene Gefäßabschnitte überbrücken. Möglicherweise kann man das Herz mit speziellen Wirkstoffen, welche die Angiogenese fördern, dabei unterstützen,



langfristig funktionierende Umgehungsstraßen auszubilden. In den letzten 15 Jahren haben die Wissenschaftler noch zwei weitere Adaptionen erkannt. Das Herz nutzt sie, wenn ein Herzkranzgefäß plötzlich verschließt. Die Wissenschaftler sprechen von „myokardialer Hibernation“ und von „ischämischer Präkonditionierung“.

Der Begriff *Hibernation* ist aus der Zoologie entliehen und bedeutet „Winterschlaf“. So wie Tiere ihren Energiebedarf drosseln, indem sie schlechte Zeiten einfach verschlafen, passt der Herzmuskel seine Leistungskraft einem eingeschränkten Nahrungsangebot vorübergehend an. Werden die Durchblutung wiederher- und der Energiebedarf sichergestellt, erholt sich der Muskel vollständig von dem zeitweise bestehenden Energiedefizit. Bleibt der Herzmuskel allerdings mehr als 24 Stunden unterversorgt, gerät die empfindliche Balance, die sich zwischen Energieangebot und Energiebedarf ausgebildet hat, in ein gefährliches Missverhältnis. Die Leistungskraft des Muskels sinkt jetzt überproportional zur noch bestehenden Durchblutung. Unterschreitet die Restdurchblutung eine kritische Grenze, kommt es zum Infarkt.

Welche Mechanismen diesem über wenige Stunden wirk-samen Anpassungsmechanismus (*short-term-hibernating*) zugrunde liegen, ist noch weitgehend unbekannt. Mehr wissen die Forscher über die „chronische Hibernation“, also den langfristig anhaltenden Winterschlaf des Herzens. Er kann



sich bei Patienten, beispielsweise bei Patienten mit Angina pectoris oder Herzschwäche, einstellen. Im Gegensatz zur kurzzeitigen Winterruhe muss die chronische Hibernation mit erheblichen Bauveränderungen des Herzmuskels erkaufte werden. Auffallend ist etwa, dass dabei viele Herzmuskelzellen „freiwillig“ durch den programmierten Zelltod absterben. Noch vitale Herzmuskelzellen werden hypertroph, das heißt, sie schwellen in krankhafter Weise an. Auch im Innern der Zellen ereignen sich dramatische Veränderungen: Myofibrillen, die kontraktilen Elemente der Herzmuskelzelle, gehen verloren, und der gesamte, komplex organisierte kontraktile Apparat (das Sarkomer) der Zelle zeigt Zeichen des Zerfalls. All diese morphologischen und weitere biochemische Veränderungen sind Zwangsreaktionen des Herzens, das anhaltend „auf Sparflamme“ arbeiten muss. Nach einer gelungenen medikamentösen oder operativen Wiederherstellung der Durchblutung (Reperfusion) braucht das Herz

deshalb Monate, um sich von der ehemaligen Mangelversorgung gänzlich zu erholen.

Der zweite wichtige Anpassungsmechanismus, die „ischämische Präkonditionierung“, ist ein besonders eigenartiges Phänomen: Das Herz, zur Notwehr gezwungen, versucht das Ausmaß eines sich ankündigenden Infarktes zu begrenzen, indem es das Ereignis schon einmal vorab „trainiert“. Es erprobt quasi schon einmal, wie es mit einer Mangelversorgung zurecht kommen könnte. Das Training sieht so aus: Bevor ein verkalktes Herzkranzgefäß endgültig verschließt, kommt es vorab zu „reversiblen Ischämien“. Das heißt, das Gefäß verschließt kurzfristig und der Herzmuskel wird unzureichend durchblutet – gleich darauf wird es jedoch wieder durchlässig und die Mangelversorgung ist vorerst wieder beendet. Mehrere solcher Episoden, könnte man denken, erzeugen einen immer schlimmer werdenden Schaden. Doch dem ist nicht so. Wie die Wissenschaftler überraschenderweise herausfanden, schützen reversible Ischämien das Herz. Je mehr dieser Episoden vor einem endgültigen Gefäßverschluss stattgefunden haben, desto weniger schwer ist das Ausmaß des Infarktes.

Dieses Phänomen besser zu verstehen ist ein wichtiges Ziel der Forscher, lassen sich daraus doch möglicherweise Ansätze für neue Behandlungsweisen ableiten. Bislang ist bekannt, dass die Endothelzellen der Gefäße und die Herzmuskelzellen während der reversiblen Ischämien einen Substanzcocktail ausschütten. Wenn die Menge dieser Substanzen einen bestimmten Schwellenwert überschreitet, ist der Herzmuskel offenbar besser vor den Folgen eines lang anhaltenden Verschlusses geschützt. Am Aufbau dieses „molekularen Schutzschildes“ sind Substanzen wie Bradykinin, Adenosin, körpereigene Opiode und Prostaglandine beteiligt. Auch Proteinkinasen (Enzyme, die Eiweiße verändern) und Stickstoffmonoxid helfen dabei mit. Die Wissenschaftler hoffen, die zugrunde liegenden Mechanismen klären zu können. Dann könnte es vielleicht möglich werden, den Aufbau des herzeigenen molekularen Schutzschildes gezielt zu unterstützen oder sogar zu imitieren.

Beistand für schwache Herzen

Die Herzinsuffizienz

Ein Herzinfarkt ist in zwei Dritteln aller Fälle die Ursache für eine nachfolgende Herzschwäche, medizinisch „Herzinsuffizienz“ genannt: Der Herzmuskel ist so geschwächt, dass seine Kraft bei normaler Füllung der Kammern nicht mehr ausreicht, um das Blutvolumen zu befördern, das für die Versorgung des Körpers notwendig ist. Eine weitere häufige Ursache für die Herzinsuffizienz ist ein über längere Zeit überhöhter Blutdruck, der dem Herzen ständig eine zu große Pumpleistung abverlangt. Ebenso können Herzklappenschäden oder Virusinfektionen die Erkrankung verursachen. Auch angeborene oder erworbene Herzklappenschäden und entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels, etwa infolge von Virusinfektionen, sowie andere Erkrankungen wie Blutarmut, Fieber, Schilddrüsenüberfunktion oder Blutvergiftung können zu Herzinsuffizienz führen.

Die Herzinsuffizienz ist weltweit die am schnellsten zunehmende Herzkreislaferkrankung. Angesichts von 15 Millionen Menschen, die in den westlichen Industrienationen betroffen sind, sprechen Experten vom „wichtigsten kardiovaskulären Krankheitsbild dieses Jahrhunderts“. In Deutschland leiden schätzungsweise 800.000 bis 1,6 Millionen Personen an Herzinsuffizienz. Etwa gleich hoch schätzen Epidemiologen die Dunkelziffer, das heißt die Anzahl der Menschen, bei denen bereits eine Schwächung des Herzens besteht, die aber noch nicht so ausgeprägt ist, dass sie sich schon mit deutlichen Krankheitssymptomen bemerkbar macht. Diese „asymptoma-

tischen“ Personen haben unbehandelt ein hohes Risiko, eine schwere und anhaltende Herzschwäche zu entwickeln. Rechnet man diese Patienten hinzu, leben in Deutschland zwei bis drei Millionen Patienten mit Herzinsuffizienz.

In den ersten vier Lebensjahrzehnten tritt eine Herzschwäche nur selten auf; am häufigsten kommt sie bei über 75-Jährigen vor. Die Herzinsuffizienz ist somit eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Männer sind häufiger betroffen als gleich alte Frauen. Parallel zur erwarteten Entwicklung der Bevölkerung in Deutschland – immer mehr alte Menschen – wird auch die Herzinsuffizienz immer häufiger werden. Die epidemieartige Entwicklung hat die Herzschwäche zu einem besonders intensiv bearbeiteten Forschungsfeld werden lassen.

Ein wichtiges Ziel der Forscher ist, die Ursachen der Herzinsuffizienz eindeutiger zu bestimmen. Möglicherweise lassen sich verschiedene Herzinsuffizienz-Untergruppen definieren, denen jeweils eine andere molekulare Ursache zugrunde liegt und die deshalb unterschiedlich behandelt werden müssen.

Der Einfluss der Gene

Eine wichtige Forscherfrage ist, welchen Einfluss die Erbanlagen haben. Inzwischen ist klar, dass Veränderungen (Mutationen) bestimmter Gene dahinter stecken, wenn die Herzschwäche familiär gehäuft auftritt. Bei etwa einem Drittel aller Patienten mit Herzmuskelerkrankungen konnten mutierte Gene nachgewiesen werden. Insgesamt sind bislang zwölf Erbanlagen bekannt, deren Veränderung mit familiär gehäuft

„Grösser als bey einem Ochsen“

„Ein vornehmer Kriegsbedienter, 54 Jahre alt und sanguinischen Temperaments, musste endlich seinen Geist aufgeben, nachdem er vierzehn Monate lang an Bauchwassersucht darnieder gelegen und dabey gleich nach dem Genuß einiger Speisen mit heftigsten Schmerzen an dem Magenmunde und sehr schweren Athem belästigt war. Bey der Oeffnung des toden Leichnams fand sich im Unterleib sechzehn Maaß und in der Brusthöhle aber vier Maaß eines citronengelben Wassers. Die Ursache der Wassersucht war die vorhandene Verhärtung der Leber; der Schmerz am Magenmunde aber hatte einen Ursprung von der Spitze des Herzens, welche nach der Mahl-

zeit den Magenmund zusammen druckte, und indem sie die Bewegung des Zwerchfells verhinderte, auch das Athmen schwer machte. Dann das Herz war grösser als bey einem Ochsen, nahm fast die ganze Höle der Brust ein, und macht durch seinen Druck die Lunge welk und schlaff. Ob das Herz schon von der Geburt an ausserordentlich groß gewesen, oder erst in der Krankheit zu einer solchen Grösse angewachsen seye, getraue ich mich mir nicht zu bestimmen.“

*Anton de Pozzi (1629-1686),
Stadtphysikus in Passau*

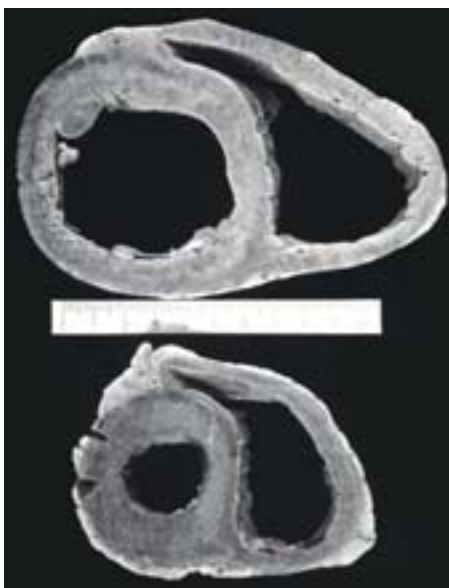
aufretender Herzmuskelschwäche einhergeht. Derzeit untersuchen Molekularbiologen, welcher Art diese Mutationen sind und ob sie herangezogen werden können, um den weiteren Verlauf einer Herzinsuffizienz vorherzusagen.

Die meisten der verdächtigten Gene sind dafür verantwortlich, dass diejenigen Proteine korrekt konstruiert werden, die den Herzmuskelzellen ihre Kraft verleihen. Dazu zählen Actin, Myosin, Dystrophin, Lamin, Troponin oder Titin. Werden sie wegen der mangelhaften Bauanweisungen eines mutierten Gens fehlerhaft konstruiert und kommen im Laufe des Lebens noch weitere Schädigungen hinzu, kann eine chronische Herzschwäche entstehen.

Molekulare Rückstellfeder

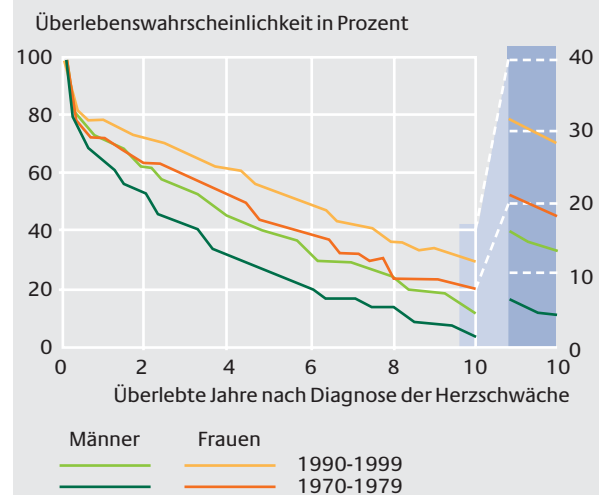
Ein besonderes Augenmerk richten die Forscher neuerdings auf Titin. Dabei handelt es sich um einen etwa vier Nanometer langen Proteinfaden, der vor noch nicht allzu langer Zeit in den Kraftentwicklungs- und Kraftübertragungszentren der

Muskelzellen, den Sarkomeren, entdeckt wurde. Titin ist wichtig für die Kontraktion: Hat sich eine Muskelzelle zusammengezogen, bringt Titin sie wie eine Rückstellfeder wieder in den entspannten Zustand zurück. In Herzmuskelzellen haben die Forscher zwei Titin-Typen gefunden, N2B und N2BA. N2B ist vergleichsweise starr. Es setzt der Kontraktion viel Widerstand entgegen, schiebt den Muskel dafür aber besonders kraftvoll in seine Ruheposition zurück. N2BA hingegen ist elastischer, lässt sich leicht zusammendrücken und entwickelt weniger Rückstellkraft. Wenn der Herzmuskel gesund ist, enthält er rund 70 Prozent starres und 30 Prozent elastisches Protein. Im schwachen Herzen, dem beispielsweise durch einen sehr schweren Infarkt unzählige Muskelzellen verloren gegangen sind, hat sich das Mengenverhältnis beider Titinformen zugunsten der elastischen Variante verschoben. Möglicherweise ergeben sich aus dieser Erkenntnis neue therapeutische Ansätze. Man könnte beispielsweise dafür sorgen, dass dem schwachen Herzmuskel wieder mehr starre Titinmoleküle zur Verfügung stehen.



Das Herz eines Menschen, der an Herzinsuffizienz leidet (oben), verglichen mit einem gesunden Herzen (unten): Der Herzmuskel ist stark vergrößert, seine Wände haben sich krankhaft verdickt.

Neue Therapien verlängern das Leben der Patienten



Seit den 1970er Jahren hat sich die Überlebenswahrscheinlichkeit von Patienten, die an Herzinsuffizienz leiden, stetig verbessert.

Quelle: New England Journal of Medicine, Band 347, Seite 1399.

Die vier Stadien der Herzschwäche

Wenn das geschwächte Herz nicht mehr genügend Blut durch die Adern pumpen kann, folgt ein Teufelskreis. Der Körper fordert vom geschwächten Herzmuskel noch mehr Leistung – und schwächt ihn damit mehr und mehr. Am Ende droht völliges Pumpversagen oder plötzlicher Herztod wegen Rhythmusstörungen.

Nach einer Empfehlung der „New York Heart Association“ (NYHA) wird die Herzschwäche heute international in vier Schweregrade (NYHA-Stadien I bis IV) eingeteilt. Anfangs macht sich die Krankheit kaum bemerkbar, später ringen die Patienten bei leichten körperlichen Anstrengungen wie etwa Treppensteigen schon einmal nach Atem. In fortgeschrittenen Stadien ist die Leistung erheblich eingeschränkt. Schließlich ist keine körperliche Tätigkeit mehr ohne Beschwerden möglich, schwere Atemnot besteht selbst in Ruhe.

Die Herzmuskelschwäche setzt eine fatale Abwärtsspirale in Gang. Wie die Wissenschaftler heute wissen, reagiert der Körper von den ersten Anzeichen an auf die verminderte Herzkraft. Mit nervlichen, hormonellen und strukturellen Anpassungen versucht er das Leistungsdefizit auszugleichen – bewirkt damit aber das krasse Gegenteil.

Bei Leistungsänderungen des Herzens, etwa einer verminderten Pumpkraft nach einem Infarkt oder einer Infektion, melden „Presso-Rezeptoren“, die in der Körperschlagader (Aorta) und anderen Gefäßen als Kontrollen installiert sind, dem Herzkreislaufzentrum im Gehirn einen drohenden Blutdruckabfall. Über Botenstoffe regt das sympathische Nervensystem das Herz daraufhin dazu an, schneller und kräftiger zu schlagen. Einer der wichtigsten Boten ist das Neurohormon Noradrenalin. Es aktiviert die „Beta-Rezeptoren“, die molekularen Aufnahmestationen für Noradrenalin in den Membranen der Herzmuskelzellen. Die Muskelzellen kontrahieren daraufhin öfter und kraftvoller. Was als kurzfristige Maßnahme für das gesunde Herz „zum Alltag“ gehört, lässt im Dauerbetrieb den geschwächten Herzmuskel in höchste Not geraten.

Das sympathische Nervensystem veranlasst, dass sich die Herzkammern erweitern. Dies soll gewährleisten, dass pro Herzschlag wieder mehr Blut in den Körper gelangt. Die Erweiterung geht jedoch mit einer erhöhten Wandspannung



Stufe I: Die körperliche Leistungsfähigkeit ist normal; nur technische Untersuchungen wie die Echokardiographie zeigen Störungen an.



Stufe II: Leicht eingeschränkte Leistungsfähigkeit, Spaziergänge bis zu fünf Kilometer Länge noch möglich.



Stufe III: Leistungsfähigkeit ist erheblich eingeschränkt; nur noch leichte körperliche Belastungen möglich.



Stufe IV: Jede körperliche Belastung bereitet Beschwerden. Es muss vorwiegend Bettruhe eingehalten werden.

des Herzmuskels einher. Das ist vergleichbar mit einem Luftballon, der immer stärker aufgeblasen wird. Die hohe Wandspannung behindert den Eintritt des Blutes in die Herzkranzgefäße, die den extrem aufgedehnten Muskel umfassen. Die Folge ist eine anhaltende Mangelversorgung des Muskels. Die ohnehin schon bestehende Schwäche des Herzmuskels wird dadurch noch mehr verstärkt.

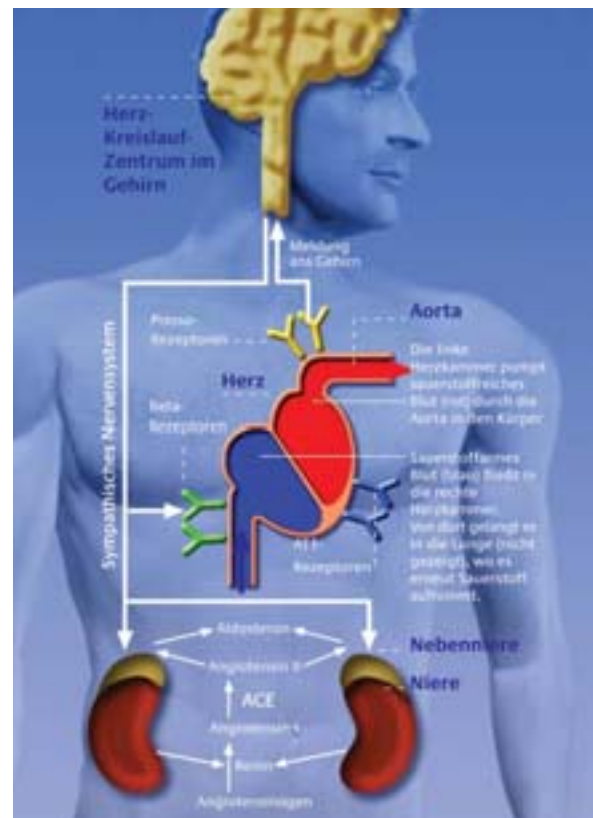
Ein weiterer Notbehelf des Körpers ist, den Herzmuskel zu verdicken. Das erscheint logisch, sollte doch ein stärkerer Muskel wieder kraftvoller arbeiten. Die Wandverdickung wird allerdings nicht dadurch erreicht, dass sich gesunde, kontraktionsstarke Herzmuskelzellen vermehren. Vielmehr schwellen einzelne Zellen krankhaft an, sie werden „hypertroph“. Zudem verändert sich der Zellstoffwechsel schwerwiegend. Es werden jetzt Proteine gebildet, die für eine embryonale, nicht aber für eine „erwachsene“ Herzmuskelzelle typisch sind. Das embryonale Eiweißmuster ist gut geeignet, um dauerhaften Belastungen standzuhalten. Es muss aber versagen, wenn es darauf ankommt, dass der Herzmuskel rasch auf veränderte körperliche Belastungen reagiert, oder wenn es darum geht, mit maximaler Kraft einen krisenhaft ansteigenden Blutdruck zu kompensieren. Die Folge: Trotz seiner oft erheblichen Größe ist der Herzmuskel nicht besonders stark, sondern nur ein „aufgeblasener Zwerg“.

Ein vierter fatal endender Versuch des Körpers, das Herz zu mehr Leistung anzutreiben, ist die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Das System wird seinem komplizierten Namen gerecht, sorgt es doch über eine komplexe Reaktionskette dafür, dass der Blutkreislauf funktioniert.

Das erste Glied in der Kette ist das Enzym Renin, das erstmals im Jahr 1898 aus der Niere gewonnen wurde. Der stärkste Reiz für die Niere, Renin zu bilden, ist der Blutdruckabfall in der Nierenarterie. Die Aufgabe von Renin besteht darin, von einem anderen, in der Leber produzierten Protein namens Angiotensinogen, ein Molekülstückchen abzuspalten. Was dann übrig bleibt, ist Angiotensin I. Nun wird das Enzym ACE aktiv (ACE = *Angiotensin Converting Enzyme*). Es überführt Angiotensin I in das aktive Eiweißhormon Angiotensin II.

Dieses Eiweißhormon sorgt über Rezeptoren (AT1-Rezeptoren) dafür, dass sich die Muskeln der Blutgefäßwände zusammenziehen. Daraufhin verkleinert sich der Innendurchmesser der Gefäße. Die Folge ist, dass das Blut vorübergehend mit höherem Druck durch die Gefäße strömt. Im gesunden Organismus ist diese Reaktionskette eine äußerst wirksame Gegenmaßnahme, um einen zu niedrigen Blutdruck zu stabilisieren.

Das Herz als Motor des Blutkreislaufs muss jetzt allerdings gegen einen größeren Widerstand anpumpen. Dies zehrt an den noch verbliebenen Ressourcen des kranken Herzens. Hinzu kommt, dass es auch noch ein größeres Blutvolumen transportieren muss. Zu der Erschwernis kommt es, weil Angiotensin II die Nebennierenrinde dazu anregt, das Hormon Aldosteron zu bilden. Es sorgt vorübergehend dafür, dass der Körper Wasser nicht ausscheidet, sondern einbehält. Auch Natrium wird zurückbehalten. Auch diese Maßnahmen dienen – eigentlich – dazu, den Blutdruck zu regulieren. Kann das Herz nicht mehr mit voller Kraft arbeiten, ist allerdings nicht gewährleistet, dass die zusätzliche Flüssigkeit wieder aus dem Körper heraustransportiert wird, nachdem sie ihren Zweck erfüllt hat. Wasser sammelt sich im Gewebe (Ödeme) oder in den großen Körperhöhlen (Aszites) an. Durch Ödeme angeschwollene Beine sind ein typisches Zeichen der Herzinsuffizienz.



Sind Herzmuskelzellen geschädigt, etwa nach einem Infarkt oder einer Entzündung, vermindert sich die Pumpkraft des Herzens. Ein verhängnisvoller Teufelskreis beginnt, der das Herz immer schwächer werden lässt.

Diese Medikamente helfen

Früher gab es lediglich Wirkstoffe, welche die Schlagkraft des Herzens verbesserten (Digitalis-Präparate).

Später kamen harntreibende Medikamente – sogenannte Diuretika – hinzu, mit denen sich Flüssigkeit ausschwaschen lässt, die sich wegen der geschwächten Pumpkraft des Herzens im Körper ansammelt. Heute gibt es zahlreiche weitere Medikamente. Sie wurden entwickelt, nachdem die Wissenschaftler die komplizierten Regelmechanismen verstanden hatten, welche die Herzinsuffizienz begünstigen.

Mittel der ersten Wahl sind heute die ACE-Hemmer. Sie hemmen das Enzym ACE und dämpfen dadurch ein überaktives Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Ohne ACE kann kein Angiotensin II gebildet werden. Die Blutgefäße bleiben deshalb weit. Der Druck, mit dem das Blut in ihrem Innern strömt, ist niedrig, was den Herzmuskel entlastet. Der erste ACE-Hemmer wurde in Deutschland im Jahr 1981 zugelassen; derzeit sind neun ACE-Hemmer auf dem Markt, um Patienten mit Herzinsuffizienz zu behandeln.

Eine Alternative zu den ACE-Hemmern sind „AT1-Rezeptor-Antagonisten“ (auch Angiotensin-II-Antagonisten genannt). Sie blockieren die molekularen Aufnahmestationen (AT1-Rezeptoren) für das Hormon Angiotensin II. Ursprünglich wurden diese Medikamente entwickelt, um Bluthochdruck zu behandeln. Heute werden sie eingesetzt, wenn herzinsuffiziente Patienten ACE-Hemmer nicht vertragen.

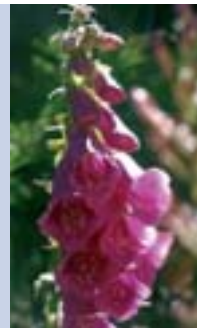
Betablocker (Beta-Rezeptor-Blocker) sind ebenfalls Mittel der ersten Wahl. Diese Arzneimittel blockieren die Beta-Rezeptoren – die molekularen Aufnahmestationen für die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin in den Membranen der Herzmuskelzellen. Darüber hinaus hemmen sie die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems über die sympathischen Nerven, die zur Niere ziehen. Der antriebssteigernde Einfluss des Nervensystems wird so gemildert und die Herzmuskelzellen geschont. Neu ist die Erkenntnis, dass auch Patienten mit schwerster Herzinsuffizienz von Betablockern profitieren können: Bei schwerkranken Patienten wurde früher befürchtet, dass sich ihr Zustand durch die Betablocker-Therapie verschlechtern könnte. Eine große Studie (COPERNICUS = *Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival*

Ein Kräuterweib aus Shropshire

Eine Kräuterfrau aus der englischen Grafschaft Shropshire überließ dem britischen Arzt und Botaniker William Withering (1741-1799) im Jahr 1775 ihr Rezept für ein Gebräu, das sie mit erstaunlichem Erfolg bei Patienten verwendete, die an „Wassersucht“ litten. Wie sich herausstellte, enthielt der Trunk der Kräuterfrau über 20 Pflanzenextrakte. Einer davon, der Extrakt des Roten Fingerhutes, erwies sich als das wirksame Prinzip.

Withering behandelte fortan alle seine „wassersüchtigen“ Patienten mit einem Fingerhut-Aufguss und beschrieb in seinem im Jahr 1785 erschienenen Buch *Account of the Foxglove, and Some of Its Medical Uses* die hervorragende Wirkung des aus den Blättern des Fingerhutes gewonnenen Wirkstoffes, genannt *Digitalis*, nach dem wissenschaftlichen Namen des Roten Fingerhutes *Digitalis purpurea*.

Der Rote Fingerhut war die erste Arzneipflanze der modernen Medizin. Noch heute werden die in ihm enthaltenen Glykoside aus dem Roten und Wolligen Fingerhut gewonnen und zur Behandlung der schweren Herzmuskelschwäche verwendet – eine Erkrankung, die mit einem auffälligen Symptom, der Ansammlung von Flüssigkeit im Körpergewebe, einhergeht. Dies haben die Ärzte früherer Zeiten in Unkenntnis der wahren Ursachen als „Wassersucht“ bezeichnet.



Trial) konnte belegen, dass Betablocker auch bei Schwerkranken sicher sind und sich das Befinden der Patienten bereits in der ersten Phase der Behandlung deutlich bessert. Mit Diuretika – Medikamenten, die das Ausscheiden von Natrium und Wasser fördern – können die Symptome der Herzschwäche gelindert werden. Sie sorgen dafür, dass Flüssigkeit aus dem Körper ausschwascht, und helfen so gegen Ödeme und Atemnot. Patienten mit Herzinsuffizienz erhalten heute vorwiegend „Schleifen-Diuretika“. Der Name bezieht sich auf ihren Wirkort in der Niere. Sie beeinflussen die schleifenförmigen

„Röhrchen“, die den noch unfertigen Harn transportieren. Seit einigen Jahren gibt es „kaliumsparende“ Diuretika. Sie sorgen dafür, dass mit dem Harn nicht zu viel Kalium ausgeschieden wird. Eine ausreichende Blutkonzentration dieses Mineralstoffes ist wichtig, damit es nicht zu Herzrhythmusstörungen kommt.

Herzglykoside, die ältesten Medikamente gegen Herzinsuffizienz, helfen gegen Vorhofflimmern und werden von den Ärzten bei fortgeschrittener Herzmuskelschwäche eingesetzt.

Früh erkennen, rasch behandeln

Die moderne Arzneimitteltherapie kombiniert verschiedene Medikamente nach der individuellen Situation des Patienten. Grundsätzlich gilt heute, mit der Therapie der Herzinsuffizienz so früh wie möglich zu beginnen. Dies setzt eine frühzeitige Diagnose voraus – auch bei solchen Patienten, deren Herzschwäche sich noch nicht schwerwiegend bemerkbar gemacht hat. Eine der wichtigsten Methoden, um Funktionsstörungen des Herzens zu diagnostizieren, ist die Echokardiographie, die Untersuchung des Herzens mit Ultraschall. Seit kurzem gibt es auch einen automatisierten Bluttest, der im Labor eine bestimmte Substanz, das sogenannte natriuretische Peptid vom B-Typ, kurz BNP, nachweisen kann (siehe auch



Vor allem bei frühzeitiger Diagnose kann die Herzinsuffizienz wirksam behandelt werden.

Seite 45). Bei Patienten mit Herzinsuffizienz ist der BNP-Wert verglichen mit Gesunden erhöht. Außerdem wurde festgestellt, dass die Höhe des Wertes mit dem Stadium der Erkrankung und ihrem weiteren Verlauf in Beziehung steht. Der neue Labortest soll sich beispielsweise einsetzen lassen, um möglichst frühzeitig abzugrenzen, ob der Atemnot eines Patienten eine Herzinsuffizienz oder eine andere Ursache zugrunde liegt. Dies eröffnet größere Chancen für eine möglichst rasch einsetzende Therapie.

Gentherapie – Medikamente ans Ziel bringen

Ein typisches Problem bei der Behandlung kranker Organe sind Nebenwirkungen der therapeutischen Substanzen.

Medikamente entfalten ihre Wirkung meistens sowohl im Zielorgan als auch in anderen Bereichen des Körpers, die nicht erkrankt sind. Dieses Phänomen trifft nicht nur auf klassische Medikamente zu, sondern auch auf die Gentherapie – einen möglichen Hoffnungsträger für zukünftige Behandlungsmöglichkeiten vieler Erkrankungen. Hierbei werden Gene, die zu einem Heilungsprozess führen können, in den Körper eingeschleust. Eine mögliche Anwendung beim Herzen ist die Angiogenese, also das Wachsen neuer Blutgefäße. Für einen solchen gentherapeutischen Behandlungsansatz ist es noch

viel wichtiger, dass die Wirkung dieser Gene nur im Zielorgan freigesetzt wird und nicht im restlichen Körper. Das ließe sich erreichen, indem man die therapeutische Substanz direkt in das Herz oder in die Herzkranzgefäße einspritzt. Dieses Verfahren ginge aber mit einem größeren Risiko und einer erheblichen Belastung für Patienten einher.

Viele Wissenschaftler haben sich in den letzten Jahrzehnten mit solchen innovativen Methoden beschäftigt. Sie möchten eine möglichst einfache und für den Patienten nicht belastende Technik entwickeln. Verschiedene Ansätze sind erfunden worden, aber nur wenige haben die klinische Praxis erreicht. Ein möglicher neuer Hoffnungsträger ist die Verwendung von kleinsten Bläschen, sogenannten Microbubbles, und Ultraschall.

Microbubbles bestehen aus einem Gas, das von einer stabilisierenden Hülle umgeben ist. Die Hüllen können aus verschiedenen Substanzen aufgebaut sein, etwa aus Albumin, Fettsäuren, Zucker oder Polymere. Microbubbles können unterschiedlich groß hergestellt werden. Wenn sie eine Größe von etwa 2-3µm besitzen (also etwas kleiner sind als rote Blutkörperchen), dann können sie als Kontrastmittel für die Ultraschalldiagnostik eingesetzt werden. Diese Anwendung basiert auf der Tatsache, dass Ultraschall von Gasen zurückreflektiert wird. Stößt also eine Ultraschallwelle auf dem Weg durch ein Gewebe (das Herz) auf solche Bläschen im Blut, dann wird es zurückreflektiert und erzeugt im Ultraschallgerät ein starkes Signal, welches im Ultraschallbild aufgezeigt wird. Ihre Größe erlaubt eine intravenöse Injektion, die sich im gesamten Kreislauf verteilt und zur Kontrastierung von Hohlräumen (Herzkammern) und Geweben (Herzmuskel) führt. In den letzten Jahren haben sich solche Ultraschall-Kontrastmittel zunehmend in der Diagnostik bewährt, sie werden in der klinischen Routine oft eingesetzt. Mit Gas gefüllte Bläschen (grau) reflektieren den Ultraschall. Rote Blutkörperchen hingegen haben keine nennenswerte Echogenität, sie lassen also den Ultraschall passieren.

Wie lassen sich diese diagnostisch verwendeten Bläschen dafür nutzen, Medikamente nebenwirkungsarm zu machen oder bestimmte Substanzen überhaupt erst in ein Gewebe eindringen zu lassen? Microbubbles können relativ leicht hergestellt und um eine zu transportierende Substanz ergänzt wer-

den. Diese Substanz wird bei der Herstellung in die Hülle der Bläschen eingebaut. (Abbildung A, unten). Die Bläschen können nun in eine Vene gespritzt werden, gelangen dann in den Kreislauf und somit zunächst in jedes Organ. Mit Hilfe von Ultraschall können die Bläschen anschließend im Zielorgan – und nur dort – zerstört werden, so dass sie die mittransportierte Substanz freisetzen (Abbildung B, unten).

Diese neue Anwendung wurde bereits in unterschiedlichen Applikationen getestet. So konnten Microbubbles mit einem Protein (Luciferase) beladen werden. Wenn eine Ratte intravenös gespritzt und die Microbubbles im Herzen mit Ultraschall zerstört werden, dann kann dieses Protein im Herzen um das 7-fache erhöht werden. Dieses Ergebnis zeigt, dass es möglich wäre, Medikamente in hohen Konzentrationen in den Herzmuskel zu transportieren, die zum Beispiel beim akuten Herzinfarkt zu einer besseren Durchblutung des Herzmuskels führen würden.

Eine ganz andere Anwendung besteht darin, Genträger – also Plasmid-DNA oder Viren – mit den Bläschen zu transportieren und für eine Gentherapie lokal freizusetzen. Auch dieses Prinzip konnte in Rattenherzen demonstriert werden. Hierzu wurden Microbubbles mit Plasmid-DNA beladen, die Ratten intravenös gespritzt und die Microbubbles im Herzen mit Ultraschall zerstört. Hierdurch gelang es, eine Expression dieses fremden Gens im Herzen nachzuweisen, ohne dass irgendein anderes Organ eine nennenswerte Expression gezeigt hätte.

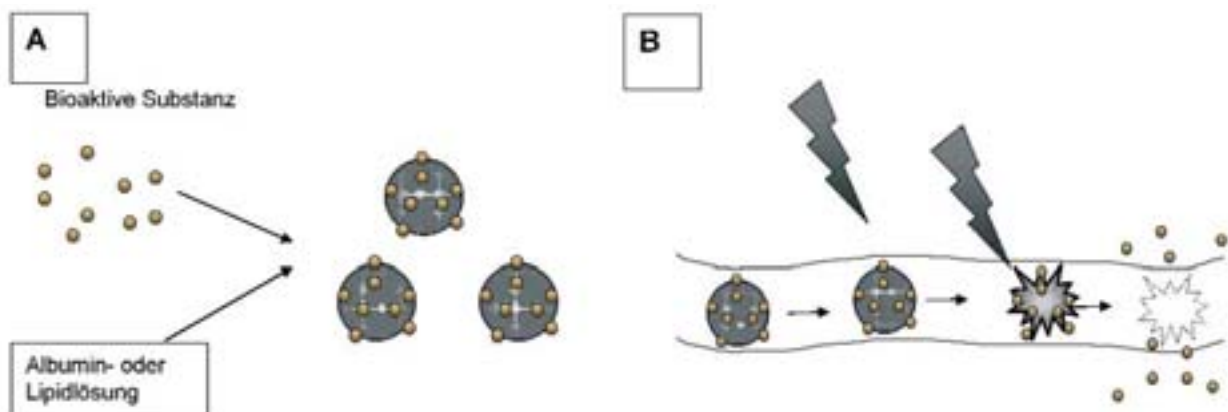


Abbildung links: Mit Gas gefüllte Bläschen werden hergestellt mit einer bioaktiven Substanz (gelb); dies führt zum Einbau in die Hülle der Bläschen. Rechts: Nach intravenöser Applikation verteilen sich die Bläschen in den Blutgefäßen und können mit Ultraschall zerstört werden. Dadurch wird die transportierte Substanz in das umgebende Gewebe freigesetzt.

Neue Medikamente

Zurzeit arbeiten die Forscher an zahlreichen neuen Medikamenten, mit denen die Herzschwäche besser behandelt werden kann.

Zu den neueren Entwicklungskandidaten zählt ein Wirkstoff, der „Endothelin 1“ blockieren soll. Bei herzinsuffizienten Menschen zirkuliert diese Substanz vermehrt im Blut. Sie wird verdächtigt, die verhängnisvollen Umbauvorgänge im Herzmuskel auszulösen.

Möglicherweise könnten künftig auch „Kalzium-Sensitizer“ dem geschwächten Herzen helfen. Sie sollen den Herzmuskel empfindlicher auf den Mineralstoff Kalzium reagieren lassen und so seine Pumpkraft stärken.

Auch Wirkstoffe, die bestimmte Enzyme – sogenannte Phosphodiesterasen (PDE) – hemmen, interessieren die Wissenschaftler. Phosphodiesterasen spalten zwei zentrale Botenstoffe im Zellinneren, das „zyklische Guanosin-Monophosphat“



Forschungsaufgabe: Neue Medikamente gegen die Herzinsuffizienz.

(cGMP) und das „zyklische Adenosin-Monophosphat“ (cAMP). Beide sind im Organismus an unzähligen Prozessen beteiligt, beispielsweise an Entzündungen; auch die Kontraktionsfähigkeit der Muskelzellen wird von ihnen beeinflusst. Derzeit testen die Forscher Substanzen, die PDE gezielt ausschalten sollen. Mit ihnen könnte eventuell die Leistung schwacher Herzen gesteigert werden. Auch gegen Arteriosklerose könnten sie hilfreich sein.

Proteine als „therapeutische Treibstoffe“

Ein Beispiel aus der Grundlagenforschung, ist „S100A1“, ein Protein, das die Herzkraft reguliert. Wird es im Herzmuskel vermehrt gebildet, schlägt das Herz kräftiger. Die Hoffnung ist, S100A1 eines Tages als therapeutischen „Treibstoff“ für schwache Herzen zu nutzen.

Ähnliche Hoffnungen verbinden sich mit den „Gaq-Proteinen“. Sie sind Teil einer Signalkaskade, die Botschaften in das Innere von Herzmuskelzellen übermittelt. Im Zellkern schalten die Proteine Gene an, die das Verhalten der Herzmuskelzelle ändern. Sie bewirken beispielsweise, dass sich die Herzmuskelzellen als Antwort auf einen dauerhaft erhöhten Blutdruck vergrößern („hypertrophieren“). Ein solch krankhaft vergrößertes Herz hat aber nur noch eine geringe Schlagkraft. Wirkstoffe, mit denen die Gaq-Proteine gehemmt und der Signalweg unterbrochen werden kann, sind interessante Kandidaten für neue Medikamente zur Therapie der Herzinsuffizienz.

Abfangsystem für herzscheidende Antikörper

Möglicherweise ließe sich die Herzmuskelschwäche auch mit einer speziellen Blutwäsche behandeln. Denn manche Patienten haben bestimmte Proteine, sogenannte Antikörper, im Blut, die Herzmuskelzellen attackieren. Diese chronische Belastung schädigt den Herzmuskel. Die Blutwäsche soll die Antikörper aus dem Organismus entfernen. Erste Behandlungsversuche zeigen, dass es tatsächlich möglich ist, die Antikörper mit einer speziell entwickelten Abfangvorrichtung aus dem Blut der Patienten zu fischen – ähnlich der Dialyse bei Nierenpatienten. Die Behandlung erfolgte an fünf aufeinanderfolgenden Tagen für jeweils drei bis vier Stunden. Noch ein Jahr nach der molekularen Abfangaktion war die Zahl der schädlichen Antikörper im Blut sehr gering. Wie die Wissenschaftler mitteilen, konnte ihr Verfahren, das fachlich als „spezifisches Immunadsorptionssystem“ bezeichnet wird, die

Herzfunktion der Patienten erheblich verbessern. Diese ersten Ergebnisse sollen nun in einer multizentrischen Studie mit mehr Patienten überprüft werden.

Neue Zellen für schwache Herzen

Schwache Herzen mit Stammzellen „aufzurüsten“, ist ein weiteres Ziel der Wissenschaftler. Stammzellen sind gleichsam

Ursprungszellen, die imstande sind, fast alle Zelltypen des Körpers auszubilden. Diese Fähigkeit bezeichnen die Entwicklungsbiologen als Pluripotenz (siehe Kasten unten). Mit Hilfe spezieller Nährlösungen lassen sich im Labor aus Stammzellen, die aus dem Knochenmark eines Patienten gewonnen wurden, Herzmuskelzellen züchten. Sie können in geschädigtes Herzgewebe eingebracht werden und die Herzfunktionen verbessern. Versuche, bei denen patienteneigene Stamm-

Stammzellen

Stammzellen gelten als die Zellen mit den meisten Talenten: gezielt gefördert, entwickeln sich die vielseitig Begabten zu begehrten Top-Spezialisten. Die Fähigkeit der phänomenalen Ursprungszellen, zu allen Zelltypen des Körpers heranzureifen und dann als differenzierte Muskel-, Nerven- oder Blutzellen ihren hochspezialisierten Dienst zu tun, nennen die Wissenschaftler *Pluripotenz*. Am Anfang der Embryonalentwicklung sind die Zellen sogar totipotent. Bei so viel biologischen Auszeichnungen, mit denen die Natur die Stammzellen bedacht hat, wundert es nicht, dass sich die Forscher für die multiplen Verwandlungskünstler besonders interessieren, lassen sie doch auf vielfältige medizinische Anwendungsmöglichkeiten hoffen – nicht nur, um kranke und schwache Herzen zu heilen, sondern beispielsweise auch, um Altersleiden wie Parkinson oder Alzheimer zu behandeln.

Wie alles Wertvolle, sind Stammzellen rar. Zu finden sind sie in Embryonen, in Föten und in rund 20 Organen des menschlichen Körpers, zum Beispiel im Knochenmark. Je nach Herkunftsort unterscheiden die Wissenschaftler embryonale (aus dem Embryo), fetale (aus dem Fötus) und adulte (aus einem herangewachsenen Organismus gewonnene) Stammzellen.

Embryonale Stammzellen werden wenige Tage alten Embryonen entnommen, die nach einer künstlichen Befruchtung entstanden sind, aber nicht mehr für eine Schwangerschaft benötigt werden. Nachdem eine Ei- und eine Samenzelle im Reagenzglas verschmolzen sind, entsteht eine sogenannte Zygote, die sich rasch teilt. Alle Zellen, die aus ihr hervorgehen, sind bis zum Acht-Zell-Stadium totipotent. Aus diesem Zellverband entwickelt sich eine winzige Hohlkugel, die Blastozyste, aus deren innerer Zellmasse am vierten Entwick-

lungstag pluripotente embryonale Stammzellen für die Forschung isoliert werden können. Diese Methode zur Gewinnung von Stammzellen verbietet das deutsche Embryonenschutzgesetz, weil die dazu verwendeten „überzähligen Embryonen“ zerstört werden. Unter bestimmten Voraussetzungen ist es Wissenschaftlern erlaubt, Stammzellen aus abgetriebenen Föten zu gewinnen.

Ethische und rechtliche Probleme gibt es beim Gewinnen adulter Stammzellen nicht. Sie bilden im erwachsenen Organismus gleichsam ein Reservoir, das verfügbar ist, um die unterschiedlichsten Arten von Ersatzzellen zu bilden. Im Gegensatz zu embryonalen Stammzellen haben sie jedoch ein geringeres Entwicklungspotenzial; auch ihre Teilungsfähigkeit ist begrenzt. Ihr Vorteil ist, dass sie dem Patienten selbst entnommen werden können und als körpereigene Zellen nach erfolgreicher Züchtung und Transplantation vom Immunsystem akzeptiert und nicht abgestoßen werden.

Ob die adulten Stammzellen tatsächlich halten, was man sich an medizinischen Großtaten von ihnen verspricht, muss sich noch herausstellen. In den Chor der begeisterten Optimisten mischen sich immer wieder auch kritische Stimmen, welche die universale Verwandlungskunst adulter Stammzellen bezweifeln. Es scheint, als gäben die zellulären Zauberkünstler den Forschern noch so manches Rätsel auf, das es erst zu lösen gilt, bevor sich ihr therapeutisches Schatzkästlein öffnet.



zellen direkt in den Herzmuskel injiziert wurden, verliefen vielversprechend, müssen jedoch in größeren Studien bestätigt werden.

Möglicherweise könnte es auch gelingen, die Muskelzellen des Herzens selbst dazu anzuregen, sich zu teilen, etwa mit speziellen Wachstumsfaktoren. Eine solche Regeneration galt bislang als ausgeschlossen. Die Wissenschaftler hielten Herzmuskelzellen für „terminal differenziert“. Das bedeutet, dass sie nicht mehr fähig sind, sich zu teilen, wenn sie ausgereift sind. Untersuchungen aus jüngster Zeit weisen jedoch darauf hin, dass auch manche zu extremen Spezialisten herangereiften Zellen zur Regeneration durch Teilung fähig sind – wenn man es versteht, sie mit geeigneten Methoden dazu „aufzufordern“.

Außerdem scheint das Herz – ähnlich wie der Skelettmuskel – über einen eigenen Pool von regenerativen Zellen zu verfügen, die sich zu Muskeln umwandeln können. Die Wissenschaftler suchen jetzt nach Methoden, wie sie den zwar regenerationsfähigen, aber offensichtlich zu trägen Herzzellen auf die Sprünge helfen könnten, etwa indem sie die Zelle dazu animieren, sich um ein Vielfaches zu vermehren. Trotz solcher wichtigen Erkenntnisse ist man jedoch von einer „Runderneuerung“ des Herzens mittels Stammzellen noch weit entfernt.

Schrittmacher

Herzschrittmacher gewährleisten, dass die regelmäßige Schlagfolge des Herzens bei Herzrhythmusstörungen aufrecht erhalten wird. Solche gefährlichen Störungen der Frequenz oder der Regelmäßigkeit des Herzschlags sind eine häufige Todesursache bei herzinsuffizienten Patienten. Es kann deshalb angebracht sein, das geschwächte Herz mit einem Schrittmacher zu unterstützen. Es handelt sich dabei um ein kleines, batteriebetriebenes Gerät, das meist im Bereich des rechten Brustmuskels implantiert wird. Der Schrittmacher übernimmt die Aufgabe des Sinusknotens, der beim gesunden Herzen als natürlicher Schrittmacher die Erregungsbildung steuert. Inzwischen gibt es Schrittmacher, die eine zu schnelle Aktion der Herzkammern selbstständig erkennen und mit leichten Elektroschocks beruhigen. Dieses System wird *Automatic Implantable Cardioverter Defibrillator*, kurz AICD, genannt.



Die meisten Menschen mit einem Herzschrittmacher leben mit dem Gerät, ohne dass ihr Alltag dadurch beeinträchtigt wird.

Minipumpen, Herzzetze, künstliche Herzen

Der letzte Ausweg, um Patienten mit Herzinsuffizienz zu helfen, ist die Herztransplantation. Von den 500 bis 600 Empfängern eines Spenderherzens in Deutschland haben pro Jahr fast alle zuvor an einer Herzinsuffizienz im letzten Stadium gelitten. Spenderherzen aber sind Mangelware: Im Jahr 2001 standen in Deutschland 409 Herztransplantationen mehr als 600 wartende Patienten gegenüber.

Eine mögliche Alternative für manche Patienten sind kleine implantierbare Zusatzpumpen, sogenannte Herzunterstützungssysteme. Es gibt heute ein rundes Dutzend verschiedener Systeme; ursprünglich entwickelt wurden sie, um die Wartezeit bis zum Eintreffen eines passenden Spenderherzens zu überbrücken. Heute wird auch erprobt, ob sie dazu dienen könnten, Patienten nach einem Infarkt oder einem kardiogenen Schock zu versorgen – zumal sich geschädigte Herzen, denen die „Arbeit“ eine Zeit lang abgenommen wird, offensichtlich wieder dauerhaft erholen können.

Miniblutpumpen sind besonders geeignet für den mehr-tägigen Einsatz in einem intensivmedizinischen Setting, um dem geschädigten oder geschwächten Herz Zeit zur Erholung zu geben. Den Prototyp einer winzigen Pumpe, die zudem mit einem „Formgedächtnis“ ausgestattet ist, haben kürzlich Wissenschaftler unter dem Dach des Aachener Kompetenzzentrums Medizintechnik – AKM entwickelt. In zusammengeklappter Form ist die Pumpe drei Millimeter klein und damit gerade einmal halb so groß wie die bislang kleinste Blutpumpe.



Kleine Pumpe mit großer Wirkung: Die Miniblutpumpe entfaltet sich im warmen Herzblut.

pe. Nur ein Stich in die Leistenarterie ist erforderlich, um diese kleinste entfaltbare Pumpe der Welt im Herzen zu platzieren.

Die Miniaturpumpe besteht aus einem Drahtkäfig, der einen Mini-Rotor beherbergt. Beide sind aus einer Nickel-Titan-Legierung. Dieses Konstrukt führt der Arzt mit Hilfe eines Katheters von der Leistenarterie bis zur linken Herzkammer. Kommt die Minipumpe mit dem Blut im Herzen in Kontakt, aktiviert die Wärme die Nickel-Titan-Legierung: Die Blutpumpe entfaltet sich und nimmt ihre Funktion auf. Der Katheter verbindet die Pumpe mit einem Motor, den der Patient am Körper tragen soll. Mit 30.000 Umdrehungen befördert der kleine

Rotor pro Minute drei Liter Blut. Dies entspricht immerhin 60 Prozent der Pumpleistung eines gesunden Herzens. Im Labor und in präklinischen Versuchen hat die Minipumpe schon bewiesen, dass sie mehrere Tage lang fehlerfrei funktioniert. Bald soll sie bei den ersten Patienten ihren Dienst tun. Bis dahin wollen die Wissenschaftler den Miniaturrotor optimieren. Nicht nur die Standzeit und die Pumpleistung sollen noch erhöht werden, sondern das Design soll für die Fertigung größerer Stückzahlen vorbereitet werden. So werden die Voraussetzungen dafür geschaffen, dass viele Patienten auch ohne Wartezeiten von der neuen Entwicklung profitieren können.

Eine besonders simple Behandlungsmethode, die ebenfalls eine Alternative zur Herztransplantation werden könnte, ist die „Herzmanschette“, ein elastisches Netz, das um das Herz gelegt wird. In Tierversuchen konnten Wissenschaftler zeigen, dass sich ein bereits vergrößertes Herz durch das Netz verkleinerte und sich seine Pumpkraft verbesserte. Der Grund für diese Erholung scheint zu sein, dass die kontraktile Fasern im Innern der Herzmuskelzellen nicht mehr chronisch überdehnt werden und sich wieder kraftvoller zusammenziehen. Klinische Studien müssen dies jedoch noch bestätigen.



Unterstützung für das Herz: Die Axialpumpe „Incor 1“ aus Berlin.



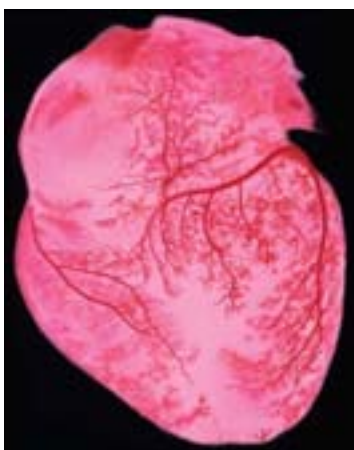
Ein Netz ums Herz: Ob die Herzmanschette dem krankhaft vergrößerten Muskel seine Kraft zurückgeben kann, ist noch offen.

Wenn das Herz aus dem Takt gerät

Herzrhythmusstörungen

Beim gesunden Menschen schlägt das Herz in einem gleichmäßigen Rhythmus. Den Takt dazu gibt das Herz selbst in Form elektrischer Impulse vor, die sich als Wellen im Herzmuskel ausbreiten und seine regelmäßigen Kontraktionen auslösen. Krankhaft veränderte Herzschlagfolgen werden als Herzrhythmusstörungen oder „Arrhythmien“ bezeichnet. Sie können auch bei Personen mit einem gesunden Herzen vorkommen, meist liegt ihnen jedoch eine Durchblutungsstörung des Herzens zugrunde, wie sie bei einer koronaren Herzkrankheit oder akut beim Herzinfarkt auftritt. Rhythmusstörungen können auch auf Entzündungen des Herzens oder Herzklappenfehlern beruhen.

Ärzte unterscheiden verschiedene Arrhythmieformen: die Tachykardie, die Bradykardie und die sogenannten Extrasystolen. Normalerweise schlägt das Herz 60- bis 100-mal in der Minute. Schlägt es schneller, sprechen die Ärzte von einer „Tachykardie“; schlägt es langsamer, von einer „Bradykardie“.



Die direkt unter der Oberfläche des menschlichen Herzens liegenden Blutgefäße sind eingefärbt. Dadurch werden die kleinsten Kapillare und das von ihnen gebildete Netzwerk sichtbar. Das Bild wurde nachträglich eingefärbt.



Zu unregelmäßig

Extrasystolen sind Schläge, die außerhalb des normalen Herzrhythmus auftreten. Sie sind der häufigste Grund für einen unregelmäßigen Herzschlag und werden zumeist als „Herzstolpern“ wahrgenommen. Die Extrasystole selbst ist nicht zu spüren. Was der Betroffene merkt, ist der Schlag des Herzens, der auf die kurze Pause nach dem Extraschlag folgt. Das Herz hat in der Pause mehr Zeit, sich mit Blut zu füllen. Das lässt den nächsten Schlag kräftiger ausfallen. Je nachdem, in welcher Region des Herzens die Extraschläge entstehen, unterscheiden die Ärzte verschiedene Extrasystolenarten: Meistens bilden sie sich in einer der Herzkammern (Ventrikel). Sie werden dann ventrikuläre Extrasystolen genannt. Entstehen sie oberhalb (supra-) der Herzkammern, beispielsweise im Vorhof, heißen sie „supraventrikuläre Extrasystolen“. Um Extrasystolen zu behandeln, reicht es oft aus, den Lebensstil zu verändern und etwa Stress, Kaffee und Zigaretten zu meiden.

Zu schnell

Die schwerwiegendsten Formen eines zu schnellen Herzschlags sind das Kammerflattern und das Kammerflimmern. Beim Kammerflattern schlägt das Herz pro Minute 180- bis 300-mal, es kann in ein Kammerflimmern mit einer Frequenz von über 300 Schlägen pro Minute übergehen. Da es sich hierbei um unsynchronisierte Kontraktionen der einzelnen Herz-

muskelzellen handelt, erliegt die Pumpkraft des Herzens und es wird kein Blut mehr gefördert.

Der zu schnelle Herzschlag hat zwei Ursachen:

- Beim „abnormen Automatismus“ entstehen im Herzen spontan elektrische Impulse. Die automatische Impulsbildung ist eine normale Eigenschaft aller Herzzellen. Stoffwechselstörungen etwa in den Zellen der Vorhöfe oder der Herzkammern können jedoch bewirken, dass die Impulse zu häufig erzeugt werden.
- Wenn der Verlauf der normalen Erregungsleitung im Herzen an einzelnen Stellen blockiert oder stark verlangsamt wird, kommt es zu einer „kreisenden elektrischen Erregung“. Der Grund für die behinderte Erregungsleitung kann beispielsweise eine Narbe sein, die nach einem Herzinfarkt zurückgeblieben ist, oder eine arteriosklerotische Ablagerung, welche die Durchblutung eines Herzareals behindert. Die elektrische Erregung verändert dann ihren Weg und kann in eine Kreisbahn übergehen: Der ständig zirkulierende Impuls übernimmt den Herzrhythmus. Die kreisende Erregung ist wahrscheinlich die wichtigste Ursache für ventrikuläre Tachykardien nach einem Infarkt.

Zu langsam

Schlägt das Herz zu langsam, gelangt nicht genug Blut in den Körper, und es kommt zu Müdigkeit, Schwächegefühl, Schwindel, Benommenheit und Kurzatmigkeit. Bei älteren Menschen tritt oft eine Form der Bradykardie auf, die vom Sinusknoten ausgeht. Sie wird „Sinusknotensyndrom“ genannt: Die Anzahl funktionstüchtiger Sinusknotenzellen nimmt ab, elektrische Impulse werden infolgedessen weniger oft erzeugt. Eine andere häufige Form der Bradykardie ist der „Herzblock“. Die Überleitung der elektrischen Impulse vom Vorhof zu den Herzkammern ist dabei blockiert. Die Störung hat unterschiedliche Ausmaße. Die Überleitung kann verzögert oder unregelmäßig (Bradyarrhythmie) oder vollständig blockiert sein. Der Herzschlag ist dann sehr langsam.

Therapie

An erster Stelle steht die Behandlung der Ursachen. Die spezielle Therapie von Arrhythmien erfolgt je nach Auslöser und Schwere zumeist mit antiarrhythmischen Medikamenten, mit einem Herzschrittmacher oder – in der Notfallsituation – mit

einem Defibrillator.

Die Medikamente beeinflussen die elektrischen Eigenschaften des Herzmuskels und die Erregungsleitung. Abnorme elektrische Impulse und kreisende Erregungen werden dadurch unterdrückt. Zu diesen Arzneien zählen Betablocker, Kalziumantagonisten, Natriumkanalblocker und Kaliumkanalblocker (siehe „Kleiner Medikamentenleitfaden“, Seite 68). Der Herzschrittmacher erhöht die Herzfrequenz. Er wird unter der Haut eingepflanzt und hat einen „Fühler“ im Herzen, mit dem er die elektrischen Signale des Herzens wahrnimmt und wenn nötig „korrigiert“. So lassen sich Bradykardien oder sogar ein Herzstillstand verhindern.

Defibrillatoren geben einen Elektroschock an das Herz ab und unterbrechen auf diese Weise einen zu schnellen Rhythmus. Danach kann sich wieder ein normaler Takt einstellen. Zumeist werden Defibrillatoren in der Notfallsituation eingesetzt. Mittlerweile gibt es auch besonders kleine Geräte, die Patienten ähnlich wie ein Herzschrittmacher eingepflanzt werden. Bei schweren Tachykardien geben sie automatisch einen elektrischen Impuls an das Herz ab. Ein gebräuchliches chirurgisches Verfahren bei einigen Tachykardieformen ist die Katheterablation. Dabei wird der Arrhythmiekreislauf mit einem Herzkatheter gesucht und durch einen Brandfleck unterbrochen.



Ein flexibler Draht, ein Katheter, wird zum Herz geführt.

Vorhofflimmern

Kommt das Herz komplett aus dem Rhythmus, können die Folgen sehr unterschiedlich sein – von harmlosen Unregelmäßigkeiten bis hin zum plötzlichen Herztod. Lebensbedrohliche Rhythmusstörungen, zum Beispiel das Kammerflimmern, sind zum Glück selten. Sehr weit verbreitet ist dagegen das Vorhofflimmern, insbesondere bei älteren Menschen. Typisches Anzeichen dieser häufigsten Herzrhythmusstörung ist ein völlig unregelmäßiger Puls. Viele Patienten klagen außerdem über Symptome wie Herzstolpern, Atemnot und Angstgefühl. Oft bleibt das Flimmern aber auch völlig unbemerkt.

Vorhofflimmern ist eine Rhythmusstörung der Herzvorhöfe. Im Gegensatz zum normalen Herzrhythmus werden die regelmäßigen elektrischen Impulse aus dem Sinusknoten dabei durch scheinbar chaotische kreisende Erregungswellen unterdrückt. Diese kreisenden Erregungen, die ihre Größe und Lokalisation in den Vorhöfen ständig verändern, führen zum sogenannten Flimmern der Herzvorhöfe. Über den AV-Knoten, der die Herzvorhöfe und die Herzkammern elektrisch verbindet, wird das Flimmern auf die Herzkammern geleitet, so dass es zu einer unregelmäßigen Aktivierung der Herzkammern kommt. Die Folge: Das Herz gerät aus dem Takt.

Das Vorhofflimmern verhindert außerdem eine geordnete Pumpfunktion der Vorhöfe, was gefährliche Folgen haben kann. In den Winkeln und Nischen der Vorhöfe ist die Fließgeschwindigkeit des Blutes während des Flimmerns besonders langsam, so dass sich hier häufig Blutgerinnsel bilden. Falls diese losgeschwemmt werden (Embolie), können sie Gefäße im Körper verstopfen und so zu einem Organinfarkt führen. Am häufigsten passiert dies im Gehirn, dabei handelt es sich um einen Schlaganfall. Daher sind in vielen Fällen Medikamente zur Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes (Blutverdünnung, Medikament: z. B. Marcumar®) erforderlich, um das Embolierisiko weitgehend zu reduzieren.

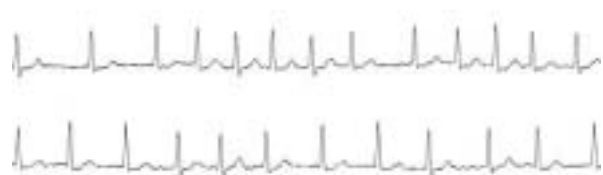
Chronisch fortschreitend

Vorhofflimmern kann anfallsartig auftreten, wobei die Rhythmusstörung in manchen Fällen spontan wieder endet, in anderen nicht. Zunächst anhaltende Formen können oft durch Medikamente oder einen Elektroschock (Kardioversion) wieder in einen normalen Rhythmus zurückgeführt werden. Bisweilen ist Vorhofflimmern aber nicht mehr zu beenden, sondern besteht dauerhaft. Je früher Vorhofflimmern behandelt wird, desto größer sind die Chancen, es noch einmal zu beenden.

Nach Jahren besteht im Allgemeinen nur noch wenig Aussicht auf die dauerhafte Wiederherstellung eines normalen Sinusrhythmus.

Vorhofflimmern kann durch sehr verschiedene Grunderkrankungen des Herzens verursacht werden, etwa durch koronare Herzkrankheit, Herzklappenerkrankungen oder Bluthochdruck. Bei der Therapie von Vorhofflimmern steht deshalb zunächst im Vordergrund, diese Ursachen so weit wie möglich abzuklären und zu behandeln. Blutdruckmessung, Belastungstest, Ultraschall des Herzens (Echokardiographie), Langzeit-EKG, Lungenfunktionstest, Schilddrüsenfunktionsprüfung und einige andere Untersuchungen stellen dabei die ersten Schritte dar. In manchen Fällen ist eine weiterführende Diagnostik durch Herzkatheter oder die elektrophysiologische Untersuchung (EPU, Rhythmusherzkatheter) erforderlich.

Vorhofflimmern ist fast immer eine chronisch fortschreitende Erkrankung. Mit jedem Vorhofflimmeranfall steigt die Wahrscheinlichkeit für den nächsten Anfall. Untersuchungen der letzten Jahre zeigen, dass Vorhofflimmern die elektrischen Eigenschaften der Vorhöfe verändert. Insbesondere kommt es zu einer Verkürzung des Vorhof-Aktionspotenzials. Dies wiederum macht das Auftreten von Vorhofflimmern wahrscheinlicher. Antiarrhythmika wirken dem entgegen, indem sie Ionenkanäle blockieren und dadurch entweder die Geschwindigkeit der elektrischen Aktivierung des Herzmuskels vermindern oder das Aktionspotenzial im Vorhof verlängern. Die dauernde Einnahme solcher Medikamente kann teilweise das Wiederauftreten von Vorhofflimmern verhindern.

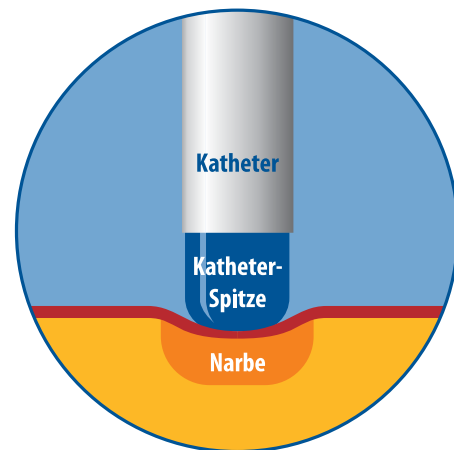


Vorhofflimmern im EKG: Typisches Zeichen ist die völlig unregelmäßige Abfolge der Kammeraktionen (absolute Arrhythmie).

Katheterablation

Wenn rhythmusstabilisierende Medikamente nicht helfen oder schwerwiegende Nebenwirkungen auftreten, können unter Umständen nichtmedikamentöse Behandlungsmethoden angewendet werden: Mit Hilfe eines Spezialkatheters werden im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung (EPU) verschiedene Orte auf der Herzinnenseite aufgesucht, welche für die Rhythmusstörungen verantwortlich sind. Durch Hochfrequenzstrom wird die zwei bis vier Millimeter lange Metallspitze des Katheters erwärmt, so dass es an den Stellen im Herzgewebe, die von dieser Spitze berührt werden, zu punktförmigen Verödungsstellen kommt. Durch das Aneinanderreihen vieler kleiner Verödungsstellen werden lineare Läsionen angelegt, die die Ausbreitung der elektrischen Impulse einschränken. Ziel dieser Behandlung ist es, Vorhofflimmern zu verhindern, ohne dass antiarrhythmische Medikamente gegeben werden müssen. Alternativ zur Katheterablation gibt es auch chirurgische Behandlungsverfahren, mit denen Vorhofflimmern geheilt werden kann.

In bestimmten Fällen kann auch ein Herzschrittmacher helfen, Vorhofflimmern zu verhindern. Extraschläge aus dem Vorhof und insbesondere die darauf folgenden Pausen sind wesentlich an der Auslösung von Vorhofflimmern beteiligt



Katheterablation: Durch Abgabe von Hochfrequenzstrom über die Katheterspitze wird das darunter liegende Gewebe erwärmt und in seiner Struktur zerstört. Hieraus entwickelt sich eine Narbe.

und gelten daher als Warnzeichen. Spezielle Schrittmacher mit sogenannter präventiver Stimulation sind in der Lage, im Anschluss an einen Extraschlag einen Impuls abzugeben, um die das Vorhofflimmern begünstigende Pause zu verhindern.

Schaufensterkrankheit – die verkannte Gefahr

Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Die Verengung oder der Verschluss von Schlagadern (Arterien) in Organen und Geweben des Körpers ist neben der koronaren Herzkrankheit (die das Herz betrifft) und dem Schlaganfall (der das Gehirn betrifft) die dritte große Gruppe von Leiden, die zumeist mit einer Arteriosklerose als Grunderkrankung einhergehen. Die arterielle Verschlusskrankheit, kurz AVK genannt, kann sich auf einen bestimmten Gefäßabschnitt beschränken; sie kann sich aber auch bei mehreren Gefäßen und über längere Gefäßstrecken ausbilden. Aus der Ver-

engung des Gefäßes resultiert eine Blutleere im Gewebe, die zu einem Gewebeuntergang (Infarkt) führen kann. Die Beschwerden, die auftreten, sind vom Ort des Verschlusses abhängig. Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) sind die Schlagadern der Extremitäten, vorwiegend der Beine, betroffen.

Grundsätzlich unterscheiden die Ärzte vier Haupttypen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit mit typischen Schmerzen, je nachdem, welche Gefäße betroffen sind:

Beim **Beckentyp** kommt es zu Schmerzen im Gesäß und in den Oberschenkeln.



Beim **Oberschenkeltyp** entstehen Wadenschmerzen, das Bein ist blass und kalt. Die beim „Raucherbein“ auftretenden Bein- oder Wadenschmerzen treten häufig abhängig von der Belastung auf und können zur „Schaufensterkrankheit“ (*Claudicatio intermittens*) führen. Der Betroffene bleibt während des Gehens immer wieder stehen und wartet ab, bis die Schmerzen abklingen.

Schmerzen und Missempfindungen im Fuß sind die wichtigsten Symptome des **Unterschenkeltyps**.

Beim **Schulter-Arm-Typ** besteht ein Kältegefühl im Arm, der zudem rasch erlahmt.

Außerdem wird die chronische von der akuten AVK unterschieden. Auslöser der chronischen AVK ist in erster Linie die Arteriosklerose. Hier stehen die Therapie der Grunderkrankung sowie das Vermeiden und die Behandlung der Risikofaktoren, vor allem Rauchen, Bluthochdruck, erhöhte Blutfette und Zuckerkrankheit, im Vordergrund. Eine akute AVK ist überwiegend bedingt durch verschleppte Blutgerinnsel oder Blutgerinnsel, die sich an der geschädigten Gefäßwand gebildet haben. Der akute Verschluss geht mit plötzlich einsetzenden, sehr starken Schmerzen einher. Es handelt sich um einen Notfall, der umgehend behandelt werden muss. Es ist möglich, den Blutpfropf mit Medikamenten aufzulösen. Auch eine Operation, während der das Gerinnsel entfernt, eine Umgehung oder ein Gefäßersatz geschaffen wird, kann erforderlich sein.

Vorboten von Herzinfarkt und Schlaganfall

Neue Studien belegen, dass die AVK eine „Markererkrankung“ ist. Sie weist auf einen drohenden Herzinfarkt oder Schlaganfall hin. Besonders hoch ist das Risiko, einen Infarkt zu erleiden, bei Patienten, deren Beinschlagadern durch schwere arteriosklerotische Ablagerungen verengt sind. Bei vielen der davon Betroffenen finden sich auch in anderen Regionen des Kreislaufsystems, etwa in der Hals- und Bauchschlagader und in den Herzkranzgefäßen, fortgeschrittene Veränderungen der Gefäßwand. Entsprechend schlecht ist die Prognose: Rund 70 Prozent der Kranken erliegen einem Herzinfarkt, weitere fünf Prozent sterben am Gehirnschlag.

In Deutschland gab es bislang keine verlässlichen Daten zur Häufigkeit der arteriellen Verschlusskrankheit. Diese Lücke ist durch eine Studie in deutschen Hausarztpraxen geschlossen worden. Danach ist die AVK erschreckend häufig: Jeder fünfte Patient über 65 Jahren ist davon betroffen. Problematisch ist, dass die AVK zumeist schleichend verläuft – kaum ein Drittel der Erkrankten bemerkt frühzeitig die Symptome. Frühstadium-Symptome, die auf eine pAVK hindeuten können, sind etwa schlecht heilende Wunden. Auch wenn an einem Bein die Zehennägel viel langsamer wachsen als am anderen oder die Behaarung einseitig verschwindet, könnte eine mangelnde Blutversorgung dahinter stecken. Eine neuere Messmethode, die eine frühe pAVK spezifisch aufdecken kann, ist der Knöchel-Arm-Index. Dabei bestimmt der Arzt das Verhältnis des Blutdrucks am Knöchel zu jenem am Arm (siehe „Kleines Kreislauflexikon“, Seite 71).

Bei der Therapie kommt es zunächst darauf an, die Risikofaktoren anzugehen. Der Blutdruck muss gesenkt werden, auch zu hohe Blutfett- und Blutzuckerwerte müssen drastisch fallen. Raucher sollten dringend von ihrem Laster lassen, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu bremsen. Ein erst seit kurzem bekannter Risikofaktor ist ein hoher Homocystein-Blutspiegel (siehe Seite 31). Der Homocystein-Wert kann mit Folsäure und B-Vitaminen gesenkt werden. Zudem sollten alle Patienten vorsorglich Blutgerinnungshemmer wie Acetylsalicylsäure erhalten, um das Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko zu senken. Die Gehschmerzen der Patienten können mit einem speziellen Gehtraining gemildert werden. Bei Spätstadien besteht die Möglichkeit, Engstellen mit einer Katheterbehandlung zu erweitern oder Bypässe zu setzen. Auch Prostata-glandine können meistens die schlimmste Folge – eine Amputation – verhindern helfen.

Anhang

Kleiner Medikamentenleitfaden

ACE-Hemmer (Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer)	Senken den Blutdruck, indem sie die Produktion von Angiotensin II vermindern, einer Substanz, die Arterien dazu veranlasst, sich zusammenzuziehen und zur reduzierten Ausschüttung von Salz und Wasser führt (über die Aldosteronaktivierung). Die Blutgefäße weiten sich daraufhin, das Herz wird entlastet. ACE-Hemmer veranlassen die Niere, weniger Kalium auszuscheiden. Der Arzt verordnet sie deshalb oft zusammen mit Diuretika (harntreibende Mittel), welche die Ausscheidung von Kalium verstärken.
Acetylsalicylsäure (ASS)	Vermindert die Neigung des Blutes zu gerinnen, indem sie die „Klebrigkeit“ der Blutplättchen (Thrombozyten) herabsetzt, sodass diese nicht so leicht zusammenklumpen. Dadurch sinkt das Risiko, eine Thrombose oder Embolie zu erleiden.
Angiotensin-II-Blocker	Senken den Blutdruck, indem sie die Wirkung des Hormons Angiotensin II blockieren. Es veranlasst die Blutgefäße, sich zusammenzuziehen.
Antiarrhythmika (Medikamente gegen Rhythmusstörungen)	Stabilisieren den Herzrhythmus, indem sie die elektrischen Eigenschaften (Ionenströme durch die Membran) des Erregungsbildungs- und Leitungssystems günstig beeinflussen.
Betablocker	Senken den Blutdruck und vermindern den Sauerstoffbedarf des Herzens, indem sie die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems und die Wirkungen des Hormons Adrenalin blockieren. Adrenalin steigert die Herzfrequenz. Werden Betablocker eingenommen, schlägt das Herz langsamer und kraftvoller. Die Folge: Der Blutdruck sinkt, das Herz braucht weniger Sauerstoff.
Clonidin und andere zentrale Alpha-Agonisten	Senken den Blutdruck, indem sie auf Zentren im Gehirn einwirken, die den Blutdruck kontrollieren.
Digitalis (Herzglykoside)	Wirkstoff aus der Fingerhutpflanze, der das Herz veranlasst, langsamer und kräftiger zu schlagen. Digitalispräparate werden angewendet bei Herzinsuffizienz und Bluthochdruck.
Diuretika (harntreibende Mittel)	Veranlassen die Nieren, Natrium auszuscheiden, und wirken infolgedessen harntreibend. Durch die vermehrte Wasserausscheidung sinkt der Blutdruck; Wassereinlagerungen (Ödeme) werden ausgeschwemmt. Diuretika werden bei leichtem Bluthochdruck häufig alleine eingesetzt, bei schwerem Bluthochdruck kombiniert mit einem weiteren blutdrucksenkenden Mittel.
Fettsenkende Medikamente (Lipidsenker)	Werden eingesetzt, um Störungen des Fettstoffwechsels zu behandeln, die mit erhöhten Cholesterin- und Triglyzeridwerten einhergehen und die durch eine Ernährungsumstellung nicht ausreichend beeinflusst werden können. Je nach Medikament ist die Wirkweise unterschiedlich: Lipidsenker hemmen die Produktion der Triglyzeride in der Leber (Statine) oder fördern die Ausscheidung von Gallensäuren, die der Körper aus Cholesterin bildet (Harze).
Heparin	Wirkstoff, der die Blutgerinnung hemmt.
Kalzium-Antagonisten	Senken einen erhöhten Blutdruck, indem sie den Einstrom von Kalzium in die Herzmuskelzellen und glatten Muskelzellen hemmen. Kalzium ist wichtig für die Kontraktionsfähigkeit der Muskelzellen des Herzens und der Gefäßwände. Kalzium-Hemmer verringern die Herzarbeit und erweitern die Blutgefäße. Dadurch lassen sich Beschwerden lindern, die infolge von Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße entstehen.
Marcumar®	Medikament zur Blutverdünnung, Blutgerinnungshemmung
Nitrate	Verbessern die Durchblutung des Herzens, indem sie verengte Herzkranzgefäße weiten. Sie wirken daher günstig bei koronarer Herzkrankheit.
Vasodilatantien (gefäßerweiternde Medikamente)	Verordnet der Arzt bei Durchblutungsstörungen des Herzens und bei hohem Blutdruck. Zu dieser Medikamentengruppe zählen beispielsweise Nitrate, Kalzium-Antagonisten und ACE-Hemmer.
Vitamin-K-Blocker	Substanzen, die die Wirkung des Vitamin K blockieren und damit die Blutgerinnung hemmen (z. B. Marcumar®).

Kleines Kreislauflexikon

Aneurysma	Aussackung einer Arterie oder der Herzwand. Am häufigsten treten Aneurysmen der Bauchaorta auf. Ursache sind angeborene Fehlbildungen oder erworbene Gefäßwandveränderungen, etwa Arteriosklerose, Entzündungen der Arterien, Infektionen der Gefäßwand oder chirurgische Eingriffe. Das Herzwandaneurysma ist Folge eines Herzinfarktes.
Angiogenese	Entstehen von Gefäßen.
Antikoagulation	Blutgerinnungshemmung
Arterien, Gefäßaufbau	Arterien sind dreischichtig aufgebaut. Die innerste Schicht ist die Intima. Ihr liegen wie eine zarte Tapete die Endothelzellen auf; sie haben direkten Kontakt mit den Bestandteilen des Blutes. Die mittlere und dickste Schicht ist die Media. Sie besteht überwiegend aus Muskelzellen, welche die Eng- und Weistellung der Gefäße ermöglichen. Nach außen schließt sich die Adventitia an, sie bettet die Arterie in das umliegende Bindegewebe ein.
Arterienverkalkung	Umgangssprachlich für Arteriosklerose.
Arteriosklerose	Chronische Erkrankung der Schlagadern mit einer Verhärtung und Verdickung der Gefäßwand.
Arteriosklerotische Läsionen	Fett(Lipid)-Ansammlungen in der Intima, der innersten Wandschicht von Arterien.
AV-Knoten	Atrioventrikular-Knoten: Gebilde aus spezifischen Muskelfasern am Übergang des rechten Vorhofs zur Herzscheidewand. Der AV-Knoten leitet die elektrischen Impulse aus den Vorhöfen an die Herzkammern weiter.
Belastungs-EKG	Belastungs-Elektrokardiogramm: vor, während und nach körperlicher Belastung aufgezeichnete Herzstromkurve.
Blutdruck	Der innerhalb der Blutgefäße herrschende Druck, angegeben in mm/Hg. Der „systolische Blutdruck“ ist die Blutdruckspitze, die in den Gefäßen gemessen wird, nachdem sich die Herzkammern kontrahiert haben (Systole). Während der Füllungsphase der Herzkammern (Diastole) fällt der Wert auf den niedrigsten Punkt der Druckkurve ab (diastolischer Blutdruck). Normalerweise wird der Blutdruck in engen Grenzen konstant gehalten. Bei Erwachsenen liegt der Normwert für den systolischen Blutdruck unter 130 mm/Hg, der für den diastolischen unter 85 mm/Hg, wobei jüngere Menschen einen eher niedrigen, ältere einen eher höheren Normwert aufweisen. Eine Hypotonie ist eine Abweichung nach unten; eine Hypertonie eine Abweichung nach oben. Bleibt der Blutdruck auch in Ruhe konstant über dem Wert von 140:90 mm/Hg, spricht man von Bluthochdruck (Hypertonie).
Blutgefäße	In den Blutgefäßen werden Sauerstoff und Nährstoffe im Organismus verteilt und Abfallprodukte der Gewebe eingesammelt. Diese wichtige Aufgabe wird vom Körper engmaschig kontrolliert und reguliert. Die Versorgung mit Blut wird zum einen durch Veränderungen der Pumpleistung des Herzens reguliert, zum andern durch die Veränderung des Durchmessers der Blutgefäße. Dies geschieht spezifisch für jedes Gefäß.
Cholesterin (Cholesterol)	Wichtiger Bestandteil der Zellmembran sowie wichtige Vorstufe für die Synthese bestimmter Hormone, etwa Sexualhormone. Man unterscheidet exogenes und endogenes Cholesterin. Das exogene Cholesterin wird über die Nahrung aufgenommen, und zwar ausschließlich über Nahrungsmittel tierischer Herkunft (Eigelb, Butter, Innereien, aber auch Aal, Muscheln und Krabben). Das endogene Cholesterin wird fast ausschließlich in der Leber gebildet. Exogenes und endogenes Cholesterin bestimmen gemeinsam die Höhe des Cholesterinspiegels im Blut. Als normal wird ein Wert von 150 bis 200 mg/dl angesehen. Höhere Werte gehen mit einem erhöhten Risiko für arteriosklerotische Gefäßerkrankungen wie Herzinfarkt und Schlaganfall einher. Außer der Cholesterinkonzentration im Blut ist es für das Entstehen von Gefäßverkalkungen auch wichtig, in welcher Form Cholesterin im Blut vorliegt. Insbesondere ein hoher LDL-Gehalt (LDL = Low Density Lipoproteins) im Blut weist auf das Risiko arteriosklerotischer Gefäßschäden hin. Der HDL-Fraktion (HDL = High Density Lipoproteins) wird hingegen eine Schutzfunktion zugeschrieben, da es Cholesterin aus dem Blut abtransportiert.
Defibrillator	Gerät, das mittels Elektroschock eine akute Herzrhythmusstörung beseitigt. Die Geräte können sowohl extern (auf der Körperoberfläche) als auch intern (implantierbare Defibrillatoren, ICD) eingesetzt werden.
Echokardiographie	Untersuchung des Herzens mit Ultraschall.

Elektrokardiogramm (EKG)	Aufzeichnung der elektrischen Vorgänge am Herzen, um krankhafte Veränderungen festzustellen.
Elektrophysiologische Untersuchung	Ableitung von Elektrokardiogrammen direkt aus dem Inneren des Herzens über einen Elektroden-Katheter. Hierüber können die verschiedenen Herzabschnitte auch elektrisch stimuliert werden, was eine Beurteilung der elektrischen Eigenschaften dieser Strukturen (z. B. AV-Knoten) ermöglicht.
Embolie	Plötzlicher Verschluss eines Gefäßes durch ein mit dem Blutstrom verschlepptes Gerinnsel. Aus dem venösen Gefäßsystem verschleppte Gerinnsel führen zu einer Lungenembolie. Im linken Herzen oder in den Arterien entstandene und fortgeschwemmte Gerinnsel verstopfen die Schlagadern, die Gehirn, innere Organe und Extremitäten mit Blut versorgen.
Gentherapie	Experimentelle therapeutische Verfahren, bei denen versucht wird, „heilende“ Gene in Körperzellen zu übertragen. Ein Beispiel für eine Gentherapie von Herzkreislauferkrankungen ist der Versuch, den Neubau von Herzgefäßen bei koronaren Herzkrankheiten zu fördern. Dazu wird mit Hilfe von Genfähern (Vektoren, zumeist werden Viren dazu verwendet) ein bestimmtes Gen in Herzmuskelzellen eingebracht. Das Gen trägt die Anweisung für den Bau eines Wachstumsfaktors, der die Bildung neuer Blutgefäße anregt. In den Herzmuskelzellen wird der Wachstumsfaktor nach der Genübertragung gebildet. Die daraufhin neugebildeten Herzgefäße sollen die Durchblutung des Herzmuskels im unterversorgten Gebiet wieder herstellen. Die Hoffnung der Wissenschaftler ist, auf diese Weise „biologische Bypässe“ zu schaffen.
Herzinsuffizienz	Leistungsschwäche des Herzens, zum Beispiel durch Pumpschwäche oder Klappenerkrankungen bedingt.
Herzrhythmusstörungen	Sammelbegriff für alle Störungen der Frequenz oder der Regelmäßigkeit des Herzschlags. Von einer Bradykardie sprechen die Ärzte, wenn die Herzfrequenz unter 60 Schlägen pro Minute liegt. Eine Tachykardie ist ein zu schneller Herzrhythmus mit mehr als 100 Schlägen pro Minute.
INR-Wert	Kenngroße zur Überwachung einer die Blutgerinnung hemmenden Therapie mit oraler Antikoagulation (Marcumar®)
Kammerflimmern	Herzfrequenz über 300 Schläge pro Minute. Hierbei wird kein Blut mehr gepumpt.
Kardiomyopathien	Angeborene oder erworbene Erkrankung des Herzmuskels mit Verdickungen oder Ausweitungen der Herzhöhlen, ohne dass andere Herz- oder Gefäßleiden zu Grunde liegen. Die Mediziner unterscheiden primäre von sekundären Kardiomyopathien. Bei den primären spielt die Vererbung eine Rolle. Sekundäre Kardiomyopathien entstehen als Folgeerkrankung anderer Grundleiden, häufig durch chronischen Alkoholmissbrauch, aber auch nach Herzmuskelentzündungen, Bindegewebs- und Stoffwechselerkrankungen, als Komplikation einer Schwangerschaft oder durch Gifteinwirkung.
Katheterablation	Methode zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen. Über einen Herzkatheter werden gezielt Strukturen im Herzen verödet, um die Ursache der Rhythmusstörung zu beseitigen.
Knöchel-Arm-Index (ankle brachial index; ABI)	Dazu bestimmt der Arzt den oberen – systolischen – Blutdruckwert an beiden Stellen und teilt den Wert am Knöchel durch jenen am Arm. Wenn der Quotient kleiner als 0,9, ist, liegt mit 98-prozentiger Sicherheit eine arterielle Verschluss-erkrankung vor.
Koronare Herzkrankheit	Sammelbegriff für Herzerkrankungen, die entstehen, weil sich die den Herzmuskel versorgenden Herzkranzgefäße (Koronararterien) verengen (Stenose) oder durch ein Blutgerinnsel (Thrombus oder Embolus) verstopft werden.
Lysetherapie	Auch Thrombolyse: Medikamentöse Auflösung von Blutgerinnseln (Thromben) unter anderem bei einem Herzinfarkt oder einer ausgedehnten Lungenembolie. Bei einem Herzinfarkt ist eine Lysetherapie nur dann sinnvoll, wenn der Infarkt nicht länger als sechs Stunden zurückliegt.
Plaques	Veränderungen der Gefäßwand von Arterien. Plaques sind eine Ansammlung von Entzündungszellen, Makrophagen (Fresszellen), Schaumzellen, Bindegewebe, Gewebetrümmern und Cholesterinkristallen. Die Plaques sind häufig mit dem Bakterium Chlamydia pneumoniae infiziert.
Primärprävention	Alle Maßnahmen, die geeignet sind, um zu vermeiden, dass Herzerkrankungen sich manifestieren.
Sekundärprävention	Schutz vor weiteren Ereignissen, nachdem eine erste Manifestation der Arteriosklerose in dem einen oder anderen Gefäßgebiet bereits aufgetreten ist.

Sinusknoten	Zellansammlung im Dach des rechten Vorhofs, die elektrische Signale erzeugt und als natürlicher Schrittmacher des Herzens dient.
Sinusrhythmus	Normaler Herzrhythmus, der vom Sinusknoten erzeugt und auf die Kammern übergeleitet wird.
Thrombus	Blutgerinnsel, das innerhalb der Blutgefäße entsteht. Es kann das Blutgefäß am Ort seiner Entstehung verstopfen (Thrombus), oder als Embolus mit dem Blutstrom verschleppt werden und an anderer Stelle einen Gefäßverschluss (Embolie) verursachen.
Venen	Gefäße, die das Blut zum Herzen zurück leiten.
Venenklappen	Klappen, die den Rückfluss des Blutes hemmen. Das Klappensystem wird von der Skelettmuskulatur unterstützt.
Vorhofflimmern	Rhythmusstörung der Herzvorhöfe mit ungeordneter Vorhoftätigkeit. In der Regel geht Vorhofflimmern vom linken Vorhof aus und führt oft zu häufiger, unregelmäßiger Überleitung der Vorhofimpulse auf die Herzkammern.
Wiederbelebung (Reanimation)	Wiederherstellung von Atmung und Kreislauf bei Herz- und/oder Atemstillstand. Am Herzen beträgt die Zeitspanne, nach der bei einem Kreislaufstillstand trotz fehlender Versorgung des Organismus mit Sauerstoff keine unwiderruflichen Organschäden auftreten, 15 bis 30 Minuten.

Literatur

Bopp, Annette

Stiftung Warentest Handbuch. Von Herzinfarkt bis Schlaganfall. Risiken und Vorboten erkennen. Die Behandlung verstehen. Herzgesund leben. 2003

Gehring Jürgen/Klein, Gernot

Leben mit der koronaren Herzkrankheit. Urban & Vogel, Heidelberg 2004

Khan, M. Gabriel/Marriott, Henry J.L.

Kursbuch Gesundes Herz. Verlag rororo Sachbuch, Hamburg 2000

Klepzig, Harald/Klepzig, Eve-Brigitte

Der große Trias-Ratgeber Herzerkrankungen. Informationen und Rat für Sie: Gut leben mit einem kranken Herzen. Patientenbuch der Deutschen Herzstiftung. Trias, Stuttgart 2002

Kompetenznetz Vorhofflimmern

„Vorhofflimmern – Herz aus dem Takt“, Patienteninformationsbroschüre, 52 Seiten

Meyer, Katharina

Körperliche Bewegung – dem Herzen zuliebe. Ein Ratgeber für Herzpatienten. Steinkopff Verlag, Darmstadt 2004.

Schneider, Hedi

Mein Patienten Mutmachbuch. Ein Ratgeber mit vielen praktischen Tipps für die großen und kleinen Probleme im Alltag eines Patienten im Krankenhaus. Magic Buchverlag, Vierkirchen 2004

Undeutsch, Klaus

Schnell informiert bei Bluthochdruck. Leicht verständliche Antworten auf die 80 meist gestellten Fragen. Patientenbuch der Deutschen Herzstiftung. Trias, Stuttgart 2002

Nützliche Kontakte und Adressen

Deutsche Herzstiftung
Vogtstraße 50,
60322 Frankfurt,
Tel.: +49 (0) 69 – 955 12 80,
www.herzstiftung.de



**Deutsche Gesellschaft
für Prävention und Rehabilitation
von Herz-Kreislaufkrankungen e.V.**
Tel.: +49 (0) 261 – 30 92 31,
www.dgpr.de



Das BMBF fördert auf dem Gebiet der Herz-Kreislaufforschung drei Medizinische Kompetenznetze. Ihre Webseiten enthalten umfangreiche Informationen für Patienten und Ärzte.

Kompetenznetz Vorhofflimmern

Sprecher: Prof. Dr. G. Breithardt
Universitätsklinikum Münster
Domagkstraße 11
48149 Münster
Tel.: +49 (0) 2 51 - 8 34 53 41
Fax: +49 (0) 2 51 - 8 34 53 43
E-Mail: info@kompetenznetz-vorhofflimmern.de
www.kompetenznetz-vorhofflimmern.de



Kompetenznetz Herzinsuffizienz

Sprecher: Prof. Dr. R. Dietz
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: +49 (0) 30 - 4 50 57 68 12
Fax: +49 (0) 30 - 4 50 57 69 62
E-Mail: info@knhi.de
www.knhi.de



Kompetenznetz Angeborene Herzfehler

Sprecher: Prof. Dr. P. E. Lange
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: +49 (0) 30 - 4 50 - 57 67 72
Fax: +49 (0) 30 - 450 - 57 69 72
E-Mail: info@kompetenznetz-ahf.de
www.kompetenznetz-ahf.de



Herz-Kreislauf-Netze im NGFN

Innerhalb des Nationalen Genomforschungsnetzes werden Herz-Kreislaufkrankungen als eine von fünf Krankheitsgruppen erforscht.
Sprecher und Koordinator: Prof. Dr. Hugo A. Katus
Universitätsklinikum Heidelberg
Innere Medizin III / Kardiologie, Angiologie und Pulmologie
Im Neuenheimer Feld 410
69120 Heidelberg
Tel.: +49 (0) 6221 - 56 8670
Fax: +49 (0) 6221 - 56 7157
E-Mail: sekretariat_katus@med.uni-heidelberg.de
www.herz-kreislauf-netz.de



Aachener Kompetenzzentrum Medizintechnik (AKM)

Sprecher: Prof. Dr. Thomas Schmitz-Rode
Geschäftsführer: Dr. Robert Farkas
Technologiezentrum am Europaplatz
52068 Aachen
Tel.: +49 (0) 241 - 963 2420
E-Mail: r.farkas@akm-aachen.de
www.akm-aachen.de



Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung e. V.

Den Herzführer der Gesellschaft finden Sie unter:
www.dgk-herzfuehrer.de/

Diese Druckschrift wird im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit vom Bundesministerium für Bildung und Forschung unentgeltlich abgegeben. Sie ist nicht zum gewerblichen Vertrieb bestimmt. Sie darf weder von Parteien noch von Wahlwerberinnen/Wahlwerbern oder Wahlhelferinnen/Wahlhelfern während eines Wahlkampfes zum Zweck der Wahlwerbung verwendet werden. Dies gilt für Bundestags-, Landtags- und Kommunalwahlen sowie für Wahlen zum Europäischen Parlament.

Missbräuchlich ist insbesondere die Verteilung auf Wahlveranstaltungen und an Informationsständen der Parteien sowie das Einlegen, Aufdrucken oder Aufkleben parteipolitischer Informationen oder Werbemittel. Untersagt ist gleichfalls die Weitergabe an Dritte zum Zwecke der Wahlwerbung.

Unabhängig davon, wann, auf welchem Weg und in welcher Anzahl diese Schrift der Empfängerin/dem Empfänger zugegangen ist, darf sie auch ohne zeitlichen Bezug zu einer bevorstehenden Wahl nicht in einer Weise verwendet werden, die als Parteinahme der Bundesregierung zugunsten einzelner politischer Gruppen verstanden werden könnte.



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

