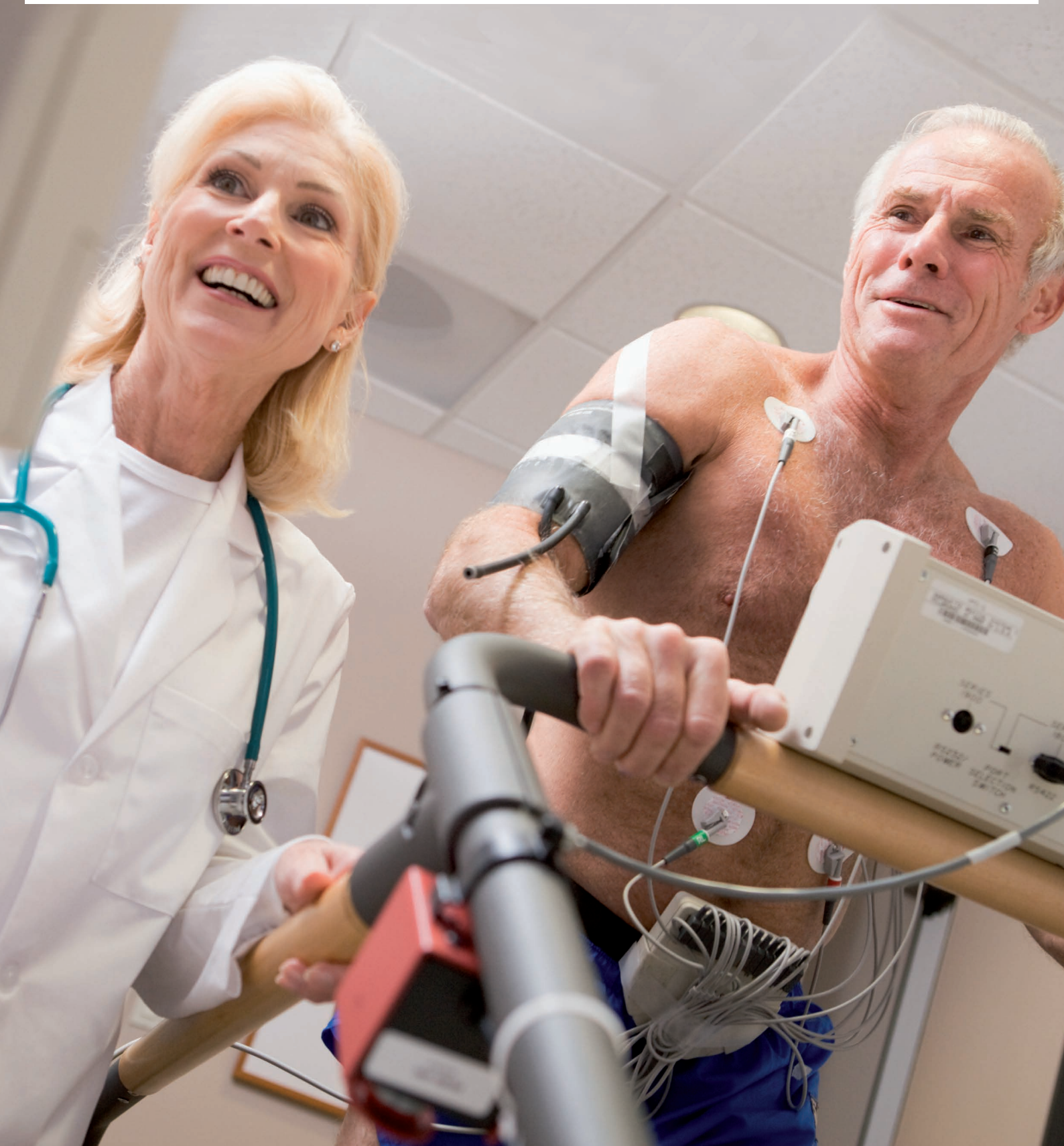
Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Herz in Gefahr?

Ursachen, Prävention, Therapie – Ergebnisse der Herz-Kreislauf-Forschung



Vorwort

Das Herz ist der Motor unseres Lebens, es leistet Enormes: Ein gesundes Herz schlägt 100.000 Mal am Tag. Ist das Herz in seiner Funktion beeinträchtigt, sind Betroffene oft stark eingeschränkt. Teilweise besteht Lebensgefahr. Obwohl bereits viele Ursachen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen entschlüsselt und Behandlungsmöglichkeiten dafür gefunden worden sind, bleibt der Forschungsbedarf groß: Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems gehören sowohl in Deutschland als auch weltweit zu den häufigsten Krankheits- und Todesursachen.

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) unterstützt die Wissenschaft in Deutschland bei der Erforschung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Im Rahmen des vom BMBF auf den Weg gebrachten Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung arbeiten an sieben Standorten mehr als 140 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler unterschiedlicher Disziplinen zusammen. Um Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Zukunft wirksamer bekämpfen zu können, entwickeln sie neue Möglichkeiten für Prävention, Diagnostik und Therapie. Besonderes Augenmerk liegt darauf, neue Forschungsergebnisse schneller als bisher für die Patientinnen und Patienten verfügbar zu machen.

Dem BMBF ist es zudem ein wichtiges Anliegen, Prävention und Aufklärung zu stärken. Deshalb ist die Präventions- und Ernährungsforschung ein wesentlicher Bestandteil der BMBF-Förderstrategie. Denn nicht allein der medizinische Fortschritt ist für die Bekämpfung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen entscheidend. Auch unsere Lebensweise bestimmt erheblich unser individuelles Erkrankungsrisiko.

Die vorliegende Broschüre stellt die vielfältigen Dimensionen der Herz-Kreislauf-Forschung anschaulich dar. Sie zeigt auch, welche Ergebnisse die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler in den vergangenen Jahren erzielen konnten und welche Fragen noch offen sind.

Prof. Dr. Johanna Wanka
Bundesministerin für Bildung und Forschung

Inhaltsverzeichnis

William Harvey und die Entdeckung des Blutkreislaufs 3

Dienst am Körper: Wie Herz und Kreislauf arbeiten 5

Kranke Gefäße – krankes Herz: „Tatort“ Endothel 12

Risikofaktoren: Was Herz- und Gefäßerkrankungen begünstigt 20

Prävention: Wie man Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorbeugen kann 26

„Wir haben viel erreicht“ – Der Kardiologe Professor Hugo Katus über die Fortschritte in der Herz-Kreislauf-Medizin 29

Engegefühl in der Brust: Koronare Herzkrankheit und Angina pectoris 33

Verschlossene Gefäße: Herzinfarkt 37

Beistand für schwache Herzen: Herzinsuffizienz 43

Aus dem Takt geraten: Herzrhythmusstörungen 54

Verkannte Gefahr: „Schaufensterkrankheit“ 58

„Um medizinische Erfolge schneller zu erzielen, müssen wir uns in der Forschung neu aufstellen“ – Professor Thomas Eschenhagen, Koordinator des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung, über Strategien und Perspektiven der Herz-Kreislauf-Forschung 60

Anhang 64

William Harvey und die Entdeckung des Blutkreislaufs

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

Besonders interessierte sich Fabricius für die zarten, halbmondförmigen Hautfältchen, die er während seiner Obduktionen an den Innenwänden bestimmter Blutgefäße entdeckt hatte. Sie sahen so 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. Das sollte einem seiner begabtesten Schüler, William Harvey (1578–1657) aus England, vorbehalten bleiben.

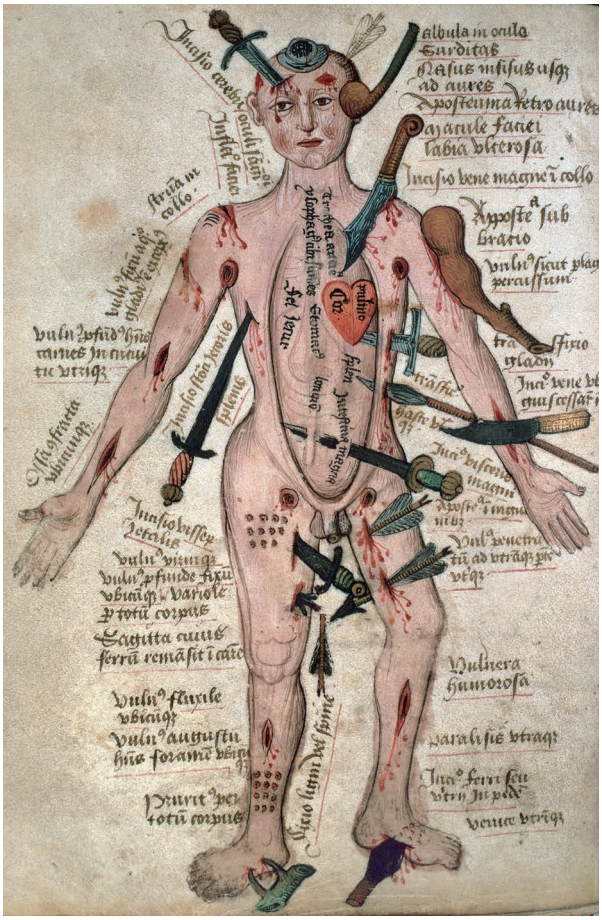
William Harvey beschrieb als Erster den großen Blutkreislauf. Die unscheinbaren Hautfältchen im Innern von Blutgefäßen, die seinen Lehrer Fabricius so sehr interessiert und Harvey zu seinen Untersuchungen angeregt hatten, erwiesen sich als das entscheidende Glied in Harveys Argumentationskette für eine neue Blutbewegungstheorie. Sie versetzte die Gemüter seiner wissenschaftlichen Zeitgenossen in hitzige Aufregung.

Harvey behauptete, dass „der Schlag des Herzens eine fortgesetzte Kreisbewegung des Blutes“ bewirke. Was sich heute so selbstverständlich liest, war anno 1628 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.

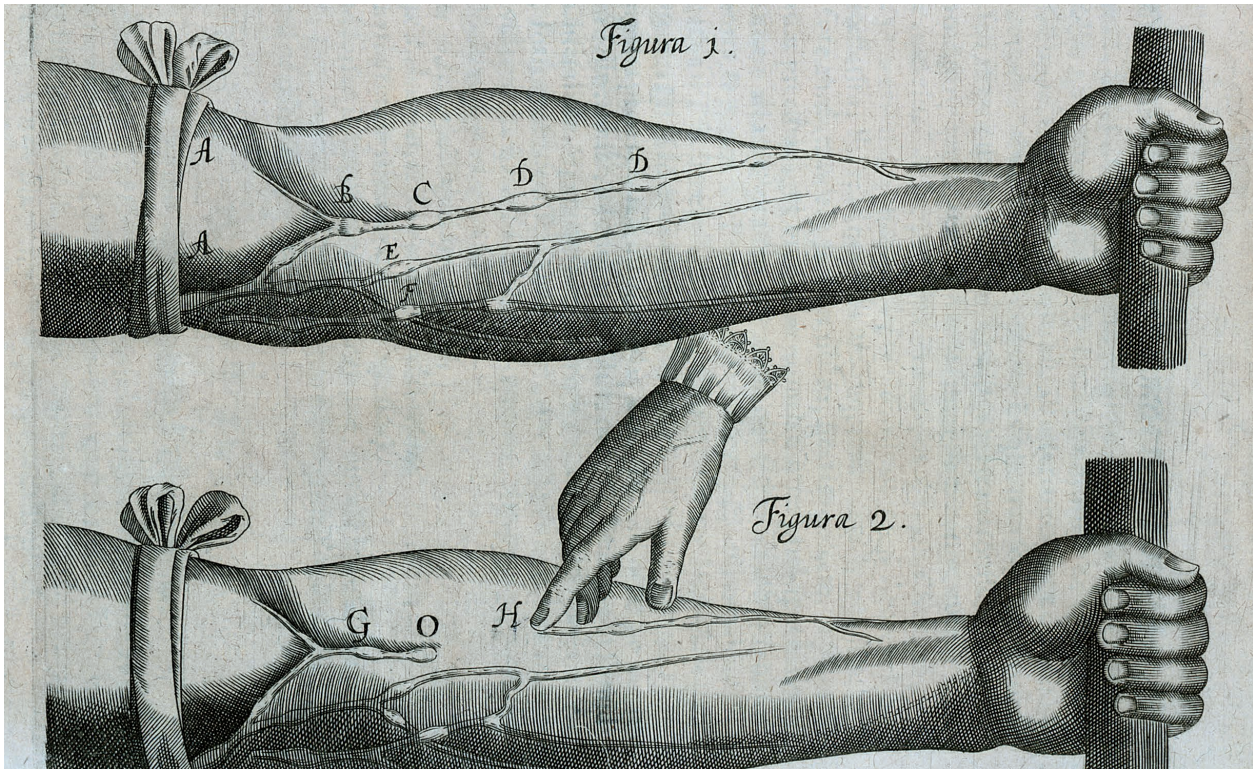
Die Lehrmeinung der damaligen Gelehrten ging auf den griechischen Arzt Galen (129 n. Chr. bis etwa 216 n. Chr.) zurück, der über tausend Jahre zuvor in Pergamon und Rom wirkte. Galen hatte sich vorgestellt, dass Luft aus der Lunge über Gefäße in den linken Herzteil gelange; in den rechten Herzteil ströme 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 ließen. Was die Anatomen stattdessen fanden, waren ventilartige Klappen – im Herzen ebenso wie in gewissen Blutgefäßen. Sie schienen dem Blut eine Richtung zu geben und sahen aus, als wären sie eigens geschaffen, um zu verhindern, dass das Blut der Schwerkraft gehorchend in Armen



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



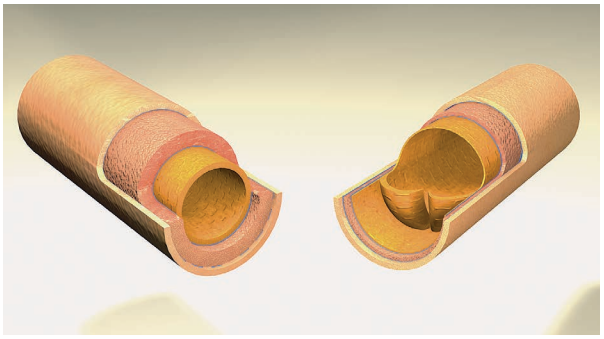
Harveys Venenklappen-Experiment war entscheidend für seine revolutionäre Zirkulationstheorie: Die Venenklappen zeigen sich als kleine Knötchen (Figura 1, Buchstaben B bis F). Verschließt man eine Vene (Figura 2), bleibt sie oberhalb der Verschlussstelle leer und füllt sich rückläufig nur bis zur Klappe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

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 eine andere Beobachtung der Anatomen ein: Manche Blutgefäße hatten dickere Wände als andere, was sich mit dem Herzen als Motor gut erklären ließ: 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 letzten 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 neuen 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 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.

Dienst am Körper: Wie Herz und Kreislauf arbeiten

Ein ununterbrochener Umlauf des Blutes in Gefäßen, und das Herz als treibende Kraft – das waren die wichtigsten Erkenntnisse Harveys. Auf dem Boden seiner Forschungsarbeiten konnten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler beginnen, die Arbeitsweise des Herz-Kreislauf-Systems detailliert zu erforschen. Eine zentrale Frage dabei: Woran liegt es, wenn das Herz seinen Dienst versagt?

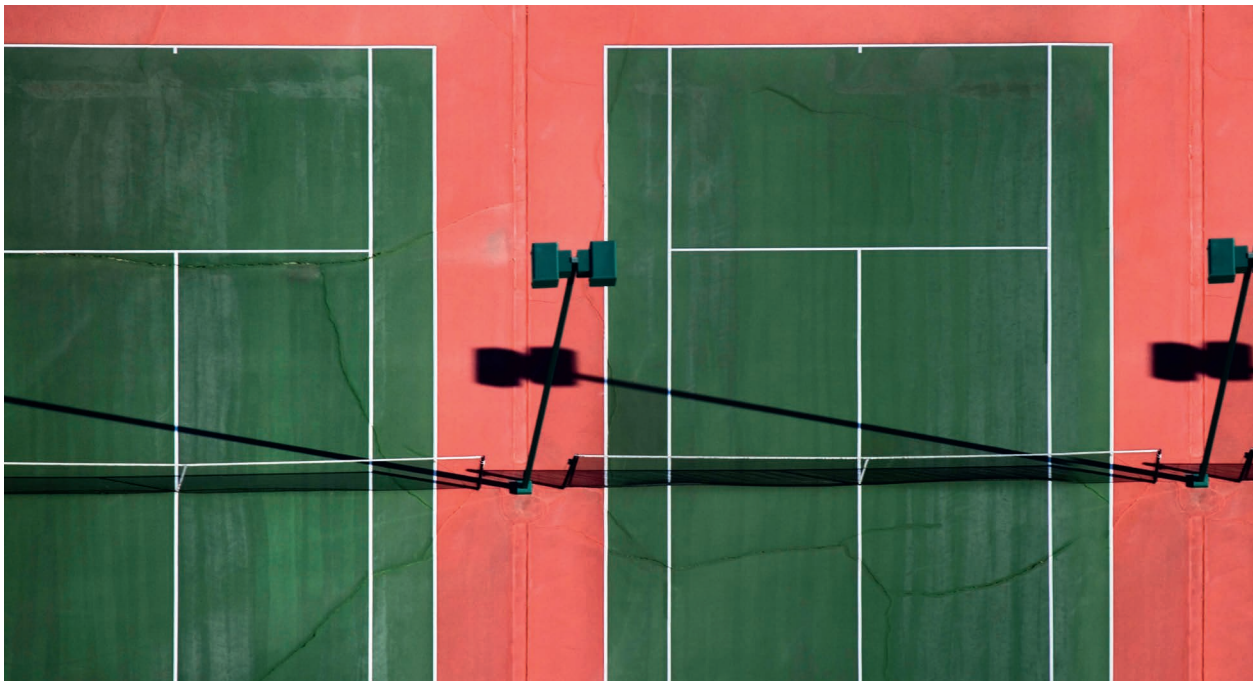
Die blutführenden Gefäße gleichen den Straßen einer Stadt. Es gibt pulsierende Hauptstraßen, abzweigende Nebenstraßen, kleine Gassen und verwinkelte Gässchen. Die Gässchen sind die Kapillaren; die Häuser, zu denen sie führen, sind die Zellen. Schätzungsweise 30 Milliarden Kapillaren durchziehen die Gewebe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

Komplexes Verkehrsnetz mit zellulärer Anbindung

Die Wände der Kapillaren sind durchscheinend dünn. Das muss so sein, weil an diesen zarten Strukturen ein lebenswichtiger Prozess, der Stoffaustausch, stattfindet. Das Blut ist der Bote, der den Körperzellen Sauerstoff und Nährstoffe bringt, von den Zellen erhält es Stoffwechselendprodukte und Kohlendioxid zum Abtransport. Die Fläche, welche die Kapillaren für den Stoffaustausch verfügbar machen, ist sehr groß: Sie beträgt rund 300 Quadratmeter, das entspricht etwa zwei Tennisplätzen.

Das Herz als treibende Kraft gewährleistet, dass das Blut im Innern jedes Gefäßes – auch im kleinsten „Gässchen“ – gleichmäßig strömt. Das Herz und das komplexe Geflecht der Blutgefäße bilden eine funktionelle Einheit. Die medizinische Fachsprache bezeichnet beide zusammen deshalb als kardiovaskuläres System (Herz-Kreislauf-System).

Zeichnet man den Weg des Blutes im kardiovaskulären Verkehrsnetz nach, um sich eine erste 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.

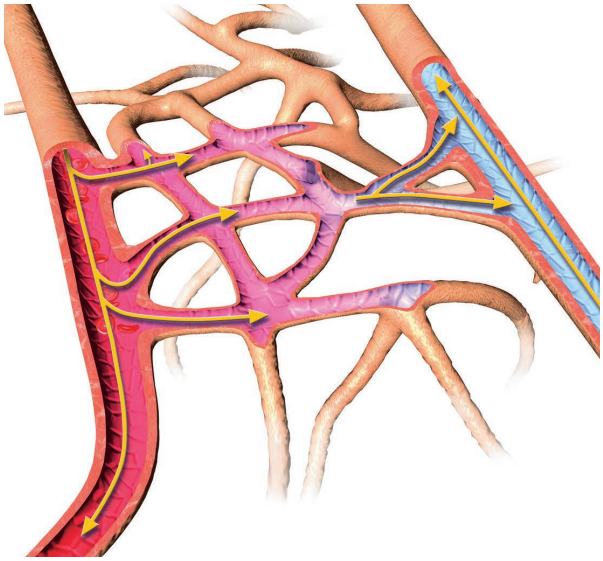


Die Kapillaren machen für den Stoffaustausch eine Fläche verfügbar, die in etwa zwei Tennisplätzen entspricht.

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 brauchen keinen so hohen Druck auszuhalten. Die Natur muss für ihre Konstruktion deshalb 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.

Funktionsgerechter Innenausbau

Von innen sind die Wände der Arterien und Venen mit einer schützenden „Zelltapete“, dem Endothel, ausgekleidet. Den flachen Endothelzellen, die sich wie unregelmäßig geformte Puzzleteile zu einem einschichtigen, lückenlosen Wandbelag zusammenschließen, gilt die besondere Aufmerksamkeit der modernen Herz-Kreislauf-Forscher. Auf den ersten Blick mag es unscheinbar wirken. Das Endothel ist jedoch für die Gesundheit und Krankheit des Menschen äußerst wichtig. Trotz seiner zarten Beschaffenheit ist es 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 – soviel wie die Leber. Könnte man das gesamte Endothel des menschlichen Körpers ausbreiten, würde es eine Fläche von fünf Tennisplätzen bedecken.



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

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.

Die erste Aufgabe des Kontrollsystems besteht darin, 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 würden. Um all diesen Anforderungen gerecht zu werden, muss der aktuell bestehende Druck gemessen werden: Es wird der „Ist-Wert“ bestimmt. Dies bewerkstelligen verschiedene Messfühler, sogenannte Presso-Rezeptoren. Sie sind beispielsweise in der Körper- und in den Halsschlagadern zu finden. Sie „fühlen“, wie stark die Gefäßwand von dem hindurchströmenden Blut gedehnt wird und leiten diese Information an die Regulationszentren im Gehirn weiter. Über Nervensignale stellt die Zentrale die Gefäßwände dann je nach Bedarf weiter oder enger oder passt die Schlagkraft des Herzens an veränderte Bedingungen an. Auch in den Vorhöfen des Herzens und im Lungenkreislauf gibt es Messfühler, die den Blutdruck ermitteln und dem Gehirn melden, damit es bedarfsgerecht reagieren kann.

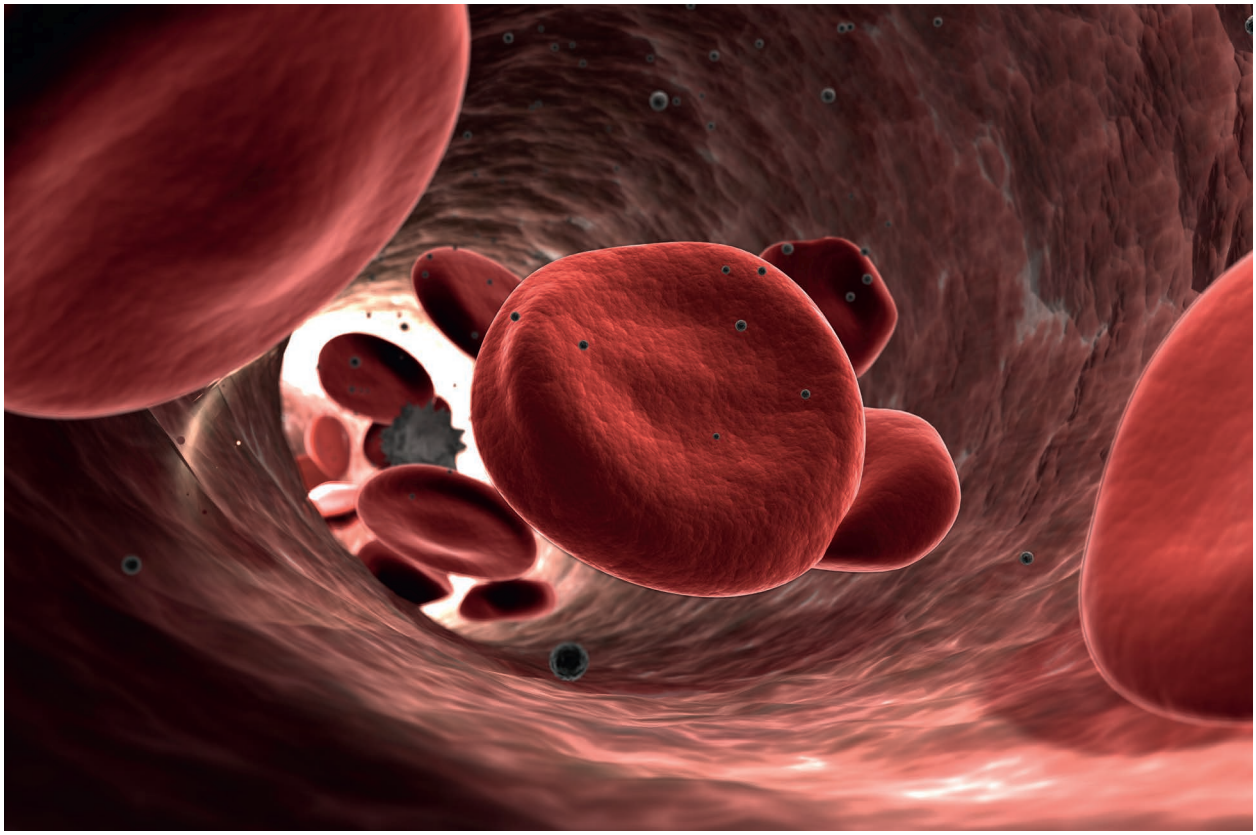
Die Kreislaufregulationszentren im Gehirn sind die ersten, die auf veränderte Belastungen antworten. Etwas langsamer, dafür aber nachhaltiger, reagiert ein weiteres Kontrollsystem, das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System in den Nieren. Es reguliert den

Blutdruck, das Blutvolumen und die Konzentration an gelösten Salzen im Blutplasma über eine komplexe Enzym-Hormon-Reaktionskette (siehe Seite 45). 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. So wird 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.

Auch in einzelnen Organen kann der Blutdruck gezielt an die Erfordernisse angepasst werden. Dafür wichtig sind vor allem die kleinsten Arterien, die Arteriolen, deren Weite entsprechend verändert wird. Dies geschieht in Teamarbeit: Das Endothel und die glatten Muskelzellen in der Gefäßwand arbeiten dazu zusammen. Die Endothelzellen messen, wie hoch die örtliche Sauerstoffkonzentration ist. Ist zu wenig Sauerstoff vorhanden, produzieren die Endothelzellen mehr Stickstoffmonoxid (NO; siehe Kasten auf Seite 8). Dieses kleine anorganische Molekül passiert die Membran der Endothelzellen und dringt unverzüglich zur Muskelzellschicht in der Gefäßwand vor. Dort angekommen, lässt es die Muskelzellen erschlaffen: Das Gefäß entspannt und weitet sich, mehr Blut strömt hindurch, mehr Sauerstoff gelangt in das Gewebe.

Aufbau eines Blutgefäßes:

Die Wände von Venen und Arterien bestehen aus drei Schichten. 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 Blutgefäß.

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 altersabhängig 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 Signalmolekül arbeitet, galt lange Zeit als undenkbar. 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 zum Jahr 1986. Dann veröffentlichte der amerikanische Biochemiker Robert Furchgott 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“. Doch was sich dahinter verbarg, 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 Herz-Kreislauf-System. Dort wird es von den Endothelzellen gebildet, welche die Gefäße von innen auskleiden. Weil NO ein sehr kleines Molekül ist, kann es durch die Membran seiner 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 Herz-Kreislauf-System. Es verstärkt beispielsweise die Kontakte zwischen den Nervenzellen und hilft so beim Lernen, schützt Hautzellen vor Sonnenstrahlen 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 einströmen kann.

Ein Hohlmuskel ist der Motor des Lebens

„Prinz aller Organe“ war das Herz in der chinesischen Medizin. Fünf oder sechs „Augen“ schrieben die chinesischen Ärzte dem Herzen zu. Diese Augen sauber zu halten, war eine ihrer wichtigsten Aufgaben. Denn wenn die Herzensaugen trübe werden, dachten die Heilkundigen Chinas, 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 Forscherinnen und Forscher mittlerweile über den „Prinz aller Organe“ herausgefunden haben.

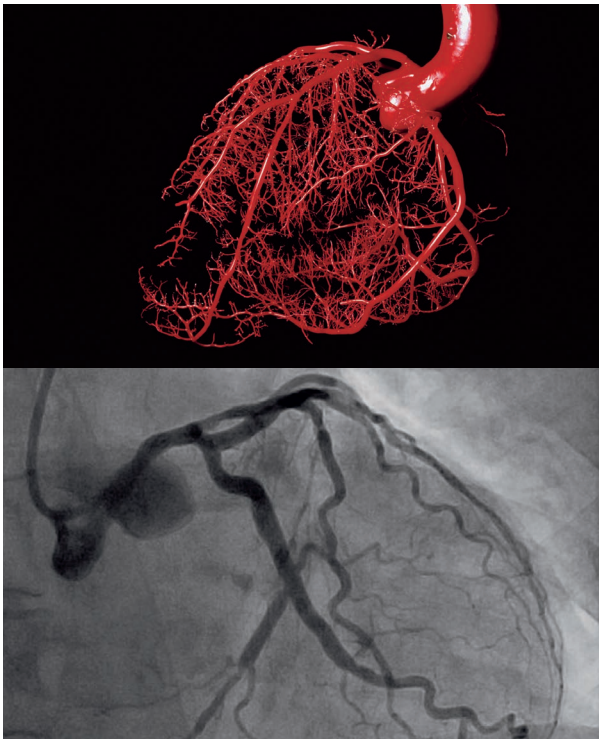
Das Herz ist das Zentrum des Blutkreislaufs. Es hat die Aufgabe, sauerstoff- und nährstoffreiches Blut durch die großen Arterien in den Körper zu treiben. Sauerstoff und Nährstoffe werden von den Zellen der Gewebe und Organe aufgenommen und verbraucht. Das nunmehr sauerstoffarme und stattdessen mit Kohlendioxid 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 2,5 Millionen Liter Blut durch die Gefäße.

Diese enorme Arbeitsleistung kann der Herzmuskel nur erbringen, wenn er selbst gut mit Blut versorgt wird. Dafür zuständig sind eigene Gefäße, die den Herzmuskel kranzförmig 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 sehr anspruchsvoll ist: Er macht zwar nur 0,5 Prozent des Körpergewichtes aus, braucht aber schon in Ruhe zehn Prozent des gesamten Sauerstoffbedarfs.

Nicht immer nur links

Das Herz muss man „auf dem rechten Fleck“ haben. Doch was ist der rechte Fleck? Das Herz liegt links von der Körpermitte im Brustkorb. Doch in seltenen Fällen verwechselt die Natur 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. 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, die hier in einem Ausgusspräparat dargestellt sind (Bild oben). Im Bild unten ist das linke Herzkranzgefäß in einer kontrastmittelverstärkten Röntgen-Darstellung während einer Herzkatheteruntersuchung zu sehen.

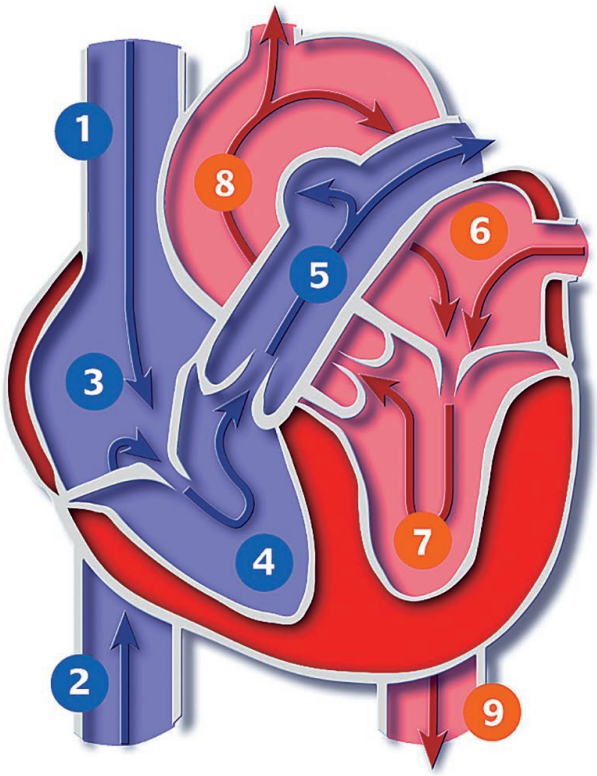
Das Herz des Menschen besteht aus zwei Hälften. Beide Hälften sind jeweils in zwei Abschnitte unterteilt, den oberen Vorhof (Atrium) und die untere Hauptkammer (Ventrikel). Die rechte Herzhälfte erhält das sauerstoffarme Blut von den Venen und pumpt es in die Lunge (venöses Herz). Die linke Herzhälfte sammelt das sauerstoffreiche Blut, das aus der Lunge kommt, und pumpt es durch den Körper (arterielles Herz). Von ihrer biologischen Funktion her betrachtet sind Herzen also Pumpen mit einem in besonderer Art gegliederten Hohlraum, in dem Blut gesammelt und dann in Lunge und Körper gepresst wird. Der erste, der den Kreislauf des sauerstoffarmen Blutes beschrieben hat, war übrigens Ibn an Nafis, ein Arzt, der im 13. Jahrhundert in Damaskus lebte.

Die Freiheit des Herzens

Wenn das Gehirn denkt, spürt man nichts – den Herzschlag kann man spüren. Das Gehirn braucht das Blut und den Sauerstoff, den das Herz zu ihm transportiert, damit es 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 vom Hirn etwas modulieren.

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

Eine Ansammlung dieser besonderen Herzmuskelzellen findet sich im sogenannten Sinusknoten im rechten Vorhof: Er gibt den Takt vor. Die vom Sinusknoten ausgehenden elektrischen Impulse breiten sich wie eine Welle über die Vorhöfe aus, die als erste zur Kontraktion veranlasst werden. Andere Schrittmacherzellen im sogenannten Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) der Kammermuskulatur leiten den vom Sinusknoten kommenden Impuls bis in die Herzspitze weiter: Von der Spitze ausgehend, beginnen nun die Muskeln der Kammern, sich zusammenzuziehen. Die Spannungsimpulse, die durch den Herzmuskel laufen, zeigt das Elektrokardiogramm (EKG), das der Arzt verwendet, um krankhafte Veränderungen des Herzens festzustellen (siehe auch Anhang „Wichtige Untersuchungsmethoden“ auf Seite 65).



So strömt das Blut durch das 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.

Diagnose am Computerschirm: Das rechte Bild zeigt die Durchblutung des Herzmuskels. Es basiert auf Aufnahmen mit dem Computertomographen, einem modernen bildgebenden Verfahren.

Die häufigsten Herzfehler

Septumdefekte

- Einer der häufigsten angeborenen Defekte des Herzens ist ein Loch in der Scheidewand (Septum), die beide unteren Kammern voneinander trennt. Kleinere Löcher schließen sich manchmal in den ersten Lebensmonaten von selbst, größere müssen durch eine Operation verschlossen werden. So kann die Leistungskraft des Herzens sichergestellt werden. Mehr zu angeborenen Herzfehlern lesen Sie auf Seite 23.
- Oft bis ins Erwachsenenalter unbemerkt bleiben Löcher in der Wand zwischen den beiden Vorhöfen (Vorhofseptumdefekt). Je nach Ausmaß ist die Sauerstoffversorgung des Körpers mehr oder weniger stark beeinträchtigt.

Klappendefekte

- Auch die Ventilklappen zwischen den Kammern können fehlgebildet sein. Sie schließen dann beispielsweise nicht mehr richtig. Infolgedessen vermischt sich sauerstoffreiches mit sauerstoffarmem Blut. Das Herz ist dann weniger leistungsfähig und wird überlastet.
- Klappenfehler 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. Schadhafte Herzklappen können heute durch künstliche Klappen aus Kunststoff, Stahl oder durch biologische Klappen, die z. B. aus Schweineherzen stammen, ausgetauscht werden.

Kranke Gefäße – krankes Herz: „Tatort“ Endothel

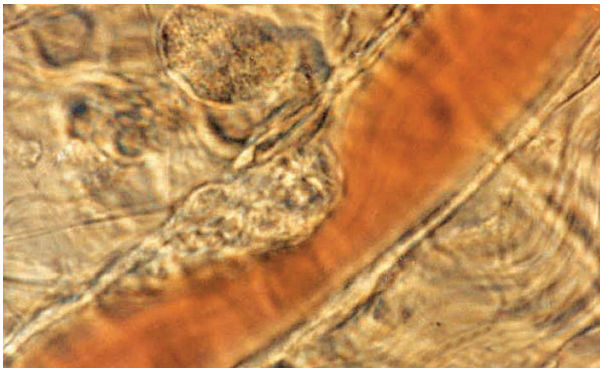
Herzinfarkt und Schlaganfall oder schwere Durchblutungsstörungen in Armen und Beinen scheinen auf den ersten Blick recht unterschiedliche Erkrankungen zu sein. Sie haben aber oftmals eine gemeinsame Ursache: „verkalkte“ Arterien. Die Mediziner sprechen von Arteriosklerose (oder Atherosklerose = Arterienverkalkung), ein Gefäßleiden, das sich erst in einem späten Stadium bemerkbar macht. Es ist für den überwiegenden Teil der Herz-Kreislauf-Erkrankungen und für einen Großteil der Todesfälle in der westlichen Welt verantwortlich.

Eine Arteriosklerose kann sich in fast allen Arterien des Körperkreislaufs entwickeln. Bevorzugt betroffen sind aber bestimmte Gefäßregionen. Neben den Gefäßen, die das Herz versorgen, sind das die Halsschlagader, die Bauchschlagader oder die Beinschlagadern. Die schwerwiegendsten und häufigsten Komplikationen der Arteriosklerose sind Herzinfarkt, Schlaganfall, schwere Durchblutungsstörungen der Beine und die Bildung von Aneurysmen – Aussackungen der Arterienwand mit der Gefahr lebensgefährlicher Blutungen. Eine Arteriosklerose in Gefäßen, die zum Gehirn führen, kann einen Schlaganfall verursachen; eine Arteriosklerose in Beinen oder Armen bedingt die periphere arterielle Verschlusskrankheit (siehe Seite 58); 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 alten Lehrbüchern finden sich noch Beschreibungen, die Arterien mit Wasserleitungen gleichsetzen, an deren Innenwänden sich mit Fett beladenes Material absetzt, in das sich später Kalk einlagert. Diese Ablagerung wird immer größer, und der Innendurchmesser der Arterie immer kleiner. Infolgedessen kann das Blut nicht mehr zügig fließen, und das von der betroffenen Arterie versorgte Gewebe wird von der Blutzufuhr mehr und mehr abgeschnitten. Hält die Mangelversorgung längere Zeit an, stirbt das Gewebe ab.

Das Bild vom verstopfenden Rohr ist anschaulich – aber zu einfach, um wahr zu sein. Was am wenigsten



Momentaufnahme: In einem kleinen Gefäß bildet sich ein Blutgerinnsel, ein Thrombus.

stimmt, ist die Vorstellung, dass die Arterienwand ein starres passives Rohr ist. Sie ist keineswegs starr und schon gar nicht unbeteiligt – sie wirkt aktiv daran mit, dass ein arteriosklerotischer Gefäßschaden entsteht. Wie das passiert, wird auf den folgenden Seiten genauer erläutert.

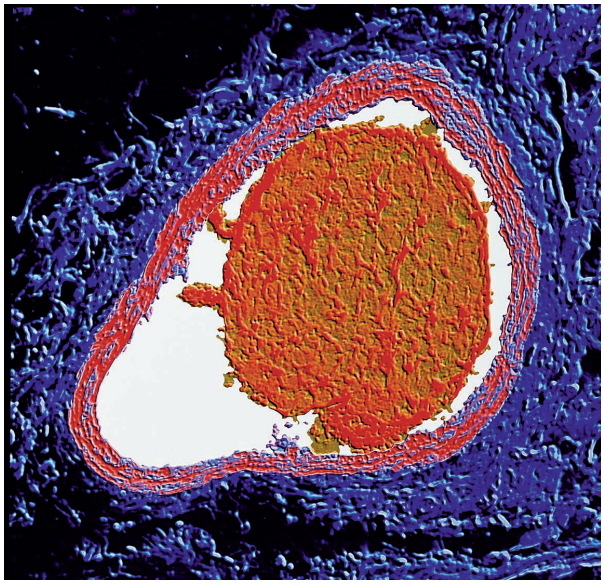
Erste Anzeichen sind feine Fettstreifen. Sie lassen sich bereits an den Innenwänden zarter Kinderarterien nachweisen. Die Veränderungen werden mit zunehmendem Alter immer zahlreicher, ohne dass sie Probleme bereiten würden. Etwa ab dem zweiten Lebensjahrzehnt können sie jedoch unter dem Einfluss von Risikofaktoren wie fettreicher Ernährung, Rauchen, hohem Blutdruck oder anhaltendem Stress zu ernst zu nehmenden Gefäßwandveränderungen auswachsen: den arteriosklerotischen Plaques.

Auch die Plaques müssen noch keine Beschwerden verursachen: Solange sie das Gefäß nicht mehr als 50 Prozent einengen, spürt der Betroffene in der Regel nichts von der drohenden Gefahr. Je mehr Raum die Plaque aber innerhalb des Gefäßes fordert, desto mehr wird die Durchblutung behindert.

Fatale Konsequenzen

Die drei schwerwiegendsten Folgen der Arteriosklerose sind:

- die koronare Herzkrankheit, die zu einem Herzinfarkt oder schwerer Herzschwäche führen kann (siehe S. 33 ff.),
- der Schlaganfall und
- die periphere arterielle Verschlusskrankheit (siehe S. 58).



Ein Gerinnsel verstopft ein Blutgefäß.

Solche Verengungen des Blutkanals (Stenosen) spürt der Betroffene zunächst dann, wenn er sich körperlich anstrengt, etwa beim Sport, aber 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 33).

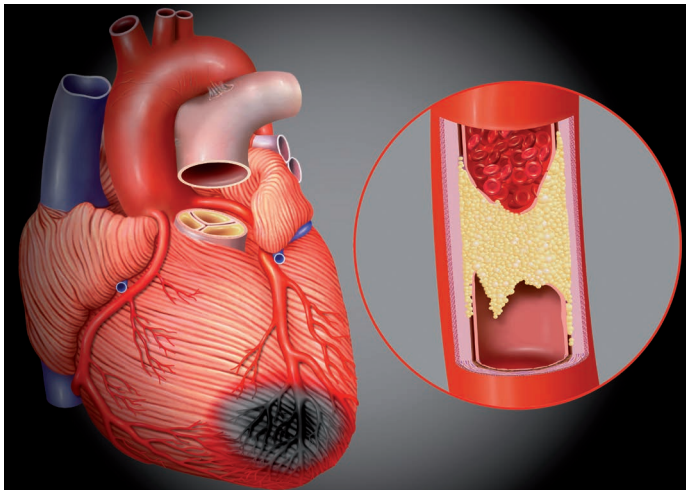
Engpässe in anderen Arterien, beispielsweise den Beinarterien, können bei Anstrengung und selbst beim Gehen schmerzhafte Krämpfe in den Waden auslösen, welche dazu zwingen, immer wieder stehen zu bleiben. Das ist das klassische Symptom der „Schaufensterkrankheit“, der schwerwiegendsten Form der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (siehe Seite 58).

Gefährliche Instabilität

Dass die schiere Größe eines Plaques den Blutstrom zum Rinnsal verkümmern lässt, ist nur in seltenen Fällen 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.

Auf diese Verletzung reagiert das körpereigene Gerinnungssystem. Es kommt unverzüglich seiner natürlichen Aufgabe nach und bildet innerhalb kürzester Frist ein Blutgerinnsel (einen Thrombus, einen festen Pfropf aus Fibrin und Blutbestandteilen), um die Rissstelle abzudichten. Dieses Gerinnsel – nicht die Plaque – behindert den Blutfluss im Gefäß und die Sauerstoff- und Nährstoffzufuhr zum Versorgungsbereich. Verschließt ein Gerinnsel eine Koronararterie des Herzens, kommt es zum Herzinfarkt (Myokardinfarkt): Die Region des Herzmuskels, die hinter dem Thrombus liegt, 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 oft geschieht –, beginnt der mangelversorgte Teil des Herzmuskels nach fünf bis zehn Minuten von der Innenschicht aus abzusterben.

Ein Gerinnsel kann 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.



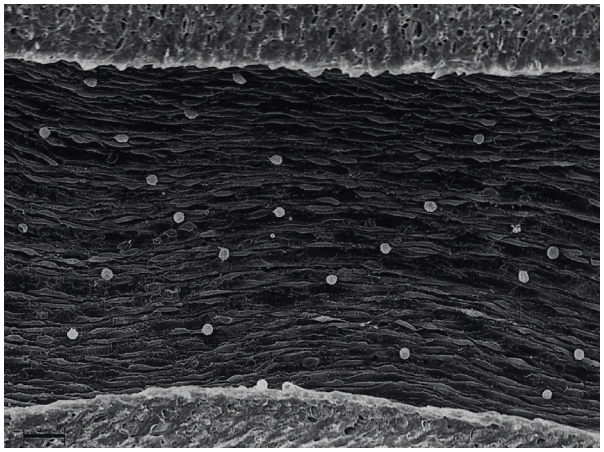
Verschlossenes Herzkranzgefäß

Fett- versus Entzündungshypothese

In der Forschung ist es allgemein so, dass sich aus der Antwort auf eine Frage weitere, tiefer greifende Fragen ergeben. So ist es auch in der Herz-Kreislauf-Forschung. Die Fragen lauten etwa: Wodurch verändert sich die Gefäßwand? Warum wachsen zunächst harmlose Veränderungen zu gefährlichen arteriosklerotischen Plaques heran?

Lange Zeit unwidersprochen war die Fettlehre: Überschüssiges Fett, das aufgrund unausgewogener Ernährung zu reichlich im Blut schwimmt, lagert sich in der Wand des Gefäßes ab und verengt es. Das ist nach wie vor richtig – und doch nur die halbe Wahrheit. Denn als treibende Kraft hinter der Arteriosklerose scheint eine Entzündung zu stecken. Nach dieser neueren wissenschaftlichen Sichtweise ist die Arteriosklerose 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.



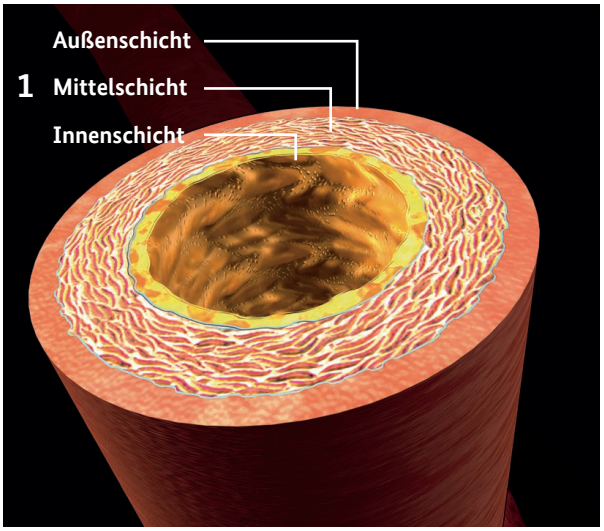
Normalerweise bildet das Endothel – die „Zelltapete“, die das Innere von Blutgefäßen auskleidet – eine glatte, schützende Schicht. Wird das Endothel aber beschädigt, bleiben bestimmte weiße Blutzellen (Monozyten und T-Zellen) an der nun rauhen Oberfläche hängen – der Auftakt zu einem molekularen Drama.

Arteriosklerose: Ein Drama in fünf Akten

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

Erster Akt

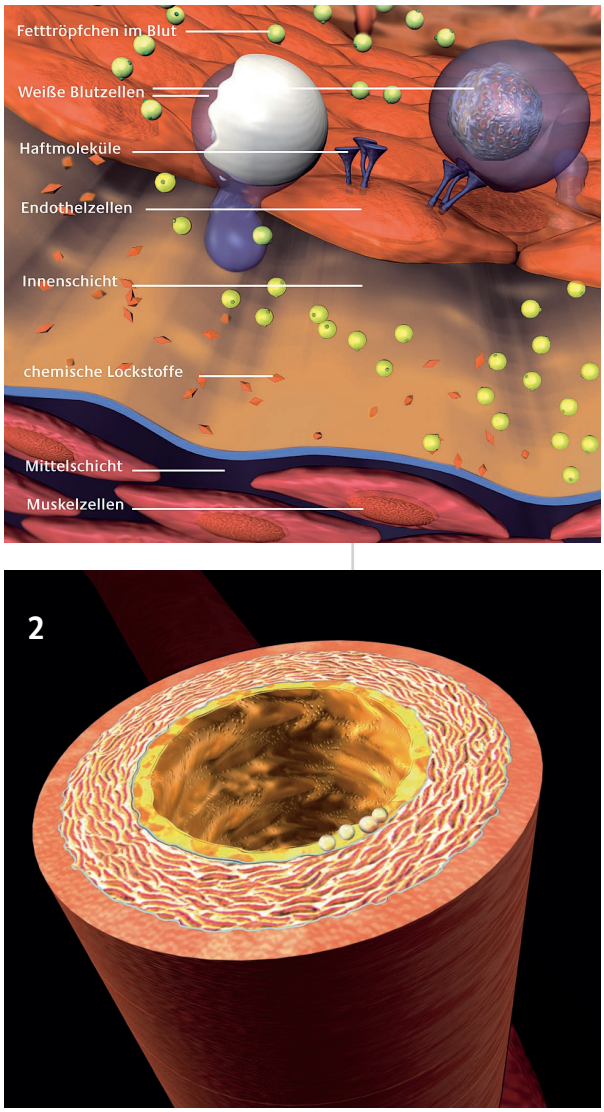
Überschüssige Fettpartikel reichern sich in der Innenwand der Arterie an. Warum das so ist, weiß man nicht genau. Möglicherweise gehen der unnatürlichen Fetteinlagerung kleine Verletzungen der Arterienwand voraus. Auch eine zusätzliche Infektion mit Bakterien oder Viren wird als Auslöser vermutet. In der Wand werden die Fette chemisch verändert (oxidiert). Die Zellen der Gefäßwand erkennen die oxidierten Fette als Gefahr. Unverzüglich rufen sie mit löslichen Botenstoffen das Immunsystem zur Hilfe. Besonders engagieren sich die Endothelzellen, die die Gefäßinnenwand auskleiden: Bei Gefahr bilden sie kleine Haken, mit denen sie Immunzellen gezielt aus dem Blut angeln. Geführt von den löslichen Botenstoffen zwängen sich die Immunzellen zwischen den Endothelzellen hindurch in die Gefäßinnenwand. Dort treffen sie auf die eingelagerten Fettpartikel.



Der Querschnitt durch ein gesundes Gefäß zeigt eine glatte Innenschicht.

Zweiter Akt

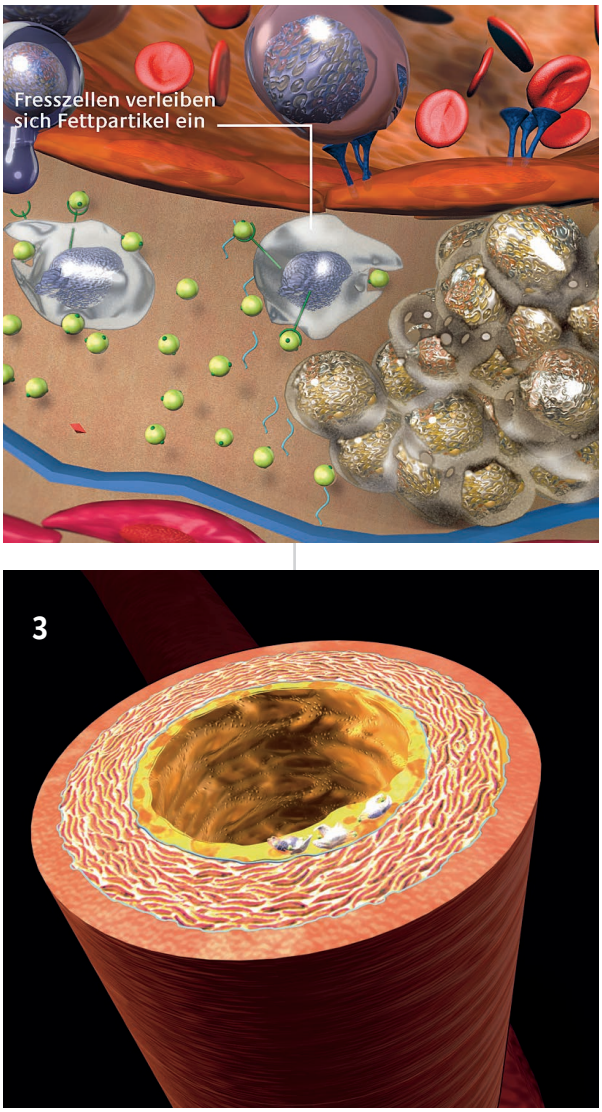
Angesichts der Fettpartikel reifen einige der Immunzellen zu Fresszellen (Makrophagen) heran. Sie machen ihrem Namen alle Ehre und verleiben sich die Fettpartikel ein. Am Ende des „großen Fressens“ sind die Makrophagen zum Platzen prall mit Fetttröpfchen gefüllt.



In einem ersten Stadium zeigt sich eine leichte Verdickung. Das detaillierte Bild (Grafik oben) zeigt den Grund dafür: Überschüssige Fettpartikel haben sich an der Innenschicht der Arterie angereichert. Mit eigens ausgebildeten Haftmolekülen angeln die Endothelzellen daraufhin Immunzellen aus dem Blut. Botenstoffe sorgen dafür, dass sich die Immunzellen zwischen den Endothelzellen hindurchzwängen. In der Innenschicht der Gefäßwand treffen sie auf die Fettpartikel.

Dritter Akt

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



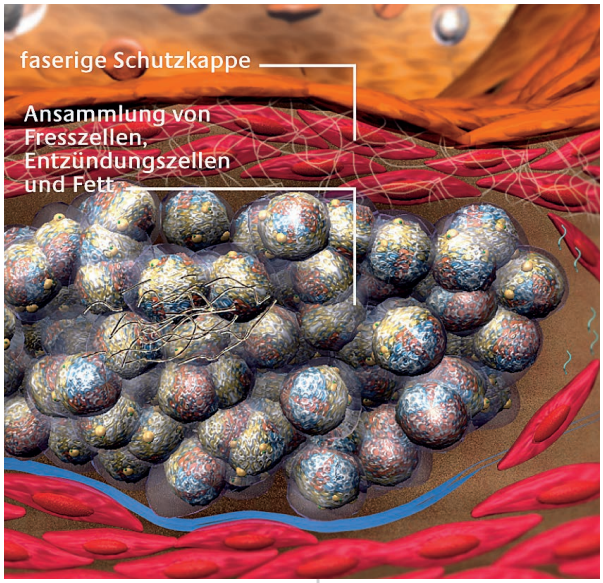
Die Innenschicht des Gefäßes verdickt sich weiter, eine Gefäßwandveränderung, eine Plaque, wächst heran. Warum es dazu kommt, veranschaulicht das Detailbild: Die angelockten Immunzellen sind in der Innenschicht des Gefäßes zu großen Fresszellen herangereift, die sich die Fettpartikel einverleiben. Weitere Immunzellen treffen ein. Es kommt zu einer anhaltenden Entzündungsreaktion.

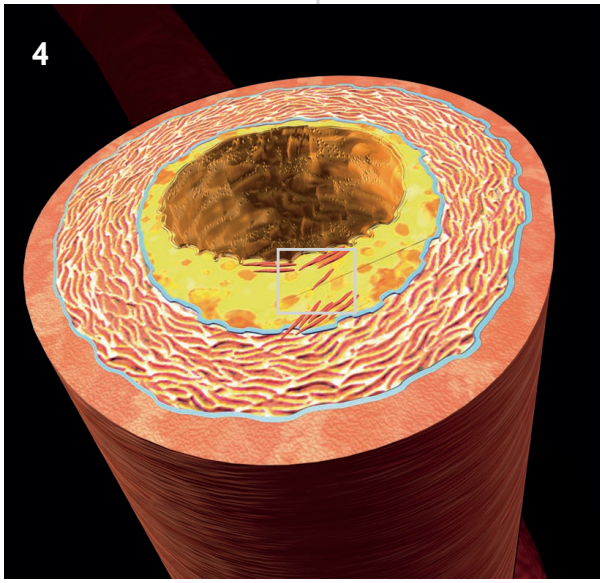
Vierter Akt

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 ansonsten gut gesicherte Stelle hinwegströmen.

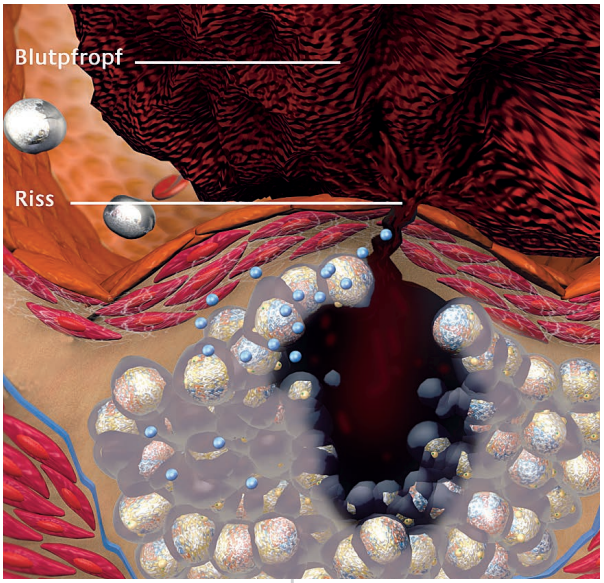
Fünfter Akt

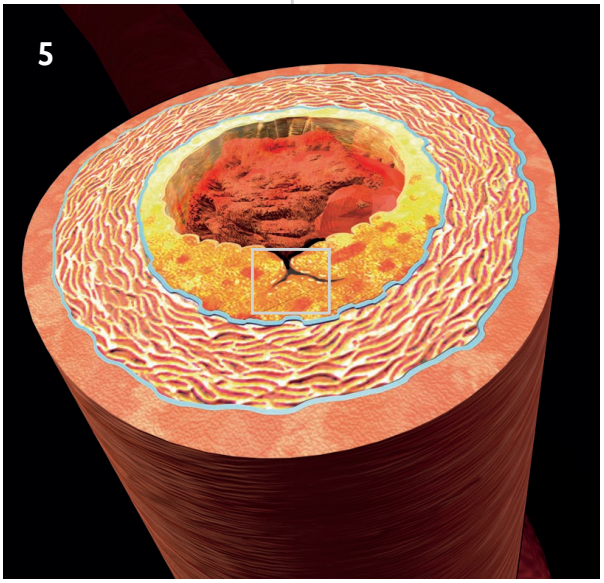
Bekommt die Schutzkappe aber Risse – etwa weil sich immer größere Zell- und Fettmassen unter ihr anstauen oder weil Entzündungsstoffe den Schutzfasern zusetzen –, droht Ungemach: Blut sickert durch die feinen Risse in die Gefäßwand ein. Im Blut stets enthalten sind die Vorstufen der Gerinnungsproteine. Sie werden von Gewebefaktoren der Schaumzellen aktiviert. Schlagartig kommt die Gerinnungskaskade





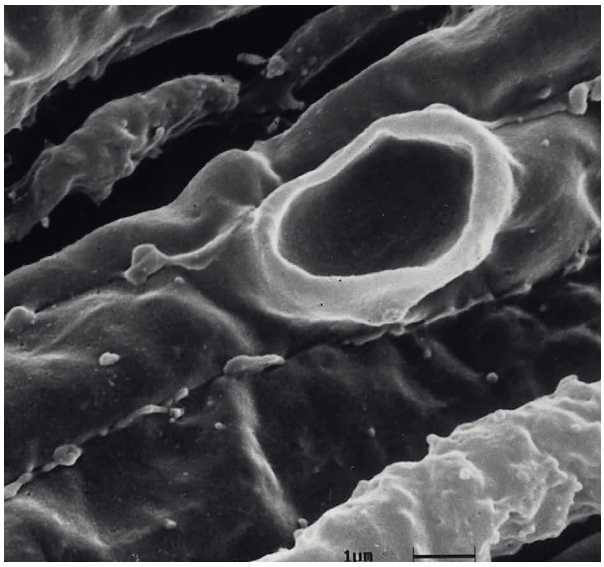
Über der immer größer werdenden Ansammlung von Zellen und Fetten bildet sich eine feste Schutzkappe. Sie grenzt die wachsenden Plaques zunächst sicher gegen die Blutbahn ab.





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

in Gang. Ein Gerinnsel bildet sich. Wird es zu groß, blockiert es den Blutstrom wie ein Fels den Flusslauf. Wird es rechtzeitig wieder aufgelöst – das kann natürlicherweise oder mit 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 immer umfangreicher werden: Ein Gerinnsel entsteht, wird wieder aufgelöst und so immer weiter fort – die zurückbleibenden Narben lassen die Plaques erstarken.



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

Nach diesem 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 fortgeschritteneren Plaques noch nicht zusätzlich durch Kalkablagerungen stabilisiert sind. Junge, instabile Plaques finden sich häufig bei 40- bis 50-jährigen Menschen, bei denen sich Herzattacken vom Infarkt bis zum plötzlichen Herztod scheinbar „aus heiterem Himmel“ ereignen.

Warum Plaques instabil werden und welche Kommunikationswege und Moleküle im Innern von Zellen konkret dafür verantwortlich sind, ist ein Schwerpunkt der Forschung. Auch wie Umweltfaktoren auf die Endothelzellen, deren Gene und ihre Regulation einwirken, interessiert die Wissenschaftler. Das molekulare Verständnis der Mechanismen, die zur Arteriosklerose führen, soll es beispielsweise ermöglichen, neue Biomarker zu identifizieren, die den Prozess früh und zuverlässig anzeigen können. Auch neue molekulare Ansatzpunkte für zielgerichtete und besonders wirksame Medikamente stehen auf dem Programm der Forscherinnen und Forscher.

Weitere Theorien über das Entstehen der Arteriosklerose

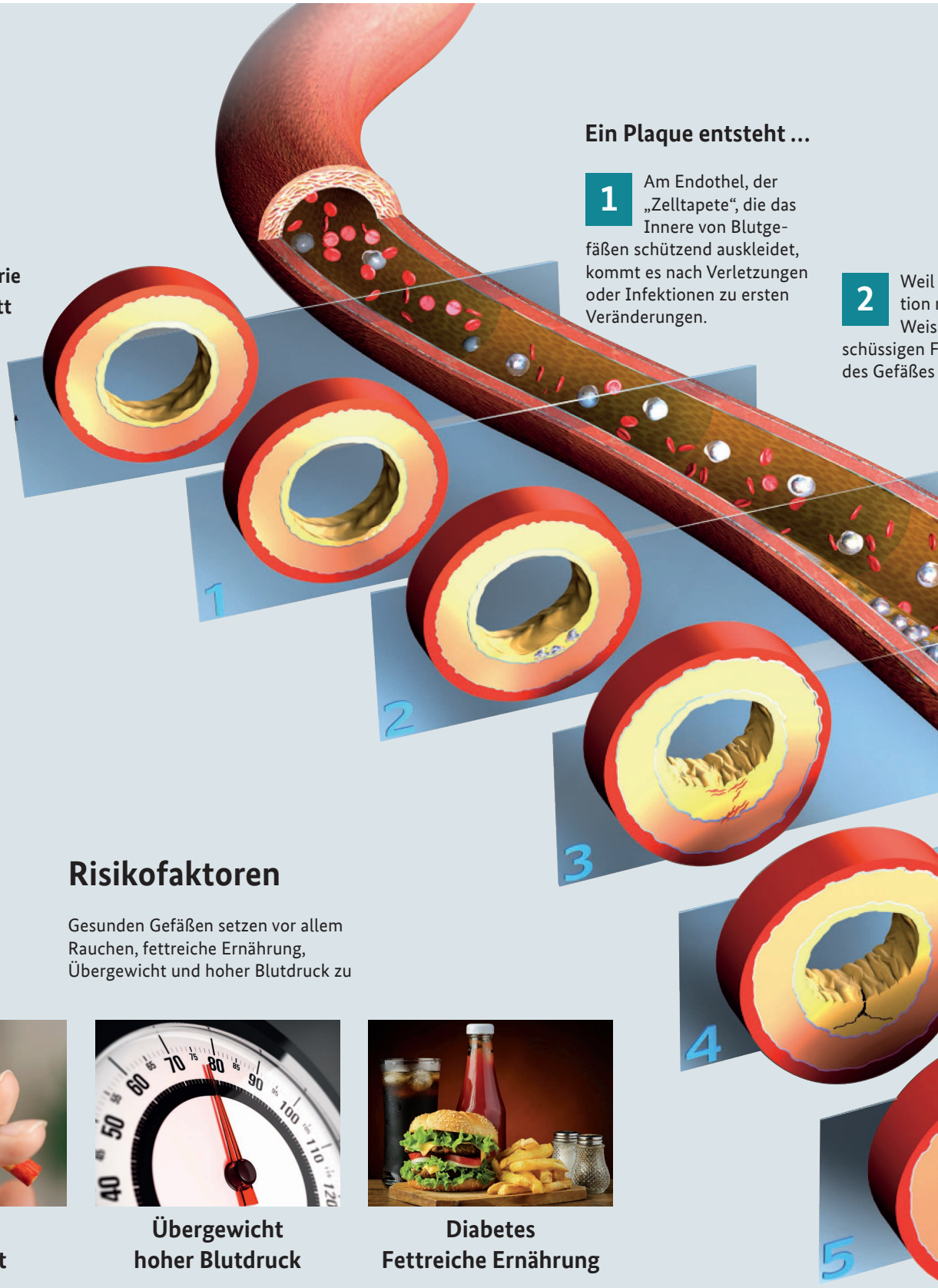
Die Response-to-injury-Theorie geht davon aus, dass die Arteriosklerose als Antwort auf eine Verletzung der Gefäßinnenwand entsteht.

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.

Die Infektionshypothese hält es für wahrscheinlich, dass die Arteriosklerose von Krankheitserregern verursacht wird. In erster Linie verdächtigt wird das Bakterium *Chlamydia pneumoniae*, ein 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 ab Seite 14 dargestellten Entzündungskonzept zufolge ist die Arteriosklerose das Ergebnis einer unterschwelligen Dauerentzündung der Gefäße, deren Ursache die Einlagerung überschüssiger Lipide in die Arterienwand ist.

„Tatort“: Endothel



Gesunde Arterie im Querschnitt

Ein Plaque entsteht ...

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

2 Weil
tion
Weis
schüssigen F
des Gefäßes

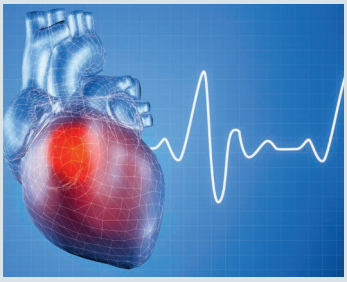
Risikofaktoren

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

Rauchen
Immobilität

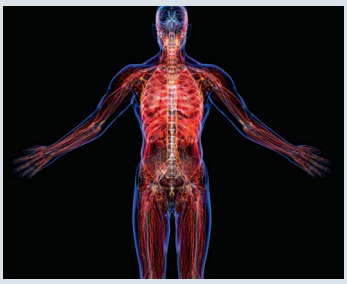
Übergewicht
hoher Blutdruck

Diabetes
Fettreiche Ernährung



Herzinfarkt

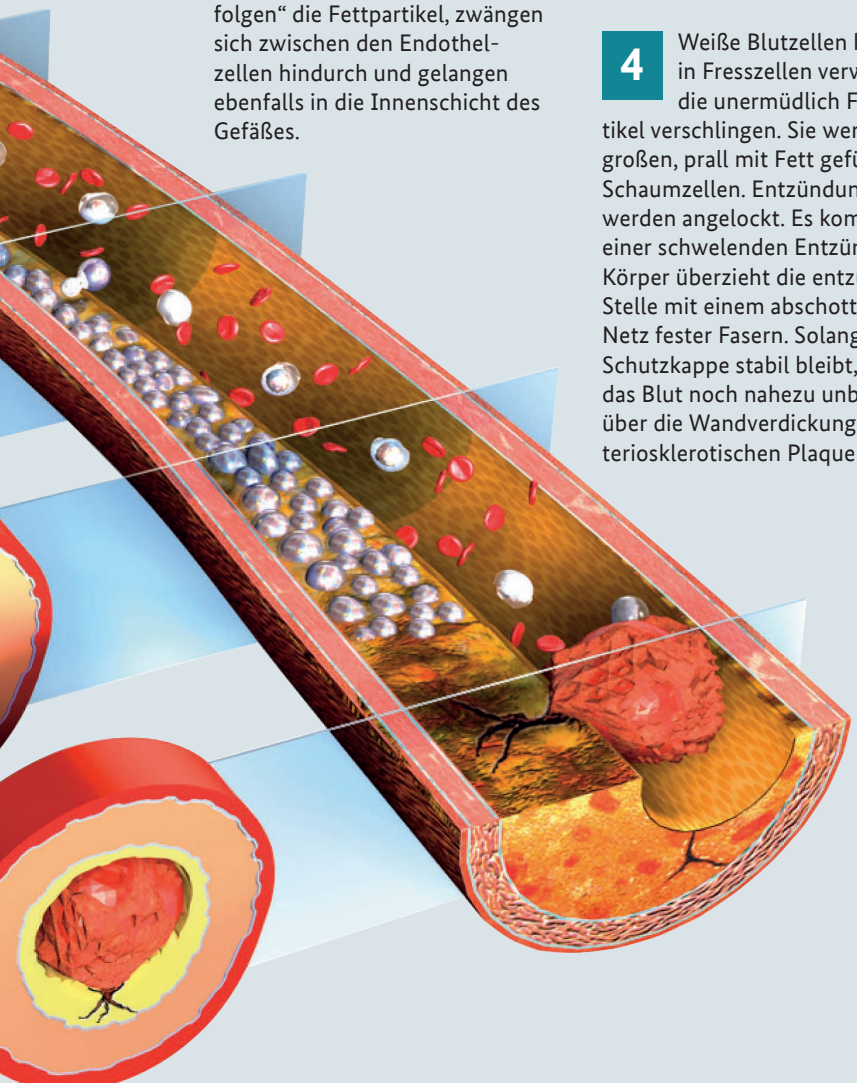
Hirnschlag



Arterienverschluss

das Endothel seine Schutzfunk-
nicht mehr in der erforderlichen
e erfüllen kann, gelingt es über-
ettpartikeln, in die Innenschicht
vorzudringen.

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 angelockt. Es kommt zu einer schwelenden 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 gehirnversorgendes Gefäß blockiert, entsteht ein Schlaganfall, verschließt ein Gefäß in der Peripherie, kommt es zur so genannten peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

Risikofaktoren: Was Herz- und Gefäßerkrankungen begünstigt

Viele Faktoren tragen zu Herz- und Gefäßerkrankungen bei. Als Faustregel gilt: Je mehr der nachfolgend beschriebenen Risikofaktoren bei einem Menschen vorliegen, desto gefährdeter ist er, eine Arteriosklerose zu entwickeln und eine ihrer schweren Nachfolgeerkrankungen zu erleiden.

Die meisten dieser Risikofaktoren lassen sich vermeiden – woraus sich die zweite Faustregel ergibt: Je gesünder die Lebensweise, desto geringer ist das Risiko, eine Herz- und Gefäßkrankheit zu entwickeln.

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. Es wird vom Körper auch gebraucht, um Gallensäure, Hormone und Vitamin D zu bilden. Üblicherweise wird bei einer ausgewogenen Mischkost etwa ein Drittel des Cholesterins über die Nahrung aufgenommen, und zwar ausschließlich über Nahrungsmittel tierischer Herkunft. Reich an Cholesterin 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.

Ungesunde Ernährung – ein Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Leiden.

Sowohl das mit der Nahrung aufgenommene als auch das vom Organismus produzierte Cholesterin bestimmen die Höhe des Cholesterinspiegels im Blut. Als normal gilt ein Wert von 150 bis 200 Milligramm Cholesterin pro Deziliter Blut. Höhere Werte werden für ein erhöhtes Risiko für arteriosklerotische Gefäßerkrankungen verantwortlich gemacht.

Nicht nur die Höhe des Cholesterinspiegels, auch die Form, in der Cholesterin im Blut vorliegt, ist wichtig. Im Blut wird Cholesterin von eigens dafür vorgesehenen Transporteuren, den Lipoproteinen – Komplexen aus Fett und Eiweiß – befördert. Den Transport von der Leber zu den cholesterinverbrauchenden Zellen übernimmt das Low Density Lipoprotein (LDL). Den Transport von den Zellen zurück zur Leber – die Leber baut Cholesterin ab oder recycelt es – 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 häufig auch als „böses“ Cholesterin bezeichnet.

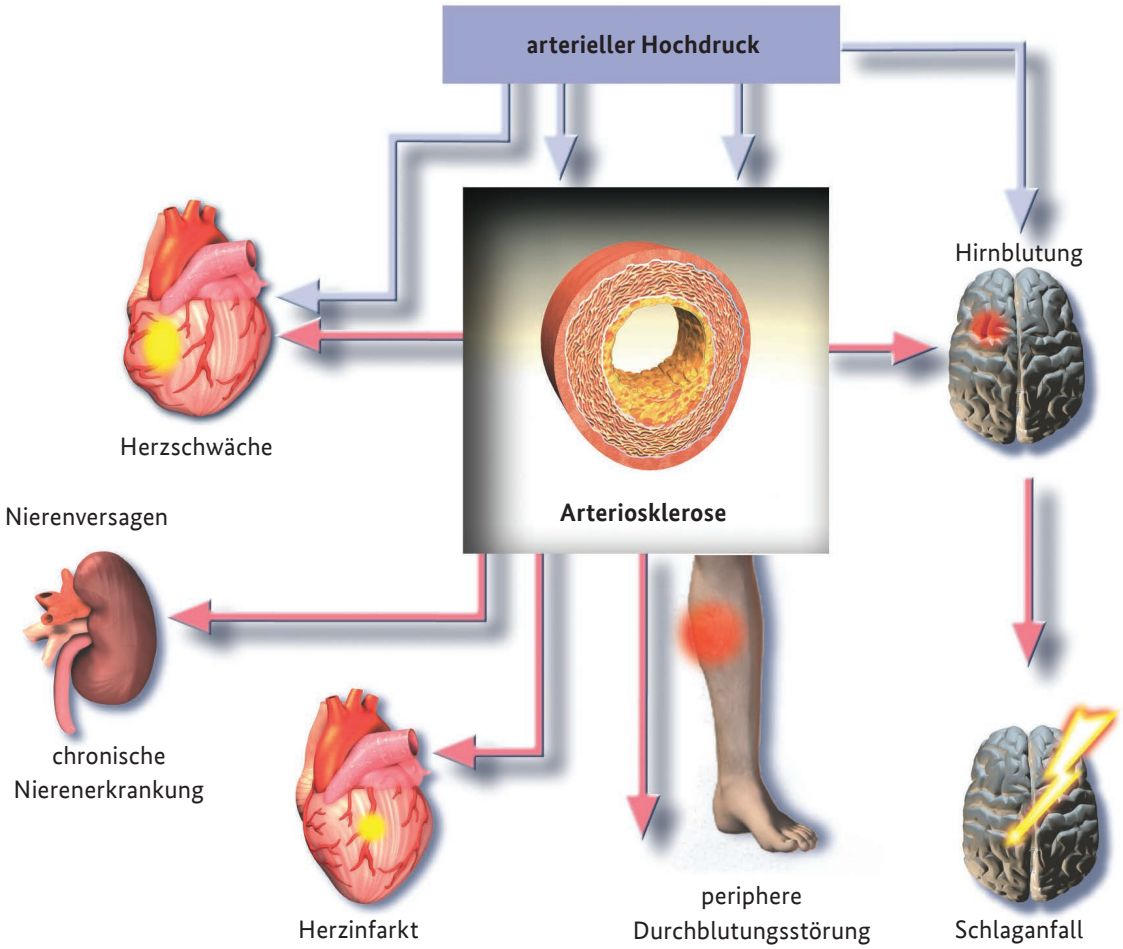
Dem „guten“ Cholesterin HDL hingegen wird eine Schutzfunktion zugeschrieben, weil es Cholesterin aus der Blutbahn abtransportiert, also entfernt. Übersteigt der LDL- den HDL-Wert um das Dreifache, ist das Risiko, eine Herz- und Gefäßerkrankung zu erleiden, erhöht. Ab dem Fünffachen besteht ein sehr hohes 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.

Zu hoher Blutdruck

Der Blutdruck ist der Druck im arteriellen System, also in denjenigen Blutgefäßen (Arterien), in denen das Blut vom linken Herzen weg in den Körper

Folgen des Bluthochdrucks



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 die Gefäßinnenwände und begünstigt die Entwicklung einer Arteriosklerose (siehe Seite 12). 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 140, der diastolische Druck 90 mm Hg nicht überschreiten.

Falsche Ernährung, Übergewicht, Bewegungsmangel und Stress fördern einen hohen Blutdruck. In Deutschland haben zwischen 18 und 35 Millionen Menschen einen zu hohen Blutdruck; ab 60 Jahren ist jeder Zweite davon betroffen, bei Menschen im hohen Alter sind es nahezu 90 Prozent.

Bluthochdruck beginnt fast immer schleichend, kann jedoch wirkungsvoll medikamentös behandelt werden. Deutlich senken lässt er sich 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 die Gewichtsabnahme.

Rauchen

Zigarettenrauchen ist einer der aggressivsten Risikofaktoren für das Entstehen von Gefäßerkrankungen. Die im Rauch enthaltenen Substanzen verengen die Gefäße, lassen den Blutdruck steigen und begünstigen arteriosklerotische Veränderungen. Außerdem machen sie bestimmte Blutzellen, die Blutplättchen, haftfreudiger. Das lässt häufiger gefährliche Blutgerinnsel entstehen.

Vor allem eine Arteriosklerose in den Beinen wird vom Rauchen gefördert („Raucherbein"). Jüngst hat eine Studie gezeigt, dass auch der sogenannte plötzliche Herztod vom Rauchen begünstigt wird: Raucherinnen haben verglichen mit Nichtraucherinnen ein zweieinhalbfach erhöhtes Risiko, einen plötzlichen Herztod zu erleiden. Für einen unmittelbaren Zusammenhang spricht, dass das Risiko mit der Dauer des Konsums und der Menge der gerauchten Zigaretten steigt.

Die gute Nachricht: 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 mellitus) ist ein weit verbreitetes Leiden. Es gibt mehrere Diabetes-Formen, die häufigsten sind Typ-1- und Typ-2-Diabetes. Gemeinsam ist allen Formen ein zu hoher Blutzuckerspiegel. Ursache des Typ-1-Diabetes ist eine Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse. Insulin sorgt natürlicherweise dafür, dass die Zellen des Körpers Zucker (Glukose) aus dem Blut aufnehmen und daraus Energie gewinnen können. Beim Typ-2-Diabetes kann das Insulin seine Wirkung nicht richtig entfalten.

Zu viel Zucker im Blut schädigt alle Gefäße im Körper. 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 und kleinsten 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.

Zu wenig Bewegung

Viele Studien haben gezeigt, dass Bewegungsmangel wesentlich zum Fortschreiten von Herz- und Gefäßerkrankungen beiträgt. Neueren Datums ist die Erkenntnis, in welch großem Maße körperliche Aktivität Herz-Kreislauf-Leiden vorbeugen kann. Selbst Menschen, die bereits erkrankt sind, können von einer Trainingstherapie profitieren: Für die Arteriosklerose konnte nachgewiesen werden, dass sie durch regelmäßige Bewegung zu stoppen oder gar rückgängig zu machen ist; bei Herzinsuffizienz (siehe Seite 43) kann ein dosiertes Training die Pumpkraft des Herzens verbessern; bei Gefäßverengungen oder -verschlüssen in den Beinen bewirkt ein Gehtraining, dass sich Umgehungskreisläufe, sogenannte Kollateralen, ausbilden.

Übergewicht

Ein Übermaß an Kalorien führt zu Übergewicht. Blutzucker, Blutdruck und Blutfette steigen an, ebenso die Entzündungswerte im Körper. Vor allem der übermäßige Verzehr von Kohlenhydraten, die schnell in das Blut gelangen, etwa Zucker und Mehlprodukte, wird dafür verantwortlich gemacht, dass das Übergewicht hierzulande zunimmt: In Deutschland sind 67 Prozent der Männer und 53 Prozent der Frauen übergewichtig, schweres Übergewicht findet sich bei rund 20 Prozent der Männer und Frauen. Vor allem die Fettansamm-

lungen am Bauch, auch viszerales Fett genannt, gelten als gefährlich.

Besonders besorgt sind die Expertinnen und Experten darüber, dass auch die Zahl der übergewichtigen Kinder und der jungen Erwachsenen ständig zunimmt. Eine niederländische Studie hat vor kurzem gezeigt, dass mehr als die Hälfte der schwer übergewichtigen Kinder unter zwölf Jahren bedingt durch ihr Übergewicht einen oder mehrere weitere Risikofaktoren für koronare Herzkrankheit aufwiesen; am häufigsten fanden die Wissenschaftler einen zu hohen Blutdruck.

Stress

Durch Überforderung, aufgestauten Ärger oder mangelnde Entspannungsmöglichkeiten erhöht sich dauerhaft die Konzentration der Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin im Blut. Das kann die Blutgefäße langfristig schädigen und Herzinfarkte begünstigen. Eine amerikanische Studie zeigte kürzlich, dass der Verlust des Arbeitsplatzes – und der damit einhergehende Lebensstress – bei Menschen über 50 Jahren das Herzinfarktrisiko im gleichen Maße erhöht wie Rauchen, Diabetes oder Bluthochdruck.

Wie eng Psyche und Körper verbunden sind, zeigt eine Krankheit, die erstmals Anfang der 1990er Jahre beschrieben wurde, und durch starke emotionale Belastungen verursacht wird: das sogenannte Broken-Heart-Syndrom (siehe „Gebrochenes Herz – Ein Infarkt, der keiner ist“ auf Seite 24). Vor allem Frauen nach den Wechseljahren sind von dem Syndrom betroffen.

Gefährlich wird Stress immer dann, wenn Entspannung nicht mehr möglich ist. Wichtig ist es, dass sich Anspannungs- und Entspannungsphasen abwechseln.

Es liegt auch in der Familie

Neben den persönlich zu beeinflussenden Risikofaktoren wie Rauchen oder Ernährung 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 hat das weibliche Sexualhormon Östrogen bis zu den Wechseljahren einen schützenden Effekt. Danach entscheidet der Lebensstil, besonders die Ernährungsgewohnheiten, maßgeblich über das Herzinfarktrisiko: Ab dem 65. Lebensjahr ist der akute Herzinfarkt auch bei Frauen die häufigste Todesursache.

Studien haben gezeigt, dass häufig in der Familie auftretende Herzerkrankungen als eigenständiger Risikofaktor gelten müssen: Wenn sich unter Verwandten häufiger Personen mit früh auftretenden Herzproblemen finden, sollte man es als Warnung verstehen. Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler arbeiten derzeit intensiv daran, das menschliche Erbgut weiter zu entschlüsseln. Dabei haben sie kürzlich veränderte Gene erkannt, die Hinweise auf ein familiäres Krankheitsrisiko geben.

Angeborene Herzfehler – Zahlen und Fakten

- Jedes Jahr kommen in Deutschland mehr als 6.500 Kinder mit einem Herzfehler zur Welt.
- Noch vor fünfzig Jahren war die Überlebenswahrscheinlichkeit für herzkranke Kinder gering: Jeder vierte Säugling starb bereits bei der Geburt oder wenige Wochen danach; weitere 50 Prozent starben im ersten Lebensjahr.
- Heute erreichen 90 Prozent der mit einem Herzfehler geborenen Kinder das Erwachsenenalter; die Fortschritte der Kinderkardiologie, Herzchirurgie und Anästhesie haben das möglich gemacht.
- In den letzten Jahrzehnten ist deshalb eine völlig neue Patientengruppe entstanden: In Deutschland leben schätzungsweise 200.000 bis 300.000 Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit einem Herzfehler. Die Patientinnen und Patienten sind oft chronisch herzkrank und brauchen eine spezialisierte ärztliche Betreuung.
- Für die Gesundheitsversorgung der jungen Erwachsenen mit angeborenem Herzfehler ist besonders der Übergang von der kinderkardiologischen in die Erwachsenenversorgung ab dem 18. Lebensjahr eine Herausforderung.
- Im Kompetenznetz „Angeborene Herzfehler“ (siehe Anhang) arbeiten Ärzte und Wissenschaftler daran, Defizite in Forschung und Versorgung dieses Krankheitsbildes zu beheben.

Gebrochenes Herz - Ein Infarkt, der keiner ist

Jeannette Wolf ist eine sympathische Frau. Aufrecht sitzt sie in ihrem tiefblauen Satinpyjama im Krankenhausbett, sie streift die Decke glatt und beginnt zu erzählen, was sie vor einer Woche völlig überraschend in die Klinik brachte.

Angefangen habe es mit Übelkeit. Drei Tage lang hat sie gewartet, dann ist sie in die Apotheke gegangen, um sich etwas zu besorgen, das ihr helfen könne. Auf dem Weg nach Hause überfiel sie starke Atemnot. „Ich war kaum mehr imstande, weiterzugehen“, sagt sie. Als sie endlich in ihrer Wohnung ankam, war ihr speiübel. Und weil sie all das noch nie zuvor erlebt hatte und sich alleine nicht mehr zu helfen wusste, hat sie eine Freundin angerufen. Sie kam sofort. „Du bist ja sterbensbleich im Gesicht“, sagte sie und alarmierte den Hausarzt. Und der entschied: Sofort in die Klinik, Verdacht auf Herzinfarkt.

An das Herz, sagt Jeannette Wolf, habe sie überhaupt nicht gedacht. Nie hatte sie mit dem Herzen Probleme. Nein, nicht das Herz, die Darmoperationen, die sie hinter sich bringen musste, habe sie für die Übelkeit und die Schwäche verantwortlich gemacht.

Im August bekam die ehemalige Französischlehrerin aus heiterem Himmel Schmerzen und Durchfall. Im Krankenhaus stellten die Ärzte eine schwere entzündliche Darmerkrankung fest. Sofort wurde eine Operation veranlasst. Eine Woche später musste Jeannette Wolf ein zweites Mal operiert werden. Anschließend brauchte sie vorübergehend einen künstlichen Darmausgang. „Für mich war das eine Katastrophe“, sagt sie. Es folgte wochenlanger körperlicher und seelischer Dauerstress. Trotz aller Anstrengungen gelang es ihr nicht, sich in der Situation zurechtzufinden.

Anfang November ereignete sich dann die „Sache mit dem Herzen“. Die Ärzte in der Klinik veranlassten

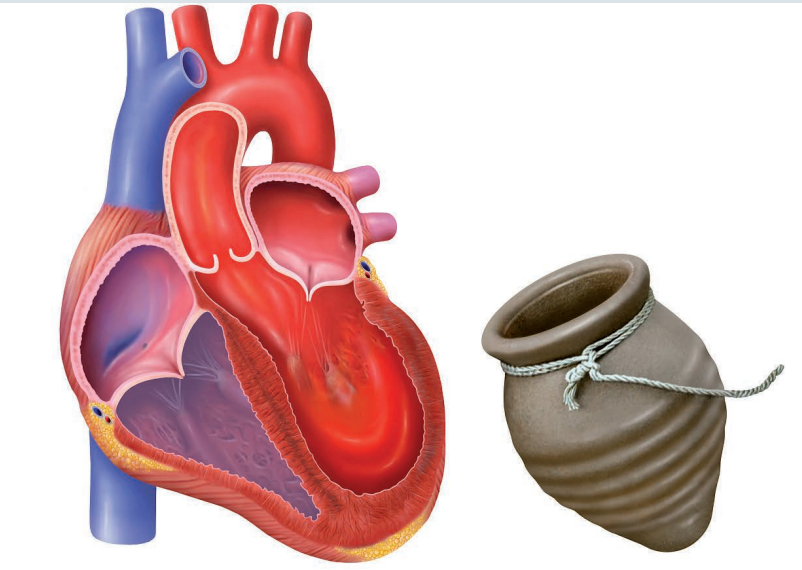
eine Katheteruntersuchung. Doch sie konnten keine verschlossenen Herzkranzgefäße als Ursache für die Beschwerden entdecken. Jeannette Wolf hatte keinen Herzinfarkt erlitten. Die Diagnose lautete „Broken-Heart-Syndrom“, zu deutsch: Gebrochenes Herz.

Die linke Herzkammer sieht aus wie ein welker Luftballon

Dr. Rohde, der Arzt von Jeannette Wolf, greift nach einem Bleistift auf seinem Schreibtisch und zeichnet die Umrisse des Herzens mit seinen beiden Vorhöfen und den Herzkammern auf ein Blatt Papier. Die linke Herzkammer, erklärt er, sei bei Patientinnen und Patienten mit Broken-Heart-Syndrom in typischer Weise verformt: Im Ultraschallbild sehe sie aus wie ein welker Luftballon. Japanische Ärzte hätten die Erkrankung erstmals Anfang der 1990er Jahre beschrieben und „Tako Tsubo“, Tintenfischfalle, genannt – nach der Form der Gefäße, mit denen in Japan Tintenfische gefangen werden. Die Mediziner sprechen auch von einer „Stress-Kardiomyopathie“: Eine Schwäche des Herzmuskels, zu der es nach starker und anhaltender emotionaler Belastung oder einem plötzlichen negativen Ereignis kommen kann.

„Die Symptome gleichen dem eines Herzinfarkts – es ist aber keiner“, erklärt Rohde. Denn nicht ein verengtes oder verschlossenes Herzkranzgefäß ist der Grund für die Symptome, sondern die Überflutung des Herzmuskels mit Stresshormonen. Kein Blutgerinnsel wie beim Infarkt, sondern die Hormone sind es, die Gefäße so sehr verengen lassen, dass das Herz nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt wird, Herzmuskelzellen sterben ab. Betroffen sind meist Frauen nach den Wechseljahren. Die Wissenschaftler vermuten, dass der weibliche Organismus bis zu den Wechseljahren durch das Hormon Östrogen vor Herzkrankheiten geschützt ist, danach aber besonders sensibel auf Stress reagiert. Deutschlandweit sollen rund drei Prozent der Patientinnen und Patienten, die mit herzinfarktähnlichen Beschwerden in ein Krankenhaus kommen, unter dem Broken-Heart-Syndrom leiden.

Dr. Rohde will seine Patientin noch einige Tage in der Klinik behalten. Sie erhält Medikamente, die das Herz schützen, und blutverdünnende Mittel. „In der Regel erholt sich der Herzmuskel innerhalb einer Woche wieder“, sagt der Kardiologe. Jeannette Wolf gesteht, dass sie froh sei, keinen Infarkt erlitten zu haben – die Diagnose „gebrochenes Herz“ aber habe sie anfangs nicht weniger erschüttert. Denn von einem gebrochenen Herzen spreche man doch immer dann, wenn sich etwas ereignet habe, das nie wieder gut zu machen sei. Ihr konnte geholfen werden, betont sie. Die Ärzte und Pfleger hätten ihr auch gezeigt, wie sie mit dem künstlichen Darmausgang besser zurechtkommen kann. Das gibt ihr Sicherheit. Den Begriff „gebrochenes Herz“ aber, meint sie mit einem freundlichen Lächeln, solle man vielleicht noch einmal überdenken.



Beim gebrochenen Herzen erinnert die Form der linken Herzkammer, hier rot dargestellt, an eine japanische Tintenfischfalle.

Prävention: Wie man Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorbeugen kann

Ein gesunder Lebensstil hilft, Herz- und Gefäßerkrankungen zu vermeiden

Maßnahme	Empfehlung
1. Rauchen beenden	Das Rauchen einzustellen ist die eindeutige Empfehlung aller Expertinnen und Experten. Die im Tabakrauch enthaltenen Substanzen schädigen die Gefäße unmittelbar. Bei Patienten mit Gefäßerkrankungen ist der Verzicht auf Nikotin die wichtigste vorbeugende Einzelmaßnahme.
2. Körperliche Aktivität erhöhen	Allgemein empfohlen wird, sich an vier bis fünf Tagen mindestens 30 bis 60 Minuten körperlich zu betätigen. Wichtig ist die Regelmäßigkeit. Günstig für das Herz und das Herz-Kreislauf-System sind vor allem Ausdaueraktivitäten, etwa strammes Gehen, Radfahren, Joggen oder Schwimmen. Weniger geeignet sind Krafttraining und Bewegungstherapien mit langsamen Dehnungen wie Tai-Chi oder Yoga. Letztere sind jedoch gut zur Entspannung. Aber auch kürzere Trainingseinheiten können einen günstigen Effekt haben: Wie eine unlängst im britischen Fachjournal „Lancet“ veröffentlichte Studie zeigte, lässt bereits ein körperliches Training von 15 Minuten pro Tag das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, um 20 Prozent sinken. Statistisch betrachtet, heißt es in der Studie, verlängern die Menschen, die sich täglich 15 Minuten lang intensiv bewegen, ihr Leben um mindestens drei Jahre.
3. Gesund ernähren	Ernährungswissenschaftler raten zur sogenannten Mittelmeerküche mit viel Gemüse, Salat, Obst, wenig Fleisch, eher Fisch, Oliven- und Rapsöl, Kräutern und Gewürzen. Häufige Ernährungsfehler sind: zu viel Kochsalz, zu viel tierisches Fett, zu viele Kohlenhydrate, zu wenig Ballaststoffe.

4. Für ausreichende Entspannung sorgen

Dauerstress macht krank, lässt den Blutdruck steigen und führt zu Erschöpfung. Wichtig ist der Wechsel von Anspannung und Entspannung. Körperliche Ausdaueraktivitäten und Entspannungstechniken wie autogenes Training oder Yoga können helfen.

5. Abnehmen

Beim Körpergewicht sollte ein Body-Mass-Index (BMI) von 20 bis 25 angestrebt werden. Der BMI errechnet sich aus: Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in Metern. Beispiel 60 kg: 60 kg geteilt durch (1,68 m x 1,68 m) = BMI 21. Auch der Taillenumfang ist wichtig: Bei Frauen sollte die Taille weniger als 88, bei Männern weniger als 102 Zentimeter messen.

6. Blutdruck messen

Der Blutdruck sollte in Ruhe unter 140/90 mm Hg betragen. Bei Menschen über 80 Jahren sollte der Wert von 150/90 mm Hg nicht überschritten sein. Als Faustregel bei hohem Blutdruck gilt: Ein Kilogramm Körpergewicht weniger senkt den systolischen Blutdruck um ungefähr 2 mm Hg und den diastolischen Blutdruck um ungefähr 1 mm Hg. Vorteilhaft ist es bei hohem Blutdruck auch, sich regelmäßig zu bewegen, beispielsweise eine Stunde täglich spazieren zu gehen, nur wenig Alkohol zu trinken und sich salzreduziert zu ernähren.

7. Cholesterinwerte und Blutzucker bestimmen lassen

Das Gesamtcholesterin sollte unter 190 mg/dl (4,9 mmol/l) betragen. LDL-Cholesterin: um 115 mg/dl (3 mmol/l). HDL-Cholesterin: Frauen über 45 mg/dl (1,2 mmol/l); Männer über 40 mg/dl (1 mmol/l). Triglyzeride: nüchtern um 150 mg/dl. Der Blutzucker sollte nüchtern unter 100mg/dl liegen.

Modifiziert nach Empfehlungen der Deutschen Herzstiftung

Framingham – wie die Einwohner einer amerikanischen Stadt Medizingeschichte schreiben

Rund 68.000 Menschen leben in Framingham, einer Kleinstadt 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 60 Jahren immer wieder neue und aufschlussreiche wissenschaftliche Erkenntnisse zum Thema Herz-Kreislauf-Erkrankungen liefert. In allen führenden medizinischen Zeitschriften wurden die Einwohner von Framingham seither 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, worauf diese Zunahme beruhte. Für die 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 untersucht. Mit der Zeit häufte sich so ein einzigartiges medizinisches Datenmaterial an.

Die Wissenschaftlerinnen und 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.

Mittlerweile wird bereits die dritte Generation der Einwohner von Framingham in die Studie einbezogen. Die Enkelkinder der „Studien-Pioniere“ sollen beispielsweise die Frage beantworten helfen, welche Rolle die Gene bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen spielen. Die großen Datenmengen, die sich seit Beginn der epidemiologischen Langzeitstudie angesammelt haben, werden inzwischen auch für wissenschaftliche Fragestellungen außerhalb der Herz-Kreislauf-Medizin genutzt.

Auch in Deutschland gibt es vergleichbare epidemiologische Studien, die in der Bevölkerung nach Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen suchen.

Ein Beispiel ist die Gesundheitsstudie SHIP (Study of Health in Pomerania), in der seit 1997 mehr als 8.700 Frauen und Männer aus Vorpommern untersucht werden. Um den Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Volkskrankheiten wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen besser zu verstehen, werden nicht nur Ergebnisse aus Blut, Urin und Speichelproben erfasst, sondern auch Befunde aus körperlichen Untersuchungen erhoben sowie Daten zu den Lebensumständen und dem psychischen Befinden.

Mitte 2013 startete die bisher größte medizinische Gesundheitsstudie Deutschlands, die Nationale Kohorte. Über einen Zeitraum von mehr als 20 Jahren sollen neue Erkenntnisse über den Einfluss von genetischen Faktoren, Umweltbedingungen, sozialem Umfeld und Lebensstil auf die Entstehung von Volkskrankheiten wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen gewonnen werden. Diese Studie wird vom Bundesforschungsministerium, den beteiligten Ländern und der Helmholtz-Gemeinschaft finanziert. Es ist vorgesehen, dass insgesamt rund 200.000 Menschen an der Studie teilnehmen.

„Wir haben viel erreicht“

Professor Hugo Katus ist einer der renommiertesten Kardiologen Deutschlands. Auch als Forscher hat er sich international einen Namen gemacht: Von ihm stammt ein Schnelltest, mit dem sich Herzinfarkte eindeutig nachweisen lassen. Im Interview spricht er über die Leistungen, Grenzen und die Zukunft der Herz-Kreislauf-Medizin.

Herr Professor Katus, in welchen Bereichen der Herz-Kreislauf-Medizin besteht der größte Forschungsbedarf?

In der Herz-Kreislauf-Forschung haben wir in der Vergangenheit viel erreicht. In großen Studien konnten wir die heute geltenden Therapieprinzipien erarbeiten. Jetzt geht es darum zu verstehen, wie der einzelne Patient in seiner Individualität am besten zu behandeln ist.

Was heißt das?

Wir wollen wegkommen von der „einen-Behandlung-für-alle“. Was wir brauchen, ist ein differenzierter Ansatz, der individuellen Unterschieden – auch in der Krankheit – gerecht werden kann.

Warum ist das wichtig?

Wir alle haben eine unterschiedliche genetische Ausstattung, wir sind unterschiedlichen Risiken ausgesetzt und reagieren unterschiedlich auf äußere Einflüsse. Es muss uns deshalb gelingen, den Schritt zu einer mehr personifizierten, einer individualisierten Medizin zu schaffen.

Was ist dafür notwendig?

Wir brauchen Forschungsfortschritte auf verschiedenen Ebenen, die wir schlussendlich intelligent zusammenführen müssen. Das fängt auf der Ebene der Gene an, reicht weiter über die Proteine und deren Zusammenspiel in der Zelle, die Epigenetik – also dem, was die Genregulation beeinflusst – bis hin zur molekularen Kommunikation der Organsysteme im Körper.

Was etwa kann ein Herzinfarktpatient sich künftig von einer individualisierten Medizin erhoffen?

Die Herzinfarkttherapie sieht derzeit so aus, dass wir die Patienten in der frühen Phase mehr oder weniger gleich behandeln. Danach muss sich eine zweite Therapiephase zur Prävention anschließen. Diese umfasst alle Maßnahmen, die verhindern sollen, dass sich ein zweiter Infarkt ereignet. Hier kommt die genetische Ausstattung des Patienten ins Spiel. Es ist beispielsweise nicht zu erwarten, dass Frauen in gleicher Weise auf Medikamente ansprechen wie Männer. Es ist auch nicht zu erwarten, dass jeder Betroffene, der einen Herzinfarkt überstanden hat, die gleiche Prognose hat – der eine entwickelt nach fünf Jahren eine Herzschwäche, der andere nicht. Wir möchten, um beim Beispiel Herzinfarkt zu bleiben, gerne diejenigen Patientinnen und Patienten, die nach dem Infarkt eine rasche Herzverschlechterung zeigen, frühzeitig erkennen und besonders intensiv therapieren.

Man darf Patienten also trotz gleicher Krankheit nicht über einen therapeutischen Kamm scheren?

So ist es. Selbst bei den Faktoren, die den Verschluss eines Herzkranzgefäßes und in dessen Folge den Infarkt herbeiführen, gibt es individuelle Unterschiede. Diese Unterschiede würden wir gerne genauer kennen, um die Prävention zu verbessern.

Haben Sie dafür ein Beispiel?

Es gibt Patienten, bei denen der klassische Risikofaktor LDL-Cholesterin kaum erhöht ist. Sie erleiden aber dennoch einen Infarkt. Ein anderes Beispiel ist die Herzschwäche. Hier kennen wir bereits verschiedene genetische Veränderungen und molekulare Mechanismen, die zur Herzschwäche führen. Je besser wir diese Zusammenhänge kennenlernen, desto gezielter und individueller können wir künftig dagegen vorgehen.

Sie sind seit über drei Jahrzehnten Kardiologe. Welche entscheidenden Fortschritte in der Herzmedizin sind aus Ihrer Sicht in den letzten Jahren erreicht worden?

An erster Stelle zu nennen ist die Miniaturisierung in der Medizintechnik. Es gelingt heute beispielsweise, einen schwerkranken Patienten innerhalb von dreißig Minuten mit einer Miniatur-Herzklappe zu versorgen, ohne dass er dafür narkotisiert werden muss. Das ist eine großartige Leistung der Gerätemedizin.

Wie war die Situation zuvor?

Eine Herzklappenoperation war zuvor immer ein mehrstündiger Eingriff mit einem großen Ärzteteam. Bei Hochrisikopatienten war so eine Operation überhaupt nicht denkbar.

Fortschritte gab es auch bei den Herzschrittmachersystemen.

Wir verfügen heute über Herzschrittmacher, die das Herz nicht nur stimulieren, sondern gleichzeitig überwachen. Sie messen beispielsweise die Flüssigkeitsmenge im Körper und weisen uns so darauf hin, ob die Herzschwäche eines Patienten zugenommen hat. An den Schrittmachern zeigt sich exemplarisch die enorme Ausweitung der technischen Möglichkeiten zum Nutzen kritisch kranker Patientinnen und Patienten.

Häufig werden auch Stents eingesetzt, kleine Metallstützen, die verengte Herzkranzgefäße offen halten. Hat es auch hier Weiterentwicklungen gegeben?

Durchaus. Aktuell sind wir bei den Stents der vierten Generation, sehr dünnen, medikamentenbeschichteten Röhrchen. Die jüngste Entwicklung sind resorbierbare Stents. Sie bestehen aus dem gleichen Material, das Chirurgen als selbstauflösendes Fadenmaterial einsetzen.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Deutschland und weltweit – Zahlen und Fakten

- Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems sind weltweit die häufigste Todesursache: Derzeit sterben jährlich mehr als 15 Millionen Menschen an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung – hierzu zählen auch Schlaganfälle.
- Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) erwartet bis zum Jahr 2030 einen Anstieg auf weltweit 23,6 Millionen Menschen, die an einem Herz-Kreislauf-Leiden sterben werden.
- Hauptverantwortlich für diese Entwicklung sind laut WHO das Zigarettenrauchen, ungesunde Ernährung und ein Mangel an Bewegung.
- Auch in Deutschland sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen die häufigste Todesursache: Das Statistische Bundesamt verzeichnet jährlich über 350.000 Menschen, die an einem Herz-Kreislauf-Leiden sterben; erst an zweiter Stelle stehen die Krebsleiden.
- Nach den Zahlen des jüngsten Deutschen Herzberichtes waren im Jahr 2012 mehr als 2,5 Millionen Krankenhausfälle durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen verursacht.

Und das Gefäß verschließt nicht erneut?

Bei den Stents der ersten Generation hatte man noch eine Wiederverengungsrate von 50 Prozent. Heute sind wir mit einem guten Stent im Bereich von fünf bis sieben Prozent. Mit den resorbierbaren Stents könnten wir es vielleicht erreichen, dass es überhaupt nicht mehr vorkommt, dass ein Gefäß erneut verschließt.

Könnte man sagen, dass sich die Herz-Kreislauf-Medizin in den vergangenen Jahren besonders rasant entwickelt hat?

Das kann man sagen. Wir haben viel erreicht und sind stolz darauf, zur Verlängerung der Lebenserwartung entscheidend beigetragen zu haben. In erster Linie sind dafür eine gesündere Lebensweise und eine bessere Prävention verantwortlich – aber immerhin 40 Prozent der verlängerten Lebenserwartung werden der verbesserten Herz-Kreislauf-Medizin zugeschrieben. Wir haben beispielsweise die Sterblichkeit an Herzinfarkten auf die Hälfte reduzieren und die Nachsorge verbessern können.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind dennoch nach wie vor die häufigste Todesursache.

Das ist richtig und äußerst bedauerlich. Denn vielen Patienten kann heute so gut wie niemals zuvor geholfen werden. Viele Menschen ignorieren aber die Empfehlungen für eine gesündere Lebensführung oder achten nicht sensibel genug auf frühe Symptome.

Wie sieht die Herz-Kreislauf-Medizin der Zukunft aus?

Ich setze da auf die regenerativen Therapien, also auf Behandlungen, die darauf zielen, Erkrankungen zu heilen, indem man funktionslos gewordene Zellen, Gewebe oder Organe biologisch ersetzt. Das kann beispielsweise mit Stammzellen geschehen, die zu Herzmuskelzellen heranreifen und mit denen man eine Zellersatztherapie anbieten könnte.

Wie bewerten Sie den aktuellen Stand der Stammzellforschung in der Herz-Kreislauf-Medizin?

Es gibt einzelne Berichte, nach denen sich die Herzkraft tatsächlich nach einer Stammzellbehandlung verbessert. Derzeit ist es aber noch zu früh, um etwas abschließend zu sagen. Die Stammzelltherapie ist ein wichtiges Thema der Herz-Kreislauf-Medizin – aber derzeit handelt es sich noch um spekulative Konzepte.

Wird das in den nächsten Jahren so bleiben?

Ich persönlich hoffe sehr, dass wir eines Tages so weit kommen werden, Stammzellen in der Herzmedizin einzusetzen. Die Vorstellung ist ja, die Folgen eines Herzinfarktes einfach per Injektion rückgängig zu machen ... das ist faszinierend.

Wie beeinflusst die allgegenwärtige Genomforschung die Herz-Kreislauf-Medizin?

Es ist heute möglich, komplette Erbgutsätze in kürzester Zeit zu entziffern. Diese sogenannte Sequenzierung des Erbguts wird in den nächsten Jahren wesentliche Forschungsfortschritte erbringen, weil wir auf diese Weise die Gene kennenlernen, die am Entstehen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen beteiligt sind. Ich rechne damit, dass wir die dabei gewonnenen Informationen schon in den nächsten fünf bis zehn Jahren in unsere Therapiestrategien integrieren können, insbesondere zur Behandlung der Herzschwäche. Ein neues, besonders faszinierendes Forschungsfeld ist die Epigenetik. Sie kann die Frage beantworten, wie Umwelteinflüsse die Erkrankung auf genetischer Ebene beeinflussen und auf welche Weise andere Leiden mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen wechselwirken.

Was erhofft man sich davon?

Warum etwa erleiden Menschen, die an einer Depression erkrankt sind, häufiger einen Herzinfarkt? Wie beeinflusst die Depression die Genexpression, also das Ablesen von Genen in den Herzmuskelzellen und ihr Übersetzen in Proteine? Wir wissen aus Versuchen mit Mäusen, dass in der Herzmuskelzelle dann ganz andere Proteine entstehen. Das ist ein äußerst spannendes, meines Erachtens weit in die Zukunft reichendes Forschungsfeld.

Und was macht es so zukunftsträchtig?

Wir wissen mittlerweile viel darüber, welche Informationen in den Genen niedergeschrieben sind, wie Gene reguliert werden, welche Genprodukte, also Proteine, entstehen, welche Aufgaben sie haben und wie sie in der Zelle interagieren. Jetzt geht es darum, die verschiedenen Wissensebenen zu verknüpfen und aus dieser Verknüpfung heraus Krankheiten besser zu verstehen. Das heißt: Krankheiten werden nicht mehr wie bisher als einheitliches klinisches Bild betrachtet, sondern als ein komplexes Netz gestörter zellulärer Funktionen. Das ist ein neuer, ein systembiologischer Ansatz.

Was bringt der systembiologische Forschungsansatz den Patienten?

Es handelt sich dabei um eine Art übergeordnetes Denken, das viele, bislang getrennt betrachtete Einzelbefunde zusammenbringen und in der Zusammenschau völlig neue Einsichten vermitteln kann. Meiner

Ansicht nach ist der systembiologische Ansatz eines der vielversprechendsten Zukunftskonzepte, weil er den Zugang zur Krankheit völlig verändert.

Klingt abstrakt.

Das Ziel ist, neue Therapien gegen bislang nicht oder nicht ausreichend zu behandelnde Krankheiten zu entwickeln. Wenn wir erst verstehen, wie molekulare Signalwege verlaufen und wie sie sich in der Zelle zu übergeordneten Netzwerken verknüpfen, erkennen wir womöglich auch wichtige Knotenpunkte oder gemeinsame Wegstrecken.

Sozusagen der kleinste gemeinsame Nenner?

Man kann beispielsweise sagen, dass der Herzinfarkt in manchen Facetten eine entzündliche Erkrankung ist wie die Schuppenflechte. Denn bestimmte molekulare Netzwerke sind bei Herzinfarkt und Psoriasis in gleicher Weise gestört. Es könnte sich vielleicht auch herausstellen, dass ein Diabetes und eine Erkrankung des Gefäßsystems gar nicht so unterschiedlich sind, wie sie auf den ersten Blick aussehen. Die molekulare Störung, die beiden zugrunde liegt, weist vielleicht sehr viele Gemeinsamkeiten auf. Aus dieser Erkenntnis könnten sich Ansätze für eine Therapie ergeben, die sowohl bei Frühformen des Diabetes als auch von kardiovaskulären Erkrankungen greift. Das sind bislang alles Hypothesen. Aber es gibt auch bereits den einen oder anderen Beleg dafür, dass es sich nicht um bloße Fiktion handelt.

Abseits von den Hypothesen – was tut sich derzeit konkret in medikamentöser Hinsicht?

Auch da gibt es Fortschritte, wenn auch in kleineren Schritten. Es sind neue Wirkstoffe auf den Markt gekommen, einer davon hemmt die Blutgerinnung auf neue Weise und konnte in klinischen Studien unter Beweis stellen, dass er die Sterblichkeit nach Herzinfarkt reduziert. Insgesamt befassen sich derzeit viele Studien mit der wichtigen Frage, wie die Blutgerinnung medikamentös besser zu beeinflussen ist. Auch zur Behandlung der Herzschwäche werden derzeit interessante neue Mittel erprobt. Wenig Neues gibt es bei der medikamentösen Behandlung der Herzrhythmusstörungen. Da ist seit Jahren nichts mehr passiert.

Worin besteht derzeit der größte therapeutische Bedarf in der Herzmedizin?

Ganz eindeutig bei der fortgeschrittenen Herzschwäche. Sie ist ein sehr großes, stetig zunehmendes Problem, für das wir bislang keine Lösung haben. Aber es sind nicht nur neue Therapien, mit denen wir Verbesserungen erzielen können – auch mit strukturellen Veränderungen kann viel für Patienten erreicht werden.

Was meinen Sie mit strukturellen Veränderungen?

Das Gebiet der Herz-Kreislauf-Medizin ist zu groß, als dass es ein einzelner Kardiologe noch überblicken könnte. Wir müssen deshalb verstärkt interdisziplinäre Expertenteams bilden.

Wie sehen solche Expertenteams aus?

Bei uns in Heidelberg haben wir beispielsweise eigene Teams für Herzrhythmusstörungen, für Gefäßerkrankungen und für die Bildgebung. Im Sommer 2012 haben wir als erste Klinik in Deutschland eine Einheit geschaffen, wo Patientinnen und Patienten mit fortgeschrittener Herzschwäche von einem spezialisierten Team, dem sowohl Kardiologen wie auch Herzchirurgen angehören, behandelt werden. Wir können dort Transplantationen vornehmen, wir können Herzpumpensysteme einbauen, wir können eine optimierte medikamentöse Therapie durchführen und wir haben Physiotherapeuten, die mit den schwer kranken Patienten trainieren. Das Ziel dabei ist, alle derzeit gegebenen therapeutischen Möglichkeiten zum Wohle der Patientinnen und Patienten voll auszuschöpfen. Dazu müssen die Strukturen in einer Klinik eventuell erst umgebildet werden.

Positive Erfahrungen mit spezialisierten Einheiten hat man ja bereits mit den Brustschmerzzentren gemacht.

Die erste Einrichtung dieser Art in Deutschland gab es bei uns in Heidelberg. Ein Patient, der mit Brustschmerzen in ein solches Zentrum kommt, trifft dort auf ein rund um die Uhr verfügbares, speziell trainiertes Team, das ohne Wartezeit alle notwendigen diagnostischen Untersuchungen vornehmen und gegebenenfalls direkt mit der Therapie beginnen kann. So verlieren wir keine Zeit. Mittlerweile gibt es bundesweit weit über 100 Brustschmerzzentren.

Zur Person
Hugo Katus

Professor Hugo Katus leitet die Abteilung Kardiologie des Heidelberger Universitätsklinikums. Mit seinen Arbeiten als Forscher hat er die Diagnose und Therapie von Herzerkrankungen entscheidend verbessert: Sein „Troponin-Test“, mit dem sich Herzinfarkte sicher nachweisen lassen, liegt heute im Koffer jedes Notarztes und gehört zur Standardbestückung jedes Krankenhauslabors.

Engegefühl in der Brust: Koronare Herzkrankheit und Angina pectoris

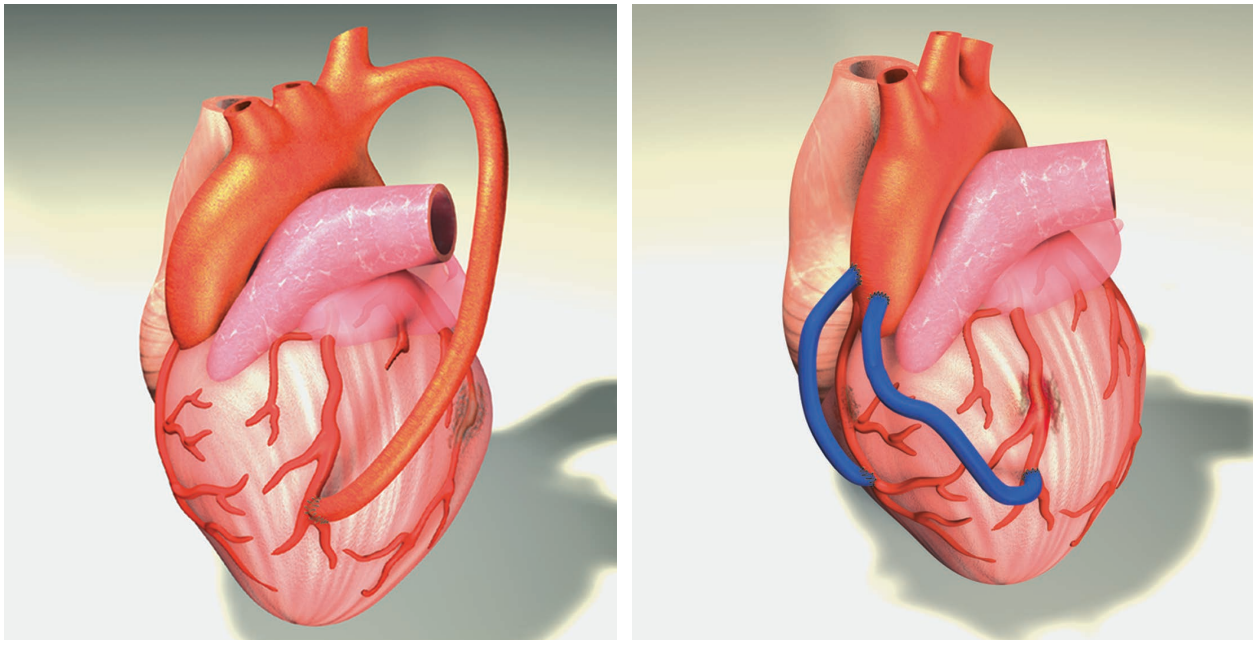
Der Begriff koronare Herzkrankheit bezeichnet allgemein alle Erkrankungen des Herzens, die entstehen, wenn die Koronararterien – die Blutgefäße, die den Herzmuskel mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgen – verengen oder verschließen. Die Ursache dafür sind zumeist krankhaft veränderte, „verkalkte" Arterienwände (Arteriosklerose). Die Folge: Der Herzmuskel ist minderdurchblutet und mit Sauerstoff unterversorgt. In Deutschland werden jährlich rund 665.000 Patientinnen und Patienten wegen einer koronaren Herzkrankheit in Krankenhäusern behandelt.

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 provozieren.

Wenn die Herzkranzgefäße sehr stark verengt sind oder sich zusätzlich ein Gerinnsel an der Gefäßinnenwand gebildet hat, kann die Krankheit ein fortgeschrittenes Stadium erreichen, das die Mediziner instabile Angina pectoris nennen. Der Patient kann dann beispielsweise nur noch kurze Wegstrecken gehen, bis sich das Herz mit Schmerzen bemerkbar macht, schließlich treten die Schmerzanfälle auch in Ruhe auf. Eine instabile Angina pectoris bedeutet höchste Herzinfarktgefahr.

Medikamente gegen Brustenge

Die Therapie der Angina pectoris richtet sich nach ihrem Schweregrad. Ein erster Schritt ist die Gabe von Medikamenten. Häufig eingesetzt werden Nitrate, Betablocker, Kalziumantagonisten und Acetylsalizylsäure (siehe auch „Wichtige Medikamentengruppen" auf Seite 64).



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).

Nitrate weiten die Blutgefäße und sorgen so für eine bessere Durchblutung. Bei den Betablockern handelt es sich um Wirkstoffe, die molekulare „Antennen“ (sogenannte Beta-Rezeptoren) für stimulierende Botenstoffe auf der Oberfläche von Herzmuskelzellen blockieren. Daraufhin sinkt die Schlagkraft und Schlagzahl des Herzens, und es braucht weniger Sauerstoff. Kalziumantagonisten (Kalziumkanalblocker) behindern den Einstrom von Kalzium durch die Ionen-Kanäle in den 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. Acetylsalizylsäure (ASS) „verdünnt“ das Blut, sodass nicht so leicht Blutgerinnsel entstehen können.

Weitere häufig verwendete Medikamente sind Statine und ACE-Hemmer. Statine senken das erhöhte LDL-Cholesterin, bei den ACE-Hemmern handelt es sich um Wirkstoffe, die ein körpereigenes Hormon abschwächen und so den Blutdruck senken.

Beseitigen von Hindernissen: Umgehungsstraßen, Ballons und Stützgitter

Wenn Anfälle von Angina pectoris mit Medikamenten kaum oder nicht mehr zu beherrschen sind oder Verengungen der Herzkranzgefäße festgestellt wurden, die die Lebenserwartung erheblich beeinträchtigen, kann eine Bypass-Operation in Frage kommen.

Bei der bereits seit Anfang der 1970er Jahre eingesetzten Operationsmethode überbrückt der Chirurg die Engstelle oder den Verschluss einer Koronararterie mit einem Ersatzgefäß. Er legt also eine Umgehung an: das englische Wort „bypass“ bedeutet umgehen. Das Umleitungsgefäß stammt aus der Brustwand, dem Bein oder Arm des Patienten. Mit dem Ersatzgefäß lässt sich das Risiko verringern, einen Herzinfarkt zu erleiden.

Auch bei Patienten, die bereits einen Herzinfarkt erlitten haben, kann es notwendig werden, Umgehungsgefäße anzulegen. Mit dem Bypass können ein ausreichendes Sauerstoff- und Nährstoffangebot wiederhergestellt und Funktionsverbesserungen erzielt werden.

Minimal invasiv: Bypass-Operation durchs Schlüsselloch

Trotz aller Routine und Erfolge – eine Bypass-Operation ist ein großer Eingriff. Das Herz muss stillgelegt werden, eine Herz-Lungen-Maschine eingesetzt und das Brustbein durchtrennt werden. Seit einigen Jahren versuchen die Herzchirurgen deshalb, schonendere Verfahren einzusetzen. Dazu zählt die minimal-invasive Bypass-Operation, eine Art Chirurgie durch das Schlüsselloch: Um zum Herzen zu gelangen, wird das Brustbein nicht mehr längs aufgeschnitten, sondern zwischen den Rippen lediglich ein wenige Zentimeter großer Zugang geschaffen, durch den der Chirurg die Instrumente zum Herzen führt. Auf diese Weise lassen sich aber nur die Gefäße der vorderen und seitlichen Herzwand erreichen.

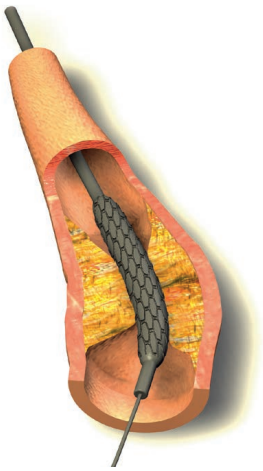
Ein zweites neueres Verfahren ist die Operation am „schlagenden Herzen". Hierzu durchtrennt der Chirurg das Brustbein wie bei der herkömmlichen Bypass-Operation, aufgrund spezieller Vorrichtungen kann er aber darauf verzichten, die Herz-Lungen-Maschine einzusetzen. Die Vorteile dieser Methode sind, dass der Patient mit weniger Nebenwirkungen belastet ist und sie auch bei alten Patienten oder Patienten mit mehreren Begleiterkrankungen angewendet werden kann.

Ob ein Patient für eine dieser besonderen Bypass-Operationen in Frage kommt, entscheiden die Kardiologen und Herzchirurgen gemeinsam mit den Patienten von Fall zu Fall.

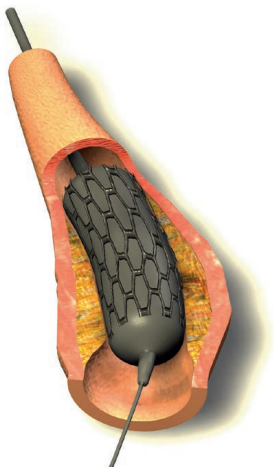
Die Bypass-Operation gilt als eine der erfolgreichsten und am besten erforschten chirurgischen Methoden. Alljährlich erfolgen in Deutschland über 55.000 Bypass-OPs. Vielen Menschen konnte damit das Leben gerettet oder erleichtert werden. Auch ältere und sehr kranke Menschen können mittlerweile von Fortschritten, die die Bypass-Operation komplikationsloser machen und die Langzeitergebnisse verbessern, profitieren.

Das zweite häufig eingesetzte Verfahren, um bedrohliche Engstellen zu beseitigen, ist die sogenannte Ballon-Dilatation, auch Angioplastie oder Koronardilatation genannt. Dazu schiebt der Arzt einen dünnen biegsamen Schlauch, einen Katheter, im Innern eines Blutgefäßes von der Leiste bis zur verengten Stelle im Herzen. Dort angekommen, wird ein winziger Ballon aufgeblasen und die Verengung aufgedehnt (lat. dilatare = ausdehnen, erweitern). Das Gefäß ist jetzt wieder frei, und das Blut kann ungehindert hindurchfließen.

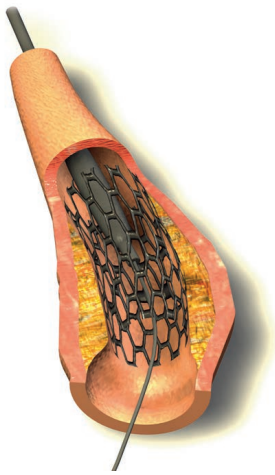
Die erste Aufdehnung eines Herzkranzgefäßes mit einem Ballon gelang im Jahr 1977. Die Ballon-Dilatation gilt heute als bedeutende Wende in der Behandlung der koronaren Herzkrankheit, weil sie vielen Patientinnen und Patienten eine Bypass-Operation ersparen und die Sterblichkeit beim akuten Herzinfarkt senken kann. Doch es gibt auch ein Problem: Das zunächst frei durchgängige Gefäß kann nach einiger Zeit wieder verschließen. Die Ärzte sprechen von einer Restenose.



Bei einer Ballon-Dilatation 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: Das filigrane Drahtgeflecht bleibt im Gefäß zurück und hält es offen.

Um das Gefäß auf Dauer offen zu halten, wurden in den 1980er Jahren Stents entwickelt, feine Gittergeflechte aus Metall, die der Arzt zusammen mit dem Ballon in das verengte Gefäß einbringt. Ballon und Sonde werden nach der Aufdehnung zurückgezogen, das Metallgitter aber bleibt zurück und stützt das Gefäß von innen wie eine Tunnelröhre.

Doch auch die Gefäßstützen können nicht garantieren, dass das Gefäß offen bleibt. Wenn ein Gefäß wieder verschließt, nachdem ein Stent eingesetzt wurde (Stent-Restenose), haben sich zumeist Bindegewebszellen in der Gefäßwand übermäßig geteilt: Die Zellen durchwuchern das Metallgitter und werden so zu einem Hindernis für den Blutstrom. Zwei neue Entwicklungen sollen den weiterhin freien Fluss des Blutes zum Herzen gewährleisten:

- Stents, die mit zellteilungshemmenden Medikamenten beschichtet sind,
- und Stents, die sich auflösen, nachdem sie ihre Aufgabe erfüllt haben.

Stents, die kleine Mengen von Arzneimitteln frei setzen, sogenannte Drug-eluting Stents, gibt es bereits seit dem Jahr 2002. Infrage kommen sie nach Meinung der Expertinnen und Experten vor allem für Patienten mit einem erhöhten Risiko für einen erneuten Gefäßverschluss. Ein erhöhtes Risiko besteht etwa dann, wenn das verengte Gefäß sehr klein ist (im Durchmesser weniger als drei Millimeter).

Die bislang jüngste Generation von Gitterröhrchen sind sich selbst auflösende Stents. Derzeit erprobt werden beispielsweise Stents, die aus Milchsäurepolymeren oder aus Magnesiumoxid bestehen und sich nach Monaten oder Jahren auflösen. Die Hoffnung ist, dass das Gefäß während der vorübergehenden Stent-Unterstützung seine natürliche Form wiedergewinnt und Ablagerungen an der Gefäßinnenwand langfristig verhindert werden. Ob die „Stützen auf Zeit“ dazu tatsächlich imstande sind und sich für die Patienten bewähren, muss abgewartet werden.

Erfolgreiche Therapie

Mit den heute verfügbaren modernen Stents gelingt es in den meisten Fällen, verengte Herzkranzgefäße erfolgreich zu behandeln. Mehr als 300.000 Patientinnen und Patienten werden alljährlich mit einem Stent versorgt. Entscheidend ist, dass mit den Stents die Sterblichkeit an einem Herzinfarkt verringert werden kann. Nach Angaben der Deutschen Herzstiftung starb in der Zeit, bevor Stents verfügbar waren, jeder fünfte Infarktpatient, der in ein Krankenhaus eingeliefert wurde. Heute tragen auch Stents dazu bei, dass bis zu 95 Prozent der Infarktpatienten, die rechtzeitig ein Krankenhaus erreichen, überleben.

Stent oder Bypass?

Ob ein Stent oder eine Bypass-Operation für einen Patienten besser ist, kann nur im Einzelfall entschieden werden. Einen Hinweis für die Wahl der Therapie gibt das Ausmaß der Erkrankung: Wenn Herzkranzgefäße an mehreren Stellen verengt sind (Mehrgefäßerkrankung) oder kompliziertere Verengungen vorliegen, wird der Arzt in der Regel eine Bypass-Operation empfehlen. Finden sich Engstellen nur in einem oder zwei Gefäßen, wird womöglich eine Stentbehandlung vorgezogen. Um die am besten geeignete Therapie empfehlen zu können, sollte der Patient grundsätzlich von einem Kardiologen und einem Herzchirurgen begutachtet werden. Solche „Herzteams“ gibt es mittlerweile in vielen Kliniken.

Gesund bleiben

Medikamente, Bypass-Operationen und Stentbehandlungen können Durchblutungsstörungen und Beschwerden mildern oder gar beseitigen. Die Ursache – die koronare Herzkrankheit – können sie nicht angehen.

Damit die Krankheit trotz Behandlung nicht weiter fortschreitet, gilt es, einen gesunden Lebensstil zu pflegen und Risikofaktoren zu beherrschen.

Konkret heißt das: nicht rauchen, regelmäßig bewegen, gesund ernähren, Stress bewältigen und für eine optimale Einstellung von Blutdruck, Blutfetten und Blutzucker sorgen.

Verschlossene Gefäße: Herzinfarkt

Bei einem Herzinfarkt sterben Teile des Herzmuskels nach einer plötzlichen Minderversorgung mit Sauerstoff ab. Ursache dieses lebensbedrohlichen Ereignisses sind ein oder mehrere verschlossene oder hochgradig verengte Herzkranzgefäße, zumeist als Folge einer Arteriosklerose, umgangssprachlich Arterienverkalkung. Wenn derjenige Teil des Herzmuskels, der von dem betroffenen Gefäß versorgt wird, 20 bis 30 Minuten lang ohne Sauerstoff und Nährstoffe bleibt, sterben Herzmuskelzellen 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.

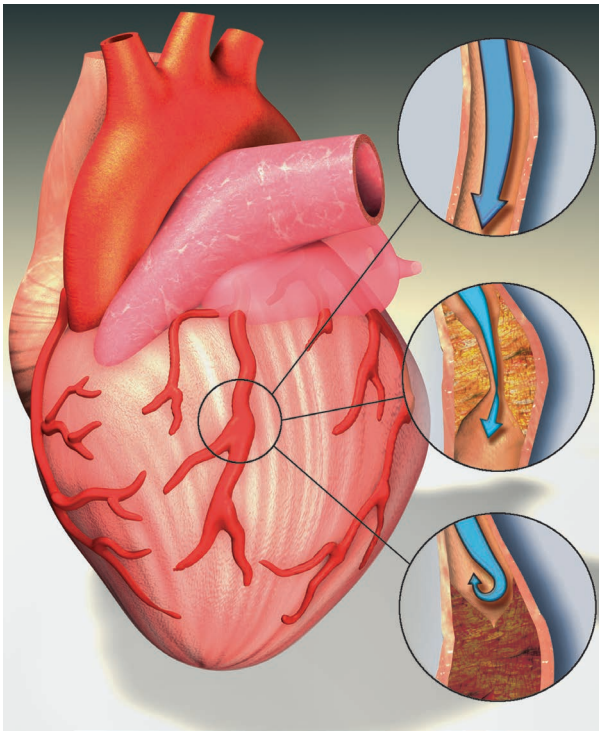
In Europa sterben jedes Jahr rund 750.000 Menschen an einem Herzinfarkt. Begünstigt wird er von Risikofaktoren, die auch für die koronare Herzkrankheit gelten, also hoher Blutdruck, Rauchen und Übergewicht. Auch Bewegungsmangel und eine hektische Lebensweise zählen zu den Risikofaktoren, ebenso höheres Lebensalter und erbliche Veranlagung.

Vom Einfluss der Gene

Dass die Erbanlagen eine größere Rolle spielen als bislang angenommen, zeigen verschiedene Studien. Hierbei konnten eine Vielzahl neuer Gene nachgewiesen werden, die das Risiko erhöhen, eine koronare Herzkrankheit oder einen Herzinfarkt zu erleiden. Derzeit untersuchen die Forscherinnen und Forscher, welche Funktionen die identifizierten Gene in der Zelle haben. Das Ziel dabei ist, bis aufs Molekül genau nachzuvollziehen, was geschieht, wenn es zu einem Herzinfarkt kommt. Die Erkenntnisse sollen eine bessere Prävention ermöglichen und molekulare Ansatzpunkte, sogenannte Targets, für gezielt ansetzende Medikamente aufzeigen.

Reine Männersache?

Viele Menschen glauben noch immer, der Herzinfarkt treffe in erster Linie Männer. Der Infarkt ist heute jedoch auch für Frauen die häufigste Todesursache. Vor den Wechseljahren bieten die weiblichen Geschlechtshormone dem Frauenherz einigen Schutz. Rund zehn Jahre nach den Wechseljahren, also etwa ab dem Alter von 65 Jahren, steigt das Risiko für Frauen, einen Herzinfarkt zu erleiden, stetig an.



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

Die Symptome des Herzinfarkts

Der Herzinfarkt macht sich mit typischen Beschwerden bemerkbar. Das alarmierendste Zeichen sind schwere, länger als fünf Minuten anhaltende Schmerzen im Brustkorb, die in Arme, Hals, Kiefer, Bauch und Rücken ausstrahlen können. Auch Atemnot und ein starkes Engegefühl in der Brust, Übelkeit und Brechreiz deuten auf einen Herzinfarkt hin. Bei Frauen treten manchmal die typischen Brustschmerzen nicht auf. Häufig haben sie untypische Beschwerden wie starke Kurzatmigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Oberbauch- und Rückenschmerzen.

Wichtig ist es, bei einer Herzattacke rasch zu handeln: Je rascher der Patient bei einem Herzinfarkt in die Klinik kommt, desto größer ist seine Chance zu überleben. Die sogenannte Prähospitalzeit – die Zeit, die vom Beginn der Beschwerden bis zum Eintreffen in eine Klinik verstreicht – wird aber immer länger, weil die Betroffenen zu lange warten. So kommt es, dass noch immer rund 30 Prozent der Herzinfarktpatienten sterben, bevor sie ein Krankenhaus erreichen. Vor allem Frauen kommen erst verzögert in die Klinik.

Die Experten empfehlen, beim Verdacht auf einen Herzinfarkt nicht zu warten, schon gar nicht in der Nacht auf den Morgen oder am Wochenende auf den Montag, sondern mit der Nummer 112 sofort den Rettungswagen mit Notarzt zu alarmieren.

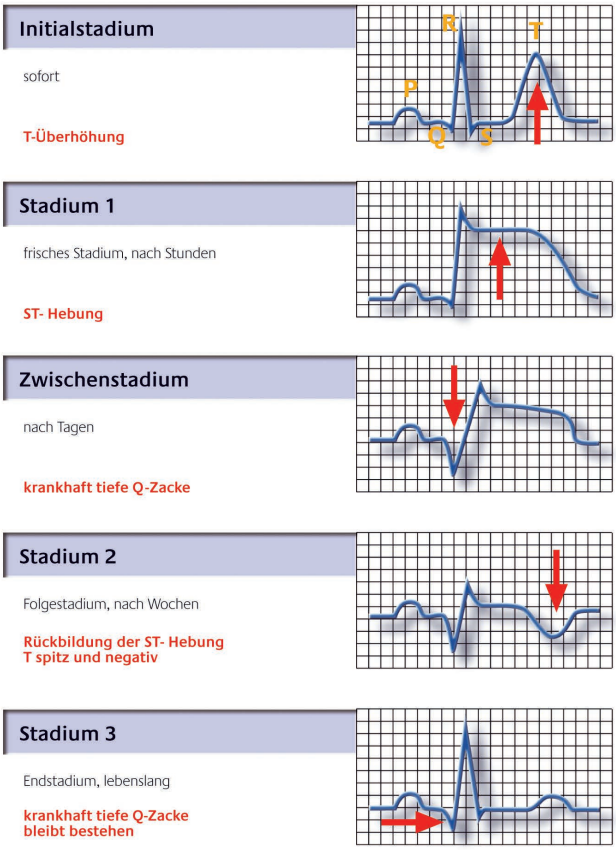
Eine andere Möglichkeit ist, sich an eine nächstgelegene „Chest Pain Unit“ (CPU; Brustschmerzeinheit) zu wenden. In Deutschland gibt es derzeit rund 150 solcher spezialisierten Einheiten. Die dort arbeitenden Ärzteteams sind rund um die Uhr für Patientinnen und Patienten mit akuten Brustschmerzen da.

Diagnose des Herzinfarkts

Ärztinnen und Ärzte diagnostizieren den Herzinfarkt mit Hilfe eines Elektrokardiogramms (EKG), siehe Anhang, das bei rund 80 Prozent der Betroffenen typische Veränderungen zeigt (siehe Grafik). Geht Herzmuskelgewebe zugrunde, setzen die sterbenden Herzmuskelzellen Enzyme frei. Sie können im Blut nachgewiesen werden. Am frühesten tritt „Troponin T“ auf. Es ist ein Eiweiß, das normalerweise ausschließlich im Herzmuskel vorkommt.

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 mit kardiogenem Schock folgt. Zu den Komplikationen in den gefährlichsten ersten drei Tagen zählt der erneute Verschluss eines Gefäßes nach zunächst erfolgreicher Behandlung (sogenannter Re-Infarkt). Weitere



Bei einem Herzinfarkt zeigt das Elektrokardiogramm (EKG) typische Veränderungen. Die registrierten Zacken werden mit den Buchstaben P, Q, R, S und T bezeichnet.

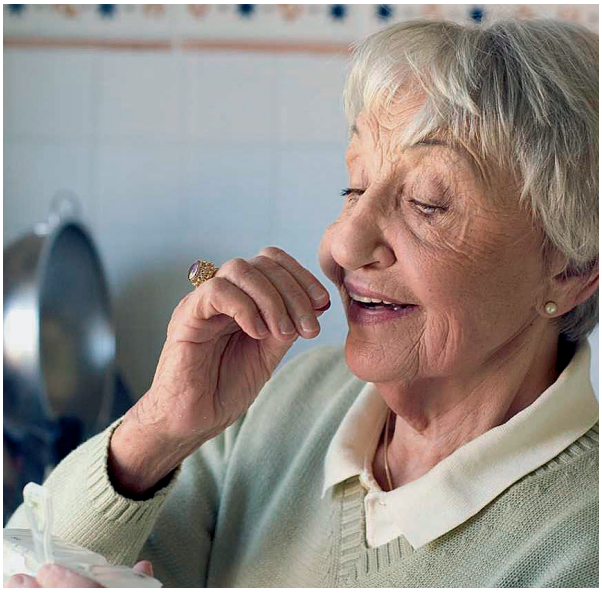
Frühkomplikationen sind eine Herzschwäche wegen der gestörten Pumpfunktion (Linksherzinsuffizienz), Herz-Kreislauf-Versagen und Rhythmusstörungen mit zu langsamem oder zu schnellem Herzschlag. Ein zu schneller Herzschlag (Kammertachykardie, Kammerflimmern) ist die häufigste tödliche Frühkomplikation. Bei ausgedehnten Infarkten kann die Herzwand reißen (Herzwandruptur) oder Herzklappen undicht werden. Schwere Spätkomplikationen wie die Herzinsuffizienz (siehe Seite 43) sind zumeist die Folge der anhaltend geschwächten Pumpleistung des Herzens oder des narbigen Umbauprozesses im Infarktgebiet. Je mehr Patientinnen und Patienten einen Herzinfarkt dank der modernen medizinischen Möglichkeiten überleben, desto mehr Patientinnen und Patienten können dann folglich auch an einer chronischen Herzschwäche leiden: Die Herzinsuffizienz ist deshalb ein Schwerpunkt der Herz-Kreislauf-Forschung.

Behandlung des Herzinfarktes

Um die Ausdehnung und die Folgen eines Herzinfarktes zu begrenzen, muss die Durchblutung schnellstmöglich wieder hergestellt werden. Die Ärzte sprechen von Revaskularisierung. Das Zeitfenster dafür ist eng, weil unversorgt bleibende Herzmuskelzellen unwiderruflich absterben. Die Betroffenen müssen deshalb schnellstmöglich in ein Krankenhaus: Je rascher ein Herzinfarktpatient in die Klinik kommt, desto größer sind seine Aussichten zu überleben.

Wichtig ist es, umgehend festzustellen, wo genau sich die Herzkranzgefäße verengt oder verschlossen haben. Dies geschieht während der Untersuchung mit einem Herzkatheter. Ist das geklärt, werden die Ärzte versuchen, das Gefäß mithilfe des Katheters wieder durchgängig zu machen (Dilatation und eventuell Stentbehandlung; siehe Seiten 35 und 36) oder das gefäßverstopfende Gerinnsel mit Medikamenten auflösen (Lyse), sodass das Blut wieder ungehindert fließen und den Herzmuskel mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen kann.

Verläuft die Behandlung zwei bis drei Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome erfolgreich, kann sehr viel Herzmuskelgewebe erhalten werden. Nach drei bis sechs Stunden lassen sich noch bedeutende Teilerfolge erzielen, nach 24 Stunden kommt



Es gibt heute viele Medikamente zur Behandlung des Herzinfarktes. Welche Medikamente einzunehmen sind, entscheidet der Arzt von Fall zu Fall.

jede Hilfe für das Herz zu spät. Noch vor fünf Jahrzehnten starb jeder dritte Patient, der mit der Diagnose Herzinfarkt in die Klinik kam. Dank besserer Medikamente, einer intensiveren Betreuung und der Wiederherstellung der Durchblutung mit Kathetern ließ sich die Krankenhaussterblichkeit zwischenzeitlich auf weniger als fünf Prozent verringern.

Nach überstandenem Herzinfarkt kommt es darauf an, einen erneuten Infarkt zu verhindern. Dazu gilt es, alle Risikofaktoren, also Bluthochdruck, hohe Cholesterinwerte, Bewegungsmangel, Diabetes, Rauchen und Stress, konsequent auszuschalten. Auch Medikamente können helfen. Welche medikamentöse Therapie zu erfolgen hat, wird für jede Patientin und jeden Patienten individuell festgelegt. Wichtige Beispiele für Medikamente sind Wirkstoffe, die die Bildung von Blutgerinnseln hemmen wie Acetylsalicylsäure (ASS), Clopidogrel, Prasugrel oder Ticagrelor. Hinzu kommen in der Regel Statine – sie senken das Cholesterin –; sowie Betablocker und ACE-Hemmer beziehungweise Sartane zur Verhinderung von Umbauprozessen im Herzen (siehe auch „Wichtige Medikamentengruppen“ auf Seite 64). Ebenso wichtig ist es, den Lebensstil zu ändern, sich gesund zu ernähren und regelmäßig zu bewegen.

Ein Herzinfarkt und seine Folgen

Ein typischer Fall, der so überall in Deutschland geschehen kann: Die Fußball-Weltmeisterschaft läuft. Deutschland steht gegen Argentinien im Finale. 120 Minuten Zittern, Hoffen und Bangen. Am Ende herrscht unbändige Freude. Deutschland holt den Titel. Auch Manfred Kast hat mitgefiebert. Nach einem langen Fußballabend in froher Runde macht er sich auf den Heimweg. Das Sodbrennen, das er zu verspüren glaubt, will einfach nicht verschwinden. „Die Aufregung ist mir wohl auf den Magen geschlagen", vermutet er. Seine Freunde bemerken, wie bleich er aussieht. Er selbst fühlt sich „einfach nur sehr müde". Auf dem Rückweg nach Hause spürt er plötzlich diese Enge in der Brust.

Die Brust schmerzt fürchterlich, er bekommt schlecht Luft und der Schweiß tritt ihm auf die Stirn. Er muss sich setzen. Passanten sprechen ihn an. „Zunächst dachte ich: Das geht schon wieder vorüber. Aber dann bekam ich es doch mit der Angst zu tun", beschreibt Manfred Kast. Er willigt ein, sich im Krankenhaus untersuchen zu lassen. In der Notaufnahme werden sofort die wichtigsten Untersuchungen gemacht: Blutdruckmessung, EKG, Ultraschall des Herzens und eine Blutabnahme. Alles deutet auf einen schweren Herzinfarkt hin. Das EKG zeigt typische Veränderungen. Im Ultraschall sehen die Ärzte, dass die Leistung des Herzens deutlich eingeschränkt ist. Und im Blut ist das „Troponin", ein molekularer Indikator für einen Herzinfarkt, weit über dem normalen Wert. Die Ärzte empfehlen, eine Herzkatheter-Untersuchung zu machen. Manfred Kast willigt ein.

„Ihr Blutgefäß sieht aus wie ein angebissener Apfel"

Manfred Kast wird im Bett in den Untersuchungsraum geschoben. Alles ist hell erleuchtet und steril abgedeckt. Der Kardiologe trägt unter seiner OP-Kleidung eine schwere Bleiweste, um sich vor der Röntgenstrahlung zu schützen. Manfred Kast wird auf den Herzkathetertisch gelagert und steril abgedeckt. Der Kardiologe gibt ihm eine Spritze in die Leiste mit den Worten: „Das ist eine örtliche Betäubung, ganz ähnlich wie beim Zahnarzt." Dann geht alles sehr schnell. Ein kleiner Schnitt in die Leiste und schon führt der Kardiologe vorsichtig einen langen biegsamen Draht, einen Katheter, in das Blutgefäß, das von der Leiste bis zum Herzen führt. Ein großes Gerät rotiert über dem Brustkorb von Manfred Kast. „Das ist ein spezielles Röntgengerät. Damit können wir jetzt genau erkennen, was in Ihrem Herzen nicht in Ordnung ist", erklärt der Arzt. Über eine Infusion erhält Manfred Kast ein Kontrastmittel ins Blut. Auf mehreren Monitoren erscheinen schwarz-weiße Bilder von seinem Herzen. Die Schlagkraft der Hinterwand ist deutlich geschwächt. Die Diagnose lautet: Hinterwandinfarkt. Im nächsten Schritt stellt der Kardiologe die Blutgefäße dar. „Sehen Sie das hier?", fragt er. „Dieses große Blutgefäß ist stark verengt. Es sieht aus wie ein angebissener Apfel." Diese Engstelle ist die Ursache für den Herzinfarkt und die Beschwerden von Manfred Kast.

Der Kardiologe entscheidet sich, die Engstelle sofort zu beseitigen. Er führt einen anderen biegsamen Schlauch über die Leiste in das Herz von Manfred Kast. Konzentriert blickt er auf die Bildschirme. Das Röntgengerät liefert in Echtzeit Bilder von der Position des Katheters. Als die Spitze des Katheters genau in der Engstelle liegt, sagt er: „Es kann sein, dass Sie jetzt kurzzeitig wieder ein Engegefühl in der Brust verspüren. Bitte geben Sie mir dann Bescheid." Mit geübten Handgriffen dreht er am außenliegenden Ende des Katheters und bläst damit an der Spitze einen winzigen Ballon auf. Die Engstelle in Manfred Kasts Herzkranzgefäß wird mit dem Ballon aufgedehnt. Gleichzeitig wird ein Stent im Inneren des Blutgefäßes verankert. „Diese kleine Röhre bleibt in Ihrem Herzen, damit Ihr Blut wieder ungehindert fließen kann", beschreibt der Kardiologe. Wichtig sei, dass Manfred Kast ab sofort ganz regelmäßig die Medikamente einnimmt, die ihm ab heute verordnet werden. „Sonst besteht die Gefahr, dass sich der Stent wieder verschließt." Nach einer knappen Stunde ist die Prozedur vorbei.

„Ich weiß zu schätzen, dass ich lebe"

Manfred Kast bleibt noch einige Tage im Krankenhaus. Danach folgen einige Wochen Rehabilitation. Er weiß, dass er ab sofort sein Leben ändern muss. „Einen weiteren Infarkt will ich unbedingt verhindern." Alle drei Monate geht er zur Nachuntersuchung mit Ultraschall und Belastungs-EKG, und er nimmt seine Medikamente gewissenhaft ein. Mehr Bewegung und eine gesündere Lebensweise – „das habe ich mir fest vorgenommen." Auch das Rauchen hat er sich in der Rehabilitation abgewöhnt. „Es fiel mir leichter als ich gedacht habe."

Selbstheilungskraft des Herzens

Schutzlos ausgeliefert ist der Herzmuskel einer Minderdurchblutung nicht. Die Natur hat ihn vielmehr mit besonderen Eigenschaften ausgestattet, die ihn dazu befähigen, sich an eine eingeschränkte Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen anzupassen. Mit ihnen kann er sich gleichsam eigenständig vor einem Infarkt schützen.

Zu den Anpassungsleistungen, die der Herzmuskel aus eigener Kraft erbringen kann, zählen Kollateralkreisläufe: Von einem verengten Hauptgefäß zweigen neue Blutgefäße (Kollaterale) ab, die das minderdurchblutete Gebiet zusätzlich versorgen. Veranlasst wird die Gefäßbildung, die Angiogenese, vom Muskelgewebe, das dem Sauerstoffmangel ausgesetzt ist. Verschließt ein Herzkranzgefäß nach und nach, kann die Gefäßneubildung mit der veränderten Versorgung Schritt halten. Es bilden sich dann über Wochen und Monate, manchmal sogar über Jahre funktionierende Umgehungskreisläufe aus. Möglicherweise könnte man das Herz mit speziellen Wirkstoffen dazu anregen, auf lange Frist funktionierende Umgehungsstraßen auszubilden.

Eine weitere Anpassungsleistung des Herzmuskels ist die Hibernation, eine Art kurzfristiger „Winterschlaf“. Wie Tiere ihren Energiebedarf drosseln und schlechte Zeiten einfach verschlafen, passt der Herzmuskel seine Leistungskraft vorübergehend einem eingeschränkten Nahrungsangebot an. Wird die Durchblutung wiederhergestellt, erholt sich der Muskel vollständig von dem Energiedefizit. Bleibt der Herzmuskel allerdings mehr als 24 Stunden unterversorgt, gerät die kurzzeitige Balance, die sich zwischen Energieangebot und Energiebedarf ausgebildet hat, in ein Missverhältnis. Die Leistungskraft des Muskels sinkt, unterschreitet die Restdurchblutung eine kritische Grenze, kommt es zum Absterben der Herzmuskelzellen.

Eine chronische Hibernation, also ein langfristig anhaltender „Winterschlaf“ des Herzens, kann sich bei Patienten mit Angina pectoris oder Herzschwäche einstellen. Im Gegensatz zur kurzzeitigen Ruhe muss die chronische Hibernation mit erheblichen Veränderungen des Herzmuskels erkauft werden. Auffallend ist, dass dabei viele Herzmuskelzellen „freiwillig“ durch den programmierten Zelltod (Apoptose) absterben; vitale Herzmuskelzellen werden hypertroph und schwellen in krankhafter Weise an. Auch im Innern der Zellen verändern sich die Strukturen: Kontraktile Elemente der Herzmuskelzellen, die Myofibrillen, gehen verloren; insgesamt zeigt der komplex organisierte kontraktile Apparat der Herzmuskelzelle Zeichen des Zerfalls. All diese Veränderungen sind die Reaktionen eines Herzens, das gezwungen ist, anhaltend „auf Sparflamme“ zu arbeiten. Nach einer gelungenen medikamentösen oder operativen Wiederherstellung der Durchblutung braucht das Herz deshalb Monate, um sich von der ehemaligen Mangelversorgung gänzlich zu erholen.

Eine besonders eigenartige Anpassungsleistung des Herzens ist die ischämische Präkonditionierung: Es scheint so, als ob das Herz versucht, das Ausmaß eines sich ankündigenden Infarktes zu begrenzen, indem es quasi vorab erprobt, wie es mit der drohenden Mangelversorgung zurecht kommen könnte. Das „Training“ sieht so aus: Ein bedrohlich verengtes, aber noch durchlässiges Herzkranzgefäß wird kurzfristig verschlossen. Der Herzmuskel wird daraufhin unzureichend durchblutet. Gleich darauf ist zu beobachten, dass das Gefäß wieder durchlässig und die Versorgung wieder hergestellt ist. Wenn mehrere solcher Episoden aufeinanderfolgen, so die Annahme, sollte der Schaden immer schlimmer werden. Doch das Gegenteil ist der Fall: Je mehr dieser Trainingseinheiten das Herz vor dem endgültigen Verschluss absolviert, desto weniger groß ist das Ausmaß des Infarktes. Offenbar schütten die Gefäß- und Herzmuskelzellen während der Probeverschlüsse einen Cocktail von Substanzen aus, die den Herzmuskel vor den Folgen eines lang anhaltenden Verschlusses schützen können. Am Aufbau eines solchen Schutzes sind die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler sehr interessiert. Die Hoffnung ist, die Konstruktion des herzeigenen molekularen Schutzes gezielt zu unterstützen oder sogar zu imitieren.

Herzinfarkt bei Kindern

Zu viel Fett im Blut schadet. Eindrucksvoll belegt wird dies durch das Schicksal von Menschen, die aufgrund ihrer Gene nicht oder nicht ausreichend imstande sind, „schlechtes“ LDL-Cholesterin abzubauen (familiäre Hypercholesterinämie). Wenn beide dafür zuständigen Gene verändert sind, erleiden die Betroffenen häufig schon im Kindesalter einen Herzinfarkt. Das übermäßig im Blut schwimmende Fett schädigt die Gefäße und lässt die Adern wie im Zeitraffer „verkalken“.

Auch wenn nur eines der beiden Gene nicht richtig arbeitet, steigt das Risiko an, einen Herzinfarkt oder eine andere Folge der Arteriosklerose zu erleiden: Ohne cholesterinsenkende Therapie ereignet sich bei den davon Betroffenen oft schon vor dem 50. Lebensjahr ein Herzinfarkt oder sie erleiden den plötzlichen Herztod.

Weltweit ist die familiäre Hypercholesterinämie die häufigste genetische Stoffwechselerkrankung des Erwachsenen. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie kann die Erkrankung bessern und gefährlichen arteriosklerotischen Veränderungen vorbeugen. Derzeit erprobt werden neue Medikamente, die das therapeutische Spektrum erweitern sollen: Eines davon hemmt die Bildung von LDL-Cholesterin in der Leber; ein zweites benutzt einen Antikörper, der schädliche Fette schneller aus dem Blut entsorgen soll.

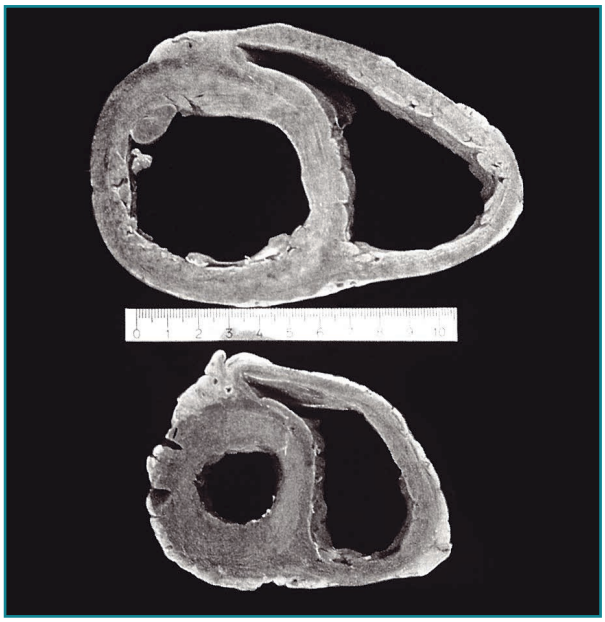
Beistand für schwache Herzen: Herzinsuffizienz

Ein Herzinfarkt ist in zwei Dritteln aller Fälle die Ursache für eine 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. Eine ausreichende Versorgung des Körpers ist dann nicht mehr gewährleistet. Eine weitere häufige Ursache von Herzinsuffizienz ist ein über längere Zeit überhöhter Blutdruck, der dem Herzen ständig eine zu große Pumpleistung abverlangt.

Auch angeborene oder erworbene Herzklappenschäden und entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels, etwa infolge von Virusinfektionen, sowie Blutarmut, Fieber, Schilddrüsenüberfunktion oder Blutvergiftung können zu Herzschwäche führen. Die Erkrankung betrifft nicht allein das Herz, der gesamte Körper gerät in Mitleidenschaft.

Von allen Herz-Kreislauf-Erkrankungen nimmt die Herzinsuffizienz am schnellsten zu. Rund zehn Millionen Menschen leiden in Europa derzeit an Herzschwäche; in den vergangenen 15 Jahren verzeichneten die Statistiker in den Industrienationen einen Behandlungszuwachs von 62 Prozent. In Deutschland sind schätzungsweise 1,3 Millionen Menschen von Herzschwäche betroffen. Sie ist hierzulande die dritthäufigste Todesursache, der pro Jahr weit über 45.000 Menschen erliegen, davon doppelt so viel Frauen wie Männer. Ein Grund für die bedenkliche Zunahme der Herzinsuffizienz ist, dass die Bevölkerung immer älter wird; ein anderer Grund ist der medizinische Fortschritt, der vielen Herzkranken zu einem längeren Leben verhilft, auch wenn das Organ stark geschädigt ist.

Die Entwicklung zur Volkskrankheit hat die Herzinsuffizienz zu einem intensiv bearbeiteten Forschungsfeld werden lassen. Die Wissenschaftler wollen bis auf das Molekül genau verstehen, wie es zur Herzschwäche kommt. Das Ziel ist, die Erkrankung ursächlich zu behandeln, vielleicht sogar zu heilen. Denn trotz effektiver Behandlungsverfahren ist die Lebensqualität der Betroffenen oft eingeschränkt (siehe auch „Herzschwäche: Im Fokus der Forschung“, ab Seite 48).



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

„Grösser als bey einem Ochsen“

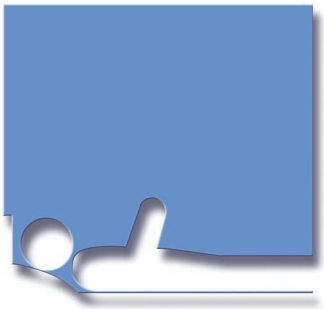
„Ein vornehmer Kriegsbedienter, 54 Jahre alt und sanguinischen Temperaments, musste endlich seinen Geist aufgeben, nachdem er vierzehn Monate lang an Bauchwassersucht darnieder gelegen und dabey gleich nach dem Genuß einiger Speisen mit heftigsten Schmerzen an dem Magenmunde und sehr schweren Athem belästigt war. Bey der Oeffnung des toden Leichnams fande 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 Magenmund aber hatte einen Ursprung von der Spitze des Herzens, welche nach der Mahlzeit den Magenmund zusammen druckte, und indem sie die Bewegung des Zwerchfells verhinderte, auch das Athmen schwer machte. Denn 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

Stufe I:
Die körperliche Leistungsfähigkeit ist normal; nur Untersuchungen, etwa eine Echokardiographie, zeigen Störungen des Herzens an.

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

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



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

Die vier Stadien der Herzschwäche

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

Die Herzschwäche wird heute international in vier Schweregrade eingeteilt. Anfangs macht sich die Krankheit kaum bemerkbar, später ringen die Patienten bei leichten körperlichen Anstrengungen wie etwa Treppensteigen 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.

Herzschwäche: Gefährliche Abwärtsspirale

Der Körper reagiert von Anfang an auf die Herzmuskelschwäche. Mit nervlichen, hormonellen und strukturellen Anpassungen versucht er, das Leistungsdefizit des Herzens auszugleichen, bewirkt damit aber das Gegenteil und schwächt den Herzmuskel immer mehr.

Wenn sich die Pumpleistung des Herzens ändert, etwa aufgrund einer Durchblutungsstörung oder infolge einer Infektion, melden sogenannte Presso-Rezeptoren dem Gehirn einen drohenden Blutdruckabfall. Die Rezeptoren sind als „Messfühler“ in der Körperschlagader und anderen Gefäßen installiert. Über Botenstoffe regt das sympathische Nervensystem das Herz daraufhin dazu an, schneller und kräftiger zu schlagen.

Einer der wichtigsten Botenstoffe ist Noradrenalin. Er aktiviert 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 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 des Herzmuskels einher. Die Situation ist vergleichbar mit einem Luftballon, der immer stärker aufgeblasen wird. Die hohe Wandspannung behindert den Eintritt des Blutes in die kleinen Herzkranzgefäße, die den extrem aufgedehnten Muskel umfassen. Die Folge: eine anhaltende Mangelversorgung des Muskels. Die ohnehin schon bestehende Schwäche des Herzmuskels verstärkt sich.

Ein dritter Notbehelf des Körpers ist, den Herzmuskel zu verdicken. Das scheint sinnvoll, sollte doch ein stärkerer Muskel auch kraftvoller arbeiten. Die Wandverdickung wird allerdings nicht dadurch erreicht, dass sich gesunde, kontraktionsstarke Herzmuskelzellen vermehren. Stattdessen schwellen einzelne Zellen krankhaft an, sie hypertrophieren. Zudem verändert sich der Stoffwechsel der Zellen. Es werden jetzt Proteine gebildet, die für eine embryonale, nicht aber für eine „erwachsene“ Herzmuskelzelle typisch sind. Das embryonale Eiweißmuster ist zwar bestens geeignet, dauerhaften Belastungen standzuhalten. Es versagt aber, wenn es darauf ankommt, rasch auf veränderte körperliche Belastungen zu reagieren, beispielsweise einen plötzlich ansteigenden Blutdruck mit maximaler Herzkraft zu kompensieren. Die Folge: Trotz seiner oft erheblichen Größe ist der Herzmuskel nicht besonders stark, sondern lediglich ein „aufgeblasener Zwerg“.

Ein vierter Versuch des Körpers, das Herz zu mehr Leistung anzutreiben, ist die Aktivierung des sogenannten Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Das System sorgt über eine komplizierte Reaktionskette dafür, dass der Blutkreislauf funktioniert. Das erste Glied in der Kette ist das Enzym Renin. Der stärkste Reiz für die Niere, Renin zu bilden, ist der Abfall des Blutdrucks in der Nierenarterie. Die Aufgabe von Renin besteht nun darin, von einem anderen, in der Leber produzierten Protein namens Angiotensinogen, ein Molekülstückchen abzuspalten. Was übrig bleibt, ist Angiotensin I. Nun wird das Enzym ACE tätig (ACE = Angiotensin Converting Enzyme). Es überführt Angiotensin I in das aktive Eiweißhormon Angiotensin II. Dieses Eiweißhormon bindet an Rezeptoren (AT1) und bewirkt, dass sich die Muskeln in den Blutgefäßwänden zusammenziehen. Daraufhin verkleinert sich der Innendurchmesser der Gefäße. Die Folge: das Blut strömt vorübergehend mit höherem Druck durch die Gefäße.

Im gesunden Organismus ist diese Reaktionskette eine äußerst wirksame Gegenmaßnahme, um einen abfallenden Blutdruck, wie er zum Beispiel besonders oft an heißen Tagen auftritt, zu stabilisieren. Das Herz als Motor des Blutkreislaufs muss allerdings gegen einen größeren Widerstand anpumpen. Bei einem kranken Herzen zehrt diese Anstrengung an den noch verbliebenen Ressourcen.

Das Herz muss, als weitere Erschwernis, auch noch ein größeres Blutvolumen transportieren. Dazu kommt es, weil Angiotensin II die Nebennierenrinde dazu anregt, das Hormon Aldosteron zu bilden. Es sorgt dafür, dass der Körper Wasser nicht ausscheidet, sondern vorübergehend einbehält. Auch Natrium wird zurückbehalten.

Alle diese Maßnahmen sind eigentlich gesund und sollen den Blutdruck stabil halten. Wenn das Herz aber nicht mehr mit voller Kraft arbeiten kann, ist nicht gewährleistet, dass die Flüssigkeit wieder aus dem Körper heraustransportiert wird. Die Folge: Wasser sammelt sich im Gewebe (Ödeme) oder in den großen Körperhöhlen (Aszites) an. Durch Ödeme angeschwollene Beine sind ein typisches Zeichen der Herzinsuffizienz.

Bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz ist die Leistungsfähigkeit teilweise erheblich eingeschränkt. Körperliche Anstrengungen sind kaum ohne Beschwerden möglich.

Früh erkennen – konsequent behandeln: Diagnose und Therapie der Herzschwäche

Grundsätzlich gilt, die Herzinsuffizienz so früh wie möglich zu behandeln. Das setzt eine frühzeitige Diagnose voraus – auch bei den Patientinnen und Patienten, deren Herzschwäche sich noch nicht schwerwiegend bemerkbar gemacht hat.

Eine der wichtigsten Methoden, um Funktionsstörungen des Herzens zu erkennen, ist die Echokardiographie, die Untersuchung des Herzens mit Ultraschall. Es gibt auch einen Bluttest, der ein Hormon, das sogenannte natriuretische Peptid vom B-Typ, kurz BNP, nachweisen kann. Es wird von den Herzkammern freigesetzt, wenn eine Überlastung auftritt. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz ist der BNP-Wert verglichen mit Gesunden erhöht. Die Höhe des Wertes kann auch etwas aussagen über das Stadium der Erkrankung und wie sie weiterhin verlaufen wird.

Die moderne Arzneimitteltherapie kombiniert verschiedene Medikamente nach der individuellen Situation des Patienten. Früher gab es lediglich Wirkstoffe, welche die Schlagkraft des Herzens verbesserten (Digitalis-Präparate). Dann kamen harntreibende Medikamente – sogenannte Diuretika – hinzu. Mit ihnen lässt sich Flüssigkeit ausschwemmen, die sich wegen der geschwächten Pumpkraft des Herzens im Körper ansammelt. Heute gibt es zahlreiche weitere Medikamente. Sie konnten entwickelt werden, nachdem einige der komplizierten Regelmechanismen verstanden waren, welche die Herzinsuffizienz begünstigen.

Mittel der ersten Wahl sind die sogenannten ACE-Hemmer. Sie hemmen ein Enzym (ACE) und dämpfen dadurch ein überaktives Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Ohne das Enzym kann kein Angiotensin II gebildet werden: Die Blutgefäße bleiben weit. Der Druck, mit dem das Blut in ihrem Innern strömt, ist niedrig, was den Herzmuskel entlastet. 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

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 Fingerhut war die erste Arzneipflanze der modernen Medizin. Noch heute werden die in ihm enthaltenen Glykoside aus dem 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.

eingesetzt, wenn herzinsuffiziente Patienten ACE-Hemmer nicht vertragen.

Gleich wichtig sind die Betablocker. Diese Medikamente 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-Aldosteron-Systems über die sympathischen Nerven, die zur Niere ziehen. Der antriebssteigernde Einfluss des Nervensystems wird so gemildert und die Herzmuskelzellen geschont.

Diuretika sind Medikamente, die das Ausscheiden von Natrium und Wasser durch die Niere fördern. Sie lindern die Symptome der Herzschwäche, indem sie dafür sorgen, dass Flüssigkeit aus dem Körper ausschwemmt, und helfen so gegen Ödeme und Atemnot.

Schrittmacher, Unterstützungssysteme, Transplantationen

Herzrhythmusstörungen, also Störungen des Herzschlags, sind ein häufiges Problem herzschwacher Patienten. Es kann deshalb hilfreich sein, das geschwächte Herz mit einem Schrittmacher zu unterstützen. Schrittmacher sind kleine, batteriebetriebene Geräte, die die Aufgabe des Sinusknotens übernehmen. Beim gesunden Herzen steuert der Sinusknoten als natürlicher Schrittmacher die Erregungsbildung.

Ein letzter Ausweg, um Patientinnen und Patienten mit fortgeschrittener Herzschwäche zu helfen, ist die Herztransplantation. Von den 400 bis 600 Menschen, die in Deutschland pro Jahr ein Spenderherz erhalten, litten fast alle zuvor an einer Herzinsuffizienz im letzten Stadium (siehe auch Patientengeschichte „Das zweite Leben“ auf Seite 52).

Versorgungsforschung: Bessere Betreuung, frühere Diagnose

Bei frühzeitiger Diagnose kann die Herzinsuffizienz wirksam behandelt werden. Dazu zählt nicht nur eine konsequente medikamentöse Therapie, auch Gewicht und Blutdruck sollten engmaschig kontrolliert werden, um Verschlechterungen rechtzeitig zu erkennen. Ein Schwerpunkt der klinischen Forschung im Bereich Herzinsuffizienz ist deshalb, neue Versorgungskonzepte zu entwickeln. Sie sollen dazu beitragen, die ambulante Therapie zu optimieren.

Ein Beispiel sind speziell geschulte Pflegekräfte, sogenannte „Heart Failure Nurses“ nach angelsächsichem Vorbild, die Patienten mit Herzinsuffizienz langfristig betreuen. Auch moderne Informations- und Kommunikationstechniken werden genutzt, um Patienten mit Herzschwäche per Telemonitoring besser betreuen zu können. Informationen wie Blutdruck und Gewicht werden dabei per Datenleitung vom Patienten zum Arzt geleitet.

Es hat sich zwischenzeitlich gezeigt, dass eine strukturierte Betreuung durch geschulte Pflegepersonen die Sterblichkeit von herzinsuffizienten Patienten senken sowie ihre Leistungsfähigkeit und Lebensqualität steigern kann.

Auch die Hausärzte können entscheidend dazu beitragen, eine Herzinsuffizienz früh zu erkennen. Oft ist die Diagnose jedoch nur mit aufwändigen Methoden beim Facharzt möglich. Es wurden deshalb in Hausarztpraxen handgehaltene Ultraschallgeräte in Kombination mit einem Schnelltest erprobt, der den Blutmarker BNP nachweisen kann. Es zeigte sich, dass die Herzinsuffizienz-Diagnose auf diese Weise bereits im hausärztlichen Umfeld mit großer Treffsicherheit erfolgen kann.

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

Herzschwäche: Im Fokus der Forschung

Immer mehr Menschen erkranken an Herzinsuffizienz. Die Ärztinnen und Ärzte können die Symptome der Erkrankung lindern, das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen oder das Risiko von Komplikationen reduzieren. Aufhalten oder umkehren lässt sich das langsame Versagen des Herzmuskels jedoch nicht: Nach wie vor ist die Herzschwäche ein medizinisch ungelöstes Problem und deshalb ein Schwerpunkt der Herz-Kreislauf-Forschung.

Eines der wichtigsten Forschungsziele ist, besser zu erkennen, wann eine Herzschwäche, die sich bislang noch nicht mit Beschwerden bemerkbar gemacht hat, in eine symptomatische Herzschwäche übergeht. Denn der Herzmuskel ist schon lange krank, bevor der Patient etwas davon merkt. In vielen Fällen ist die Ursache der Herzinsuffizienz ein Herzinfarkt, der eine Narbe im Herzmuskel hinterlässt. Von dieser Beeinträchtigung ausgehend kommt es über die Jahre hinweg zu einer fortschreitenden Schwäche des Muskels und einer langsam aber stetig abnehmenden Pumpleistung. Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler wollen verstehen, was sich während dieses langen Prozesses auf molekularer Ebene abspielt. Das eröffnet die Chance, bereits in der Anfangsphase gezielt in das Geschehen einzugreifen.

Wichtige Fragen der Forscher sind etwa, welche Gene in den Herzmuskelzellen verändert sind und welche fehlerhaften Proteine infolgedessen gebildet werden. Möglicherweise könnten solche Proteine als Biomarker dienen, die es erlauben, Veränderungen sehr früh zu erkennen. Als ursächlich erkannte Gene und Proteine können zudem Ansatzpunkte sein für neue, zielgerichtete Therapien. Möglicherweise lassen sich anhand der Gene künftig auch verschiedene Herzinsuffizienz-Untergruppen definieren, denen jeweils eine andere molekulare Ursache zugrunde liegt und die im Sinne einer individualisierten Medizin unterschiedlich behandelt werden müssen, um einen größtmöglichen Erfolg zu erreichen. Auch Stammzelltherapien, mit denen abgestorbene Bereiche des Herzmuskels regeneriert werden können, stehen auf dem Programm der Forscher. Neue Wege für eine bessere Therapie eröffnen möglicherweise auch Forschungsarbeiten, die derzeit prüfen, ob und

inwieweit eine überschießende Reaktion des Immunsystems am Entstehen der Herzinsuffizienz beteiligt ist. Möglicherweise lassen sich sogenannte Autoantikörper, die Herzmuskelzellen fehlgeleitet angreifen, bei manchen Patienten zielgerichtet ausschalten.

Noch in einem experimentellen Stadium ist auch das Vorhaben, transgene Tiere, beispielsweise Schweine, zu züchten, deren Erbgut so verändert ist, dass das tierische dem menschlichen Gewebe weitgehend gleicht. Der menschliche Körper würde dann das vom Tier stammende Organ nicht mehr abstoßen. Genetisch „vermenschlichte“ Schweineherzen könnten beispielsweise neben das eigene Herz implantiert werden, um erkrankte menschliche Herzen so lange zu unterstützen, bis ein passendes menschliches Spenderorgan gefunden ist. Schweine sind besonders gut geeignet, weil ihr Stoffwechsel dem des Menschen stark ähnelt. Organübertragungen vom Tier auf den Menschen klingen zunächst ungewohnt. Für viele der Fragen wurden bereits Lösungen gefunden. So werden Herzklappen von Schweinen oder Rindern Menschen schon seit langem erfolgreich eingesetzt.

Neben dem Ziel, die molekularen Mechanismen der Herzinsuffizienz besser zu verstehen, steht das Entwickeln neuer medizintechnischer Geräte. Sie sollen helfen, die Pumpleistung des geschwächten Herzens zu überwachen und zu stärken. Auf diesem Gebiet sind die Forscherinnen und Forscher mittlerweile am weitesten gekommen. Ein Beispiel sind extrem kleine, aber hochleistungsfähige Blutpumpen, die das Herz schwer herzinsuffizienter Patienten in seiner Pumpleistung unterstützen. Sie befinden sich derzeit in klinischer Prüfung.

Neue Zellen für schwache Herzen?

Schwache Herzen mit Stammzellen „aufzurüsten“, ist eines der am intensivsten verfolgten Ziele der Wissenschaftler. Stammzellen sind Ursprungszellen, die prinzipiell imstande sind, alle Zelltypen des Körpers auszubilden (siehe Kasten „Was sind Stammzellen?“). Ließen sich im Labor aus Stammzellen gezielt Herzmuskelzellen züchten, wäre ein schier unerschöpflicher Pool an Ersatzzellen für eine regenerative Therapie verfügbar, mit der die Funktion des geschädigten Herzmuskels wiederhergestellt werden könnte.

Das Herz selbst kann sich nicht in dem erforderlichen Ausmaß regenerieren: Bei einem Herzinfarkt sterben bis zu eine Milliarde Herzmuskelzellen ab, die nicht ersetzt werden können, weil die Herzmuskelzellen auf ihrem Entwicklungsweg die Fähigkeit verloren haben, sich in dem erforderlichen Ausmaß zu teilen.

Derzeit arbeiten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler im Wesentlichen an drei Ansätzen, um schwachen Herzen mit Stammzellen zu helfen. Sie versuchen:

- Stammzellen des Knochenmarks zu Herzmuskelzellen „umzuerziehen“;
- herzeigene Stammzellen zu gewinnen und im Labor zu vermehren;
- ausgewachsene (differenzierte) Körperzellen, etwa Hautzellen, zu Herzmuskelzellen umzuwandeln.

Stammzellen aus Knochenmark

Im Jahr 2001 konnten Wissenschaftler in Versuchen mit Tieren erstmals zeigen, dass Stammzellen, die aus dem Knochenmark von Mäusen gewonnen und in Rattenherzen übertragen worden waren, dort offenbar neue Herzmuskelzellen bildeten. Erste Anwendungen des Verfahrens beim Menschen deuteten wenig später ebenfalls darauf hin, dass patienteneigene Knochenmarkstammzellen, die über das Blutgefäßsystem oder direkt ins Herz eingebracht wurden, die Leistung des Herzens nach einem Infarkt verbessern könnten.

Zahlreiche Studien zu den therapeutischen Effekten von Knochenmarkstammzellen folgten. Die Ergebnisse indes fielen uneinheitlich aus: Einige Arbeiten zeigten, dass sich die Herzfunktion nach der Übertragung von Knochenmarkstammzellen verbesserte, andere Untersuchungen konnten das nicht nachweisen. Nach rund einem Jahrzehnt Forschung und klinischer Studien gehen Expertinnen und Experten davon aus, dass keine funktionsfähigen Herzmuskelzellen aus Knochenmarkstammzellen gebildet werden und die anfänglich erhoffte Regeneration von Herzmuskelgewebe nicht stattfindet.

Möglicherweise sind die – insgesamt geringen – therapeutischen Verbesserungen, die zu beobachten sind, auf indirekte Effekte zurückzuführen: Die übertragenen Stammzellen setzen womöglich Botenstoffe frei, die unmittelbar nach einem Infarkt die Heilung begünstigen. Auch das Entstehen neuer Blutgefäße, die Angiogenese, könnte von Substanzen gefördert werden, die von den übertragenen Zellen stammen. Derzeit laufende Studien mit mehreren tausend Patientinnen und Patienten prüfen unter anderem, welche Bedeutung eine Therapie mit Knochenmarkstammzellen für das Überleben von Patienten nach einem Herzinfarkt haben kann. Ergebnisse stehen noch aus.

Forschung zu ethischen und gesellschaftlichen Fragen

Der wissenschaftliche und medizinische Fortschritt der Herz-Kreislauf-Forschung wirft möglicherweise zu spezifischen Aspekten auch ethische und gesellschaftliche Fragen auf. Das BMBF fördert Forschungsvorhaben zu ethischen, rechtlichen und sozialen Aspekten (ELSA) zu aktuellen Entwicklungen in den modernen Lebenswissenschaften. Die Förderung ermöglicht es, die entstandenen oder zu erwartenden Entwicklungen unter diesen Aspekten wissenschaftlich ausgewogen zu analysieren und fundierte Lösungsvorschläge für Herausforderungen zu erarbeiten. Zum Beispiel werden Projekte gefördert, die sich interdisziplinär mit Fragen zur Stammzellforschung, zur genetischen Diagnostik und Therapie oder auch zur Organspende auseinandersetzen.

Herzeigene Stammzellen

Lange Zeit waren die Stammzellen des Herzens die großen Unbekannten. Es wurde bezweifelt, dass es sie überhaupt gibt. Mittlerweile gibt es Hinweise darauf, dass auch im Herzen Stammzellen vorhanden sind. Die sogenannten kardialen Stammzellen sollen für die durchaus vorhandene, wenn auch sehr geringe und mit zunehmendem Alter rückläufige Regenerationskraft des Herzmuskels verantwortlich sein. Zellen, die Stammzelleigenschaften zeigen, können aus Gewebeproben des Herzens gewonnen und im Labor vermehrt werden. Erste klinische Studien haben ergeben, dass die erneut ins Herz eingebrachten Zellen die Größe der Herzinfarktnarbe verkleinern. Auch noch nach einem Jahr konnten sie die Funktion des Herzens verbessern. Weitere Studien müssen die Rolle herzeigener Stammzellen in der Therapie von Herzerkrankungen noch unter Beweis stellen.

Möglicherweise sind nicht nur die kardialen Stammzellen, sondern auch ganz normale Herzmuskelzellen zur Regeneration fähig – wenn man sie dazu gezielt anregt. Darauf weist eine Studie italienischer Forscher hin, die in der Fachzeitschrift „Nature“ veröffentlicht wurde. Den Wissenschaftlern gelang es, Herzmuskelzellen mit sogenannter Micro-RNA zu stimulieren. Dabei handelt es sich um kurze RNA-Moleküle aus rund 20 Nukleotidbausteinen, die in der Zelle an die Boten-RNA binden. Auf diese Weise kann man verhindern, dass die Information der Gene in Proteine übersetzt wird. Die Forschergruppe verpackte Micro-RNA in Viren und infizierte damit Herzmuskelzellen. Bei Mäusen konnten sie damit eine deutliche Vergrößerung des Herzmuskels erreichen. Unter dem Mikroskop zeigte sich, dass die Zellen sich nicht nur vermehrt hatten, sondern zu funktionierenden Herzmuskelzellen herangereift waren. Als die Forscher die Micro-RNA in Versuchen mit Tieren in eine Infarktnarbe injizierten, verkleinerte sich die Narbe innerhalb von zwei Monaten um die Hälfte und die Pumpleistung des Herzens konnte gesteigert werden.

Reprogrammierte Körperzellen

Seit dem Jahr 2006 gibt es eine Methode, mit der es gelingt, spezialisierte Körperzellen – beispielsweise Hautzellen – in Stammzellen rückzuverwandeln. Die Wissenschaftler sprechen von Reprogrammierung. Die Zellen, die auf diese Weise künstlich hergestellt werden, heißen induzierte pluripotente Stammzellen, kurz iPS.

Für die Entdeckung, dass erwachsene Körperzellen in den pluripotenten Zustand zurückversetzt werden können, erhielten der Brite John Gurdon und der Japaner Shinya Yamanaka im Jahr 2012 den Medizinnobelpreis. Den Wissenschaftlern gelang die Zellverjüngung mit nur vier Genen, die sie mit Viren-„Shuttles“ in die reifen Körperzellen schleusten. Die Gene schalteten die Körperzellen gleichsam auf Neustart.

Die Hoffnung ist, dass die künstlich hergestellten Stammzellen für vielfältige medizinische Anwendungen genutzt werden können – beispielsweise um aus ihnen Herzmuskelzellen oder Herzmuskelgewebe zur Behandlung kranker Herzen hervorgehen zu lassen. Im Labor ist es Forscherinnen und Forschern bereits gelungen, die Hautzellen von Patienten mit fortgeschrittener Herzschwäche in gesunde, schlagende Herzmuskelzellen umzuwandeln. Eine Transplantation dieser Zellen in Ratten hat gezeigt, dass sich die neuen Zellen erfolgreich in das Herz integrierten. Ob dieses Verfahren eines Tages bei Patienten angewendet werden kann und welche Risiken und Nebenwirkungen es mit sich bringen wird, lässt sich derzeit noch nicht sagen.

Was sind Stammzellen?

Stammzellen sind Zellen, von denen andere Zellen abstammen. Drei Typen lassen sich unterscheiden:

- Die adulten Stammzellen des erwachsenen (adulten) Organismus sind lebenslang dafür zuständig, die Gewebe und Organe zu erhalten. So generieren Blutstammzellen die mehr als ein Dutzend Zelltypen des Blutes. Aus einer Blutstammzelle kann aber beispielsweise keine Nervenzelle hervorgehen.
- Embryonale Stammzellen können sich unbegrenzt vermehren und alle rund 280 Zelltypen des Körpers bilden.
- Seit dem Jahr 2006 gibt es noch einen dritten, einen künstlich hergestellten Stammzelltyp, die sogenannten induzierten pluripotenten Stammzellen, kurz iPS. Sie lassen sich aus reifen Körperzellen – meist Hautzellen – erzeugen. Dazu übertragen die Wissenschaftler den Körperzellen bestimmte Gene, die veranlassen, dass sich die ausgereifte Zelle wieder in eine Zelle mit Stammzelleigenschaften zurückverwandelt.

Das zweite Leben

Die freudige Nachricht erhielt Christian Schneider* an einem Freitag. „Wir haben ein Herz für Sie!“, teilte ihm der Arzt mit. Seither zündet Christian an jedem Jahrestag eine Kerze an. „Aus Dankbarkeit“, sagt er. „Und weil das vielleicht dabei helfen kann, dass ich mein Herz noch lange behalten darf.“

Die Ereignisse, die Christian Schneider mit seinem neuen Herzen zusammenbringen, beginnen Jahrzehnte zuvor während eines Klassenausflugs: „Alle sind die Burg raufgeklettert – nur mir wurde schlecht.“ Der herbeigerufene Arzt untersuchte Christian und stellte fest, dass „am Herzen irgendwas komisch klingt“. In der Klinik wurde dann herausgefunden, was der Grund für die auffallenden Herzgeräusche war: ein „Ductus arteriosus persistens“, eine Art Versehen der Natur.

Ein Versehen der Natur

Ductus arteriosus heißt der Verbindungsgang zwischen der Schlagader und dem gemeinsamen Stamm der Lungenschlagadern. Den Gang gibt es nur im Blutkreislauf des ungeborenen Kindes. Normalerweise bildet er sich zurück, wenn das Neugeborene das erste Mal atmet. In wenigen Fällen aber bleibt er bestehen, er „persistiert“. Die Folge des Versehens: Der Herzmuskel muss viel Kraft aufwenden, um das Blut in Lunge und Körper zu pumpen. Die Mehrarbeit erschöpft den Muskel im Laufe der Jahre, auch die Lungen werden in Mitleidenschaft gezogen.

Der Herzfehler von Christian Schneider war nun bekannt, weitere Konsequenzen hatte die Diagnose zunächst nicht. Die Ärzte rieten ihm, sich zu schonen. So manches Mal, meint Christian, habe er sich dann aber doch zu viel zugemutet. „Dann saß ich mit blauen Lippen irgendwo in der Ecke“. Später habe er dann schon mehr aufgepasst, weil er wusste: „Wenn ich mich übernehme, ist für den Rest des Tages Schluss.“

Vorboten

Jahre später erkrankt Christian Schneider an Gicht. Die Schmerzen in den Zehen und Fußgelenken quälen ihn wochenlang. Der Gichtanfall ist der Vorbote einer Verschlechterung: Weil das Herz nicht genügend Blut in die Lungen transportiert, wird das Blut nicht ausreichend mit Sauerstoff angereichert. Alle Zellen des Organismus geraten infolgedessen in Sauerstoffnot. Den Mangel versucht der Körper auszugleichen, indem er mehr rote Blutkörperchen, die Transporteure des Sauerstoffs, bildet. Die Kompensation schadet aber mehr als sie nutzt: Wenn die Blutkörperchen nach ihrer natürlichen Lebenszeit von 120 Tagen absterben, entsteht Harnsäure als Abbauprodukt. Beim gesunden Menschen wird sie mit dem Urin ausgeschieden. Ist sie jedoch übermäßig vorhanden, lagern sich Kristalle aus Harnsäure in den Gelenken ab. Das war die Ursache des schweren Gichtanfalls von Christian Schneider: „Danach war nichts mehr wie zuvor.“

Er sei einfach nicht mehr auf die Beine gekommen. Matt und schwach habe er sich gefühlt, Wasser habe sich literweise in seinem Körper angesammelt – auch das ein Zeichen seiner fortgeschrittenen Herzschwäche. Er muss regelmäßig herzstärkende Medikamente einnehmen, dennoch verschlechtert sich seine körperliche Verfassung rapide. „Die Ärzte sagten mir, ich solle mich mit den Gedanken an eine Transplantation anfreunden.“

Christian Schneider wendet sich an die Spezialisten in einem Herzzentrum. Dort erfährt er, dass es ihm derzeit noch viel zu gut ginge, um eines der wertvollen Spenderorgane zu erhalten. Im darauffolgenden Frühjahr verschlechterte sich sein Zustand noch einmal. Den Sommer hinweg habe er sich durchgeschleppt, mit starken Wassereinlagerungen und ständigen Schwindelanfällen wegen „des dicken Blutes“. Arbeiten kann er schon lange nicht mehr. Christian Schneider ist nun 38 Jahre alt und hat die durchschnittliche Lebenszeit der Menschen mit diesem Herzfehler erreicht.

„Jetzt wird's kritisch", befinden seine Ärzte und setzen ihn auf die Organspendeliste. Zwei bis drei Jahre könne es aber durchaus noch dauern. Dann, eines Morgens, bricht Christian ohnmächtig zusammen. Das schwache Herz kann die Körperfunktionen nicht mehr aufrecht erhalten.

„Das Herz ist da!"

Christian Schneider kommt in ein großes Herzzentrum und wird auf die höchste Dringlichkeitsstufe der Organvergabe gesetzt. Angst habe er nie gehabt, meint Christian – nur die Erwartung, dass es endlich losgehe, und den Willen, solange durchzuhalten. Dann geht alles schneller als erwartet: schon am Nachmittag des gleichen Tages steht der Arzt im Zimmer: „Das Herz ist da!"

Was dann folgte, hat sich Christian Schneider erzählen lassen. Sechseinhalb Stunden dauerte die Operation, während der die Chirurgen sein Herz mitsamt den Lungen entfernten und das gesunde Herz und die gesunden Lungen des Spenders in seinen Körper pflanzten. Schläuche, Kabel, Maschinen – das war das erste, was Christian wahrnahm, als er Tage später wieder erwachte. Er erholt sich zunächst nur langsam, dann aber spürt er, wie es ihm Tag für Tag besser geht. „Ich lag überglücklich in meinem Krankenhausbett und malte mir aus, was ich bald wieder alles machen kann – dann heult man schon mal vor Freude".

Dreieinhalb Wochen nach der Herz-Lungen-Transplantation kann Christian Schneider die Klinik verlassen. Er geht in ein Reisebüro und bucht einen Sommerurlaub, er tauscht sein Fahrrad mit Elektrohilfsmotor gegen eines mit Kinderanhänger um. Er läuft „einfach so" Treppen hinauf und wieder hinunter, macht Spaziergänge, joggt, er tobt wieder mit seinem Sohn durch den Garten. Und sein schönstes Weihnachtsgeschenk in diesem Jahr war, „den Christbaum alleine nach Hause zu tragen". Und was wünscht er sich für die Zukunft? „Das alles noch möglichst lange Zeit so bleibt, wie es jetzt ist."

** Name redaktionell geändert*

Aus dem Takt geraten: Herzrhythmusstörungen

Beim gesunden Menschen schlägt das Herz in einem gleichmäßigen Rhythmus. Den Takt dazu gibt sich das Herz selbst in Form elektrischer Impulse. Dafür verantwortlich ist der Sinusknoten, ein natürlicher Schrittmacher im rechten Vorhof. Von dort aus breiten sich die Erregungswellen im Herzmuskel aus und veranlassen die Herzmuskelzellen, regelmäßig zu kontrahieren.

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 der koronaren Herzkrankheit oder akut beim Herzinfarkt auftritt. Auch Entzündungen des Herzens oder Herzklappenfehler können Rhythmusstörungen verursachen.

Die Ärztinnen und Ärzte unterscheiden verschiedene Formen von Rhythmusstörungen:

Normalerweise schlägt das Herz 60- bis 100-mal in der Minute, schlägt es schneller, spricht der Arzt von einer Tachykardie, schlägt es langsamer, von einer Bradykardie, schlägt es unregelmäßig, liegen Extrasystolen vor. Die häufigste chronische Rhythmusstörung ist das sogenannte Vorhofflimmern (siehe auch Seite 56).

Extrasystolen: 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: Meist bilden sie sich in einer der Herzkammern (Ventrikel). Auch im Vorhof können sie entstehen. Um Extrasystolen zu behandeln, reicht es oft aus, den Lebensstil zu verändern und etwa Stress, Kaffee und Zigaretten zu meiden.

Tachykardie: Zu schnell

Tachykardie bedeutet „Schnellherzigkeit“. 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 Herzmuskelzellen handelt, erliegt die Pumpkraft des Herzens, und es wird kein Blut mehr gefördert.

Der zu schnelle Herzschlag hat zwei Ursachen:

- Es 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.

Bradykardie: Zu langsam

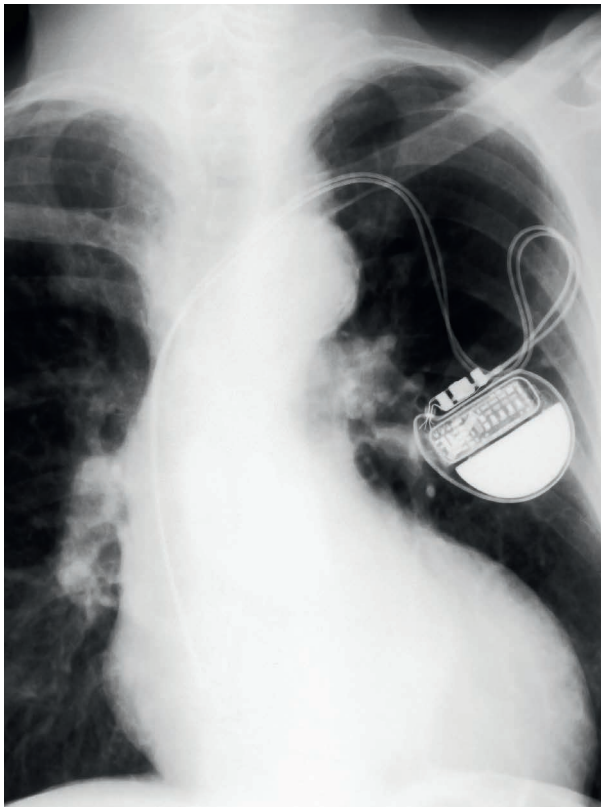
Schlägt das Herz zu langsam, gelangt nicht genug Blut in den Körper, und es kommt zu Müdigkeit, Schwäche, Schwindel, Benommenheit und Kurzatmigkeit. Unter 40 Schlägen pro Minute besteht die Gefahr, dass die Menge an Blut, die das Herz in den Kreislauf pumpt, nicht mehr ausreicht, um den Körper zu versorgen. 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 oder vollständig blockiert sein. Der Herzschlag ist dann sehr langsam.

Wie Herzrhythmusstörungen behandelt werden

An erster Stelle steht die Behandlung der Ursachen. Die spezielle Therapie von Herzrhythmusstörungen erfolgt je nach Auslöser und Schwere zumeist mit Medikamenten, Herzschrittmachern oder Defibrillatoren.

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 „Wichtige Medikamente“, Seite 64).



Im Röntgenbild wird der implantierte Herzschrittmacher sichtbar.

Gentherapie gegen Rhythmusstörungen?

Der Sinusknoten ist der Taktgeber des Herzens. Er besteht aus einer Ansammlung spezialisierter Herzmuskelzellen, die sich im rechten Vorhof finden. Diese Zellen sind dazu fähig, elektrische Impulse zu generieren. Wird der Sinusknoten aufgrund von Alter oder Erkrankung funktionslos, bleibt oft nur, einen künstlichen Herzschrittmacher zu implantieren. Die modernen Geräte sind miniaturisiert und arbeiten verlässlich. Dennoch bleiben sie ein Fremdkörper, der zudem von Zeit zu Zeit ausgetauscht werden muss.

Besser wäre es, die Funktion des Sinusknotens wieder herzustellen. Dies ist amerikanischen Wissenschaftlern kürzlich in Untersuchungen mit Tieren via Genübertragung gelungen: Mit einem einzelnen Steuergen konnten sie normale Herzmuskelzellen in Schrittmacherzellen verwandeln. Dies lässt künftig auf eine Gentherapie von Herzrhythmusstörungen hoffen.

Die Forscher brachten das Gen namens „Tbx18“ mithilfe eines Virus, das als „Gentaxi“ fungierte, in Herzmuskelzellen ein. Die Muskelzellen nahmen daraufhin die Gestalt von Schrittmacherzellen an und begannen, deren Pflichten wahrzunehmen. In einem zweiten Versuch injizierten die Wissenschaftler das Gen in die Herzspitze – also weit vom Sinusknoten entfernt – und schalteten den natürlichen Sinusknoten aus. Zumeist übernahm daraufhin die Herzspitze die Aufgabe als Taktgeber. Der neue Sinusknoten sprach auch auf Substanzen an, die den Takt beschleunigen oder verlangsamen.

Weitere Studien sind erforderlich, um den Effekt der Gentherapie und deren Sicherheit weiter zu erforschen. Vorstellbar wäre es, das umwandelnde Gen mithilfe von Herzkathetern direkt in den Herzmuskel zu injizieren oder die Schrittmacherzellen vorab im Labor heranzuzüchten und in den Herzmuskel zu transplantieren.

Der Herzschrittmacher erhöht die Herzfrequenz. Das batteriebetriebene Gerät wird unter der Haut im Bereich des großen Brustmuskels eingepflanzt und hat einen „Fühler“ im Herzen, mit dem es die elektrischen Signale des Herzens wahrnimmt und wenn nötig „korrigiert“. So lässt sich ein zu langsamer Herzschlag oder

Die häufigste Herzrhythmusstörung: Vorhofflimmern

Das Vorhofflimmern ist die Rhythmusstörung der Herzvorhöfe. Am häufigsten tritt die Störung bei geschwächten Herzen auf und ist deshalb vor allem bei älteren Menschen weit verbreitet. Während beim Gesunden das Herz in einem gleichmäßigen Rhythmus schlägt (Sinusrhythmus) ist der Herzschlag beim Vorhofflimmern unregelmäßig, meist zu schnell. Typische Symptome sind Herzstolpern und -rasen, Schwindel, Atemnot, Abgeschlagenheit, gelegentlich auch Brustschmerz, Beklemmungs- und Angstgefühle. Bei vielen Menschen tritt die Rhythmusstörung auch ganz ohne Beschwerden auf und wird nur zufällig bei einer ärztlichen Untersuchung erkannt (stummes oder asymptomatisches Vorhofflimmern).

Zu der Rhythmusstörung kommt es, weil die elektrischen Reize, die das Herz schlagen lassen, in den Vorhöfen aus dem Takt geraten. Statt die Muskulatur der Vorhöfe dazu anzuregen, sich rhythmisch und geordnet zusammenzuziehen, veranlassen die vielen elektrischen Befehle, dass der Vorhof ungeordnet zuckt. Das Durcheinander der elektrischen Reize in den Vorhöfen setzt sich gebremst durch den AV-Knoten bis in die Herzkammern fort. Die gesamte Herzleistung ist vom Vorhofflimmern betroffen. Dies wird vor allem dann zum Problem, wenn das Herz bereits vorgeschädigt ist.

Die Ursachen für Vorhofflimmern sind vielfältig und noch nicht vollständig erforscht. Nachgewiesene Risikofaktoren sind höheres Alter, männliches Geschlecht, Bluthochdruck, Herzklappenfehler, Diabetes, verengte Herzkranzgefäße und genetische Faktoren. Genetische Faktoren spielen vor allem eine Rolle, wenn das Vorhofflimmern bereits in jungen Jahren auftritt. Weitere Faktoren, die eine Rolle spielen, sind Übergewicht, Schlafapnoe, übermäßiger Alkoholkonsum, exzessiver Ausdauersport und Rauchen. In Deutschland sind schätzungsweise eine Million Menschen von Vorhofflimmern betroffen, Tendenz steigend.

Eine große, mit dem Flimmern der Vorhöfe einhergehende Gefahr sind Blutgerinnsel. Sie können sich in den nicht mehr ordentlich pumpenden Vorhöfen bilden, von dort in die Herzkammern und weiter mit dem Blutkreislauf bis in das Gehirn gelangen. Verschließt das Gerinnsel ein Hirngefäß, kommt es zum Schlaganfall: Jeder fünfte Schlaganfall kommt auf diese Weise zustande.

Den normalen Herzrhythmus wieder herstellen

Beim Vorhofflimmern gilt es, dem Herz wieder zu seinem gleichmäßigen Rhythmus – dem Sinusrhythmus – zu verhelfen. Dazu können Medikamente gegen Rhythmusstörungen, sogenannte Antiarrythmika, verabreicht werden. Neu hinzugekommen sind die sogenannten Angiotensin-II-Rezeptorblocker. Diese Medikamente wurden bislang zur Therapie von Bluthochdruck und Herzschwäche eingesetzt. Wie neuere Studien zeigen, eignen sie sich auch, um Vorhofflimmern zu behandeln. Sie scheinen vor allem das Entstehen von Vorhofflimmern zu verhindern. Neue, speziell gegen das Vorhofflimmern entwickelte Medikamente werden derzeit klinisch erprobt.

Hat ein Patient große Beschwerden und bleiben Medikamente wirkungslos, kann eine elektrische Kardioversion erfolgreich sein: Im Herzkatheterlabor werden die ungeregelten elektrischen Impulse mithilfe eines starken Stromstoßes unter Kurznarkose unterbrochen. Damit kann Vorhofflimmern in vielen Fällen beendet werden, bei 60 bis 80 Prozent der Patientinnen und Patienten kehrt das Vorhofflimmern jedoch in den ersten Tagen und Wochen nach der elektrischen Kardioversion zurück. Das beruht zum Teil auf elektrischen Umbauvorgängen im Vorhof, dem sogenannten elektrischen Remodeling. Mit Antiarrhythmika kann es behandelt und ein Wiederauftreten von Vorhofflimmern in etwa der Hälfte der Fälle verhindert werden. Bislang unklar war, wie lange die Medikamente eingenommen werden müssen. Üblicherweise wurden die Medikamente für etwa sechs Monate verabreicht. Eine Studie hat unlängst gezeigt, dass auch eine Kurzzeitbehandlung von vier Wochen ausreichend sein kann.

Wenn rhythmusstabilisierende Medikamente nicht helfen, wird zunehmend häufig die Katheterablation eingesetzt. Diese Behandlungsweise beruht auf der Erkenntnis, dass es im Vorhof Areale gibt, in denen spontan schnelle elektrische Impulse entstehen, die das Vorhofflimmern auslösen. Am häufigsten finden sich diese Areale in der Hinterwand des linken Vorhofs, dort, wo die Lungenvenen in den linken Vorhof einmünden. Mit Herzkathetern ist es möglich, diese Bereiche zu erreichen und die elektrischen Störfelder im Herzen mit kleinen Hitze- oder Kältereizen auszuschalten.

sogar ein Herzstillstand verhindern. Es gibt mittlerweile mehrere Varianten von Schrittmachern, die der Arzt je nach Art der Leitungsstörung des Herzens auswählt. In Deutschland werden jährlich rund 100.000 Menschen mit einem Herzschrittmacher versorgt.

Defibrillatoren sind Geräte, die eine akute Herzrhythmusstörung mittels Elektroschock beseitigen. Der Stromstoß, der von ihnen an das Herz abgegeben wird, unterbricht einen zu schnellen Rhythmus. Danach kann sich wieder ein normaler Takt einstellen. Zumeist werden Defibrillatoren in der Notfallsituation eingesetzt. Mittlerweile sind auch sehr kleine Geräte verfügbar, die Patienten ähnlich wie Herzschrittmacher eingepflanzt werden können. Wenn das Herz ernsthaft aus dem Takt gerät, geben sie automatisch einen rettenden Stromstoß ab.

Ein neueres Verfahren bei einigen Tachykardieformen, etwa dem Vorhofflimmern, ist die sogenannte Katheterablation (ablatio = Abtragung, Entfernung). Dazu wird ein Katheter von der Leiste durch ein Blutgefäß zum Herzen geschoben und die fehlerhafte Leitung im elektrischen System mithilfe eines hochfrequenten Stromstoßes unterbrochen.

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

Verkannte Gefahr: „Schaufensterkrankheit“

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 einhergeht.

Die arterielle Verschlusskrankheit, kurz AVK genannt, kann sich auf einen bestimmten Gefäßabschnitt beschränken; sie kann sich aber auch in mehreren Gefäßen und über längere Gefäßstrecken ausbilden. Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, kurz pAVK, sind die Schlagadern der Extremitäten, vorwiegend der Beine, betroffen. In Deutschland leiden nach Angaben der Deutschen Gesellschaft für Angiologie rund 4,5 Millionen Menschen an einer pAVK. Die meisten sind über 65 Jahre alt, Männer erkranken häufiger als Frauen.

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

Schmerzen im Bein oder im Fuß zwingen die Betroffenen, immer wieder stehenzubleiben.

1. Beim Beckentyp kommt es zu Schmerzen im Gesäß und in den Oberschenkeln.
2. Beim Oberschenkeltyp entstehen Wadenschmerzen, das Bein ist blass und kalt.
3. 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.
4. Schmerzen und Missempfindungen im Fuß sind die wichtigsten Symptome des Unterschenkeltyps.
5. Beim Schulter-Arm-Typ besteht ein Kältegefühl im Arm, der zudem rasch erlahmt.

Außerdem wird die chronische von der akuten Verschlusskrankheit unterschieden. Auslöser der chronischen Verschlusskrankheit ist in erster Linie eine Durchblutungsstörung, die Arteriosklerose. Ein akuter Verschluss 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.

Vorboten von Herzinfarkt und Schlaganfall

Studien belegen, dass die arterielle Verschlusskrankheit eine „Markererkrankung“ ist: Sie weist auf einen drohenden Herzinfarkt oder Schlaganfall hin. Besonders hoch ist das Risiko für Patientinnen und 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.

Problematisch ist, dass die Erkrankung zumeist schleichend verläuft – kaum ein Drittel der Erkrankten bemerkt frühzeitig die Symptome. Frühe Beschwerden, die auf eine pAVK hindeuten können, sind etwa schlecht heilende Wunden. Auch wenn an einem Bein die Zehennägel langsamer wachsen als am anderen oder die Behaarung einseitig verschwindet, könnte eine mangelnde Blutversorgung dahinter stecken.

Zur Diagnose wird die Ärztin eine Dopplerdruckmessung vornehmen. Dazu tastet sie zunächst den Puls ab und prüft die Gefäße mit einer Ultraschallsonde. Eine weitere Methode, die Hinweise auf eine pAVK geben kann, ist der Knöchel-Arm-Index. Dabei bestimmt die Ärztin das Verhältnis des Blutdrucks an Knöchel und Arm.

Bei der Therapie kommt es zunächst darauf an, die Risikofaktoren anzugehen. Der Blutdruck muss gesenkt werden, auch zu hohe Blutfett- und Blutzuckerwerte müssen fallen. Raucherinnen und Raucher sollten dringend vom Nikotin lassen, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu bremsen. Die Gehschmerzen der Patienten lassen sich mit einem speziellen Gehtraining mildern. Der Effekt des regelmäßigen Trainings besteht darin, dass sich Umgehungsblutgefäße (Kollateralen) bilden und sich die Durchblutung dadurch verbessert. Bei späten Stadien ist es möglich, Engstellen mit einem Katheter zu erweitern oder Bypässe zu setzen.

„Um medizinische Erfolge schneller zu erzielen, müssen wir uns in der Forschung neu aufstellen“

Der Hamburger Pharmakologe Thomas Eschenhagen steht an der Spitze des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung, kurz DZHK. Das BMBF fördert das Zentrum langfristig mit erheblichen Fördermitteln. Das DZHK ist dezentral aufgebaut. Es hat mehrere Standorte. Forscherinnen und Forscher aus universitären und außeruniversitären Einrichtungen arbeiten entlang gemeinsamer Forschungsprogramme eng zusammen und führen so ihre Stärken zusammen. Im Interview spricht der Forscher über die Strategien und Perspektiven der Herz-Kreislauf-Forschung.

Herr Professor Eschenhagen, Fortschritte, die in den letzten zwei Jahrzehnten bei der Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen erreicht wurden, gelten als hauptverantwortlich für unsere erfreulich gestiegene Lebenserwartung. Warum dann noch ein eigenes „Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung“? Gibt es nicht andere, womöglich dringender anzugehende medizinische Problemfelder?

Die Antwort ist einfach. Die Erfolge der Herz-Kreislauf-Forschung sind für alle spürbar und messbar. Dennoch sterben noch immer die weitaus meisten Menschen an einer Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems.

Und warum ist das noch immer so?

Es gibt große Fortschritte – aber leider auch Bereiche, in denen nur wenig oder gar nichts weitergegangen ist.

Wie verteilen sich Fortschritt und Stillstand?

Fortschritte gibt es in der Prävention, die Menschen rauchen weniger, sie essen gesünder, und sie bewegen sich mehr. Auch die Therapie des Herzinfarkts hat sich erheblich verbessert, die Sterblichkeit konnte in den letzten zwei bis drei Jahrzehnten etwa halbiert werden. Das ist enorm. Im selben Zeitraum zugenommen hat jedoch die Herzinsuffizienz, die Herzschwäche. Das ist eine Folge der verbesserten Herzinfarkttherapie – die Menschen überleben den Infarkt, der Herzmuskel aber ist geschädigt, und es kann langfristig eine Herzschwäche folgen. Ein zweiter Grund für die häufiger werdende Herzschwäche ist, dass die Menschen immer älter werden.

Bleiben wir kurz beim Beispiel Herzschwäche – was sind da die medizinischen Probleme?

Seit über zwanzig Jahren ist nur ein einziges wirklich neues Medikament zur Therapie der Herzinsuffizienz auf den Markt gekommen. Gegen eine bestimmte Form, die sogenannte diastolische Herzinsuffizienz, ist überhaupt kein Kraut gewachsen. Daran leiden immerhin 40 Prozent der herzinsuffizienten Patienten, vorwiegend Frauen. Doch die Herzschwäche ist es nicht alleine, auch beim Vorhofflimmern, an dem viele ältere Menschen erkranken, besteht therapeutischer Bedarf. Wichtig wäre es darüber hinaus, drohende Herzinfarkte frühzeitig und sicher zu erkennen. Sie reißen trotz aller medizinischen Fortschritte noch viele Menschen mitten aus dem Leben. Das sind einige von vielen Beispielen, die den unverändert großen Forschungsbedarf in der Herz-Kreislauf-Medizin aufzeigen.

Wie kann ein Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung dazu beitragen, solche medizinischen Probleme in nächster Zukunft zu lösen?

Um medizinische Erfolge schneller zu erzielen, müssen wir uns in der Forschung neu aufstellen. Und das heißt in erster Linie, vorhandene Ressourcen zu bündeln. Deutschland gehört in der Herz-Kreislauf-Forschung zur Weltspitze, überall im Land verteilt gibt es in unterschiedlichen Institutionen exzellente Forscherinnen und Forscher mit hervorragenden Ideen. Das Zentrum will ihnen einen Rahmen bieten, damit sie ihre Forschungsvorhaben gemeinsam, besser und schneller umsetzen können. Das allem übergeordnete Ziel aber ist eine erfolgreiche Translation. Uns allen ist bewusst, dass dies selbst der pharmazeutischen Industrie trotz ihres erheblich größeren finanziellen Aufwands nur in Einzelfällen gelingt – aber wir sehen eine Chance.

Was heißt Translation?

Ergebnisse, die Grundlagenforscher im Labor erarbeiten, sollen zügiger in die medizinische Praxis überführt werden, damit Patientinnen und Patienten rasch von den neuen Erkenntnissen der Wissenschaft profitieren können.

Will gut Ding nicht auch Weile haben, ist man da als Laie versucht zu fragen?

Das ist grundsätzlich richtig. Es sind aber nicht immer fachliche Gründe dafür verantwortlich, dass neue Forschungsergebnisse den Patienten gleichsam

vorenthalten bleiben, sondern häufig organisatorische und strukturelle Mängel des Systems.

Was meinen Sie damit?

Mit unserem bisherigen, vor allem akademisch getriebenen System bekommen wir keine Translation hin. Davon bin ich überzeugt. Was wir dafür brauchen, sind zusätzliche Strukturen an den Universitäten und Instituten, die den langfristigen translationalen Erfolg in den Vordergrund stellen und belohnen – und nicht allein die wissenschaftliche Veröffentlichung in einem noch so renommierten Fachjournal. Die wissenschaftliche Veröffentlichung ist wichtig; sie ist gleichsam die Währung der Wissenschaft. Aber sie ist nicht gleichbedeutend mit therapeutischem Erfolg. Und um den allein geht es im Sinne der Patienten. Bei der neuen wissenschaftlichen Erkennntnis darf das System nicht stehenbleiben – der Weg bis hin zum Patienten muss von vorneherein mitgedacht und konsequent bis zum Ende gegangen werden. Es gibt Lücken auf diesem Weg. Und die wollen wir schließen, wo wir können.

Mit welchen Maßnahmen?

Mit der Schaffung einer solide finanzierten Infrastruktur für Translation; mit attraktiven Perspektiven für junge Wissenschaftler, diesen Weg zu gehen; mit einem anderen Selbstverständnis der Wissenschaftler, mit Kooperation statt Konkurrenz und weniger Hierarchie. Wir stellen uns beispielsweise eine neue Generation von Wissenschaftlern vor, die an der Schnittstelle von Grundlagenforschung und Medizin arbeiten, Kenntnisse aus beiden Bereichen einbringen und gleichberechtigte Partnerschaften – etwa mit pharmazeutischen Unternehmen – eingehen. Auf diese Weise könnte der nicht allein in Deutschland, sondern auch international beklagte „translational gap“ langfristig geschlossen werden; interessante wissenschaftliche Ergebnisse würden zügiger zum Wohle der Patientinnen und Patienten umgesetzt werden.

Das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung vereint unter seinem virtuellen Dach derzeit mehr als 140 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus 26 Einrichtungen in sieben Standorten aus ganz Deutschland. Die Auswahl wurde im Rahmen eines vom BMBF initiierten Wettbewerbs getroffen; internationale Gutachter beurteilten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler als die besten im Bereich der Herz-Kreislauf-Forschung. Wie kommt man bei so viel hochkarätiger Vielfalt und Individualität zu gemeinsamen Forschungsstrategien und konkreten Forschungsprogrammen?

Wir setzen auf Einsicht, Kommunikation und Demokratie. Mit hierarchischen Strukturen, auch davon sind wir überzeugt, kommen wir nicht weiter. Sie bremsen genau das aus, was wir haben wollen – Kreativität und Kooperation. Unserem „Parlament“, in dem wir gemeinsam diskutieren und entscheiden, gehören 30 in Deutschland führende Herz-Kreislauf-Forscher aller sieben Standorte an. Jeden Monat treffen wir uns in unserer Geschäftsstelle in Berlin, um über Strategien, Themen und künftige Fokussierungen der Herz-Kreislauf-Forschung zu sprechen. Ich glaube, wir haben eine außergewöhnlich gute Diskussionskultur entwickelt. Wie wir alle wissen, kann Demokratie mühsam und langwierig sein – aber es werden dabei alle mitgenommen, und darin steckt ein großes kreatives Potenzial.

Welche konkreten Projekte wollen Sie auf den Weg bringen?

Erstens klinische Studien, zweitens eine experimentelle Entwicklungspipeline zur Entwicklung neuer Therapieformen und drittens ein nationales Ausbildungsprogramm für Herz-Kreislauf-Forscher an der Schnittstelle von Grundlagenforschung und Klinik.

Zur Person
Thomas Eschenhagen

Professor Thomas Eschenhagen ist seit Frühjahr 2012 Koordinator des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung. Der 52-jährige Mediziner und Pharmakologe arbeitet seit 1989 in der Grundlagenforschung. Dabei befasst er sich unter anderem mit den molekularen Mechanismen, die einer Herzmuskelschwäche zugrunde liegen, und der Frage, wie genetische Varianten die Reaktion von Patientinnen und Patienten auf eine Arzneitherapie beeinflussen.

Klinische Studien nennen Sie an erster Stelle.

Ja, weil klinische Studien letztlich über den Erfolg oder Misserfolg von Therapie- oder Präventionsmaßnahmen entscheiden. Wir planen im Zentrum kleine innovative Studien mit neuen Ansätzen; wir wollen aber auch große definitive Studien durchführen. An einer typischen Zulassungsstudie für ein neues Medikament in der Herz-Kreislauf-Medizin sind 10.000 bis 15.000 Patientinnen und Patienten beteiligt. Das ist zunächst eine klare Domäne der Industrie. Aber Vergleiche zwischen verschiedenen Therapieformen oder die Testung von Medikamenten ohne Patentschutz benötigen auch sehr viele Patienten. Sie sind für die Industrie weniger interessant, stehen aber im öffentlichen Interesse. Eine einzelne Klinik kann die für derartige Studien erforderlichen großen Patientenzahlen nicht aufbringen. Der Zusammenschluss im Zentrum aber bietet diese Möglichkeit. Große Studien sind die Grundlage einer zukunfts- und patientenorientierten Herz-Kreislauf-Forschung. Von Deutschland sind Studien, die das Feld neu bestimmen, bislang zu selten ausgegangen. Wir wollen dazu beitragen, dass sich das ändert.

Wenn Sie einen Blick in die Zukunft wagen – was wollen Sie in zehn Jahren für die Patienten erreicht haben?

Wenn man uns in zehn Jahren danach bewerten wollte, wie viele Therapeutika von uns in die Anwendung gebracht wurden, wäre ein Scheitern vorprogrammiert. Das können wir wahrscheinlich nicht leisten. Aber wir können sehr wohl viele kleine Fortschritte beitragen, die sich dann zu einem insgesamt großen Sprung aufsummieren. Beispiele für viel versprechende Ansätze sind etwa die Gentherapie oder andere molekulare Herangehensweisen wie die Verwendung sogenannter Micro-RNA, um kranke Gene auszuschalten. Das schrittweise Vorangehen hat bereits in den letzten beiden Jahrzehnten große Fortschritte erbracht, und es ist nicht unrealistisch, das – gerade bei einer Bündelung der Kräfte – auch für die Zukunft zu erwarten. Das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung bietet die besten Voraussetzungen dafür – Zauberlösungen indes darf man auch von uns nicht erwarten.

Das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung

Anhang

Wichtige Medikamentengruppen

ACE-Hemmer

Diese Wirkstoffe senken den Blutdruck und schützen das Herz. Ihre Wirkung beruht auf einer verminderten Produktion des körpereigenen Botenstoffs Angiotensin II. Angiotensin II bewirkt natürlicherweise, dass sich Arterien verengen. ACE-Hemmer sorgen dafür, dass sich Blutgefäße weiten: der Blutdruck sinkt und das Herz wird entlastet.

ACE-Hemmer werden vor allem bei hohem Blutdruck eingesetzt. Darüber hinaus können sie verhindern, dass eine Herzschwäche fortschreitet. In aller Regel werden sie zusammen mit Diuretika, harntreibenden Mitteln, verwendet.

Eine Alternative sind Angiotensin-Rezeptorblocker, auch Sartane genannt. Sie hemmen ebenfalls Angiotensin, jedoch auf andere Weise. Sie kommen zumeist zum Einsatz, wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden.

Alpha-1-Rezeptorblocker

Diese Wirkstoffe besetzen spezielle Bindungsstellen, die Alpha-1-Rezeptoren, in den Wänden der Blutgefäße. An die Rezeptoren koppeln normalerweise Hormone, die bewirken, dass sich die Muskulatur der Blutgefäße zusammenzieht. Wenn die Bindungsstellen für die Hormone besetzt sind, können sie ihre Wirkung nicht entfalten. Die Gefäße erweitern sich und der Blutdruck sinkt.

Alpha-2-Agonisten

Diese Wirkstoffe senken den Blutdruck, indem sie auf Blutdruck kontrollierende Zentren im Gehirn einwirken.

Antiarrhythmika

Medikamente gegen Rhythmusstörungen, also einen zu schnellen oder zu langsamen oder unregelmäßigen Herzschlag.

Betablocker

Diese Wirkstoffe senken den Blutdruck und vermindern den Sauerstoffbedarf des Herzens, indem sie die Wirkungen des „Stresshormons“ Adrenalin blockieren. Adrenalin steigert die Herzfrequenz. Werden Betablocker eingenommen, schlägt das Herz langsamer und kraftvoller. Die Folge: Der Blutdruck sinkt, das Herz wird geschont und braucht weniger Sauerstoff. Betablocker sind die wichtigsten Medikamente gegen Angina-pectoris-Beschwerden (Brustenge).

Eine Neuentwicklung ist Ivabradin, der Prototyp einer neuen Substanzklasse, der sogenannten I-Kanal-Hemmer. Sie hemmen die Impulsbildung der Herzschrittmacherzellen und senken damit die Herzschlagfolge. Ivabradin wird zumeist eingesetzt, wenn Betablocker nicht vertragen werden.

Blutgerinnungshemmer (Antikoagulanzien)

Wirkstoffe, die die Gerinnungsneigung des Blutes herabsetzen. Man spricht auch von „Blutverdünnung“. Ein Beispiel ist die Acetylsalicylsäure (ASS). Sie vermindert die Blutgerinnung, indem sie die „Klebrigkeit“ der Blutplättchen herabsetzt. Sie können dann nicht mehr so leicht zusammenklumpen. Dadurch sinkt das Risiko, eine Thrombose oder Lungenembolie zu erleiden.

Der Wirkstoff Clopidogrel ist die Alternative zu ASS, wenn ASS nicht vertragen wird. Er hemmt ebenfalls die Blutplättchen, nur auf andere Weise. Weitere blutverdünnende Wirkstoffe sind Heparin und Phenprocoumon (Handelsname: Marcumar). Phenprocoumon muss bei jedem Menschen individuell dosiert werden. Neuere Entwicklungen sind die Gerinnungshemmer Dabigatran und Rivaroxaban.

Digitalis (Herzglykoside)

Wirkstoffe aus der Fingerhutpflanze, die das Herz veranlassen, langsamer und kräftiger zu schlagen. Sie werden heute nur noch selten verwendet, meist zur Stabilisierung des Herzrhythmus.

Diuretika (harntreibende Mittel)

Wenn das Herz nicht voll leistungsfähig ist, sammelt sich Flüssigkeit im Gewebe an. Diuretika veranlassen die Nieren, Natrium auszuscheiden und wirken infolgedessen harntreibend. Aufgrund der vermehrten Flüssigkeitsausscheidung sinkt der Blutdruck; Wassereinlagerungen werden ausgeschwemmt und das Herz entlastet. Diuretika sind die Basismedikamente der Herzschwäche und werden häufig mit ACE-Hemmern kombiniert. Auch zur Behandlung von Bluthochdruck werden sie verwendet; bei leichtem Bluthochdruck werden sie häufig alleine eingesetzt, bei schwerem Bluthochdruck zumeist in Kombination mit einem weiteren blutdrucksenkenden Medikament. Diuretika zählen zu den am besten untersuchten Mitteln gegen hohen Blutdruck.

Gefäßerweiternde Mittel (Vasodilatatoren)

Diese Medikamente wirken entspannend auf die Muskelzellen in der Arterienwand und erweitern die

kleinen arteriellen Blutgefäße. Der Widerstand, gegen den das Herz das Blut durch den Kreislauf pumpen muss, verringert sich und der Blutdruck sinkt. Gefäßerweiternde Mittel werden in der Regel eingesetzt, wenn alle anderen Mittel zur Blutdrucksenkung nicht ausreichend wirksam sind.

Fettsenkende Medikamente (Lipidsenker)

Diese Wirkstoffe werden verwendet, um Störungen des Fettstoffwechsels zu behandeln, die durch eine Umstellung der Ernährung nicht ausreichend beeinflusst werden können. Je nach Medikament ist die Wirkweise unterschiedlich. Sogenannte CSE-Hemmer, auch Statine genannt, können erhöhte Cholesterinwerte senken, indem sie ein Enzym (CSE = Cholesterin-Synthese-Enzym) blockieren, das für die Bildung von Cholesterin wichtig ist. Wird das Enzym gehemmt, wird weniger Cholesterin gebildet – die im Blut verfügbare Menge sinkt. Zudem werden die Leberzellen angeregt, vermehrt schädliches LDL-Cholesterin aufzunehmen und dem Blutkreislauf zu entziehen. Die Substanzen scheinen auch antientzündlich auf die arteriosklerotische Gefäßwand zu wirken.

Weitere lipidsenkende Wirkstoffe sind die Fibrate. Sie führen dazu, dass die Leber weniger Triglyzeride herstellt und vermehrt Cholesterin aufnimmt. Eine weitere Klasse von Lipidsenkern hemmt die Aufnahme von Cholesterin im Dünndarm.

Kalziumantagonisten

Diese Wirkstoffe 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.

Nitrate

Diese Wirkstoffe werden bei koronarer Herzkrankheit und Angina pectoris eingesetzt. Bei akuter Herzschwäche können sie das Herz entlasten, indem sie die Blutgefäße erweitern. Bei schwerer Herzschwäche werden Nitrate zumeist zusammen mit ACE-Hemmern, Diuretika und Herzglykosiden eingesetzt.

Wichtige Untersuchungsmethoden

Auskultation

Das Abhören des Körpers mit einem Stethoskop. Bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen kann das Abhören des Herzens ein erster orientierender Diagnoseschritt sein. Je nach Ergebnis werden weitere Untersuchungen veranlasst.

Angiographie

Ein bildgebendes Verfahren, um die Gefäße darzustellen. Angiographien werden genutzt, um den Blutfluss in den Arterien zu beurteilen und Verengungen, Aussackungen oder Fehlbildungen festzustellen.

Computertomographie (CT)

In den letzten Jahren ist es möglich geworden, das bildgebende Verfahren einzusetzen, um Herzkranzgefäße darzustellen und Engstellen zu erkennen. Allerdings fällt die Bildqualität nicht ganz so gut aus wie bei einer Untersuchung mit dem Herzkatheter, zudem können nicht alle Patienten mit CT untersucht werden. Im Unterschied zur Herzkatheteruntersuchung können eventuell entdeckte Engstellen auch nicht gleich behandelt werden (Stent-Behandlung).

Echokardiographie

Die Untersuchung des Herzens mit Ultraschall. Durch spezielle Methoden wird zusätzlich der Doppler-Effekt genutzt, um die Richtung und die Geschwindigkeit des Blutflusses zu ermitteln. Das erlaubt es, die Funktion der Herzklappen zu beurteilen. Eine Sonderform ist die Stress-Echokardiographie. Die Ultraschalluntersuchung erfolgt dann unter Belastung.

Elektrokardiogramm (EKG)

Aufzeichnung der elektrischen Vorgänge am Herzen, um krankhafte Veränderungen festzustellen. Jedem Pumpen des Herzens geht eine elektrische Erregung voraus, die vom Sinusknoten, dem Taktgeber des Herzens, ausgeht und über das Erregungsleitungssystem des Herzens zu den Muskelzellen läuft. Diese Änderungen des elektrischen Potenzials am Herzen können mit Elektroden auf der Haut gemessen und im zeitlichen Verlauf aufgezeichnet werden. Es resultiert ein immer wiederkehrendes relativ gleichförmiges Bild der elektrischen Herzaktion. Eine besondere EKG-Untersuchung ist das Belastungs-EKG. Dabei wird die Aktivität des Herzens unter verschiedenen Belastungen aufgezeich-

net. Der Patient sitzt dazu auf einem Fahrrad oder geht auf einem Laufband. Bei einem Langzeit-EKG wird die Herztätigkeit über 24 oder 48 Stunden mit einem tragbaren Messgerät aufgezeichnet.

Herzkatheter (Koronarangiographie)

Der Herzkatheter ist eine Erfindung des deutschen Arztes Werner Forßmann, der den Katheter – einen sterilen dünnen Gummischlauch – im Jahr 1929 im Selbstversuch erstmals durch seine Armvene und obere Hohlvene bis hinein in die rechte Herzkammer führte. Im Jahr 1956 erhielt Forßmann den Nobelpreis für Medizin.

Heute ermöglicht die Kathetertechnik präzise Diagnosen und Behandlungen, beispielsweise das Aufweiten verengter Herzkranzgefäße oder anderer Arterien mit kleinen Drahtgeflechten (Stents). Auch Herzklappen können mittlerweile mit der Kathetertechnik ersetzt, Löcher im Herzen geschlossen, Gewebe entnommen oder Schrittmachersonden gelegt werden. Seit einigen Jahren kann man mit dieser Methode auch die elektrischen Ströme innerhalb des Herzens messen und gegebenenfalls korrigieren. In Deutschland erfolgen jährlich rund 1,2 Millionen Kathetereingriffe. Moderne bildgebende Verfahren wie Computer- oder Magnetresonanztomographie können in manchen Fällen eine Herzkatheteruntersuchung ersetzen.

Magnetresonanztomographie (kardiovaskuläres MRT)

Mit diesem bildgebenden Verfahren kann untersucht werden, ob einzelne Bereiche des Herzmuskels in der Belastungssituation minderdurchblutet sind. Ein Kontrastmittel macht die Minderdurchblutung sichtbar.

Myokardszintigraphie (SPECT)

Mit der Myokardszintigraphie wird versucht, Durchblutungsstörungen des Herzmuskels unmittelbar sichtbar zu machen. Dazu wird unter Belastung eine schwach radioaktive Substanz gespritzt, die sich entsprechend der Durchblutung im Herzmuskel anreichert. Spezielle Aufnahmen zeigen an, wo genau sich die radioaktive Substanz angereichert hat: In Arealen, die während der Belastung normal durchblutet werden, reichert sich viel Substanz an; in Bereichen des Herzmuskels, die aufgrund einer bedeutsamen Verengung eines Herzkranzgefäßes unterversorgt sind, findet sich weniger Substanz.

Positronenemissionstomographie (PET)

Auch für dieses bildgebende Verfahren wird ein schwach radioaktiver Stoff gespritzt. Anschließend werden Aufnahmen gemacht, die die Durchblutung und den Stoffwechsel des Herzmuskels anzeigen.

Nützliche Internetadressen

Deutsche Herzstiftung: **www.herzstiftung.de**

Deutsche Hochdruckliga: **www.hochdruckliga.de**

Deutsche Liga zur Bekämpfung von Gefäßerkrankungen: **www.deutsche-gefaessliga.de**

Deutsche Gesellschaft für die Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen: **www.dgpr.de**

Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen: **www.lipid-liga.de**

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie und Herz-Kreislauf-Forschung: **www.dgk.org**

Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung: **www.dzhk.de**

Kompetenznetz Vorhofflimmern: **www.kompetenznetz-vorhofflimmern.de**

Kompetenznetz Herzinsuffizienz: **www.knhi.de**

Kompetenznetz Angeborene Herzfehler: **www.kompetenznetz-ahf.de**

Gesundheitsforschung: **www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/herz-kreislauf-erkrankungen.php**

Impressum

Herausgeber
Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF)
Referat Gesundheitsforschung
11055 Berlin

Bestellungen
schriftlich an
Publikationsversand der Bundesregierung
Postfach 48 10 09
18132 Rostock
E-Mail: publikationen@bundesregierung.de
Internet: http://www.bmbf.de
oder per
Tel.: 030 18 272 272 1
Fax: 030 18 10 272 272 1

Stand
Mai 2015 (Aktualisierung der 2. Aufl. 2006)

Druck
BMBF

Gestaltung
W. Bertelsmann Verlag, Bielefeld; Christiane Zay

Bildnachweis
AbleStock.com/Thinkstock: S. 22
BMBF: S. 8, 11, 39 o.
Sergey Chernih/Thinkstock: S. 19 o. re.
Comstock/Thinkstock: S. 5, 27 re.
cosmin4000/Thinkstock: S. 19 o. li.
draghicich/Thinkstock: S. 18 u. re.
Fuse/Thinkstock: S. 18 u. li.
Ciaran Griffin/Thinkstock: S. 27 o.
Hemera/Thinkstock: S. 20, 57
Friederike Hentschel: S. 24, 29
iStockphoto/Thinkstock: S. 7 u., 33, 46, 58
janulla/Thinkstock: S. 19 o. M.
kosziv/Thinkstock: S. 27 u.
Matej Kastelic/Thinkstock: S. 51
Klaus Landry: S. 39 u.
Steve Mason/Thinkstock: S. 26
MediDesign Frank Geisler: S. 13 re., 25
Olivier Le Moal/Thinkstock: S. 18 u. M.
monkeybusinessimages/Thinkstock: Titel
NGFN/BMBF: S. 49 o.
Philips Medical Systems: S. 9 u.
Presse- und Informationsamt der Bundesregierung,
Steffen Kugler: Vorwort (Porträt Prof. Dr. Johanna Wanka)
PT-DLR/BMBF: S. 28, 48, 59
Sanofi-Aventis Deutschland GmbH: S. 12, 14 li., 17
Science Photo Library: S. 9 o., 13 li.
Starpics/Fotolia: S. 45
STEFANOLUNARDI/Thinkstock: S. 41
Stockbyte/Thinkstock: S. 53
Suljo/Thinkstock: S. 55
Felizitas Tomrlin/Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf: S. 61
Universitätsklinikum Heidelberg: S. 43
Viskon Design & Werbung, Herbert Thum, Neustadt/Weinstraße:
S. 4 u., 6, 7 o., 10, 14 re., 15, 16, 18/19, 21, 34, 35, 37, 38, 44
Wellcome Library, London: S. 3, 4 o.

Text und Konzeption
Claudia Eberhard-Metzger, Wissenschaftsjournalistin;
Porträt auf S. 40: Dr. Caroline Steingen

Die Autorin dankt Professor Dr. Hugo Katus vom Universitätsklinikum Heidelberg für die fachliche Durchsicht des Manuskriptes.

Redaktion
Dr. Caroline Steingen, Projektträger im DLR, Gesundheitsforschung

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.

www.bmbf.de