

INTERVIEW

Neues Leben

Vor neun Jahren erkrankte der Rechtsanwalt Hans-Walter Theiss (51) an einer Herzmuskelerkrankung.

Frankfurter Rundschau: Herr Theiss, welche Symptome hatten Sie?
Hans-Walter Theiss: Ich war ständig kurzatmig und der Puls auch in Ruhephasen extrem hoch. Die Untersuchung zeigte dann eine starke Vergrößerung des Herzens verbunden mit Insuffizienz dritten Grades und gefährlichen Rhythmusstörungen. Ursache war die Entzündung des Herzmuskels, die ich mir durch einen viralen Infekt, eine Grippe, zugezogen und ein halbes Jahr nicht bemerkt hatte.

Wie sah die Behandlung aus?
 Ich bekam sofort Medikamente und wurde wöchentlich untersucht, weil die Infarktgefahr akut war. Von einem Tag auf den anderen wurde dann plötzlich ein Herzklappenfehler an der Mitralklappe akut. Das hieß: sofortige Operation wegen Schlaganfallgefahr. Im deutschen Herzzentrum in Berlin wurde mir eine künstliche Klappe aus Metall und Plastik eingesetzt.

Gab es Komplikationen?
 Die Operation verlief gut. Während des Heilungsprozesses gab es einige Komplikationen und ich wurde über ein halbes Jahr stationär behandelt. Dann folgte ein ganzes Jahr Reha-Klinik. Insgesamt war ich mehr als drei Jahre krank geschrieben. Das Herz benötigte über sieben Jahre, um wieder seine Normalgröße zu erreichen.

Hatten Sie Angst zu sterben?
 Vor allem im ersten Jahr, nach der Operationsphase, da ging es einfach nur ums Überleben. Im zweiten Jahr hieß



Von nun an ging's bergauf, sagt Hans-Walter Theiss.

BILD: PRIVAT

es, geregelte Bahnen finden und gesund werden. Im dritten Jahr musste ich Kraft schöpfen. Damals habe ich fast sechs Monate alleine mit meinen Kindern verbracht; ein unwiederbringlich schönes Erlebnis. Danach beschloss ich, von nun an geht's bergauf, und habe mich zum Fachanwalt für Arbeitsrecht fortgebildet.

Hat die Krankheit viel in Ihrem Leben verändert?

Gründlich umgekrempelt hat sie es. Ich war fünf Jahre ganz raus aus dem beruflichen und familiären Alltag. Meine Tätigkeit als Hauptgeschäftsführer eines großen Berliner Verbandes wurde mir gekündigt. Aber das ist alltäglich bei solchen Krankheitsfällen. Meine Frau ließ sich scheiden. Meine Krankenkasse wollte mich rausschmeißen – ich sollte die Rente beantragen. Heute betreibe ich mit einem Kollegen eine renommierte Wirtschaftskanzlei, habe eine neue Lebensgefährtin gefunden und meine zehn, elf und zwölf Jahre alten Kinder verbringen fast ihre gesamten Schulferien bei mir in Bonn.

Fühlen Sie sich heute durch Ihr Herz beeinträchtigt?

Eigentlich nicht. Gefährlich könnten Verletzungen sein, da ich Blutgerinnungsmittel nehme. Aber meine Lebenseinstellung hat sich geändert: Ich meide Stress, lebe gesünder und insgesamt viel gelassener. Ich hatte Glück. Einige Patienten, die ich kennengelernt habe, sind tot. Andere ließen sich ins Rentnerdasein abgleiten. Dafür fühle ich mich aber zu fit und meine, dass ich den Kindern gegenüber eine Vorbildfunktion wahrnehmen muss, indem ich ihnen vorlebe, dass auch schwere Probleme gemeistert werden können.

Interview: Margit Mertens

Fortsetzung von Seite 24
 Die Herzen sind frei, nicht die Gedanken. Das Gehirn braucht das Herz zum Denken. Das Herz braucht das Hirn nicht, es schlägt selbstständig.

Nicht das zentrale Nervensystem befiehlt das rhythmische Zusammenziehen, sondern das Herz erregt sich selbst. Spezielle Zellen des Herzmuskels erzeugen als natürlicher Herzschrittgeber elektrische Impulse, die sich über den ganzen Herzmuskel ausbreiten. Diese autonomen Zellen befinden sich im so genannten Sinusknoten im rechten Vorhof. Die von ihnen ausgehende Erregung bewirkt, dass sich die Muskelfasern koordiniert zusammenziehen.

Die elektrische Spannung reicht dabei bis zur Körperoberfläche und kann mit Elektroden auf der Haut im Elektrokardiogramm (EKG) gemessen werden.

Die Pulsfrequenz, also die Anzahl der Herzschläge pro Minute, hängt von der Situation ab. Bei körperlicher Belastung oder emotionaler Erregung schlägt das Herz schneller. Angeregt dazu wird es unter anderem durch das Hormon Adrenalin. Dadurch kann die Pumpleistung des Herzens von etwa fünf Litern in Ruhestellung bei Anstrengung auf etwa das Dreifache und bei trainierten Sportlern auch einmal auf 30 Liter in der Minute gesteigert werden. Da Adrenalin auch dafür sorgt, dass sich die Arterien in der Muskulatur weiten und die in der Haut verengen, werden die Muskelzellen bei Belastung mit mehr Blut und somit mit mehr Sauerstoff und Nährstoffen versorgt und arbeiten besser.

Diese Mehrarbeit kann der Herzmuskel nur erbringen, wenn er selbst gut mit Blut versorgt wird. Dafür sind eigene Gefäße zuständig, die das Herz kranzförmig umfassen. Im Extremfall steigert sich die Durchblutung der Herzkranzgefäße auf das Fünffache. Sie entspringen der dicken Körperschlagader unmitttelbar unter der linken Herzkammer und genießen damit das Privileg, als erste frisches und sauerstoffreiches Blut zu erhalten. Hoher Blutdruck, Virusinfektionen oder Herzklappenschäden können den Muskel erschöpfen. „Bei einer Herzinsuffizienz ist der Hohlmuskel so ge-

schwächt, dass er nicht mehr genügend Blut durch den Körper pumpen kann, um Organe und Muskulatur ausreichend zu versorgen“, erläutert Armin Zittermann von der Universität Bonn. „Die Patienten ermüden nach der geringsten Anstrengung, der Puls jagt, die Luft wird knapp.“

Um den Druck, mit dem das Blut durch die Gefäße strömt, den aktuellen Erfordernissen anzupassen, besitzt der Körper ein komplexes Kontrollsystem aus verschiedenen Messführlern, so genannt Rezeptoren, die kontrollieren, wie stark die jeweilige Gefäßwand vom Blut gedehnt wird. Auch die Nieren regulieren Blutdruck, Blutvolumen und die Salzkonzentration. Denn der Druck darf nicht zu hoch sein, da sonst die Gefäße beschädigt werden, und nicht zu niedrig, damit der Lebenssaft bis in die kleinsten Verzweigungen der Adern strömt. Zieht sich die linke Herzkammer zusammen, steigt der Blutdruck auf seinen hohen Wert, beispielsweise 120, erschläft das Herz, sinkt der Druck zum Beispiel auf 80.

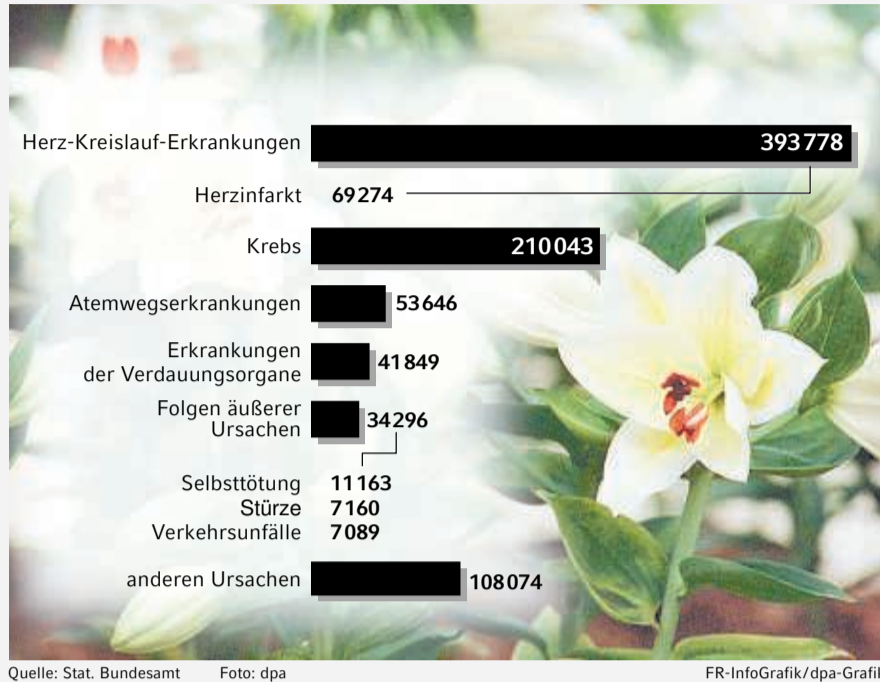
Fast jede lebende Zelle ist unmitttelbar an das riesige Blutgefäßsystem angeschlossen. Die blutführenden Gefäße gleichen den Straßen einer Stadt mit pulsierenden Hauptverkehrsadern.

Nebenstraßen, schmalen Wegen und verwinkelten Gässchen. Allerdings besteht dieses 14000 Kilometer lange Verkehrsnetz ausschließlich aus Einbahnstraßen. Das Blut strömt aus der linken Herzkammer in die Arterien, die sich in die kleineren Arteriolen verzweigen und in feinsten Haargefäßen, den Blutkapillaren, münden. Diese Gässchen führen zu den „Häusern“, den Zellen. Geschätzte 30 Milliarden Kapillaren durchziehen die Gewebe und Organe des Körpers und versorgen Zellen auf einer Fläche von 300 Quadratmetern mit allem Lebensnotwendigen – das entspricht der Fläche von zwei Tennisplätzen.

Die Wände dieser zarten Gefäße sind durchscheinend dünn, hier findet die Übergabe statt: Das Blut liefert Sauerstoff und Nährstoffe frei Haus und kassiert im Gegenzug Abfälle und Kohlendioxid ein. Diese Haargefäße bilden die Brücken zu den Venen und Venen, durch die das Blut zum Herzen zurückfließt. Da Venen weniger Druck aushalten müssen als Arterien, sind ihre Wände dünner. Einige von ihnen, beispielsweise in den Beinen, besitzen Schranken, die Venenklappen, die sich nur in Herzrichtung öffnen und den Einbahnstraßenverkehr gewährleisten.

Todesursachen

Im Jahr 2002 starben in Deutschland 841 686 Menschen:



Quelle: Stat. Bundesamt Foto: dpa FR-InfoGrafik/dpa-Gratik

Die Innenwände der Blutgefäße sind mit einer glatten, schützenden Zellschicht ausgekleidet, dem Endothel. Diese Zellen messen die örtliche Sauerstoffkonzentration. Ist die zu niedrig, produzieren sie Stickstoffmonoxid. Die kleinen, anorganischen Moleküle dieses Gases dringen zu den benachbarten Muskelzellen und lassen diese erschlaffen. Das Blutgefäß entspannt und weitet sich, so dass mehr Blut hindurchströmt und somit mehr Sauerstoff in das Gewebe gelangt.

Fresszellen sind prall gefüllt mit Fetttropfchen und sehen unter dem Mikroskop wie weißer Schaum aus.

Markus Hecker, Professor für Herz-Kreislauf-Physiologie an der Universität Göttingen, hat in einer gerade veröffentlichten Studie an 1000 Probanden nachgewiesen, dass bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit ein bestimmter Gendefekt gehäuft vorliegt. Dieser Defekt bewirkt, dass die Zellen des Endothels weniger Stickstoffmonoxid produzieren. Das Team um Hecker entdeckte ebenfalls einen Wirkstoff, der diesen Gendefekt neutralisiert. Noch sei es zu früh, „um über die Marktchancen

eines Medikaments zur Verhinderung der Arteriosklerose auf dieser Basis zu spekulieren“, meint Hecker. „Zumindest eine Risikoreduktion durch Änderung ihres Lebensstils sollten die betroffenen Patienten bereits jetzt in Erwägung ziehen.“

Eine dauerhafte Verengung der Blutgefäße durch eine krankhafte Veränderung des Endothels führt zu Arteriosklerose, der häufigsten Ursache von Herzinfarkt, Schlaganfall und Herzmuskelschwäche. „Arteriosklerosebedingte Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind mit Abstand führend in der Todesursachenstatistik und ihre Behandlung ist für einen Großteil der Kosten im Gesundheitswesen verantwortlich“, erklärt Hecker. Herz-Kreislaufkrankungen sind für fast die Hälfte aller rund 800 000 jährlichen Todesfälle in Deutschland und damit für doppelt so viele wie Krebs verantwortlich.

Diese auch Arterienverkalkung genannt heimtückische Gefäßkrankheit hat jedoch weniger mit Kalk als mit Fett zu tun. Neueste Forschungsergebnisse lassen vermuten, dass sich in den Innenwänden der Blutgefäße überschüssige Fettpartikel aus dem Blut sammeln und oxidieren. Die Endothelzellen betrachten diese Fetttropfchen als Gefahr und rufen mittels chemischer Botenstoffe das Immunsystem zu Hilfe.

Die normalerweise glatten Endothelzellen bilden nun kleine Haken aus, an denen die herbeieilenden weißen Blutzellen andocken, in die Gefäßinnenwand vordringen und sich dort die Fettpartikel einverleiben. Bald sind diese Fresszellen prall gefüllt mit fettigen Tröpfchen und sehen unter dem Mikroskop wie weißer Schaum aus. Dieser „Fettstreifen“, die Plaque, ist das früheste Anzeichen einer arteriosklerotischen Gefäßwandverengung. Über dem Häufchen aus Schaum-, Fett- und weißen Blutzellen bildet sich eine feste Schutzkappe aus Bindegewebe und Kalk. Bleibt diese stabil, strömt das Blut weiter problemlos über die verdickte Stelle. Bekommt das Bindegewebe jedoch Risse, beispielsweise bevor sich genügend Kalk abgelagert hat oder durch Entzündungen, dringt Blut in den Riss. Beim Kontakt mit den Schaumzellen werden die Gerinnungsproteine im Blut aktiviert. Es entsteht ein Gerinnsel, das den Blutstrom blockieren kann.

Fließt nicht mehr genug Blut durch die Gefäße, kommt es bei Belastung zu Sauerstoffmangel im Herzmuskel, der Brustschmerzen, die Angina pectoris, auslöst. Wird ein Kranzgefäß verschlossen, entsteht ein Herzinfarkt, der Verschluss eines Gehirnversorgenden Gefäßes löst einen Schlaganfall aus, und wird ein Gefäß in der Peripherie verstopft, ist eine arterielle Verschlusskrankheit die Folge.

Die elektrische Spannung des Herzens reicht bis zur Körperoberfläche und kann mit Elektroden auf der Haut im Elektrokardiogramm (EKG) gemessen werden.



BILD: RANDY FARIS / CORBIS

DAS FALSCHES SYMBOL

„Die symbolisierte Darstellung des Herzens ist das Ergebnis eines anatomischen Irrtums“, sagt Jürgen Frielingsdorf, Leitender Arzt im schweizerischen Triemli. Das Herz ist in vielen Kulturen und Religionen ein magisches Sinnbild. Doch während seine Darstellung im antiken Ägypten noch halbwegs an die eigentliche Faustform erinnert, entspricht unser modernes Herzsymbol keineswegs der anatomischen Form.

Der griechische Arzt und Philosoph Aristoteles beschrieb den Hohlmuskel im 4. Jahrhundert vor Christus als „eher rundlich und am Ende zugespitzt“, während Hippokrates ihn als pyramidenförmig bezeichnete. Claudius Galen, 500 Jahre später, beschrieb drei Herzkammern, von denen die dritte in der Mitte zwischen den beiden Hauptkammern liege. Dadurch komme es zu einer Delle in der oberen Herzbasis.

zu uneingeschränkter Autoritätsgläubigkeit den historischen Vorbildern gegenüber war schuld an diesem Erkenntnisstillstand“, erläutert Frielingsdorf, „sondern auch die Tabuisierung der Leichenöffnung, zuerst durch die Römer und anschließend durch die frühchristlichen Kirchenväter.“ Es existierten weder anatomische noch künstlerische Illustrationen. Das älteste, bekannte Bild eines Herzens im europäischen Raum taucht in einem englischen anatomischen Manuskript um das Jahr 1100 auf und stellt das Herz wie eine auf der Spitze stehende Pyramide dar. Frielingsdorf glaubt, der Ursprung des neuzeitlichen Herzsymbols sei in den Texten des Aristoteles zu finden. Dieser beschrieb drei Herzkammern, von denen die dritte in der Mitte zwischen den beiden Hauptkammern liege. Dadurch komme es zu einer Delle in der oberen Herzbasis.

Da die Wissenschaft bis ins 14. Jahrhundert der Darstellung des Aristoteles nicht widersprach, setzte sich diese Vorstellung des Herzens bei Künstlern und Anatomen durch. Erst um 1500 zeichnete Leonardo da Vinci nach Studien an Leichen ein anatomisch richtiges Herz. Dennoch lebt die unkorrekte, eingezeichnete Herzkontur aus dem Mittelalter bis heute fort. „da sie schon als Symbol für das Herz anerkannt war“, sagt der Kardiologe. M.M.

INFOS: Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung: www.dgk.org/
 Deutsche Herzstiftung: www.herzstiftung.de/index.php

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen: www.dgpr.de/frameset.html

Bundesministerium für Bildung und Forschung: Herz in Gefahr? Ursachen Prävention, Therapie – Ergebnisse der Herzkreislaufforschung, Juli 2004, kostenlos bei: www.bmbf.de/publikationen/2705.php

FRIEDRICH STRIAN: Das Herz, C.H. Beck, 7,50 Euro

Cholesterin: Risikofaktor für Herzinfarkt

Ist der Cholesterinspiegel (ein Blutfettspiegel) dauerhaft erhöht, kommt es zu Ablagerungen in den Arterien: Die Folgen sind Arteriosklerose (Verkalkung der Arterien) und schließlich Herzinfarkt.

1. Gesundes Herzkranzgefäß
 normaler Blutfluss

2. Herzkranzverengung
 durch Ablagerungen aus Cholesterin, weißen Blutkörperchen, abgestorbenen und neu wuchernden Zellen (Plaques)

3. Arterienverschluss
 durch Blutgerinnsel
 Blutfluss unterbrochen

4. Herzinfarkt
 Herzmuskelgewebe bleibt unversorgt und stirbt ab

Für die Entwicklung einer Arteriosklerose sind zwei Bestandteile des Gesamtcholesterins entscheidend:
 ● das „schlechte“ LDL-Cholesterin (bildet Ablagerungen in den Arterien)
 ● das „gute“ HDL-Cholesterin (fördert den Abbau von LDL-Cholesterin im Blut)

Bei Cholesterinwerten deutlich über 250 mg/dl reicht die schützende Wirkung des HDL-Cholesterins nicht mehr aus

Cholesteringrenzwerte (mg/dl)	
günstig	kleiner als 200
kritisch	200 bis 250
ungünstig	mehr als 250

Risikofaktoren für Arteriosklerose:
 ● zu fett- und zuckerreiche Ernährung (zu viel Fleisch, Wurst, Kuchen, Süßigkeiten, Butter)
 ● Bewegungsmangel
 ● hoher Blutdruck
 ● Rauchen
 ● Stress
 ● familiäre Vorbelastung

Globus-Gratik