

# Zum Gedenken an Prof. Heinrich Kreuzer

**Trauer um einen herausragenden Arzt und akademischen Lehrer, der als hervorragender Kardiologe und als Mensch ein Vorbild war.**

Universitätsprofessor Dr. med. Heinrich Kreuzer, ehemaliger Direktor der Abteilung Kardiologie und Pulmonologie am Universitätsklinikum Göttingen und Emeritus der Medizinischen Fakultät, ist am 12. April 2016 im 87. Lebensjahr verstorben. Als Inhaber des Lehrstuhls für Innere Medizin mit dem Schwerpunkt Kardiologie leitete Prof. Kreuzer von 1976 bis zu seiner Emeritierung im Jahr 1998 die Abteilung Kardiologie und Pulmonologie im Zentrum Innere Medizin am Universitätsklinikum Göttingen.

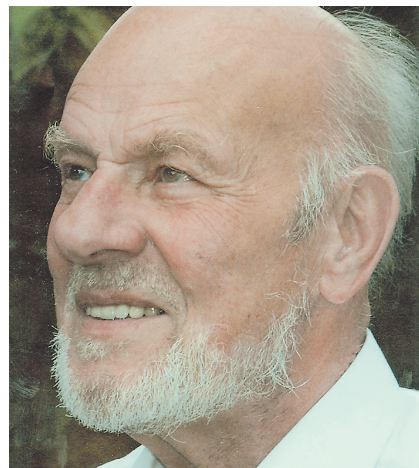
Heinrich Kreuzer wurde am 6. Juni 1929 in Würzburg geboren. Er studierte Humanmedizin in Würzburg, Hamburg und München. Ein Stipendium der Max-Planck-Gesellschaft führte ihn schon früh nach Göttingen. Seine Facharztweiterbildung zum Internisten absolvierte Heinrich Kreuzer an der Medizinischen Klinik der Universität Düsseldorf. 1965 erlangte er die Habilitation im Fach Innere Medizin. Im Jahr darauf wechselte er als Oberarzt an

die Medizinische Klinik B (Kardiologie) der Universität Düsseldorf zu Prof. Dr. Franz Loogen und lernte hier erste Methoden einer damals neuen invasiven Kardiologie kennen und zu entwickeln. 1970 wurde er zum außerplanmäßigen Professor ernannt. Bevor er 1976 dem Ruf nach Göttingen auf den Lehrstuhl für Innere Medizin mit Schwerpunkt Kardiologie folgte, war er seit 1975 Ärztlicher Direktor der Medizinischen Klinik II des Katharinenhospitals in Stuttgart.

## Spitzenkardiologie in Göttingen

Kreuzer führte die Abteilung Kardiologie und Pulmonologie des Universitätsklinikums Göttingen mit großem Engagement in der Krankenversorgung und Forschung. Unter seiner Leitung entwickelte sich die Göttinger Kardiologie in die Spitzengruppe der deutschen Herzzentren.

Interventionelle Techniken und eine moderne, internistische Intensivmedizin wurden von ihm konsequent aufgebaut und in die Routine



Prof. Dr. Heinrich Kreuzer (1929–2016) starb im Alter von 87 Jahren. © privat

gebracht. Mitte der 90er Jahre führte die Kardiologie der Göttinger Universitätsmedizin unter Leitung von Kreuzer bereits mehrere Tausend Linksherzkatheteruntersuchungen pro Jahr durch, über Tausend Ballondilatationen und 500 elektrophysiologische Untersuchungen zur Abklärung von Herzrhythmusstörungen.

Das wissenschaftliche Interesse Heinrich Kreuzers galt der Hämodynamik der koronaren Herzkrankheit, der Behandlung des akuten Infarktes, der Pathogenese der dilatativen Kardiomyopathie und der Einführung neuer invasiver Metho-

den. Bereits 1995 wurden erste Versuche unternommen, verengte Herzklappen durch kathetergeführte Herzklappen zu ersetzen.

## Preise und Ehrungen

Für seine wissenschaftliche Arbeit in der Kardiologie erhielt H. Kreuzer 1967 den Hörlein-Preis und wurde 1983 mit dem Paul-Morawitz-Preis der Deutschen Gesellschaft für Herz- und Kreislaufforschung ausgezeichnet. 1994 wurde er Präsident dieser Fachgesellschaft und beteiligte sich wesentlich an deren Strukturänderung zu einer modernen Fachgesellschaft und Umbenennung in „Deutsche Gesellschaft für Kardiologie“ (DGK). 2003 verlieh ihm die DGK die Carl-Ludwig-Ehrenmedaille.

Berühmt wurde sein Ausspruch: „Eine Uni-Kardiologie ist keine Sozialstation“. Sich selbst verlangte er viel ab und wurde deshalb Vorbild. Die Visite auf der Intensivstation wurde bewundert und gefürchtet, hier zeigte Kreuzer sein hervorragendes internistisches Wissen und ein sehr gutes Gedächtnis in Bezug auf den Krankheitsverlauf der Patienten. Diese Präzision und ärztliche Verantwortung verlangte er selbstverständlich auch von seinen Mitarbeitern.

Den Tod eines Patienten empfand er als Niederlage ärztlicher Kunst. Er erwartete von seinen Schülern selbstlose Hingabe und Präzision beim ärztlichen Handeln, als Ausdruck der Achtung vor dem Leben.

Den eigenen nahen Tod wissend und geistig uneingeschränkt fiel es ihm schwer, das Leben zu verlassen. Er liebte seinen Garten, und umsorgte eine beeindruckende Uhrensammlung. Uhren waren für ihn wie das Herz, Taktgeber und kleiner Motor in Einem. Für uns Schüler war er auch Ratgeber und Vertrauter. Dieses führte trotz der harten Schale zu einer anhaltenden persönlichen Lehrer-Schüler-Beziehung, die in jährlichen Zusammenkünften zu seinem Geburtstag ihren Ausdruck fand. Aber Sentimentalität wünschte er sich auch nicht beim letzten Abschied.

Viele seiner ehemaligen Schüler sind inzwischen in leitenden Positionen tätig. Seine Geradlinigkeit, Hingabe für den Beruf, aber auch sein Mitgefühl für die Patienten und die Zuneigung zu seinen Schülern sind uns Vorbild geworden, sodass der Einfluss von Kreuzer die deutsche Kardiologie nachhaltig geprägt hat.

Prof. Dr. med. Hans R. Figulla, Jena ■

## Sonderpublikation

## » Lysosomale Speicherkrankheit

Unterstützt von Shire Deutschland GmbH, Berlin

# Kardiale Beteiligung bei Morbus Fabry

Werden Patienten mit M. Fabry nicht frühzeitig behandelt, können sie eine schwere hypertrophe Kardiomyopathie entwickeln. Wie sich die Erkrankung diagnostizieren lässt und welchen Effekt eine Enzymersatztherapie auf das Herz und andere Organe hat, erläutert Professor Christoph Kampmann, Leiter der Sektion Pädiatrische Kardiologie, Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsmedizin Mainz und Leiter des „European Reference Networks on Rare Cardiovascular Diseases“.

M. Fabry ist eine seltene, X-chromosomal vererbte Multisystemerkrankung, die auf einem Mangel an alfa-Galaktosidase A (GLA) beruht. Dieser Mangel führt dazu, dass sich Globotriaosylceramid (Gb3) in den Lysosomen verschiedener Organe und Gewebe anhäuft. Die langfristige Prognose der Patienten wird nicht zuletzt durch die aus der Akkumulation von Gb3 resultierende Kardiomyopathie bestimmt.

siko für Rhythmusstörungen verbunden ist. Erst seit weniger als zehn Jahren ist bekannt, dass die Herzbeteiligung die wichtigste Todesursache bei Fabry-Patienten ist – neben Nierenversagen und zerebrovaskulären Ereignissen. Betroffen sind nicht nur Männer, was bei einer X-chromosomal vererbten Erkrankung zu erwarten wäre, sondern auch Frauen. Erste kardiale Symptome treten bei Männern bereits Ende 20, bei Frauen Ende 30 auf.

## Wie ausgeprägt ist die kardiale Beteiligung bei Fabry-Patienten?

**Kampmann:** Die kardiale Beteiligung ist hoch, und die Prävalenz kardialer Symptome steigt mit dem Lebensalter. Im Verlauf entwickeln Unbehandelte meist eine schwere, hypertrophe Kardiomyopathie. Diese Zunahme der Herzmuskelmasse geht mit einer Myokardfibrose einher [1], die wiederum mit einem hohen Ri-

## Welche EKG-Veränderungen kommen bei Morbus Fabry vor, und wie häufig sind diese?

**Kampmann:** EKG-Auffälligkeiten treten bei Fabry-Patienten ausgesprochen oft auf [2]. Besonders typisch sind Veränderungen, die sich durch die linksventrikuläre Hypertrophie und das Remodelling ergeben, Arrhythmien sowie eine verkürzte



Prof. Christoph Kampmann  
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsmedizin Mainz  
© privat

PQ-Zeit zwischen 110 und 120 Millisekunden und eine T-Wellen-Inversion als Zeichen einer fibrotischen Myokardveränderung.

## Welche Auffälligkeiten können helfen, Morbus Fabry zu erkennen?

**Kampmann:** Das klinische Bild und der Verlauf der Erkrankung können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Zu den wichtigsten Symptomen der kardialen Beteiligung zählen Dyspnoe, Palpitationen, Synkopen und ein Erschöpfungs-

syndrom [3]. Treten diese Symptome gemeinsam auf, liegt der Verdacht auf M. Fabry nahe.

## Was kann mit der Enzymersatztherapie (EET) erreicht werden?

**Kampmann:** Eine EET, zum Beispiel mit Agalsidase alfa (Replagal®, [4]), ersetzt das unzureichend gebildete lysosomale GLA und trägt damit zum Abbau des gespeicherten Gb3 in den Zellen betroffener Organsysteme bei, auch im Myokardgewebe. Je früher mit der EET begonnen wird, umso größer sind die Chancen, irreversible Organschäden zu vermeiden und die Organfunktion zu stabilisieren oder sogar zu verbessern [5, 6].

## Was raten Sie Ihren Kollegen?

**Kampmann:** Für die Prognose der Patienten ist eine frühe Diagnose entscheidend. Als Kardiologen sollten wir hellhörig werden, wenn bei einem Patienten mit verkürzter PQ-Zeit im EKG Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie bei normalem Blutdruck nachweisbar sind. Die Verdachtsdiagnose M. Fabry kann durch Labortests bestätigt werden.

Zentren mit langjähriger Erfahrung in der Diagnostik und Therapie des M. Fabry sind unter [www.fabry-im-fokus.de](http://www.fabry-im-fokus.de) aufgeführt.

## Literatur

- Morrissey RP et al., Cardiovasc J Afr 2011, 22:38–44
- Germain DP, Orphanet J Rare Dis 2010, 5:30
- Linhart A, The heart in Fabry disease. In: Mehta A et al. (eds.), Fabry disease: Perspectives from 5 years of FOS, Oxford PharmaGenesis 2006
- Fachinformation Replagal®, Stand: Oktober 2015
- Hughes DA et al., Heart 2008, 94:153–158
- Mehta A et al., Lancet 2009, 374:1986–1996

## Impressum

Interview „Kardiale Beteiligung bei Morbus Fabry“ mit Professor Dr. Christoph Kampmann, Universitätsmedizin Mainz  
Sonderbericht 424707 in  
Cardio News 5, Mai 2016  
Interview: Dr. Silke Wedekind, Frankfurt/Main  
Redaktion: Dr. Ulrike Maronde  
Leitung Corporate Publishing: Ulrike Hafner (verantwortlich)  
Springer Medizin, Springer-Verlag GmbH  
Tiergartenstraße 17, 69121 Heidelberg  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

Mit freundlicher Unterstützung der Shire Deutschland GmbH, Berlin  
Die Herausgeber der Zeitung übernehmen keine Verantwortung für diese Rubrik.

Springer Medizin