

Harald Lauble

Im Jahre 1985 wurden bei mir erstmalig erhöhte Leberwerte festgestellt. Bei weiteren Untersuchungen diagnostizierte mein Arzt bei mir Antikörper gegen Hepatitis A, einen mäßigen Leberparenchymschaden sowie Gallensteine.

Mein damaliger Internist riet mir deshalb, Fett, Alkohol und Stress möglichst zu meiden.

Seit 1992 wurde bei Blutentnahmen immer ein Eisenwert (Fe) oberhalb des Referenzbereichs nachgewiesen. Parallel zu den Leberwerten stieg der Eisenwert im Laufe der Jahre weiter an. Zu den Eisenwerten befragt meinte mein Hausarzt, dass niedrige Eisenwerte schlimmer seien und medikamentös behandelt werden müssten.

In der Folge zeigten sich bei mir Symptome wie trockene, spröde Haut, Herzrhythmusstörungen, Gelenk- und Kreislaufprobleme usw.

Im Sommer 1999 wurde ich durch meine Frau auf einen Artikel im „Kölner Wochenspiegel“ über die Gründung einer **Hämochromatose-Selbsthilfegruppe** in Köln aufmerksam.

Nach anfänglichem Zögern nahm ich den Termin wahr und erfuhr dort, dass es neben dem bei mir gemessenen Fe-Wert noch zwei weitere und wesentlich aussagefähigere Werte des Eisens gibt: Ferritin und Transferrin.

Auf mein Drängen hin wurden von meinem Hausarzt („An Hämochromatose glaube ich bei Ihnen nicht!“) folgende Werte ermittelt:

Ferritin = 1.447! (Referenzbereich = 15-200 ng/ml)
Transferrin = 173! (Referenzbereich = 200-400 mg/dl)

Er überwies mich umgehend an einen Hämochromatose-Spezialisten (Internist).

Weitere Untersuchungen ergaben im Oktober 1999 einen Ferritinwert von 4.147!! ng/ml, einen Leberparenchymschaden mit Pigmentzirrhose, eine Vergrößerung der Milz, einen Pankreasschaden, einen Schilddrüsen-/Hypophysenschaden und als Zufallsbefund einen Nierenzelltumor. Dagegen wurden keine Antikörper gegen Hepatitis A, B und C und keine Gallensteine nachgewiesen.

Anfang November 1999 wurden mir die rechte Niere sowie Nebenniere und die zugehörigen Lymphknoten operativ entfernt. Eine anschließende Untersuchung der entnommenen Niere bestätigte den anfänglichen Verdacht, dass es sich bei dem Tumor um ein bösartiges Karzinom gehandelt hatte, das unentdeckt innerhalb von 1-2 Jahren zum Tode geführt hätte. Die Eisenspeicherkrankheit hätte unbehandelt ebenso wegen der Folgekrankheiten früher oder später den Tod bedeutet.

Eine bei der Operation durchgeführte Leberbiopsie bestätigte die Hämochromatose. Bei einer später erfolgten Hämochromatose – Genotypisierung wurde die Mutation Cys 282 Tyr homozygot nachgewiesen, d. h. es handelt sich um einen vererbten Gendefekt. Eine effektive Möglichkeit, um das überschüssige Eisen aus dem Körper zu entfernen, ist die mittelalterliche Methode des Aderlasses.

Wegen einer Streptokokken-Infektion, die ich mir in der Klinik zugezogen hatte, konnte für mich erst im Februar 2000 die Aderlass-Therapie beginnen. Nachdem anfangs wöchentlich 500 ml Blut entnommen wurde, konnten im Laufe der Zeit die Intervalle verlängert werden. Seit Anfang 2003 sind bei mir jährlich noch 4 Aderlässe erforderlich, aber das für den Rest meines Lebens. Inzwischen sind zu den anfangs genannten Erkrankungen noch einige hinzu gekommen, u. a. Hypoglykämie, Arthrose an diversen Gelenken, Hyperthyreose.

Ach ja: und im Herbst 2005 hatte ich meinen ersten Gichtanfall!

Dass ich noch lebe, habe ich einigen glücklichen Umständen zu verdanken.

Damit andere Menschen nicht genauso auf das Glück angewiesen sind, um als Hämochromatose-Betroffene erkannt zu werden, dafür habe ich meine Geschichte aufgeschrieben. Und zum guten Schluss möchte ich allen Betroffenen sagen:

**Lasst nie den Kopf hängen und gebt niemals auf! Es lohnt sich zu kämpfen!
Trotz allem.**