



CO'MED Nr. 8 - 2003
Fachartikel von
Dr. med. Hans-Günter Kugler:

Aminosäuren bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Orthomolekulare Therapie mit Aminosäuren

Herz-Kreislauf-Erkrankungen verursachen derzeit rund 46 % aller Todesfälle in den Industrieländern. Zu den bekannten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen gehören: Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Hypertonie, Adipositas, psychosozialer Stress, Rauchen, Bewegungsmangel, Hyperhomocysteinämie etc. Einige Risikofaktoren sind beeinflussbar durch Verhaltensänderung, Gewichtsreduktion, Modifizierung der Ernährungsgewohnheiten und durch eine gezielte Therapie mit Mikronährstoffen.

Die Senkung erhöhter Homocystein-Plasmaspiegel durch die Vitamine Folsäure, B6 und B12 ist sozusagen ein Paradebeispiel für eine erfolgreiche orthomolekulare Therapie. Andere Mikronährstoffe können ebenfalls den vaskulären oxidativen Stress vermindern und die Endothelfunktion verbessern. Im Folgenden werden einige Aminosäuren vorgestellt, die im Rahmen eines orthomolekularen Therapiekonzepts einen wichtigen Beitrag in der Prävention und Therapie von kardiovaskulären Erkrankungen leisten können.

Arginin

Arginin gehört zu den semiessentiellen Aminosäuren; bei gesunden Erwachsenen ist Arginin nicht essentiell. Bei Kindern und bei zahlreichen Erkrankungen ist der Stoffwechsel auf eine Argininzufuhr über die Nahrung angewiesen.

Arginin ist die Ausgangssubstanz für die Bildung von Stickstoffmonoxid (NO), einem gasförmigen Signalmolekül. NO wird von den Endothelzellen der Gefäße gebildet und führt durch eine Erhöhung der cGMP-Konzentration zur Entspannung der Gefäßwände. Deshalb spielt NO eine zentrale Rolle für die Regulation des Gefäßtonus und für die Hämodynamik. NO reduziert die Expression von Adhäsionsmolekülen, es verhindert die Proliferation von glatten Muskelzellen und reduziert die Bildung von Superoxidanionen.

NO gilt inzwischen als neuer atherogener und antithrombotischer Wirkfaktor:

Obwohl die vaskulären Effekte des Arginin hauptsächlich über NO vermittelt werden, gibt es auch NO-unabhängige Argininfunktionen. Dazu gehören die Depolarisierung von Membranen der Endothelzellen und die Regulierung des Blut-pH-Wertes. Hohe Argininkonzentrationen vermindern die Blutviskosität und wirken antihypertensiv durch die Verminderung der Angiotensin-2-Spiegel. Über die pharmakologische Wirkung des Arginins wurden in den letzten Jahren zahlreiche Studien durchgeführt. Der wichtigste Effekt ist die Normalisierung einer gestörten Endothelfunktion, besonders bei Patienten mit einer Hypercholesterinämie.

Im Februar 2003 wurde in den "Proceedings of the National Academy of Sciences" eine Studie publiziert, in der gezeigt wurde, dass Arginin allein und zusammen mit Vitamin C und E atherosklerotische Läsionen bei mechanischem Stress verhindern kann. Bekanntlich können Turbulenzen des Blutflusses in den großen Arterien Endotheldefekte auslösen. Arginin ist also in mehrfacher Hinsicht eine therapeutisch wichtige Substanz bei KHK, peripheren Gefäßerkrankungen und bei cerebraler Ischämie.

Cystein

Cystein ist eine semiessentielle schwefelhaltige Aminosäure mit einer freien SH-Gruppe. Diese Thiolgruppe verleiht dem Cystein eine hohe chemische Reaktionsfähigkeit. Da das Cystein leicht zu Cystin oxidiert wird, wird therapeutisch das chemisch stabilere N-Acetyl-Cystein (NAC) eingesetzt. Die endotheliale Dysfunktion entsteht im Wesentlichen aufgrund einer verminderten NO-Verfügbarkeit und durch eine vermehrte Bildung von ROS.

Durch Supplementierung von NAC lässt sich die Funktionsfähigkeit des Endothels verbessern. NAC-Supplemente haben mehrere vorteilhafte Effekte in der Prävention und Therapie von kardiovaskulären Erkrankungen. Sie senken erhöhte Lipoprotein (a)-Spiegel, reduzieren den Homocystein-Plasmaspiegel und erhöhen das HDL-Cholesterin.

Bekanntlich kommt es bei längerer Applikation von NO-Pharmaka wie Glyceroltrinitrat und Isosorbiddinitrat zu einer Nitrattoleranz. Diese kann durch Supplementierung mit NAC vermindert werden.

Taurin

Taurin ist ein schwefelhaltiges Aminosäurederivat. Es wird in der Leber aus Methionin und Cystein gebildet. Taurin ist keine proteinogene Aminosäure, sondern liegt größtenteils in freier, ungebundener Form im Organismus vor.

In den Herzmuskelzellen hat Taurin die höchste Konzentration aller freien Aminosäuren und spielt eine wichtige Rolle für den Herzmuskel. Es moduliert die Membranleitfähigkeit für Kalium- und Calciumionen in den Myocardzellen. Taurin hat einen antiarrhythmischen Effekt, der dadurch zustande kommt, dass ein Kaliumabfall in den Myocardzellen verhindert wird.

In Japan wird Taurin in größerem Umfang zur Behandlung einer akuten Ischämie eingesetzt. In einer großen japanischen Studie wurde eine positiv inotrope Wirkung von Taurin nachgewiesen. Taurin wirkt auch blutdrucksenkend, weil es die blutdruckwirksamen Effekte von Angiotensin-2 abschwächt. Außerdem

fördert Taurin die Natriuresis und Diuresis durch seine osmoregulatorische Wirkung in den Nieren.

Taurinsupplemente stimulieren die Bildung von Taurocholsäure, wodurch vermehrt Cholesterin über die Galle ausgeschieden wird. Taurin kann also auch zur Cholesterinsenkung beitragen.

Glutamin

Glutamin ist die Aminosäure mit der höchsten Konzentration im Blutserum und in der Muskulatur. Katabole Stoffwechselsituationen führen häufig zu einer Glutaminverarmung, die sich in erniedrigten Glutaminkonzentrationen im Blutserum zeigt. Eine Glutaminsupplementierung kann eine Mucosatrophy des Darms verhindern und steigert die intestinale Glutathionsynthese.

In einer placebokontrollierten Doppelblindstudie zeigte eine Glutaminsupplementierung von 80 mg pro kg Körpergewicht bei Patienten mit chronischer Angina pectoris eine deutlich verzögerte ST-Senkung bei Belastung. Experimentell konnte nachgewiesen werden, dass eine Glutaminsupplementierung nach Ischämie sowohl die Bereitstellung von reduziertem Glutathion als auch von ATP deutlich verbesserte.

Isoleucin, Leucin, Valin

Die verzweigt-kettigen Aminosäuren (BCAAs = branched chain amino acids) spielen eine wesentliche Rolle für den Muskelstoffwechsel. Über 36 % der kontraktilen Muskelproteine bestehen aus BCAAs.

Erhöhte intrazelluläre Konzentrationen der BCAAs fördern die Bildung von Acetyl-CoA und Succinyl-CoA und verbessern dadurch die ATP-Synthese. In einer Studie mit Angina pectoris-Patienten konnte gezeigt werden, dass die BCAAs mehr als andere Aminosäuren vom Herzmuskel aufgenommen wurden, was eine Funktion als Energieträger nahelegt.

Carnitin

Carnitin kann endogen in der Leber aus Lysin und Methionin gebildet werden, wenn ausreichende Mengen der Cofaktoren Vitamin C, Vitamin B6, Niacin und Eisen vorhanden sind. Carnitin ist eine wichtige Substanz für die Energieversorgung des Herzmuskels. Das Herz bezieht ca. 50 – 60 % seiner Energie aus der Verbrennung von Fettsäuren. Glucose trägt zu 30 % und Laktat zu 20 % zur Energieversorgung bei.

Für den Transport der langkettigen Fettsäuren in die Mitochondrien ist Carnitin erforderlich. Durch die Beta-Oxidation werden die Fettsäuren zu Acetyl-CoA abgebaut.

Die Carnitinverfügbarkeit ist nicht nur ein entscheidender Faktor für die Fettverbrennung, sondern reguliert auch wesentlich den Glukoseabbau. Für die Bildung von Acetyl-CoA aus Glukose ist der Pyruvatdehydrogenasekomplex (PDH) das geschwindigkeitsbestimmende Enzymsystem. Die Aktivität der PDH wird über das Verhältnis Acetyl-CoA zu Coenzym A reguliert. Die PDH ist inaktiv,

wenn viel Acetyl-CoA und wenig Coenzym A vorhanden sind. Diese Stoffwechselsituation fördert die Laktatbildung in den Herzmuskelzellen.

Durch eine Carnitin-Supplementierung erhöht sich die Menge an freiem Coenzym A, wodurch der Glukoseabbau verbessert und weniger Laktat gebildet wird.

Bei Herzerkrankungen wie KHK und Herzinsuffizienz sind die myocardialen Carnitinkonzentrationen deutlich verringert. Eine Supplementierung mit Carnitin verbesserte in einigen Studien die ischämietypischen EKG-Veränderungen. Nach einem akuten Herzinfarkt konnte durch Applikation von 2 g Carnitin über einen Zeitraum von 28 Tagen eine deutliche Reduktion der Infarktgröße erreicht werden.

Eine Substitution von Carnitin oder Propionyl-L-Carnitin führte in mehreren Studien zu einer Verbesserung der Gehstrecke bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

Fazit

Aminosäuren sind Biomoleküle mit einem erheblich therapeutischen Potential und sollten deshalb einen festen Platz in einem orthomolekularen Therapiekonzept bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen haben. Allerdings ist für eine erfolgversprechende Therapie mit Aminosäuren in jedem Fall eine vorherige Labordiagnostik zu empfehlen.

Literatur:

1. Filomena de Nigris et al: Beneficial effects of antioxidant and L-arginine on oxidation-sensitive gene expression and endothelial NO synthase activity at sites of disturbed shear stress; PNAS February 4, 2003; 1420-1425
2. Guoyao Wu et al: Arginine Nutrition and Cardiovascular Function; Journal of Nutrition 2000; 130: 2626-2629
3. Uwe Gröber; Orthomolekulare Medizin; WVG 2002
4. Eric R. Braverman: The Healing Nutrients Within, 3. ed.; Basic Health Publication 2003

Weitere Literatur beim Verfasser.
Dr. med. Hans-Günter Kugler
Löwensteinstraße 7 – 9
97828 Marktheidenfeld

© Veröffentlichungen und Vervielfältigungen der Texte, auch auszugsweise, nur mit Genehmigung des Herausgebers