

# Koronare Herzkrankheit

Mikronährstoffe spielen eine wichtige Rolle in Prävention und Therapie | Dr. H.-G. Kugler

**Weltweit ist die koronare Herzkrankheit (KHK) die häufigste Todesursache bei Erwachsenen. In Deutschland wurden im Jahr 2005 insgesamt mehr als 17 Prozent der registrierten Todesfälle durch chronische KHK und Herzinfarkt verursacht. Hauptursache kardiovaskulärer Erkrankungen ist die Arteriosklerose, deren Entwicklung meist schon in der Kindheit beginnt. Das Ausmaß und die ersten klinischen Symptome der arteriosklerotischen Gefäßveränderungen sind von der Zahl und Intensität der Risikofaktoren abhängig. Das gemeinsame Auftreten verschiedener Risikofaktoren erhöht auch die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Arteriosklerose.**

Endothelzellen bilden die innere Auskleidung der Blutgefäße. Die Funktionsstörung des Endothels, die endotheliale Dysfunktion, markiert den Beginn der Arterioskleroseentwicklung. Zahlreiche Faktoren begünstigen eine endotheliale Dysfunktion: z. B. arterielle Hypertonie, erhöhte Spiegel von LDL-Cholesterin, Triglyceriden, oxidiertem LDL, Insulin, Glukose, CRP, Homocystein und Fibrinogen sowie niedrige HDL-Konzentrationen. Für die Endothelfunktion ist das Signalgas Stickstoffmonoxid von zentraler Bedeutung, deshalb ist auch ein Stickstoffmonoxidmangel ein Risikofaktor für die Entstehung der Arteriosklerose.

Mikronährstoffe spielen eine wichtige Rolle in der Prävention und adjuvanten Therapie der KHK, z. B. durch lipidsenkende, antioxidative, antithrombotische, antiinflammatorische und endothelprotektive Eigenschaften.

## Arginin

Arginin ist die Ausgangssubstanz für die Bildung von Stickstoffmonoxid (NO), einem gasförmigen Botenstoff, der für die Endothelfunktion, Vasodilatation und für die Verringerung der Thrombozytenaggregation außerordentlich wichtig ist. Im Plasma von KHK-Patienten wurde eine Störung der NO-Bioverfügbarkeit nachgewiesen. In Erythrozyten von KHK-Patienten waren die Expression und Aktivität der NO-Synthase vermin-

dert und die Aktivität der Arginase erhöht, wodurch der Argininabbau beschleunigt wird. In einer Studie israelischer Wissenschaftler, publiziert im Jahr 2010, wurde nachgewiesen, dass bei Patienten mit verschiedenen kardiovaskulären Risikofaktoren eine Arginin-Supplementierung den Elastizitätsindex der großen Arterien verbesserte. Die Verbesserung war mit einer Senkung des systolischen Blutdrucks, mit einem verminderten peripheren Gefäßwiderstand und mit einer Reduzierung der Aldosteronspiegel verbunden.

## Taurin

Taurin ist eine schwefelhaltige, aminosäurenähnliche Verbindung, die im Stoffwechsel aus Methionin und Cystein gebildet werden kann. Taurin wird nicht in Proteine eingebaut, hat aber zahlreiche Funktionen in verschiedenen Organsystemen. Es wird für die Bildung von Gallensäurenkonjugaten, zur Osmoregulation und zur Neuromodulation benötigt. Dazu kommen antioxidative, immunmodulierende Eigenschaften u.v.m.

2010 publizierten Wissenschaftler der New York University einen Fachartikel über den möglichen protektiven Effekt von Taurin bei KHK. Die Autoren des Artikels kamen zum Schluss, dass Taurin eine Reihe von Eigenschaften hat, die eine Schutzfunktion gegen KHK nahelegen. Dazu gehören z. B. die Regulierung des Blutdrucks sowie die antioxidativen und antiinflammatorischen Eigenschaften. Allerdings seien die Daten aus Studien ziemlich begrenzt. 2013 veröffentlichten US-Wissenschaftler die Ergebnisse einer Fall-Kontrollstudie mit 223 KHK-Patienten und 223 Kontrollpersonen. Sie fanden heraus, dass hohe Taurinspiegel bei Menschen mit hohen Cholesterinwerten protektiv gegen KHK wirken.

## Andere Aminosäuren

Die Arteriosklerose ist der wesentliche ätiologische Faktor für die Entstehung einer KHK. Arteriosklerose ist mit einer „low grade inflammation“ assoziiert, die mit einer

vermehrten Freisetzung proinflammatorischer Zytokine einhergeht. Dadurch kommt es auch zu einem vermehrten und beschleunigten Tryptophanabbau. Tryptophan ist nicht nur eine wichtige essentielle Aminosäure für die Proteinsynthese, sondern wird auch für die Bildung von Serotonin benötigt. Ein Serotoninmangel dürfte ein Grund dafür sein, dass bei einer koronaren Herzerkrankung auch vermehrt Depressionen beobachtet werden. Bei der Bestimmung der Aminosäurenkonzentrationen bei KHK-Patienten wurden in zwei Studien aus den Jahren 2004 und 2005 deutlich höhere Cysteinwerte im Vergleich zu Kontrollpersonen festgestellt.

## Vitamin D

Es gibt zunehmend Hinweise darauf, dass ein Vitamin-D-Mangel als ein Risikofaktor für die Morbidität und Mortalität von Herz-Kreislauf-Erkrankungen angesehen werden muss. Im Herz-Kreislauf-System sind bei einem Vitamin-D-Mangel verschiedene pathologische Veränderungen zu beobachten, z. B. ein vermehrtes Auftreten von Gefäßkalzifizierungen. Das Arteriosklerose-Risiko wird durch erhöhte Konzentrationen von Triglyceriden und TNF-alpha gefördert. Darüber hinaus steigt das Thrombose-Risiko durch eine Erhöhung des Fibrinogens. In den letzten Jahren zeigte sich in mehreren Studien ein Zusammenhang zwischen der Vitamin-D-Versorgung und kardiovaskulären Erkrankungen. Bei den Teilnehmern der „Health Professionals Follow-Up-Study“ war das Risiko für einen Herzinfarkt bei einem 25-OHD-Spiegel <15 ng/ml mehr als doppelt so hoch als bei Personen mit 25-OHD >30 ng/ml (25-OHD kann als Speicherform von Vitamin D bezeichnet werden). Allerdings konnten die meisten Studien zur Vitamin-D-Supplementierung keine Verbesserung bei kardiovaskulären Erkrankungen nachweisen. Diesbezüglich muss aber erwähnt werden, dass in Studien bis dato nur relativ niedrige Vitamin-D-Dosen verwendet wurden.

*Es bedarf also dringend randomisierter Studien, in denen höhere Vitamin-D-Dosen zum Einsatz kommen.*

## Mineralstoffe und Spurenelemente

**Magnesium** ist der Antistress-Mikronährstoff und besitzt eine Vielzahl von Funktionen im Stoffwechsel. Magnesium hat auch eine wichtige Bedeutung für das Herz-Kreislauf-System. Höhere Magnesiumkonzentrationen haben einen positiven Einfluss auf Parameter des oxidativen Stress und der Entzündungsaktivität. Inflammation und oxidativer Stress sind bekanntlich zentrale Faktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Bei knapp 40.000 Männern der „Health Professionals Follow-Up-Study“ konnte nachgewiesen werden, dass die Magnesiumaufnahme invers mit dem KHK-Risiko bei Männern assoziiert war.

In der „Framingham Heart Study“ war die Magnesiumaufnahme invers mit der Kalzifizierung der Arterien assoziiert, was den Schutzeffekt von Magnesium bei KHK erklären könnte.

Eine verminderte **Zink**-Bioverfügbarkeit könnte mit einem höheren Arteriosklerose-Risiko verbunden sein, so jedenfalls die Aussage einer koreanischen Studie. Bei 2.048 Patienten der „Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) Study“ wurden die Serumkonzentrationen von Zink, Neopterin und CRP bestimmt. Die Ergebnisse zeigten, dass bei Patienten, die für eine Koronarangiographie vorgesehen waren, niedrige Zinkspiegel mit einer erhöhten Entzündungsaktivität verbunden waren.

Es gibt zunehmend Hinweise, dass die Häm-Eisenzufuhr mit einem erhöhten Risiko für die koronare Herzerkrankung verbunden ist. **Häm-Eisen** ist die Eisenverbindung, die in Fleisch und Fleischprodukten vorkommt. Im März 2014 wurde publiziert, dass die Gesamteisenaufnahme und die Serum-Eisenkonzentrationen invers mit dem Auftreten von KHK assoziiert waren. Die Häm-Eisenzufuhr war positiv mit dem Auftreten von KHK verbunden. In einer Kohortenstudie schwedischer Männer im Alter zwischen 45 und 79 Jahren wurde nachgewiesen, dass eine hohe Aufnahme von Häm-Eisen das Risiko für einen Herzinfarkt erhöhte, besonders bei gleichzeitiger niedriger Zufuhr anderer Mineralstoffe und Spurenelemente.

*Was die Eisenaufnahme und ihre potentiellen Risiken anbelangt, muss also klar zwischen Häm-Eisen und Nicht-Häm-Eisen unterschieden werden.*

Ein Selenmangel war bei Risikopatienten mit einer Verschlechterung der Arterienfunktion assoziiert, so die Ergebnisse einer Studie aus Hong Kong, die im Januar 2012 publiziert wurde. Allerdings ist noch nicht definitiv geklärt, welchen Stellenwert **Selen** für die Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen hat.

## Homocystein und B-Vitamine

Eine Erhöhung der Homocysteinkonzentration ist ein eigenständiger Risikofaktor mit prädiktivem Wert für alle Folgeerkrankungen der Arteriosklerose. Homocystein kommt im Blutplasma in vergleichsweise hohen Konzentrationen vor. Das Gefäßendothel kann Homocystein nur über die Remethylierung zu Methionin abbauen. Das Endothel hat keine Enzymsausstattung für die Transsulfurierung. Auch ein Abbau über die Betain-Homocystein-Methyltransferase ist in den Blutgefäßen nicht möglich. Die eingeschränkte Abbaumöglichkeit von Homocystein in den Blutgefäßen erklärt zumindest teilweise die hohe Schädlichkeit dieser Substanz. Homocystein kann freigesetztes NO binden, es verursacht eine Entkoppelung der eNOS (endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase). Es führt zu einer Wirkungsverlängerung von ADMA und einer vermehrten Bildung von Endo-



Dr. med. Hans-Günter Kugler

Langjährige klinische Tätigkeit in den Bereichen Naturheilverfahren und Ernährungsmedizin. Seit 1999 ärztlicher Leiter und Geschäftsführer des Diagnostischen Centrums für Mineralanalytik und Spektroskopie DCMS GmbH. Autor zahlreicher Fachartikel zum Thema Orthomolekulare Medizin, vegetarische Ernährung, Buchautor.

### Kontakt:

D-97828 Markttheidenfeld  
Tel.: 09394 / 97030

thelin-1, einem starken vasokonstriktorisches Molekül.

In einer Metaanalyse, die 2008 publiziert wurde, zeigte sich dass jeder Anstieg des Homocysteinspiegels um 5 µmol/l das Risiko für KHK um etwa 20 Prozent erhöht. Auch in zahlreichen anderen Studien konnte

### Fachklinik für Innere Medizin, Naturheilverfahren und Homöopathie

## Mehr als nur Schulmedizin

Das Krankenhaus für Naturheilweisen (KfN) in München, eine der führenden komplementärmedizinischen Kliniken Deutschlands, setzt gleichwertig moderne schulmedizinische Therapien und anerkannte Methoden aus der Komplementärmedizin, wie Naturheilverfahren und Homöopathie, ein.

Die Basis unserer Behandlung ist die leitliniengestützte Schulmedizin. Die zusätzliche therapeutische Wirkung der Komplementärmedizin beruht auf einer Anregung der Selbstregulation des Körpers, die wesentlich zur Gesundheitsförderung und Krankheitsbewältigung beiträgt. Unser Ziel ist es, Patienten mit akuten und chronischen Erkrankungen bestmöglich zu behandeln, um eine nachhaltige Linderung der Beschwerden zu erreichen.

Wir behandeln Patienten aller Kassen.

### Wir sind für Sie da

- Bei akuten und chronischen Erkrankungen
- Umfassende internistische Diagnostik
- Individuelle Therapiekonzepte
- Leitlinienbasierte schulmedizinische Therapie
- Therapieerweiterung durch Komplementärmedizin
- Kompetentes interdisziplinäres Team

Weitere Informationen unter  
[www.Mehr-als-nur-Schulmedizin.de](http://www.Mehr-als-nur-Schulmedizin.de)



### Krankenhaus für Naturheilweisen

Seybothstraße 65 · 81545 München  
Telefon 089 62505-0 · Telefax 089 62505-430  
[www.krankenhaus-naturheilweisen.de](http://www.krankenhaus-naturheilweisen.de)

Seit 1883



Mehr als nur Schulmedizin

nachgewiesen werden, dass die Homocysteinkonzentration im Serum eng mit dem KHK-Risiko assoziiert war, z. B. in der „Blue Mountains Eye Study“, deren Ergebnisse im Dezember 2012 veröffentlicht wurden.

Für den Homocysteinabbau sind die Vitamine B6, B12 und Folsäure erforderlich. Eine Metaanalyse, publiziert im Oktober 2012, hat gezeigt, dass die Folsäureaufnahme und die Folsäurespiegel im Blut invers mit dem KHK-Risiko assoziiert waren. Japanische Wissenschaftler konnten bei Teilnehmern der „Japan Public Health Center-based Prospective Study“ nachweisen, dass das Risiko für KHK umso größer war, je weniger Vitamin B6 aufgenommen wurde.

*In dieser Studie zeigten sich auch Hinweise, dass Folsäure und Vitamin B12 selbst protektive Faktoren bezüglich KHK sein könnten.*

## Antioxidative Vitamine

Das oxidierte LDL-Cholesterin gilt heute als wesentlicher Risikofaktor für die Arteriosklerose. Ox-LDL hat zytotoxische Eigen-

schaften und schädigt die Endothelzellen, außerdem beeinträchtigt es den NO-Metabolismus und stimuliert die Freisetzung chemotaktischer Faktoren.

**Vitamin C** ist ein wichtiges wasserlösliches Antioxidans, es schützt die Gefäßendothelien und erhöht die NO-Bioverfügbarkeit. Viele randomisierte Doppelblind-Studien konnten nachweisen, dass bei Patienten mit KHK eine Behandlung mit Vitamin C zu einer verbesserten Vasodilatation führt. Eine Metaanalyse von 9 prospektiven Kohortenstudien sowie große prospektive Studien haben gezeigt, dass für eine maximale Reduzierung des KHK-Risikos eine Vitamin-C-Zufuhr von wenigstens 400 mg täglich erforderlich ist.

**Vitamin E** ist ein bedeutendes lipophiles Antioxidans. Vitamin E schützt die Fette im LDL-Cholesterin vor Oxidation. Die Resultate von wenigstens fünf großen Beobachtungsstudien lassen die Vermutung zu, dass eine vermehrte Vitamin-E-Aufnahme mit einem verminderten Herzinfarktrisiko assoziiert ist. Allerdings sind die Ergebnisse klinischer Studien, in denen Vitamin E

zur Therapie von Herzerkrankungen verwendet wurde, in ihren Ergebnissen inkonsistent. Insofern ist die Studienlage der letzten Jahre zum Thema Antioxidantien in der Prävention etwas verwirrend. Wie Kedar N. Prasad in seinem Buch „Micronutrients in Health and Disease“ mehrfach betont, ist die isolierte Gabe einzelner Antioxidantien ohnehin wenig erfolgsversprechend und problematisch, weil sie auch nicht den biochemischen Erfordernissen des Organismus entspricht. Leider werde in klinischen Studien oftmals nur ein Antioxidans als Monosubstanz verabreicht, zur Behandlung chronischer Erkrankungen sei aber eine Kombination von Antioxidantien erforderlich.

## Andere Mikronährstoffe

Die Bildung von arteriosklerotischen Plaques ist ein typisches Kennzeichen für kardiovaskuläre Erkrankungen. Die Kalziumeinlagerung in die arteriosklerotischen Plaques führen zu einer verminderten Elastizität der betroffenen Gefäße und erhöhen das Risiko für einen Gefäßverschluss.

# CO.med

Fachmagazin für Komplementärmedizin

## CO.med Fachbeirat



**Sigfried H. W. Schierstedt**  
Vorstand FVDH e.V.  
Leiter der Geschäftsstelle



**Matthias Mertler**  
Vorstand FVDH e.V.  
Bundesfachfortbildungsleiter



**Laurent Richter**  
Heilpraktiker mit eigener Praxis  
Buchautor



**Marianne Semmelies**  
1. Vorsitzende BDHN e.V.



**Ernst Urschitz**  
Beirat BDHN e.V.



**Andreas Beutel**  
Heilpraktiker mit eigener Praxis

Eine unzureichende **Vitamin-K**-Zufuhr könnte das Risiko für eine Kalzifizierung der Blutgefäße durch Unter-carboxylierung des Matrix-Gla-Proteins (MGP, verhindert Kalzifizierung) erhöhen. Vitamin K2 (Menachinon) hat eine höhere Carboxylierungsaktivität als Vitamin K1. Es gab keinen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Vitamin K1 und dem KHK-Risiko. Zwei Kohortenstudien untersuchten den Effekt von Vitamin K2 bezüglich des Auftretens von KHK, hier zeigte sich tendenziell ein günstiger Effekt.

**Niacin** in Form der Nikotinsäure erhöht therapeutisch die HDL-Cholesterinspiegel und vermindert die Lipoprotein-(a)-Konzentrationen. Insgesamt resultiert eine kardioprotektive Veränderung des Blutlipidprofils.

**Coenzym Q10** spielt eine wichtige Rolle in der Mitochondrienfunktion und ATP-Synthese, es ist außerdem ein wichtiges lipophiles Antioxidans mit nachgewiesenen endothelprotektiven Eigenschaften. Welchen Stellenwert Coenzym Q10 bei der Therapie der endothelialen Dysfunktion hat, muss aber noch in größeren Studien untersucht werden.

Es gibt auch Hinweise darauf, dass **Carnitin** bei der Behandlung der koronaren Herzerkrankung therapeutisch wirksam ist. In kleineren Studien konnte eine signifikante Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit bei KHK nachgewiesen werden. Es kam nach körperlicher Anstrengung zu einer schnelleren Normalisierung des EKGs.

## Fazit

Zur Prävention der koronaren Herzerkrankung ist natürlich eine Veränderung krank-

machender Lebensstilfaktoren vorrangig, z. B. Übergewicht, Bewegungsmangel, Rauchen, falsche Ernährungsgewohnheiten etc. Eine gezielte Therapie mit Mikronährstoffen ist darüber hinaus eine ausgezeichnete Möglichkeit, den Pathomechanismen der KHK entgegenzuwirken.

*Mikronährstoffe sollten nicht nach dem Schrottschussprinzip eingenommen werden.*

Sinnvoll und zielführend ist eine gezielte individuelle Therapie nach vorangegangener Blutuntersuchung.

## Literaturhinweis

1. LifeExtension: Arteriosclerosis and Cardiovascular Disease.
2. Eligini S et al.: Nitric oxide synthetic pathway in red blood cells is impaired in coronary artery disease; *PLoS One*. 2013 Aug 5;8(8):e66945.
3. Guttman H et al.: Effect of long-term L-arginine supplementation on arterial compliance and metabolic parameters in patients with multiple cardiovascular risk factors: randomized, placebo-controlled study; *J Cardiovasc Pharmacol*. 2010 Jun 7
4. Oktawia P. Wójcik et al.: The potential protective effects of taurine on coronary heart disease; *Arteriosclerosis*. Jan 2010; 208(1): 19.
5. Wójcik OP et al.: Serum taurine and risk of coronary heart disease: a prospective, nested case-control study; *Eur J Nutr*. 2013 Feb;52(1):169-78.
6. Wirleitner B. et al.: Immune activation and degradation of tryptophan in coronary heart disease; *Eur J Clin Invest*. 2003 Jul;33(7):550-4.
7. Obeid OA et al.: Plasma taurine and cysteine levels following an oral methionine load: relationship with coronary heart disease; *Eur J Clin Nutr*. 2004 Jan;58(1):105-9.
8. Obeid OA.: Plasma amino acid concentrations in patients with coronary heart disease: a comparison between U.K. Indian Asian and Caucasian men; *Int J Vitam Nutr Res*. 2005 Jul;75(4):267-73.
9. Jörg Reichrath et al.: Vitamin Update 2012. Von der Rachitrophylaxe zur allgemeinen Gesundheitsvorsorge; 2012 by Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle, München-Deisenhofen.
10. Schnatz PF et al: Vitamin D and Cardiovascular Disease: An Appraisal of the Evidence; *Clin Chem*. 2013 Nov 5.
11. Al-Delaimy WK et al.: Magnesium intake and risk of coronary heart disease among men; *J Am Coll Nutr*. 2004 Feb;23(1):63-70.
12. Hruby A et al.: Magnesium intake is inversely associated with coronary artery calcification: the framingham heart study; *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Jan;7(1):59-69.
13. Jung SK et al.: Lower zinc bioavailability may be related to higher risk of subclinical arteriosclerosis in Korean adults; *PLoS One*. 2013 Nov 6;8(11):e80115.
14. Murr C et al.: Low serum zinc levels in patients undergoing coronary angiography correlate with immune activation and inflammation; *J Trace Elem Med Biol*. 2012 Jan;26(1):26-30.
15. Hunnicutt J et al.: Dietary iron intake and body iron stores are associated with risk of coronary heart disease in a meta-analysis of prospective cohort studies; *J Nutr*. 2013 Mar;144(3):359-66.
16. Kaluzna J et al.: Heme iron intake and acute myocardial infarction: A prospective study of men; *Int J Cardiol*. 2014 Mar 1;172(1):155-60.
17. Chan YH et al.: Adverse systemic arterial function in patients with selenium deficiency; *J Nutr Health Aging*. 2012 Jan; 16(1):85-8.
18. Humphrey LL et al.: Homocysteine level and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis; *Mayo Clin Proc*. 2008 Nov;83(11):1203-12.
19. Gopinath B et al.: Serum homocysteine and folate but not vitamin B12 are predictors of CHD mortality in older adults; *Eur J Prev Cardiol*. 2012 Dec;19(6):1420-9.
20. Ishihara J et al.: Intake of folate, vitamin B6 and vitamin B12 and the risk of CHD: the Japan Public Health Center-Based Prospective Study Cohort I; *J Am Coll Nutr*. 2008 Feb;27(1):127-36.
21. Jane Higdon et al.: An Evidence-based Approach to Vitamins and Minerals. Health Benefits and Intake Recommendations; 2012 Georg Thieme Verlag Stuttgart
22. Kedar N. Prasad: Micronutrients in Health and Disease; 2011 by Taylor and Francis Group, LLC
23. Jane Higdon et al.: An Evidence-based Approach to Phytochemicals and Other Dietary Factors; 2013 Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart\*
24. Rees K et al.: Is vitamin K consumption associated with cardio-metabolic disorders? A systematic review; *Maturitas*. 2010 Oct;67(2):121-8.
25. Prof. Dr. Uwe Till: Die B-Vitamine Folsäure, B6 und B12 in der Prävention; 2008, 2013 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen, International Medical Publishers (London, Boston)

Innovativ • Ganzheitlich • Nicht-Linear

# OBERON<sup>®</sup>

Diagnostiksysteme zertifiziert nach MPG Klasse II a

Das modifizierte Resonanzkammer für das OBERON<sup>®</sup>-System

- Signifikant verbesserte Abschirmung der Trägermedien
- Konzipiert als Informationsadapter zur Übertragung und Ablesung von Schwingungsmustern
- Als große und kleine Resonanzkammer verfügbar

Tangstedter Landstraße 83 • 22415 Hamburg • Tel.: +49 (0)40 412 63 85 00 • [www.metavital.eu](http://www.metavital.eu) • [info@metavital.eu](mailto:info@metavital.eu)

Ab sofort!  
Die neue Ausführung!



Auch zur Umrüstung erhältlich!

**mv**

metavital<sup>®</sup> Service GmbH