

Per amore del mio cuore. Tipp und Tricks für ein gesundes Herz

Isabella Noll Sudano (Zürich)

Zusammenfassung

Wir haben viele Gründe, unserem Herz gegenüber gut zu sein. Das Herz schlägt, ohne dass wir etwas dafür tun, und deshalb ist für die meisten Menschen seine Funktion selbstverständlich, und sie achten nicht darauf, welchen Einfluss unsere Gewohnheiten auf unser Herz haben können.

Viele Faktoren bedeuten ein Risiko für unser Herz. Zum Teil sind es Faktoren, die wir nicht beeinflussen können (Alter, Gene, Geschlecht), zum Teil sind es beeinflussbare Faktoren (Ernährung, Übergewicht/Adipositas, Bewegung, Blutdruck, Lipide und Zucker in Blut, Stress, Tabak).

Dieser Artikel fasst die Effekte dieser Faktoren auf unser Herzkreislauf-System und präventive Massnahmen, die unser Herz schützen, zusammen.

Because I love my heart.

Tip and tricks for a healthy heart

We have many reasons to love our heart. The heart beats, even we do not think about it, and therefore most people do not pay attention to the influence our habits may have on the heart and its function. Many factors may put your heart at risk. Some are factors we may not change (age, genetic predisposition, gender), some are factors we may modify or treated (nutrition, overweight/obesity, physical exercise, blood pressure, plasma lipids and glucose, stress, tobacco). This article aims to summarize the effects of the risk factors on the cardiovascular system and the preventive measures which are going to protect the heart.

Schlagwörter: kardiovaskuläre Prävention – Blutdruck – Bluthochdruck – Rauchen – Stress – Cholesterin – Lipide – Diabetes – Ernährung – Sport

Keywords: cardiovascular prevention – blood pressure – hypertension – smoking – stress – cholesterol – lipid – diabetes – nutrition – physical activity

1 EINLEITUNG

Unser Herz schlägt durchschnittlich 70 Mal pro Minute, etwa 37.000.000 Schläge pro Jahr. Durch diese Schläge versorgt das Herz unsere Organe mit Blut. Dem Herzen kommt aber auch symbolische Bedeutung zu. Für die meisten Menschen tritt der Tod dann ein, wenn das Herz aufgehört hat zu schlagen. Das Leben und viele positive und negative Gefühle werden mit dem Herzen verbunden. Wenn man Angst hat, wenn man verliebt ist, spürt man das oft durch ein Wechseln des Herzschlags, Kummer beschreiben wir als Herzschmerz. Wir haben viele Gründe, unserem Herz gegenüber gut zu sein. Das Herz schlägt aber, ohne dass wir etwas dafür tun, und deshalb ist für die meisten Menschen seine Funktion selbstverständlich und sie achten nicht darauf, welchen Einfluss unsere Gewohnheiten auf unser Herz haben können.

Präventivmedizin ist nicht gestern entdeckt worden. Bereits Hippokrates schreibt in seinem Buch *Diät bei akuten Erkrankungen*: *«Nicht nur die Ernährung, sondern der gesamte Lebensstil des Patienten, kann seine Gesundheit oder seine Erholung beeinflussen»*. Die ayurvedische Medizin zählt zu den ältesten Gesundheitslehren der Menschheit und ihr zentraler Ansatzpunkt ist die Erhaltung der Gesundheit durch präventive Ernährung und Lebensführung. William Osler, ein kanadischer Arzt, der als Vater der modernen Medizin gilt, schreibt: *«Eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes ist es, die Massen so zu erziehen, dass sie die Medizin nicht brauchen»*. Die Geschichte der Infektionen hat uns gelehrt, dass nicht nur Therapie sondern auch Prävention nötig ist, wenn wir eine Krankheit bezwingen möchten.

Die Regeln der Prävention sind einfach: Risikofaktoren frühzeitig identifizieren und behandeln. Die Umsetzung scheint allerdings sehr schwierig zu sein.

Unter dem Begriff Atherosklerose oder Atherothrombose verstehen die Mediziner Veränderungen der Gefäße, die man im Volksmund als «Arterienverkalkung» kennt: Veränderungen der Gefäßwand mit Verdickung, entzündlichen Herden und Einlagerungen, die zu Verschlüssen durch Blutgerinnsel (Thromben) führen können. Die Atherothrombose hat viele Gesichter: Schlaganfall, Herzinfarkt, Krankheiten der Nierenarterien, die Schaufensterkrankheit sowie auch Impotenz und Demenz beeinflussen nicht nur die Länge unseres Lebens, sondern auch unsere Lebensqualität.

2 KRANKHEITSMCHANISMUS DER ATHEROTHROMBOSE: VON DER ENDOTHELDYSFUNKTION ZUR PLAQUE

Der erste Schritt der Atherothrombose ist eine Erkrankung des Endothels, d.h. der Zellschicht, die das Innere der Gefäße auskleidet. Das Endothel reguliert den lokalen Gefäßtonus (d.h. die Weite der Gefäße) durch die Freisetzung vasoaktiver (= gefäßregulierender) Substanzen, darunter das Stickstoffmonoxid (NO) als die wichtigste Substanz. Zudem reguliert es das Mass, mit dem weiße Blutzellen (Leukozyten) und Blutplättchen (Thrombozyten) an der Gefäßwand haften bleiben (Adhäsivität) und die Vermehrung (Proliferation) der glatten Muskelzellen in der Gefäßwand. (1–3) (Abb. 1)

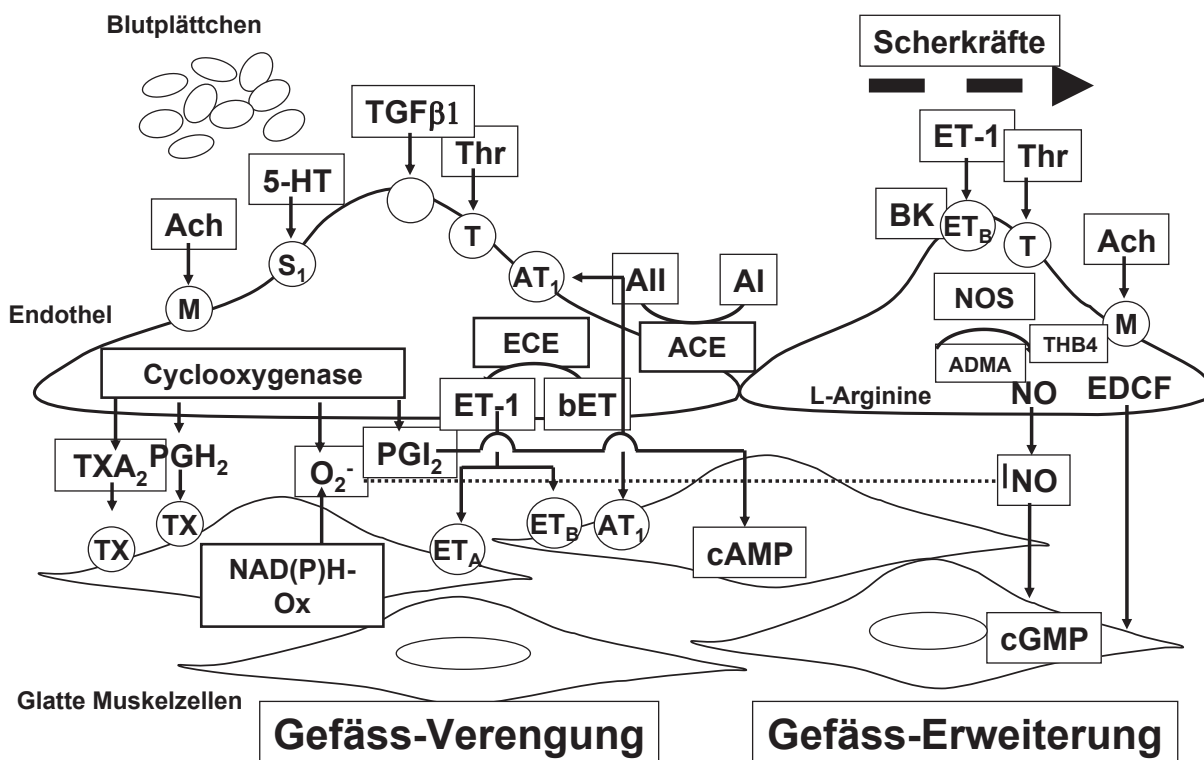


Abb. 1. Endothel-produzierte Substanzen und deren Effekt auf die glatten Muskelzellen. ACh: Acetylcholin; 5HT: Serotonin; ET₁: Endothelin-1, BK: Bradykinin; AI: Angiotensin I, AII: Angiotensin II, ACE: Angiotensin Converting Enzyme, TGF-β₁: Transforming Growth Factor-β₁, Thr: Thrombin, AT₁: Angiotensin Receptor, bET: big Endothelin, ECE: Endothelin Converting Enzyme, NO: Stickstoff-Monoxid (nitric oxide), NOS: nitric oxide synthetase; L-Arg: L-Arginin, ET_A: Endothelin-Rezeptor-A, ET_B: Endothelin-Rezeptor-B, PGH₂: Prostaglandin H₂; PGI₂: Prostacyclin, THB4: Tetrahydrobiopterin, ADMA: asymmetric dimethylarginine; TXA: Thromboxane; NAD(P)HOx: NAD(P)H Oxidase.

Fig. 1. Endothelium-derived substances and their effect on smooth muscle cells. ACh: Acetylcholin; 5HT: Serotonin; ET₁: Endothelin-1, BK: Bradykinin; AI: Angiotensin I, AII: Angiotensin II, ACE: Angiotensin Converting Enzyme, TGF-β₁: Transforming Growth Factor-β₁, Thr: Thrombin, AT₁: Angiotensin Receptor, bET: big Endothelin, ECE: Endothelin Converting Enzyme, NO: Nitric oxide, NOS: nitric oxide synthetase; L-Arg: L-Arginin, ET_A: Endothelin-Rezeptor-A, ET_B: Endothelin-Rezeptor-B, PGH₂: Prostaglandin H₂; PGI₂: Prostacyclin, THB4: Tetrahydrobiopterin, ADMA: asymmetric dimethylarginine; TXA: Thromboxane; NAD(P)HOx: NAD(P)H Oxidase.

Wenn die Endothelzellen gut funktionieren, sind die Gefässe vor Atherothrombose geschützt. Der Begriff «Endotheldysfunktion» bezeichnet im engeren Sinne jene Störungen, die auf eine verringerte Aktivität von NO zurückgehen und zu einer verminderten endothelabhängigen Gefässerweiterung (Vasodilatation) führen. Diese Endotheldysfunktion ist charakteristisch für die frühe Atherosklerose und damit auch eng assoziiert mit den meisten kardiovaskulären (= Herz/Gefäss-) Risikofaktoren. Bei reduzierter Verfügbarkeit von NO werden die Gefässe nicht mehr geschützt, die glatten Muskelzellen werden dicker und vermehren sich, die weissen Blutzellen können zwischen den Endothelzellen hindurchdringen und sich zwischen Endothel und glatten Muskelzellen einlagern. Die Blutplättchen aktivieren sich und werden «klebrig».

Eine Endotheldysfunktion kann weiterführen bis zur Endothelschädigung und Entstehung einer atherosklerotischen Plaque. Mit der Zeit wird die atherosklerotische Läsion immer grösser bis sie aufreissen kann (Ruptur) und/oder zu Blutgerinnseln (Thrombose) führt. Diese zwei Prozesse führen zum Gefässverschluss und dessen Folgen sind Herzinfarkt, Schlaganfall oder die periphere Verschlusskrankheit der Arterien der Beine oder im Bauchbereich.

3 RISIKOFAKTOREN

Verschiedene Risikofaktoren können wir nicht beeinflussen: wir können unsere Eltern nicht auswählen, unsere genetische Substanz nicht manipulieren, den Alterungsprozess nicht stoppen, unser Geschlecht nicht ändern (denn Mann oder Frau zu sein ist mit unterschiedlichem kardiovaskulären Risiko verbunden).

Ganz eindeutig können wir aber unser Gewicht, die Ernährung, unsere körperliche Aktivität, den Konsum von Tabakprodukten, Stress, Blut-Zucker, Cholesterin, sowie unseren Blutdruck beeinflussen.

3.1 Gewicht, Ernährung und körperliche Aktivität

Falsche Ernährung und mangelnde Bewegung führen zu Übergewicht, Zuckerkrankheit (Diabetes), Atherosklerose und Krebs. Ein stabiles Gewicht im Normbereich zu erreichen oder zu halten, eine Ernährung reich an Gemüsen, Früchten, Nahrungsfasern und ungesättigten Fetten, sowie eine regelmässige körperliche Tätigkeit sind gesunde und gesundheitsfördernde Lebensgewohnheiten. (Referenz 4)

3.2 Konsum von Tabakprodukten

Ein Leben ohne Tabak ist einfach ein besseres Leben! Personen die keine Tabakprodukte konsumieren, leben länger und geniessen eine bessere Lebensqualität im Vergleich zur gleichaltrigen Rauchern. (5)

Wenn wir an Tabak und Herz denken, kommen uns immer die Zigaretten in den Sinn. Tabak ist aber in jeder Form für unser Herz gefährlich: Zigarren, Pfeife, Kau- oder Schnupf-Tabak, Snus oder Wasserpfeife sind wie leichte oder normale Zigaretten mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert. (6)

«Last but not least», führt unfreiwillige Rauchexposition («Passivrauchen») zu einem erhöhtem Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung (7, 8) und die Gesetze, die vor Passivrauchen schützen, haben bereits eine Reduktion der Herzinfarkte bewirkt. (8, 9)

3.3 Psychosozialer Stress

Plato sagte, dass Ärzte den Körper und die Seele zusammen behandeln sollen. 1528 schrieb ein französischer Arzt, dass die Erscheinung des Kometen Hale-Bopp am Himmel so viel Angst provoziert hat, dass viele Personen deswegen krank geworden sind oder starben.

Erst im Jahr 2004 zeigte InterHeart, eine internationale Studie, die in 52 Ländern durchgeführt wurde, dass psychosozialer Stress ein bedeutender Risikofaktor für den Herzinfarkt ist. (10)

Bei Stress erhöhen sich Blutdruck und Puls, sowie Cholesterin und Zucker in Blut, die Immunfunktion nimmt ab und das Gerinnungs-System aktiviert sich. Durch diese Mechanismen kann Stress zu kardiovaskulären Krankheiten führen. (10–12)

Stress kann ein besonderes Syndrom, die sogenannte Stress-Kardiomyopathie oder das Tako-tsubo Syndrom auslösen. Das klinische Erscheinungsbild von Patienten mit Stress-Kardiomyopathie unterscheidet sich in der Regel nicht von einem akuten Koronarsyndrom (Durchblutungsstörung des Herzens). (13)

3.4 Bluthochdruck

Bluthochdruck ist ein bedeutender kardiovaskulärer Risikofaktor. Je höher der Blutdruck, desto grösser das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses. (14, 15) Patienten mit hohem Blutdruck haben eine reduzierte Endothelfunktion sowie eine erhöhte Sympathikus-Nervenaktivität (16) verglichen mit Personen mit normalem Blutdruck, zwei Krankheits-Mechanismen, die zur Atherosklerose führen.

Zudem ist der Bluthochdruck ein sogenannter «silent Killer», weil wir nicht spüren können, wie hoch oder tief

unser Blutdruck ist, und umgekehrt jeder Wechsel des Ruhe-Zustands unseren Blutdruck beeinflussen kann. Gefährlich für unser Herz (17) ist es aber nur, wenn unser Blutdruck in Ruhe erhöht ist.

Wichtig ist deshalb 1) den Blutdruck zu messen und 2) die Blutdruckmessungen richtig durchzuführen.

Der Blutdruck soll im Sitzen (≥ 3 Min.) am Morgen vor dem Frühstück gemessen werden, und es sollten 3 Messungen hintereinander erfolgen (2. und 3. Messung mitteln). In diesem Zustand ist ein Blutdruck $\leq 140/90$ mmHg normal. (17) Wenn der durchschnittliche Blutdruck an mindestens zwei verschiedenen Tagen über 140/90 mmHg liegt, soll ein Arzt konsultiert werden.

3.5 Dyslipidämie

Die Untersuchung auf erhöhten Blutfettgehalt (Dyslipidämie) wird für Männer und Frauen über 40 empfohlen; wenn weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Zuckerkrankheit, Übergewicht, positive Familienanamnese für frühzeitige kardiovaskuläre Erkrankungen vorliegen, bereits früher. (4, 18)

Die häufigste Ursache einer Dyslipidämie ist ein Mix von genetischen und Umwelt Faktoren. Die im Blut gemessenen Fette (Cholesterin und Triglyzeride) werden von der Leber produziert (70–80%) und mit der Nahrung (tierische Produkte wie Fleisch- und Milchprodukte für Cholesterin, Kohlehydrate für Triglyzeride) aufgenommen (ca. 20–30%). Das erklärt, warum bei den meisten Patienten mit Dyslipidämie eine gesunde Ernährung nicht ausreicht, um ein normales Lipid-Profil zu erreichen. Rauchstopp und regelmässiger Sport tragen zur Verbesserung der Lipidwerte bei.

3.6 Diabetes (Zuckerkrankheit)

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind bei Diabetikern häufige Folgeschäden und verursachen eine erhöhte Rate von Erkrankungen und vorzeitigem Tod. Die Atherosklerose tritt bei Diabetikern früher auf als bei Nichtdiabetikern, zeigt ein rascheres Fortschreiten und führt häufig zu schweren Komplikationen wie Herzinfarkt, Schlaganfall und peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Alle Personen ab 45 Jahren, vor allem diejenigen mit einem BMI (body mass index) >25 kg/m², sollten auf das Vorliegen eines Diabetes untersucht werden. (19)

4 SCHLUSSFOLGERUNGEN

In der Schweiz ist die Häufigkeit von Herz-Kreislauf-Erkrankungen tief im Vergleich zu anderen europäischen

Ländern. Trotzdem liegen diese Krankheiten immer noch an erster Stelle aller Todesursachen.

Deswegen lohnt es sich, Patienten mit einem hohen kardiovaskulären Risiko möglichst im asymptomatischen Stadium zu identifizieren, um durch geeignete präventive Massnahmen die Entwicklung und das Fortschreiten dieser Erkrankungen zu verhindern. Auch wenn es bereits zu Ereignissen gekommen ist, ist Prävention sinnvoll, um ein weiteres Fortschreiten zu verhindern.

Es ist sehr wichtig, nicht nur einen einzelnen Risikofaktor zu betrachten, sondern das gesamte kardiovaskuläre Risiko einer Person.

Meine Hoffnung ist jetzt, dass Sie nach dem Lesen meines Beitrags nicht der Meinung von Mark Twain sind: *«Gesund bleiben kann man nur, wenn man isst und trinkt, was man nicht mag und tut, wozu man keine Lust hat»*. Prävention ist effektiv, präventive Massnahmen sind mit einer erhöhten Lebensqualität verbunden und die Kosten sind gering im Vergleich zum Gewinn durch Lebensrettung und gewonnene gesunde Jahre.

5 REFERENZEN

1. FLAMMER, A.J., T. ANDERSON, D.S. CELERMAJER, et al., The assessment of endothelial function: from research into clinical practice. *Circulation*, 2012. 126(6): p. 753-67.
2. SUDANO, I., S. ROAS, AND G. NOLL, Vascular abnormalities in essential hypertension. *Curr Pharm Des*, 2011. 17(28): p. 3039-44.
3. SUDANO, I., L.E. SPIEKER, F. HERMANN, et al., Protection of endothelial function: targets for nutritional and pharmacological interventions. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2006. 47 Suppl 2: p. S136-50; discussion S172-6.
4. <http://www.agla.ch>.
5. BOLLIGER, C.T., J.P. ZELLWEGER, T. DANIELSSON, et al., Influence of long-term smoking reduction on health risk markers and quality of life. *Nicotine Tob Res*, 2002. 4(4): p. 433-9.
6. TEO, K.K., S. OUNPUU, S. HAWKEN, et al., Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*, 2006. 368(9536): p. 647-58.
7. FLOURIS, A.D., C.I. VARDAVAS, G.S. METSIOS, et al., Biological evidence for the acute health effects of secondhand smoke exposure. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2010. 298(1): p. L3-L12.
8. OONO, I.P., D.F. MACKAY, and J.P. PELL, Meta-analysis of the association between secondhand smoke exposure and stroke. *J Public Health (Oxf)*, 2011. 33(4): p. 496-502.

9. BONETTI, P.O., L.D. TRACHSEL, M.U. KUHN, et al., Incidence of acute myocardial infarction after implementation of a public smoking ban in Graubünden, Switzerland: two year follow-up. *Swiss Med Wkly*, 2011. 141: p. w13206.
10. ROSENGREN, A., S. HAWKEN, S. OUNPUU, et al., Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 2004. 364(9438): p. 953-62.
11. BRUNNER, H., J.R. COCKCROFT, J. DEANFIELD, et al., Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*, 2005. 23(2): p. 233-46.
12. TADDEI, S., A. VIRDIS, L. GHIADONI, et al., Endothelial dysfunction in hypertension. *J Nephrol*, 2000. 13(3): p. 205-10.
13. ENSELEIT, F., I. SUDANO, J.R. GHADRI, et al., Takotsubo-Kardiomyopathie: Eine wichtige Differentialdiagnose des akuten Koronarsyndroms. *Cardiovascular Medicine*, 2012. 15(11): p. 310-6.
14. COLLINS, R., R. PETO, S. MACMAHON, et al., Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 1990. 335(8693): p. 827-38.
15. MACMAHON, S., R. PETO, J. CUTLER, et al., Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990. 335(8692): p. 765-74.
16. GRASSI, G., Sympathetic neural activity in hypertension and related diseases. *Am J Hypertens*, 2010. 23(10): p. 1052-60.
17. MANCIA, G., G. DE BACKER, A. DOMINICZAK, et al., 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2007. 28(12): p. 1462-536.
18. RODONDI, N., B. GENCERA, T. COLLET, et al., Ab welchem Cholesterinwert soll in der Schweiz eine Behandlung erfolgen? *Schweiz Med Forum*, 2011. 11(27): p. 467-72.
19. LEHMANN, R. and G.A. SPINAS, Diagnostik und Pathogenese des Diabetes mellitus Typ 2. *Swiss Med Forum*, 2005. 5: p. 968-75.

PD Dr. med. Isabella Noll Sudano, University Hospital and University of Zürich, Zürich Switzerland.
E-Mail Isabella.Sudano@usz.ch