MedWiss.Online

Wie Stress die Herzgesundheit gefährdet

Datum: 09.11.2026

Original Titel:
Gene-environment interactions shape cytokine-mediated inflammation and cardiovascular risk.

Kurz & fundiert

- Wie können stressbedingte Entzündungen Herz-Kreislauf-Erkrankungen (KHK) begünstigen?
- Analyse über Daten von 488 079 Teilnehmern der UK Biobank
- Biomarker Glycoprotein-Acetyle (GlycA)
- Höhere Entzündungswerte, häufiger Herzveränderungen und kardiovaskuläre Ereignisse
- Botenstoffe aus Interleukin-1- und Tumornekrosefaktor-Familie wichtige Rolle
- Erbanlagen beeinflussten, wie stark Umwelteinflüsse zu Stressreaktionen führen

MedWiss – **Ungesunder Lebensstil, aber auch soziale und wirtschaftliche Faktoren und Stress können Entzündungsreaktionen begünstigen. Anhaltende Entzündungsprozesse stellen einen Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen dar. Wie chronische Entzündungen zu Veränderungen am Herz führen, ist aber noch nicht geklärt. Eine englische Arbeitsgruppe untersuchte daher den Einfluss von Umweltfaktoren, Erbanlagen und Entzündungsbotenstoffen auf die Herzgesundheit.**

Chronische niedriggradige Entzündungen gehören zu den Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (KHK). Entzündungsprozesse werden durch Umwelteinflüsse und Erbanlagen beeinflusst. Anhand der Glycoprotein-Acetyle (GlycA) als Entzündungsmarker wurden in dieser Studie nun Gen-Umwelt-Wechselwirkungen sowie der Zusammenhang mit Umbauprozessen am Herzen und schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignissen untersucht.

Untersuchung zu Stress, Entzündung und Herzgesundheit

Die Analyse nutzte Daten der UK Biobank, die detaillierte Gesundheitsdaten von einer Vielzahl von Teilnehmern in Großbritannien erfasste. Neben Stoffwechsel- und Eiweiß-Profil dienten GlycA als Entzündungsmarker. Über GlycA können nach aktuellem Verständnis Entzündungsvorgänge besser erfasst werden als über C-reaktives Protein.
Mit den GlycA-Werten wurden Gen-Umwelt-Wechselwirkungen und der Zusammenhang mit schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignissen wie Herzinfarkt, Schlaganfall oder Todesfall (MACE) in statistischen Modellen untersucht. Die Autoren fassten genetische Risikofaktoren zu einem polygenen Risikoscore zusammen.

Alle Rechte: © MedWiss.Online / HealthCom | MWI | www.medwiss.de

Analyse von fast 500 000 UK-Biobank-Daten

In die Auswertung flossen Daten von 488 079 Teilnehmern der UK Biobank im Alter von 40 – 69 Jahren ein. Bei 100 000 Teilnehmern lagen Ergebnisse einer Magnetresonanztomographie (MRT) des Herzens vor. Die Studienteilnehmer mit den höchsten Entzündungswerten zeigten häufiger Veränderungen am Herzen: Niedrigeres linksventrikuläres Volumen, Störungen der diastolischen Funktion, Zunahme der Wandstärke, Senkung des Schlagvolumens und Steigerung der Herzfrequenz.

Personen mit GlycA-Werten im höchsten Fünftel besaßen gegenüber denen im niedrigsten Fünftel ein 43 % höheres Risiko für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse (MACE; Hazard Ratio, HR: 1,43; 95 % Konfidenzintervall, KI: 1,38 – 1,49). Die Beobachtungszeit betrug 15,3 Jahre.

Erhöhte Stressmarker als kardiovaskuläre Risikofaktoren

Bauchfett, Rauchen, psychischer Stress und niedriger sozioökonomischer Status zeigten den größten Einfluss auf die GlycA-Werte (alle $p < 0,05$). Die genetischen Risikofaktoren (polygener Risikoscore) veränderten dabei das Zusammenspiel von Umwelteinflüssen, Entzündungsprozessen und MACE.

Chronische Entzündungen durch Stressbelastung schädigen das Herz

Durch Stress und ungünstigen Lebensstil geförderte Entzündungsprozesse könnten demzufolge Umbauprozesse im Herz fördern und das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen steigern. Dabei spielen – wie diese Untersuchung außerdem zeigte – Interleukin-1- und Tumornekrosefaktor-Signalwege eine wichtige Rolle.
Die Wechselwirkung zwischen Stress und Erbanlagen scheint dabei die Stärke der hervorgerufenen chronischen Entzündungsprozesse und Folgeerkrankungen zu beeinflussen. Der Biomarker GlycA könnte womöglich als Warnsignal genutzt werden, um bereits früher auf möglicherweise schädigende Prozesse einzuwirken.

Referenzen:
Corianò M, Tahasildar S, Huang L, Rjoob K, Vafaeezadeh M, Kalaie S, Zheng J, Curran L, Gifani P, Dumas ME, O'Regan DP. Gene-environment interactions shape cytokine-mediated inflammation and cardiovascular risk. Eur J Prev Cardiol. 2026 Sep 18:zwag435. doi: 10.1093/eurjpc/zwag435. Epub ahead of print. PMID: 42755098.

Alle Rechte: © MedWiss.Online / HealthCom | MWI | www.medwiss.de