

Erneut bewiesen

Täglich frisches Obst schützt vor Schlaganfall und Herzinfarkt

Wer täglich frisches Obst isst, reduziert seine relativen Risiken für Herztod, Herzinfarkte und Schlaganfälle um 25% bis 40% im Vergleich zu Menschen, die eher selten Früchte konsumieren, berichten erneut Autoren aus China.

Die chinesische Studie zeichnet sich durch beeindruckende Grösse aus. Zwischen 2004 und 2008 wurden 513 000 Erwachsene rekrutiert und über 3,2 Millionen Personenjahre nachbeobachtet. In dieser Zeit verstarben 5173 Personen, 2551 erlitten einen Herzinfarkt, 14 579 einen ischämischen und 3523 einen hämorrhagischen Schlaganfall.

Bei 452 000 Personen, die anfangs keine kardiovaskuläre Erkrankung aufwiesen, wurden die Risiken für diese Komplikationen zum Obstverzehr in Beziehung gesetzt. 18% der Probanden hatten angegeben, täglich frisches Obst zu essen.

Diese Patienten wiesen im Vergleich zu Probanden mit keinem oder seltenen Obstkonsum niedrigere Blutdruckwerte auf (um im Median 4 mm Hg) und niedrigere Blutglukosewerte auf (um im Schnitt 0,5 mmol/l bzw. 9 mg/dl).

Dies übersetzte sich in einen erheblichen Schutz vor klinischen Komplikationen: Das relative Risiko für kardiovaskuläre Mortalität

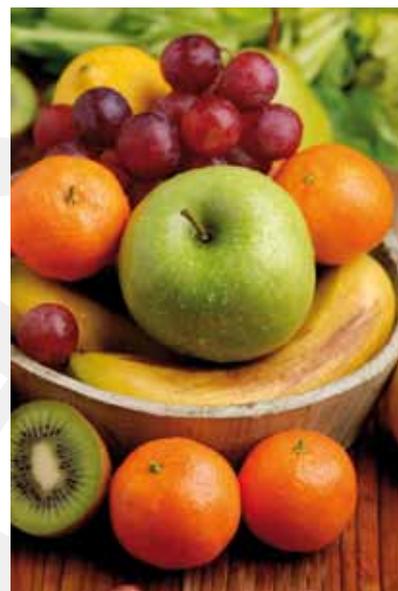
fiel um 40%, dasjenige für Koronareignisse um 34%, dasjenige für ischämische Schlaganfälle um 25% und dasjenige für hämorrhagische Schlaganfälle um 36%. Die Assoziationen zeigten sich in allen Subgruppen.

Ähnliche Daten waren zuvor auch aus westlichen Populationen

berichtet worden. Die chinesischen Daten zeichnen sich jedoch dadurch aus, dass ausschliesslich frisches Obst betrachtet wurde und dass unterschiedliche Subtypen des Schlaganfalls analysiert wurden.

▼ WFR

Quelle: H. Du, et al.; Fresh Fruit Consumption and Major Cardiovascular Disease in China. N Engl J Med 2016; 374: 1332-43



Neue genetische Evidenz

Niedrige Triglyzeride und hohes HDL schützen vor KHK

Zwei Arbeitsgruppen berichten im New England Journal of Medicine, dass Funktionsverlust-Mutationen im ANGPTL4-Gen mit niedrigen Triglyzerid-Spiegeln und einem KHK-Schutz einhergehen. Die Beobachtungen wecken Hoffnungen auf einen neuen Therapie-Ansatz.

Am Zusammenhang zwischen LDL-Erhöhung und KHK-Risiko besteht kein Zweifel. Ob dies auch für erhöhte Triglyzeride (TG) in Verbindung mit erniedrigten HDL-Werten der Fall ist, wird weiterhin diskutiert.

Doch nun kommt Bewegung in die Debatte: Zwei Forschergruppen berichten wichtige genetische Befunde, denen zufolge die Triglyzeride bei der KHK doch eine kausale Rolle spielen. Die Arbeitsgruppe um N. Stitzel hatte bei 72 000 Patienten und 120 000 Kontrollen 54 000 Kondiersequenzvarianten in über 13 000 Genen untersucht. Die Arbeitsgruppe um Dewey et al. sequenzierte die Exons des Genes für Angiotensin-like 4 in Blutproben von 43 000 Patienten. Beide Arbeitsgruppen beschreiben eine signifikante Assoziation zwischen einer inaktivierenden Mutation (E40K) in ANGPTL4 und niedrigen TG- plus hohen HDL-Spiegeln.

ANGPTL4 ist eine Lipoprotein-Lipase, die Triglyzeride im peripheren Gewebe abbaut. Das Enzym spielt eine Schlüsselrolle im TG-Metabolismus etwa beim Fasten oder bei körperlicher Belastung.

Hauptergebnis beider genetischen Studien war, dass Träger der E40K-Mutation oder anderer seltener Mutationen im ANGPTL4 konsistent bessere TG/HDL-Profile und ein niedrigeres KHK-Risiko aufwiesen. Zusammen mit anderen Befunden spricht dies sehr dafür, dass erhöhte TG-Werte ein erhöhtes KHK-Risiko bedingen. Eine TG-Erniedrigung sollte daher auch das KHK-Risiko senken.

Ein Medikament, welches ANGPTL4 inaktiviert, könnte entsprechend eine neue KHK-Therapie darstellen. Erste Tierversuche mit ANGPTL4-Antikörpern waren jedoch nicht von Erfolg gekrönt, sondern offenbarten heftige Nebenwirkungen.

▼ WFR

Quellen: F.E. Dewey, et al.; Inactivating Variants in ANGPTL4 and Risk of Coronary Artery Disease. N Engl J Med 2016 374: 1123-33;

N. Stitzel, et al.; Myocardial Infarction Genetics and CARDIoGRAM Exome Consortium Investigators; Coding Variation in ANGPTL4, LPL, and SVEP1 and the Risk of Coronary Disease. N Engl J Med 2016; 374: 1134-44