

Aus dem Institut für Biochemie und Molekularbiologie II: Molekulare Zellbiologie
Zentrum für Experimentelle Medizin

Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

Universität Hamburg

Direktorin: Prof. Dr. rer. physiol. Dr. h.c. Ulrike Beisiegel

**Ernährung in der Primärprävention der koronaren Herzerkrankung.
Eine Literaturübersicht.**

Dissertation
Zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Zahnmedizin dem Fachbereich Medizin der Universität
Hamburg
vorgelegt von

Natalie Jagulnjak
aus Kleve

Hamburg 2008

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Universität Hamburg am: 22.09.2008

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, die/der Vorsitzende: Prof. Dr. U. Beisiegel

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in: Prof. Dr. F. U. Beil

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in: Pd. Dr. J. Heeren

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| 1. Einleitung..... | 1 |
| 2. Grundlagen der Atherothrombose und koronaren Herzerkrankung..... | 4 |
| 2.1. Terminologie..... | 4 |
| 2.2. Pathologie der Atherosklerose..... | 4 |
| 2.3. Klassifikationen der Läsionen..... | 5 |
| 2.4. Epidemiologie der Atherosklerose..... | 8 |
| 3. Grundlagen der Epidemiologie..... | 13 |
| 3.1. Kohortenstudie..... | 13 |
| 3.1.1. Prospektiv..... | 14 |
| 3.1.2. Retrospektiv..... | 15 |
| 3.2. Längsschnittstudie oder Follow-up-Studie..... | 15 |
| 3.3. Interventionsstudie..... | 15 |
| 3.4. Fall-Kontroll-Studie..... | 15 |
| 3.5. Querschnitterhebung..... | 16 |
| 3.6. Schlussfolgerung..... | 17 |
| 4. Zielsetzung/Fragestellung..... | 19 |
| 5. Material und Methoden..... | 20 |
| 6. Mediterrane Ernährung..... | 23 |
| 6.1. Besprechung der Studien..... | 25 |
| 6.1.1. Quintessenz..... | 30 |
| 6.2. Diskussion..... | 31 |
| 6.3. Kernaussagen..... | 32 |
| 6.4. Tabellenanhang..... | 33 |
| 7. Vitamine und KHK..... | 36 |
| 7.1. Besprechung der Studien..... | 37 |
| 7.1.1. Quintessenz..... | 50 |
| 7.2. Diskussion..... | 51 |
| 7.3. Kernaussagen..... | 55 |
| 7.4. Tabellenanhang..... | 56 |
| 8. Ballaststoffe und KHK..... | 62 |
| 8.1. Besprechung der Studien..... | 64 |
| 8.1.1. Quintessenz..... | 79 |
| 8.2. Diskussion..... | 80 |
| 8.3. Kernaussagen..... | 83 |
| 8.4. Tabellenanhang..... | 84 |
| 9. Obst/Gemüse und KHK..... | 95 |
| 9.1. Besprechung der Studien..... | 99 |
| 9.1.1. Quintessenz..... | 113 |
| 9.2. Diskussion..... | 114 |

| | |
|--|------------|
| 9.3. Kernaussagen..... | 116 |
| 9.4. Tabellenanhang..... | 117 |
| 10. Nüsse und KHK..... | 125 |
| 10.1. Besprechung der Studien..... | 128 |
| 10.1.1. Quintessenz..... | 134 |
| 10.2. Diskussion..... | 135 |
| 10.3. Kernaussagen..... | 137 |
| 10.4. Tabellenanhang..... | 138 |
| 11. Fisch und KHK..... | 142 |
| 11.1. Besprechung der Studien..... | 144 |
| 11.1.1. Quintessenz..... | 155 |
| 11.2. Diskussion..... | 156 |
| 11.3. Kernaussagen..... | 158 |
| 11.4. Tabellenanhang..... | 159 |
| 12. Fette und KHK..... | 166 |
| 12.1. Besprechung der Studien..... | 170 |
| 12.1.1. Quintessenz..... | 187 |
| 12.2. Diskussion..... | 189 |
| 12.3. Kernaussagen..... | 194 |
| 12.4. Tabellenanhang..... | 195 |
| 13. Zusammenfassung..... | 203 |
| 14. Ernährungspyramide..... | 205 |
| 15. Literaturliste..... | 206 |
| 16. Abkürzungsverzeichnis | 220 |
| 17. Danksagung..... | 221 |
| 18. Lebenslauf..... | 222 |
| 19. Erklärung..... | 223 |

1. Einleitung

„Lasse die Nahrung deine Medizin sein“, empfahl Aristoteles schon im 4. Jahrhundert v. Chr. den Menschen, die den gesundheitlichen Rat des Philosophen suchten.

In diesem Sinne soll diese Arbeit einen Überblick über Literatur zur Rolle der Ernährung bei der Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen geben.

Herzerkrankungen sind in Deutschland und weltweit die Todesursache Nr. 1. Im Jahr 2001 starben nach Angaben des Statistischen Bundesamtes Deutschland 391.727 Menschen an den Folgen einer Herz-Kreislauf-Erkrankung. Dabei ist die Lebenserwartung in den letzten Jahrzehnten in allen Industrieländern erheblich gestiegen. Während zu Anfang des Jahrhunderts in Deutschland die Lebenserwartung für ein neugeborenes Mädchen rund 48 Jahre und für einen neugeborenen Jungen 44 Jahre betrug, liegt sie heute ungefähr bei 80 beziehungsweise 73 Jahren (Statistisches Bundesamt, 1998). Über zwölf Millionen Menschen werden im Jahr 2010 vermutlich 65 Jahre und älter sein (1).

Gesundheit und Krankheit werden durch viele Faktoren bestimmt, die wenigsten sind alleine durch das medizinische Versorgungssystem zu regeln. Fehlzeiten und Krankheiten kosten nach Angaben der Europäischen Union jährlich schätzungsweise mindestens 20 Milliarden Euro. Vor dem Hintergrund der mit chronischen Krankheiten und Behinderungen verbundenen individuellen und gesellschaftlichen Belastungen kommt der Gesundheitsförderung und Prävention ein immer höherer Stellenwert zu. Daher wird der Erkenntnis, dass man in der Lage ist, durch seinen Lebensstil erheblichen Einfluss auf den eigenen Gesundheitszustand zu nehmen, eine immer größer werdende Bedeutung beigemessen. Es wird geschätzt, dass 70-80 % aller koronaren Erkrankungen durch einen optimalen Lebensstil verhindert werden können. Die Belohnung für eine gesundheitsbewusstere Lebensweise ist eine verbesserte Lebensqualität und eine gesteigerte Lebenserwartung von 5 bis 6 Jahren (2).

Jahr für Jahr sterben mehr als 400.000 Deutsche am Herztod oder Schlaganfall. Wesentliche Ursache sind erhöhte Blutfettwerte. Ein niedriger Cholesterinspiegel reduziert das Risiko erheblich (3). Experten gehen davon aus, dass bereits 80 Prozent der erwachsenen Bundesbürger Blutfettwerte haben, die als gesundheitlich bedenklich gelten.

Die wichtigsten beeinflussbaren Faktoren innerhalb der Prävention einer Herzerkrankung sind neben der Ernährung, der Nikotinkonsum und die körperliche

Aktivität. Letztere sind nicht Thema dieser Arbeit und sollen hier lediglich kurz vorgestellt werden.

Rauchen gefährdet die Gesundheit. Diese Aussage ist auf jeder Zigarettenpackung nachzulesen. Nicht gesagt jedoch wird, wie hoch diese Gefährdung ist: Das Rauchen gehört zu den vermeidbarsten Ursachen für Krankheit, Invalidität und vorzeitigen Tod. Jedes Jahr sind in Deutschland mehr als 100.000 Todesfälle dem Tabakkonsum anzulasten (4). Innerhalb des Bundes-Gesundheitssurveys von 1998 wurde das Rauchverhalten in Deutschland untersucht. Nach wie vor sind 37 % der Männer und 28 % der Frauen im Alter von 18 bis 79 Jahren Raucher. Ein weiteres erschreckendes Ergebnis ist, dass nicht nur der Zigarettenkonsum insgesamt über einen Zeitraum von 5 Jahren um 8 % anstieg, sondern dass es einen besonders gravierenden Anstieg des Raucheranteils bei Frauen in den neuen Bundesländern gab. Je jünger die Befragten sind, umso mehr gleichen sich die Raucheranteile von Männern und Frauen an. Die gesundheitlichen Folgen sind am Beispiel der Lungenkrebs-Sterbeziffer der Frauen in einem Alter von 45 bis 74 Jahren deutlich zu erkennen. So ist die Rate in den letzten 10 Jahren von 21 auf 87 % angestiegen (5). Die Schlussfolgerung des Autors: „Wenn Frauen rauchen wie Männer, sterben sie wie Männer.“

Körperliche Bewegung senkt das Risiko für viele Erkrankungen, außerdem wirkt sie sich bei fast allen Erkrankungen lindernd auf die begleitenden Beschwerden, wie z. B. Depressionen aus. In den USA wird derzeit empfohlen, dass jeder Erwachsene mindestens an drei Tagen der Woche je eine halbe Stunde moderat körperlich aktiv sein sollte (leichtes Schwitzen). In Deutschland sind derzeit 30 % der Erwachsenen körperlich kaum aktiv und 45 % treiben gar keinen Sport. Lediglich 13 % der Erwachsenen erreichen laut dem Bundes-Gesundheitssurvey von 1998 die derzeitigen Empfehlungen zu einer ausreichenden körperlichen Aktivität. Die Notwendigkeit, sich körperlich zu betätigen, hat sich in vielen Lebensbereichen wie dem Haushalt, dem Transport und der Arbeit in den letzten Jahrzehnten immer weiter verringert. Deshalb ist ein überwiegend sitzender Lebensstil inzwischen der Normalfall. Das niedrige Niveau körperlicher Aktivität trägt zur hohen Prävalenz koronarer Herzerkrankungen bei und stellt ein bedeutendes Gesundheitsproblem dar. Regelmäßige körperliche Bewegung verringert sowohl die Risikofaktoren als auch das Mortalitätsrisiko von Herz-Kreislauf-Krankheiten (6). Die Risikoreduzierung, die erreicht werden kann, ist mit 25 bis 35 % mindestens genauso hoch wie bei einem Einsatz von Medikamenten zur Senkung des kardiovaskulären Risikos (Statine, β -Blocker etc.). Die Risikoreduktion ist

„dosisabhängig“, d. h. mit einem mäßigen Training ist die Wirkung moderat, mit einem intensiven Training deutlich stärker ausgeprägt (7). Auch im Alter ist Bewegung die einzig wissenschaftlich abgesicherte Methode, den funktionellen Abbau insbesondere der Organe, des Halte- und Bewegungsapparates und besonders der psycho-physischen Leistungsfähigkeit aufzuhalten.

Unsere tägliche Nahrung liefert dem Körper Energie und Aufbaustoffe. Gleichzeitig ist die Ernährung entscheidend für die Aufrechterhaltung unserer Gesundheit und steht daher im Mittelpunkt dieser Arbeit.

2. Grundlagen der Atherothrombose und koronarer Herzkrankung

2.1. Terminologie

Atherosklerose:

Celsius gab vor mehr als 2.000 Jahren dem Begriff „Atherom“ die Bedeutung eines fetten Tumors. „Atheromatose“ wurde als Bezeichnung 1815 von Hodgson verwendet. Von Lobstein aus Straßburg wurde 1833 „Arteriosklerose“ als Gefäßverhärtung (scleros = hart) definiert. Es war dann Marchand aus Leipzig, der die Konzepte der Fettläsion und Gefäßverhärtung vereinte und 1904 den Begriff „Atherosklerose“ vorschlug.

Koronare Herzkrankheit:

Mit koronarer Herzkrankheit (KHK) ist meist die atherosklerotische koronare Herzkrankung gemeint – sowohl symptomatisch, als auch asymptomatisch. Die Atherosklerose ist bei weitem die häufigste Ursache der luminalen Einengung der Koronararterien, aber es gibt auch eine Reihe nicht atherosklerotischer Ursachen für eine Einengung der Gefäße, z. B. angeborene Anomalien, Embolie, Dissektion, Spasmus und Trauma.

2.2. Pathologie der Atherosklerose

Prädilektionsstellen:

Obwohl es sich um eine systemische Erkrankung handelt, tritt die Atherosklerose an speziellen Prädilektionsstellen auf, besonders in elastischen Arterien wie der Aorta, A. carotis oder der A. iliaca sowie an einigen größeren und mittelgroßen, muskelstarken Arterien wie z. B. den Koronararterien und der A. poplitea.

Am häufigsten betroffen sind die Koronararterien, Poplitealarterien, die absteigende thorakale Aorta, die A. carotis interna und der Circulus arteriosus Willisii.

Die Intimaveränderung bei Atherosklerose ist eher fokal als diffus, und es entstehen individuelle Läsionen, die als Plaques bezeichnet werden. Im Allgemeinen gilt, dass fortgeschrittene Läsionen in einem Gefäß meist bedeuten, dass sich auch in anderen Gefäßen fortgeschrittene Läsionen finden (8).

Der atherosklerotische Erkrankungsprozess ist primär auf die Intima der Gefäße beschränkt. Diese lagert Fett, Blutgerinnsel und Entzündungszellen ein und fibrosiert.

Diese Beobachtungen gaben Anlass zu der Vermutung, dass es sich bei der Atherothrombose um eine Heilungsreaktion handelt, wie sie auch nach anderen Verletzungen eintritt. Interessanterweise ist diese Reaktion in Gefäßen unabhängig davon, ob die Wandverletzung von innen oder von außen erfolgt.

2.3. Klassifikation der Läsion

Atherosklerotische Läsionen beim Menschen können allgemein definiert werden als Lipidansammlungen in der Intima von Arterien. Es handelt sich um einen Prozess, der bereits im Jugendalter beginnt und im mittleren Lebensalter zu Störungen der Struktur, zu Repairmechanismen und schließlich zu einer Gefäßwandverdickung führen kann.

Im mittleren Lebensalter können Ablagerungen von thrombotischem Material auf den Lipidläsionen zu einer Beschleunigung der Gefäßwandverdickung und schließlich zur Verengung des Gefäßlumens führen. Zwischen diesen Extremfällen können eine Reihe von Läsionstypen unterschiedlicher pathologischer und klinischer Bedeutung liegen.

Die American Heart Association erstellt eine praktische Klassifizierungsrichtlinie atherosklerotischer Läsionen, die auf dem histologischen Aufbau und deren Struktur basiert (9): Normale Intima – „fatty streak“ und intermediäre Läsion – fortgeschrittene Läsion.

Tabelle 1: Klassifikation der atherosklerotischen Läsionen

| Typ | Charakteristika | Progression | Erscheinung |
|--------|---------------------------------------|-------------|-------------------------|
| Normal | - | - | - |
| I | Makrophagen-Lipid-Tröpfchen | langsam | keine |
| II | Makrophagen-SMC-Lipid-Tröpfchen | langsam | keine |
| III | SMC extrazelluläres Lipid | langsam | keine |
| IV | Konfluentes extrazelluläres Lipid | rasch | Disruption, Thrombose |
| Va | Kollagen-SMC (Kapsel), Lipid (Kern) | rasch | Disruption, Thrombose |
| Vb | Kollagen-SMC-Lipidschicht | intermediär | murale Okklusion |
| Vc | Kollagen-SMC-Lipidschicht | intermediär | murale Okklusion |
| VI | Hämatom (Fissur, Erosion, Ulzeration) | rasch | thrombotische Okklusion |

Anmerkungen. SMC = glatte Muskelzellen

Vorläuferläsionen:Typ-I-Läsion:

- erste mikroskopische und biochemisch nachweisbare Lipidablagerung in der Intima
- dazugehörige zelluläre Reaktionsbilder
- wenig Schaumzellen
- wenige Makrophagen mit und ohne Lipidtröpfchen
- am häufigsten bei Kleinkindern und Kindern

Typ-II-Läsion:

- in der Literatur als Fettstreifen (fatty streak) bezeichnet
- erscheinen in den Koronararterien typischerweise im Pubertätsalter
- auslösende Faktoren sind noch unbekannt
- zahlenmäßige Zunahme von Schaumzellen
- Fetteinlagerung in den intimalen glatten Gefäßmuskelzellen
- T-Lymphozyten und isolierte Mastzellen
- das meiste eingelagerte Fett befindet sich intrazellulär
- nicht alle Fetteinlagerungsläsionen neigen zur Progression

Typ-III-Läsion:

- auch als Intermediärläsionen, Übergangsläsionen oder Präatherom bezeichnet
- extrazelluläre Fetteinlagerungen
- kleine Fettansammlungen um Schichten glatter Muskelzellen, in Bereichen der Anpassungsverdickungen der Intima
- zu finden im jungen Erwachsenenalter an jenen Stellen von progressionsbereiten Typ-II-Läsionen

Fortgeschrittene Läsionen:Typ-IV-Läsion:

- auch als Atherom bezeichnet
- zellfreie Fettansammlungen, entstehen aus direkten Lipoproteinablagerungen und Degeneration der Schaumzellen
- verstreute glatte Muskelzellen, ihre Anzahl ist relativ oder absolut verringert
- zwischen Lipidkern und Endothel: Makrophagen, glatte Muskelzellen mit und ohne Lipideinschlüsse, T-Lymphozyten und Mastzellen
- beginnende Kapillareinsprossung in die Plaques

Typ-V-Läsion:

- weitere Verdickung der Arterienwand durch neu gebildete, RER-reiche glatte Muskelzellen und Kollagen
- Intima wird durch die Verdickung verdrängt und ersetzt und dies führt zu einer Verengung des Lumens
- Typ-Va-Läsion: Fibroatherom, mit Lipidkern
- Typ-Vb-Läsion: sowohl der Lipidkern als auch andere Teile der Läsion sind verkalkt
- Typ-Vc-Läsion: kein Lipidkern, wenig verfettet

Typ-VI-Läsion:

- Läsionen mit thrombotischen Auflagerungen und/oder deutlichem Hämatom und/oder Verletzung der Oberfläche
- Hauptursache für die Bildung sind Plaqueruptur, Fissuren, Erosionen und Ulzerationen des subendothelialen fibrösen Gewebes
- Morbidität und Mortalität entstehen im Wesentlichen aus diesen Typ-VI-Läsionskomplikationen
- dieses Stadium wird meist in der 4. oder 5. Lebensdekade, nach dem Durchlaufen des Atheromstadiums erreicht

2.4. Epidemiologie der Atherosklerose

Die klinisch bedeutendste und am häufigsten letale Manifestation der Atherosklerose betrifft das arterielle Gefäßsystem des Herzens. Die koronare Herzkrankheit ist die häufigste Form der Herz-Kreislauf-Krankheit in den westlichen Industrienationen.

Das Risikofaktorenkonzept für die Herz-Kreislauf-Krankheiten und speziell die KHK wurde auf Grund der Ergebnisse prospektiver epidemiologischer Beobachtungsstudien entwickelt.

Ein Risikofaktor ist definiert als ein angeborenes oder vererbtes Merkmal, als ein bestimmter Lebensstil oder ein Verhaltensmuster oder als eine durch die Umwelt vermittelte Exposition, die auf der Basis von epidemiologischen Untersuchungen mit dem Auftreten bestimmter Erkrankungen assoziiert ist und deren Prävention einen gesundheitlichen Nutzen bringt (10).

Die Risikofaktoren für die Entstehung einer Atherosklerose wurden in den vergangenen Jahrzehnten eingehend an der KHK (koronare Herzerkrankung) als die bedeutendste Ausprägung der Atherosklerose untersucht. Die Risikofaktoren können in nicht beeinflussbare und behandelbare Risikofaktoren gegliedert werden.

Unbeeinflussbare Risikofaktoren:

Genetische Faktoren:

Übrige monogene Erkrankungen wie z.B. FH oder Lp(a) (Ref) sonst polygen unter Einfluß der verschiedenste Gene die zu HLP/Hochdruck etc führen.

- z. B. Hypoalphalipoproteinämie, gekennzeichnet durch ein sehr niedriges HDL-Cholesterin bei normalem Gesamt- und LDL-Cholesterin und Triglyceridspiegel
- erhöhte Lp(a)-Werte im Blut gelten als primär genetischer Risikofaktor für das Erleiden einer koronaren Herzerkrankung

Lipoprotein(a):

- entspricht einem Lipoprotein, das bis auf das zusätzliche Apo(a) mit dem LDL identisch ist
- die Lp(a) Konzentration im Blut wird durch ein einzelnes Gen mit mehreren Allelen kontrolliert und ist somit erblich vorbestimmt
- prothrombotische Wirkung: Störung der Plasminogenaktivierung; Bindung an Endothelzellen, Monozyten, Fibrin und Thrombospondin; Behinderung der

Bindung von Gewebsplasminogenaktivator an Fibrin und Stimulierung der Synthese des PAI-1

- akkumuliert in atherosklerotischen Läsionen
- stimuliert die Proliferation von Gefäßmuskelzellen und fördert die Cholesterinakkumulation in den Zellen (11)
- Beeinflussung der Werte nicht möglich, einzige Maßnahme Gabe von Östrogen in der Menopause, Neomycin und Nikotinsäure (Beisiegel,U. , Neue Risikofaktoren und Beisiegel,U., Lipoprotein (a) – Ein Risikofaktor für Atherosklerose)

Geschlecht:

Bei gleich hohen Risikofaktorwerten haben Frauen ein wesentlich niedrigeres KHK-Risiko als Männer. Als Grund ist das exogene Östrogen anzuführen. Östrogen beeinflusst das Plasmalipidprofil günstig. Bei einer Östrogensubstitution erhöht sich das HDL-Cholesterin und das LDL-Cholesterin wird gesenkt, andererseits werden Plasmatriglyceride signifikant erhöht. Des weiteren führt das exogene Östrogen zu einer Hemmung der glatten Gefäßmuskelproliferation, zur Hemmung der Adhäsionsmolekülexpression durch das Endothel, zu einer Reduktion von Fetteinlagerung in Makrophagen und zu einer Förderung der Vasodilatation (12).

Behandelbare Risikofaktoren:

Rauchen:

Das Rauchen erhöht die Aggregation und Adhäsion der Thrombozyten und wirkt damit thrombosefördernd. Die Viskosität des Blutes wird ebenso wie der Fibrinogenspiegel erhöht und fördert damit die Thromboseneigung. Des weiteren wirkt das Rauchen direkt schädigend auf das Endothel, führt zur Oxidierung des LDL-Cholesterins und vermindert den HDL-Spiegel. Das enthaltene Kohlenmonoxid erhöht den Sauerstoffbedarf des Myokards, vermindert aber gleichzeitig die sauerstofftransportierende Kapazität des Blutes.

Mangelnde Bewegung:

Eine mangelnde Bewegung verhindert eine bessere Körpergewichtskontrolle und kann letztendlich zu Übergewicht und Insulinresistenz führen. Hingegen führt körperliche Bewegung zu einer Erhöhung des HDL-Spiegels.

Hypertonie:

Die Hypertonie erzeugt eine erhöhte mechanische Stresswirkung, eine gesteigerte endotheliale Permeabilität und eine Dysfunktion. Häufig ist eine Hypertonie mit weiteren metabolischen und kardiovaskulären Auffälligkeiten assoziiert wie Insulinresistenz, Dyslipidämie, Stammfettsucht, Mikroalbuminurie, Hyperkoagulabilität, reduzierte Gefäßcompliance und linksventrikuläre Hypertrophie mit gestörter diastolischer Funktion

HDL-Cholesterin:

HDL hat antiatherogene Eigenschaften. Bis heute ist nicht geklärt, ob die Schutzfunktion hoher HDL-Cholesterinwerte alleine durch das Modell des reversen Cholesterin-Transports erklärt werden kann, welches den Cholesterin-Transport von extrahepatischen Zellen zur Leber beschreibt. Eine weitere mögliche protektive Wirkung wäre der Schutz vor endothelialer Dysfunktion und Vermeidung von oxidativem Stress (13).

LDL-Cholesterin:

Es besteht eine enge Korrelation zwischen der Höhe der LDL-Cholesterinkonzentration und dem KHK-Risiko. Oxidiertes LDL wirkt immunogen und stimuliert Entzündungszellen. Erhöhte LDL-Spiegel steigern die LDL-Infiltration, welche dann im gleichen Zuge die Aufnahme von epithelialen Zellen, Muskelzellen und Makrophagen erhöht. Diese Kaskade führt zu einer Cholesterinablagerung in den Gefäßen und evtl. zu einer Atherombildung (14). Der LDL-Spiegel ist durch eine fett- und cholesterinarme Diät und durch Medikamente beeinflussbar.

Triglyceride:

Bei einem erhöhtem Triglyceridspiegel kommt es zu einer Zunahme von Gerinnungsfaktoren und einer Abnahme der fibrinolytischen Aktivität. Bestimmte triglyceridreichen Lipoproteinen zeigen eine atherogene Wirkung.

Diabetes mellitus:

Ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus führt durch Mikroangiopathien zu einer erhöhten Sterblichkeit. Bei dem nicht insulinpflichtigem Diabetes mellitus kommt es durch eine periphere arterielle Verschlusskrankheit zu einer erhöhten Sterblichkeit.

Es liegen Hinweise die Wichtigkeit von Kofaktoren, wie z. B. Ernährung, Rauchen, körperliche Aktivität und Art der Behandlung der Diabetiker vor. Außerdem führt ein Diabetes Mellitus zu einer gesteigerten Prokoagulation, einer reduzierten Antikoagulation, erhöhter Plättchenaggregation und reduzierter fibrinolytische Aktivität (15).

Viszerale Adipositas:

Eine computertomographische oder MRT-Messungen der zentralen Fetteinlagerung korreliert besser zur Insulinresistenz als der BMI oder das Verhältnis Taille zu Hüfte (16). Vermehrtes viszerales Fett korreliert eng mit Hyperinsulinämie, reduzierter Glucosetoleranz, Dyslipidämie und einem erhöhtem Blutdruck (17)

Adipositas:

Die Adipositas führt zu einer Erhöhung des Blutdrucks, des Gesamtcholesterins und der peripheren Insulinresistenz. Gleichzeitig erniedrigt sie das HDL-Cholesterin.

Homocystein:

Homocystein löst Oxidation und Endothelschädigung aus. Eine vermehrte Bildung von Blutgerinnseln wird gefördert. Der Plasmahomocysteinspiegel wird primär vom Folsäurespiegel (und anderer B-Vitamine) beeinflusst, zu dem er invers in Beziehung steht.

Entzündung und Infektion:

Die Hypothese, dass es sich um einen chronischen Entzündungsprozess handelt, basiert auf dem Nachweis entzündlicher Komponenten in verschiedenen Atherosklerosestadien (Kennzeichen einer chronischen Entzündung: Monozyten- und T-Zellen-Infiltration, Komplementablagerung und Lipidakkumulation). Die Hypothese von autoimmunologischen Prozessen als Auslöser von lokalen Entzündungsvorgängen findet ihre Begründung in experimentellen Beobachtungen zu den atherosklerotischen Auswirkungen einer Immunisierung mit oxidiertem LDL und Hitzeschockprotein . In menschlichen atherosklerotischen Läsionen wurden nachgewiesen: Adhäsionsmoleküle, CD40, CD40-Ligand, T-Zellen-Subsets, Immunglobulin G, Interferone, Interleukine, MHC Klasse II, Chemokine, induzierte Stickoxidsynthetase, T-Zellen-Rezeptor, Wachstumsfaktoren und Zytokine (18).

Die Infektionshypothese findet Unterstützung durch den Nachweis von Chlamydia pneumonia in Plaques. Während akuter Infektionsphase sinkt das Plasma-HDL und Gesamtcholesterin und bleibt auch nach der Genesung für längere Zeit reduziert (19). Während chronischer Infektionen kommt es zu einer Erhöhung von Triglyceriden und einer verringerten HDL-Konzentrationen (20). Weitere mögliche Mechanismen sind eine direkte Infektion der Gefäßwand und eine Veränderung bekannter Risikofaktoren wie Plasmalipoproteine, Gerinnungsfaktoren, oxidative Metabolite und Homocystein.

Ernährung:

- erhöhte exogene Cholesterinzufuhr führt zu einem Anstieg der LDL-Partikel und des Gesamtcholesterins besser woanders anführen

3. Grundlagen der Epidemiologie

Überlegungen zur Krankheitsprävention bedürfen in den meisten Fällen der quantitativen Bewertung der biologischen Wirkmechanismen bezüglich ihrer Effekte auf die Krankheitshäufigkeit. Diese Bewertung wird mittels epidemiologischer Studien vorgenommen, die für einen Ernährungsfaktor das Erkrankungsrisiko bestimmen und ermitteln, wie der Faktor das Erkrankungsrisiko beeinflusst. Der Begriff Epidemiologie leitet sich von „Epidemie“ ab, worunter ein (zeitlich und räumlich) gehäuftes Auftreten einer Massenerkrankung zu verstehen ist. Die Epidemiologie wird betrachtet als die Lehre von der Beschreibung (deskriptive Epidemiologie) und Erforschung (analytische Epidemiologie) von Erkrankungshäufigkeiten in der Bevölkerung. Mittels der Epidemiologie versucht man die Ursache einer Krankheit zu erforschen.

Im Wesentlichen gibt es in der Epidemiologie drei Studienarten, um den Zusammenhang von Exposition und Erkrankung festzustellen: prospektive Studien, retrospektive Studien und Querschnittsstudien.

3.1. Kohortenstudie (Follow-up-Studie, Inzidenz-Studie, prospektive Studie, Längsschnittstudie)

Die prospektiven Kohortenstudien erlauben es, Änderungen des Risikos für eine Erkrankung und deren Endpunkte auf dem individuellen Niveau zu bestimmen. Diese Herangehensweise ist besonders nützlich für Prozesse, bei denen bekannt ist, dass sie sich über einen längeren Zeitpunkt entwickeln, wie z. B. für Krankheiten, die erst nach einer längeren Latenzzeit auftreten.

Anders als in einer Fall-Kontroll-Studie werden die Teilnehmer nicht auf Grund der in der Fragestellung angesprochenen Erkrankung, sondern auf Grund anderer Charakteristika wie z. B. Zugehörigkeit zu einer bestimmten Berufsgruppe oder als Mitglied einer besonderen Gemeinschaft oder Rasse ausgewählt. Keiner der in die Kohorten aufgenommenen Personen darf zum Aufnahmezeitpunkt an der zu untersuchenden Krankheit leiden. Informationen über Faktoren, von denen angenommen wird, dass sie die Ergebnisse beeinflussen könnten (demographische Charakteristika, das Verhalten und die Exposition), werden zu Beginn und während des Follow-ups der Studie bestimmt. Anschließend wird der Expositionsstatus bestimmt und stratifiziert. Im einfachsten Fall handelt es sich um zwei Kategorien der Exposition.

Oft werden beide Kohorten auf einen ungefähr gleichen Umfang angelegt. Die Frage ist nun, ob sich die Erkrankungshäufigkeit der betrachteten Krankheit in beiden Kohorten im Laufe der Zeit deutlich unterscheidet. Daten über biochemische und klinische Merkmale ebenso wie die Ergebnisse die Endpunkte betreffend, werden während des Beobachtungszeitraums gesammelt und häufig durch externe Verfahren validiert (z. B. Sterbeurkunden und Krankenakten). Da klinische Studien von kürzerer Dauer sind, können sie lediglich Zwischenmerkmale einer Erkrankung dokumentieren, wie eine Änderung des Blutdrucks. Die prospektiven Kohortenstudien hingegen liefern Ergebnisse über aktuelle klinische Ergebnisse, wie das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung.

Da die randomisierte Zuordnung zu der Exposition fehlt und die Kohortenzuteilung von vorneherein gegeben ist, ist es nicht zulässig, kausale Schlüsse zu ziehen. Denn zusätzlich können andere Faktoren mit der Exposition assoziiert sein und einen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit ausüben.

Der Vorteil von Kohortenstudien aber ist, dass man von der Exposition („Antezedens“) auf die „Konsequenz“ zu schließen versucht. Ein weiterer Vorteil der prospektiven Kohortenstudien ist die Möglichkeit, weitere Parameter hinzuzufügen, die der Erforschung von Ergebnissen dienen, die nicht zu Beginn der Studie beinhaltet waren. So hatte man bei der Nurses` Health Study zunächst das Ziel, die Langzeitwirkung von oralen Kontrazeptiva zu untersuchen. Nachdem erkannt wurde, dass die Ernährung eine wichtige Rolle innerhalb der Entwicklung von chronischen Erkrankungen spielt, wurde vier Jahre nach dem Start der Studie der erste Ernährungsfragebogen verschickt.

Der Nachteil prospektiver Kohortenstudien besteht darin, dass sie langwierig und teuer sind und dass bei geringer Erkrankungshäufigkeit große Stichprobenumfänge benötigt werden.

3.1.1. Prospektiv

Gibt die Blickrichtung von der Exposition zur eventuellen Erkrankung an. So werden z. B. der Risikofaktor der Exposition und die darauffolgenden gesundheitlichen Ergebnisse erst nach Beginn der Studie beobachtet. Ein alternativer Name für solch eine Kohortenstudie ist eine longitudinale Studie. So ist auch jede kontrollierte klinische Studie prospektiv.

3.1.2. Retrospektiv

Um die Dauer einer Kohortenstudie zu verkürzen, kann deren Durchführung auch retrospektiv (zurückblickend) sein. Es werden z. B. Informationen über frühere Expositionsbedingungen und den Krankheitsstatus genutzt. Der retrospektive Ansatz birgt sicherlich im Vergleich zu einer prospektiven Studie einige pragmatische Vorteile in sich, wie z. B. die kürzere Dauer und geringere Kosten, weist aber unter Umständen erhebliche Lücken in der Genauigkeit und Vollständigkeit der Exposition und des Gesundheitsstatus auf.

3.2. Längsschnittstudie oder Follow-up-Studie

Die Bezeichnung findet ihre Begründung in der Tatsache, dass ein zeitlicher Verlauf betrachtet werden muss.

3.3. Interventionsstudie

Unter einer Interventionsstudie versteht man eine Kohortenstudie, bei der für eine Kohorte eine Intervention (z. B. Impfung) erfolgte und für eine andere nicht. Die Einzelteilnehmer werden zumeist nicht randomisiert der Intervention zugeordnet. Ziel ist es, in einer vorgegebenen Zeitspanne zu erkranken. Dabei wird zwischen dem Erkrankungsrisiko für die Exponierten und dem Erkrankungsrisiko für die Nichtexponierten unterschieden. Zur Bewertung des Einflusses der Exposition auf das Erkrankungsrisiko wird häufig das Risikoverhältnis (Risk-Ratio) betrachtet. Das Relative Risiko (RR) ist ein Maß für die relative Größenordnung des Unterschieds der Ereignisrate zweier Gruppen.

3.4. Fall-Kontroll-Studie (retrospektive Studie)

Bei diesem Studientyp erfolgt die Gruppeneinteilung auf Basis der Erkrankung, und das Auftreten der Exposition wird erhoben. Im einfachsten Fall entstehen zwei Gruppen: „Fälle“, d. h. Personen mit der zu untersuchenden Erkrankung, und „Kontrollen“, d. h. Personen ohne die entsprechende Erkrankung, aber möglichst in gleichem Alter, von gleichem Geschlecht etc. Die Frage ist nun, ob in einer der beiden Gruppen die Exposition bei den Fällen entscheidend häufiger vorkommt.

Der Vorteil besteht darin, dass auch bei geringer Erkrankungshäufigkeit rasch ein Ergebnis vorliegt. Die Nachteile sind zahlreich: Ein grundlegendes Problem ist die Auswahl der Kontrollpersonen und damit verbunden verschiedene Arten von „Bias“ („recall-bias“ – Fälle und Kontrollpersonen reagieren auf die Expositionsfrage unterschiedlich, oder „Berksonbias“ – Krankenhauspatienten können die wahren Verhältnisse hinsichtlich der Verteilung der Exposition nicht widerspiegeln) und ebenso die Tatsache, dass der Expositionsfaktor erst nach Auftreten der Krankheit erhoben wird. Selbstverständlich kann man mittels einer Fall-Kontroll-Studie nicht die Prävalenz einer Krankheit schätzen.

Die Fall-Kontroll-Studie weicht am meisten vom klassischen Versuchsansatz ab, denn sie wurde von Epidemiologen in Eigenregie entwickelt.

3.5. Querschnittserhebung (Prävalenzstudie, survey)

Sowohl die Krankheit als auch die Exposition werden bei einer Querschnittserhebung gleichzeitig erhoben. Die Beurteilung eines kausalen Zusammenhangs ist nicht möglich, nur ein korrelativer Zusammenhang ist feststellbar. Auch hier ist ein „recall-bias“ denkbar. Der Vorteil einer solchen Erhebung besteht darin, dass sie schnell vonstatten geht und alle Wahrscheinlichkeiten geschätzt werden können. Die Stichprobenauswahl allerdings bereitet Schwierigkeiten, denn die Zufallsauswahl muss aus einer sich ständig ändernden Population gezogen werden, da sonst ein „Berksonbias“ entstehen kann. Es kann die Assoziation von Exposition zu Krankheit bestimmt werden, aber da die vorangehende Krankheitsdauer unbekannt ist, kann keine Aussage darüber getroffen werden, ob es sich bei der Exposition um einen Risikofaktor für die Krankheit handelt. Somit ist jede ursächlich orientierte Interpretation problematisch, aber für einen Überblick im Gesundheitswesen sind Querschnittsstudien essentiell.

3.6. Schlussfolgerung

Die Aufklärung von Wirkmechanismen durch biomedizinische Forschungseinrichtungen haben dazu geführt, dass die Rolle der Ernährung bei der Prävention von verschiedenen Erkrankungen zunehmend erkannt wird. Die Epidemiologie, und damit auch die Ernährungsepidemiologie, ist daher als eine integrative Wissenschaft zu begreifen, da sie Grundlagenwissen mit Krankheitsraten verbindet.

Eine grundlegende Voraussetzung für die Identifizierung eines Ernährungsfaktors zur Krankheitsprävention sind positive Ergebnisse aus Kohortenstudien.

Diese Studien zeichnen sich dadurch aus, dass sie bei gesunden Personen die Ernährung und andere Aspekte des Lebensstils erheben und langfristig die damit verbundenen Erkrankungsrisiken bestimmen und vergleichen. Sie sind in ihren Ergebnissen damit weniger anfällig für Verzerrungen als Fall-Kontroll-Studien.

Bei den meisten Kohortenstudien, in denen die Rolle der Ernährung bei Entstehung und Prävention chronischer Erkrankungen quantifiziert wurde, beruhen die Schätzungen auf Daten, die zu den Effekten von Lebensmittelgruppen gewonnen wurden und nicht auf Daten zu einzelnen Nähr- oder Inhaltsstoffen. Diese Tatsache reflektiert die derzeitige Datenlage in der Ernährungsepidemiologie, die sich zum großen Teil auf Beobachtungsstudien wie Fall-Kontroll-Studien und Kohortenstudien stützt und nur bedingt biologische Proben zur Verfügung hat, die zur Beurteilung einzelner Nahrungssubstanzen wichtig sind, und in den seltensten Fällen auf experimentelle Studien am Menschen zurückgreifen kann.

Hinter dem Bezug auf Lebensmittelgruppen steht auch folgende Argumentation. Wenn eine Lebensmittelgruppe wie z. B. Obst und Gemüse eine Reduktion des Erkrankungsrisikos bei hoher Aufnahme anzeigt, gilt dies auch, wenn nicht alle biologischen Wirkungsketten für diesen Effekt bekannt sind. Trotz dieser richtigen Überlegung, bleibt dennoch die Notwendigkeit von Interventionsstudien bestehen, um letztendlich den Beweis zu erbringen, ob mit einer Änderung von Nährstoffzufuhr oder Ernährungsverhalten tatsächlich eine Senkung der Krankheitsrate eintritt. Allerdings sollten Interventionsstudien aus ethischen Gründen erst dann durchgeführt werden, wenn der potentielle Nutzen durch Kohortenstudien klar belegt werden konnte. Diese Forderung ist auch dadurch bedingt, dass Interventionsstudien aufwendig und teuer sind. Der Nachweis eines tatsächlichen Interventionseffektes ist jedoch im

Ernährungsbereich bisher in den seltensten Fällen erbracht worden, obwohl er von vielen als notwendige Voraussetzung angesehen wird, um Krankheitsprävention überhaupt beschreiben zu können.

Solche Projekte, obwohl logistisch und finanziell aufwendig, dienen der wissenschaftlichen Absicherung und Glaubwürdigkeit und könnten innerhalb der Präventionsmaßnahmen zu einer empirisch gestützten Beweisführung verhelfen, wie sie bisher leider noch nicht möglich ist.

4. Zielsetzung und Fragestellung

Die Gesundheit des Einzelnen und der Gesellschaft ist das Resultat der Interaktion zwischen genetischen und umweltbedingter Faktoren, bei denen die Ernährung eine besondere Bedeutung hat. Zu den ernährungsabhängigen Krankheitsbildern zählen bestimmte Krebsformen, Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Osteoporose und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen in Deutschland die häufigste Todesursache dar.

Diese Arbeit soll einen Überblick über die bestehende internationale Fachliteratur geben, die sich mit dem Thema der Primärprävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch die Ernährung beschäftigt. Insbesondere werden Studien betrachtet, die Daten bereithalten, die den Effekt von Lebensmittelgruppen und nicht von einzelnen Nähr- oder Inhaltsstoffen beschreiben. Hinter dem Bezug auf Lebensmittelgruppen steht auch folgende Argumentation. Wenn eine Lebensmittelgruppe wie z. B. Gemüse und Obst eine Reduktion des Erkrankungsrisikos bei hoher Aufnahme anzeigt, gilt dies auch, wenn nicht alle biologischen Wirkungsketten für diesen Effekt bekannt sind. Außerdem sollte so die Möglichkeit gegeben werden, genauere Auskunft über das Präventionspotential für Herzerkrankungen durch die Ernährungsweise zu geben und eine abgerundete Ernährungsempfehlung aussprechen zu können, die sich nicht nur mit einem speziellen Teilbereich beschäftigt.

5. Material und Methoden

Für die Literaturrecherche wurde die Datenbank PubMed, ein Service der National Library of Medicine, genutzt. PubMed erlaubt es, die Suche durch Beschränkungen einzugrenzen. So wurde der zu durchsuchende Zeitraum auf die Jahre 1985 bis 2003 festgelegt. Außerdem wurden lediglich Studien in englischer Sprache eingeschlossen. Tierstudien wurden von vornherein nicht mit einbezogen.

Allen epidemiologischen Studien haften zwei grundsätzliche Probleme an, die zu widersprüchlichen und nicht konstanten Ergebnissen führen können, trotz eines eigentlich guten Studiendesigns. Dabei handelt es sich um: Störvariablen und Messfehler (21). Bei der Auswahl der Studien wurde darauf geachtet, dass zumindest diesem Sachverhalt Beachtung geschenkt wurde.

Um die Suche ausführen zu können, wurden die folgenden Schlagwörter festgelegt, die mittels des MeSH-Browsers abgeglichen wurden:

| | | |
|-----------------------------|---|---|
| Herz-Kreislauf-Erkrankung | – | coronary disease / cardiovascular disease |
| Prävention | – | prevent* |
| Nahrungsfette | – | dietary fats |
| Olivenöl | – | olive oil |
| Omega-3-Fettsäuren | – | fatty acids, omega-3 / fish oils |
| Nüsse | – | nuts |
| Gemüse | – | vegetables |
| Obst | – | fruits |
| Ballaststoffe | – | dietary fiber |
| Vitamine | – | vitamins |
| Mediterrane Ernährungsweise | – | diet, mediterranean |

Tabelle 2: Schlagwörter in unterschiedlicher Kombination eingegeben in die Suchfunktion der Datenbank lieferten die folgenden Treffer

| Kombination | Treffer |
|---|----------------|
| “cardiovascular disease” AND “dietary fats” AND prevent* | 146 |
| “coronary disease” AND “dietary fats” AND prevent* | 394 |
| “cardiovascular disease” AND “vegetables” AND prevent* | 137 |
| “coronary disease” AND “vegetables” AND prevent* | 81 |
| “cardiovascular disease” AND “fish oils” AND prevent* | 43 |
| “cardiovascular disease” AND “fatty acids,omega-3” AND prevent* | 36 |
| “coronary disease” AND “fatty acids, omega-3” | 119 |
| “cardiovascular disease” AND “olive oil” | 21 |
| “coronary disease” AND “olive oil” | 44 |
| “cardiovascular disease” AND “vitamins” AND prevent* | 140 |
| “coronary disease” AND “vitamins” | 229 |
| “cardiovascular disease” AND “nuts” | 34 |
| “coronary disease” AND “nuts” | 34 |
| “diet, mediterranean” | 16 |
| “cardiovascular disease” AND “dietary fiber” AND prevent* | 55 |
| “coronary disease” AND “dietary fiber” | 131 |
| “cardiovascular disease” AND “fruits” | 111 |
| “coronary disease” AND “fruits” | 65 |
| gesamt: | 1.836 |

Auf die so gelieferten Ergebnisse wurden weitere Einschlusskriterien angewandt.

Das Studienkollektiv sollte mindestens 20 Personen umfassen.

Bei den Teilnehmern durfte kein Anhaltspunkt für eine Vorerkrankung des Herzens vorliegen. Die Studien mussten eindeutige Aussagen bezüglich der Ernährung der Probanden liefern.

Die Studien mussten als Endpunkte eindeutig Ergebnisse beschreiben, die zum Auftreten einer Herz-Kreislauf-Erkrankung, den Tod durch diese führten oder die Gesamtmortalität beschrieben.

Grundsätzlich sollten die Studien eine Mindestlaufzeit von 14 Tagen nicht unterschreiten. Allerdings wurden einige Studien mit einbezogen, die trotz eines kürzeren Zeitraums metabolische Parameter wie den Cholesterinspiegel, den Triglyceridspiegel oder den Glucosespiegel untersuchten. Außerdem wurde bei allen ausgewählten Studien gezielt die Literaturangaben beachtet um möglichst noch weitere, bis dahin nicht gefundene interessante Studien mit einschließen zu können.

Nachdem die genannten Kriterien auf die Suchergebnisse angewandt worden waren, blieben 77 Studien übrig, die für den Ergebnisteil genutzt werden konnten. Sie wurden

wie folgt den entsprechenden Kategorien zugeordnet. Zu beachten ist, dass einige Studien gleichzeitig mehreren Gruppen zugeordnet werden konnten.

In unserer heutigen Zeit entstehen geradezu explosionsartig anwachsende Informationsmengen, die eine systematische Aufarbeitung notwendig machen. Eine möglichst umfassende Identifizierung aller für eine konkrete Fragestellung relevanten Studien stellt die einzige Möglichkeit dar, Fehleinschätzungen zu vermeiden. Dabei richtet sich die Aufnahme der einzelnen Studien in die Übersichtsarbeit ausschließlich nach ihrer methodischen Qualität und führt, wie hier gezeigt zu einem rapiden Absinken von zu Beginn 188 auf letztendlich 77 wirklich zu bewertenden Studien. Die völlige Objektivierung kann unter keinen Umständen erreicht werden trotzdem sollen die Ein- und Ausschlusskriterien eine Transparenz anstreben, die dem Nutzer eine Einschätzung der Qualität der Übersichtsarbeit ermöglicht.

Tabelle 3: Anzahl der in der Übersichtsarbeit bewerteten Studien

| | Anzahl der Studien |
|-------------------------------|--------------------|
| Mediterrane Ernährung und KHK | 5 |
| Vitamine und KHK | 13 |
| Fette und KHK | 16 |
| Fisch und KHK | 10 |
| Nüsse und KHK | 7 |
| Obst, Gemüse und KHK | 12 |
| Ballaststoffe und KHK | 14 |

6. Mediterrane Ernährung

Die Bewohner der mediterranen europäischen Länder haben eine höhere Lebenserwartung. Dies wurde in dem WHO MONICA Projekt (22) festgestellt.

Keys und seine Kollegen haben auf Grund von Ergebnissen aus der Seven Countries Study angenommen, dass eine traditionelle mediterrane Ernährung einen positiven Effekt auf verschiedene Erkrankungen hat. Sie konnten Ergebnisse vorlegen, die diese Hypothese in Bezug auf koronare Herzerkrankungen (KHK) untermauerten (23).

In einem Artikel, der Daten aus drei Jahrzehnten auswertet, zog Willett (24) die Schlussfolgerung, dass eine traditionelle mediterrane Diät mehrere wichtige Kriterien für eine gesunde Ernährung erfüllt, die sich schließlich in einer gesteigerten Lebenserwartung äußert.

Nachfolgend werden Studienergebnisse (25-30) besprochen, die direkte Beweise liefern, dass die mediterrane Ernährung eine positive Wirkung auf das Risiko einer KHK hat. Diesen Studien (25-30) liegt eine Werteskala zu Grunde, die *a priori* auf der Basis von Schlüsselmerkmalen der üblichen Ernährung der mediterranen Region entwickelt wurde. Dabei wurden für die traditionelle mediterrane Diät acht Hauptkomponenten definiert (30):

- ein hohes Verhältnis von MUFA zu SFA
- moderater Alkoholkonsum
- hoher Konsum von Gemüse
- hoher Konsum von Obst
- hoher Konsum von Hülsenfrüchten
- hoher Konsum von Getreide (Brot inbegriffen)
- niedriger Konsum von Fleisch und Fleischprodukten
- mäßiger Konsum von Milch und Milchprodukten

In diesen Studien (25-30) wurde vermutet, dass eine Ernährung, die mehrere dieser Komponenten enthält, einen positiven Effekt auf das KHK-Risiko hat, wohingegen eine Ernährung mit einer geringeren Anzahl an Komponenten weniger gesund sei. Jedem Teilnehmer konnte so ein Punktwert zugeordnet werden, der innerhalb der persönlichen Ernährung das Vorkommen der acht Hauptkomponenten einer mediterranen Ernährung widerspiegelte.

Falls in der nachfolgenden Besprechung kein gezielter Hinweis auf das Geschlecht der Teilnehmer gemacht wurde, handelte es sich um eine Untersuchung, an der sowohl Männer als auch Frauen teilgenommen hatten.

In den folgenden Tabellen (Tabelle 4 und 5) werden am Beispiel von Griechenland, Japan und den USA die Hauptkomponenten einer mediterranen Ernährung, Lebenserwartung und die Häufigkeit koronarer Herzerkrankungen miteinander verglichen.

Tabelle 4: Lebenserwartung und Erkrankungsrate für eine KHK in Amerika, Griechenland und Japan.

| Lebenserwartung/Erkrankungsrate | Geschlecht | USA | Griechenland | Japan |
|--|------------|-----|--------------|-------|
| Weitere Lebenserwartung im Alter von 45 Jahren in Jahren | Männer | 27 | 31 | 27 |
| | Frauen | 33 | 34 | 32 |
| KHK | Männer | 189 | 33 | 34 |
| | Frauen | 54 | 14 | 21 |

Anmerkungen. Quelle: Willett (24)

Die Tabelle zeigt, dass die Lebenserwartung von Männern und Frauen in Griechenland im Vergleich zu Bewohnern Amerikas und Japans erhöht ist. Die Häufigkeit für eine KHK liegt in Griechenland unterhalb der von Japan und weit unterhalb der von Amerika. Demzufolge erscheint es ratsam, die Ernährungsgewohnheiten der mediterranen Länder zu übernehmen.

Tabelle 5: Verzehrte Menge an unterschiedlichen Lebensmitteln in den USA, Griechenland und Japan, 1960.

| Diätetische Eigenschaften | USA | Griechenland | Japan |
|---------------------------|-----|--------------|-------|
| Fett (% Energie/Tag) | 39 | 37 | 11 |
| SFA (% Energie/Tag) | 18 | 8 | 3 |
| Gemüse (g/Tag) | 171 | 191 | 198 |
| Obst (g/Tag) | 233 | 463 | 34 |
| Hülsenfrüchte (g/Tag) | 1 | 30 | 91 |
| Brot/Getreide (g/Tag) | 123 | 453 | 481 |
| Kartoffeln (g/Tag) | 124 | 170 | 65 |
| Fleisch* (g/Tag) | 273 | 35 | 8 |
| Fisch (g/Tag) | 3 | 39 | 150 |
| Eier (g/Tag) | 40 | 15 | 29 |
| Alkohol (g/Tag) | 6 | 23 | 22 |

Anmerkungen. Quelle: Willett (24)

*beinhaltet Geflügel

Die Tabelle macht die unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten der Bevölkerung Amerikas, Asiens und eines mediterranen europäischen Landes deutlich.

6.1. Besprechung der Studien

Im Anschluss werden die Studien vorgestellt, welche die Einschlusskriterien erfüllen und somit in den Ergebnisteil einfließen. Die Auflistung der Studien erfolgt chronologisch nach dem Erscheinungsdatum. Im anschließenden Teil erfolgt eine Untergliederung der Studien nach ihrem Herkunftsland.

Martinez-Gonzales et al. (28), Spanien, Fall-Kontroll-Studie, Studie 1

Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score.

An der Studie nahmen 171 Personen mit erstem Myokardinfarkt und 171 Kontrollpersonen ohne Myokardinfarkt teil. Sie alle befanden sich zwischen Oktober 1999 und Juni 2000 als Patienten in einem der drei teilnehmenden Krankenhäuser in Pamplona. Es wurde eine einmalige Befragung mit einem semiquantitativen Ernährungsfragebogen durchgeführt. Anhand der so ermittelten Daten sollte beurteilt werden, inwieweit die Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen mit einem mediterranen Ernährungsmuster übereinstimmen. Das mediterrane Ernährungsmuster entsprach den oben genannten acht Hauptkomponenten.

Die Autoren werteten den Konsum von Fleisch/Fleischprodukten und den Verzehr von Nahrungsmitteln mit einem hohen glykämischen Index (Nudeln, Reis und Weißbrot) als Risikofaktor für die Entwicklung einer KHK.

Ziel der Studie:

Die Risikoreduktion für das Auftreten eines Myokardinfarktes durch eine mediterrane Ernährungsweise sollte quantifiziert werden.

Ergebnis der Studie:

Bei Personen, deren Ernährung in größerem Maße den Ernährungsgewohnheiten der mediterranen Bevölkerung entsprach, konnte ein geringeres Risiko für einen Myokardinfarkt erkannt werden. D. h., eine gewohnheitsmäßige Ernährung mit viel Obst, Gemüse, Olivenöl, Ballaststoffen, Fisch und mäßigem Alkoholkonsum ging mit einem verringerten Risiko für einen Myokardinfarkt einher.

Je stärker das mediterrane Ernährungsmuster von einem Teilnehmer erfüllt wurde, desto niedriger lag das Risiko für einen Myokardinfarkt.

Ein geringerer Konsum von Fleisch/Fleischprodukten führte ebenfalls zu einer Risikoreduktion für einen Myokardinfarkt. Gleiches wurde für einen niedrigeren Konsum von Lebensmitteln mit einem hohen glykämischen Index gezeigt.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass eine Ernährung nach Vorbild der mediterranen Bevölkerung vor der Entwicklung eines Myokardinfarktes schützt. Ein erhöhter Konsum von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index, ebenso wie ein erhöhter Konsum von Fleisch/Fleischprodukten, sollte im Hinblick auf die Entwicklung eines Myokardinfarktes vermieden werden.

Lasheras et al. (27), Spanien, prospective Kohortenstudie, Studie 2

Mediterranean diet and age with respect to overall survival in institutionalized, nonsmoking elderly people.

Diese Studie untersuchte 161 Nichtraucher (112 Frauen und 49 Männer) im Alter von 65 bis 95 Jahren. Es handelte sich um Bewohner zweier Wohnprojekte in Nordspanien, die von der Behörde für Staatliche und Soziale Sicherheit unterstützt werden. Die Studie erstreckte sich über einen Zeitraum von 9 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem semiquantitativen Ernährungsfragebogen ermittelt. Anhand der so ermittelten Daten sollte beurteilt werden, inwieweit die Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen mit einem mediterranen Ernährungsmuster übereinstimmten. Das mediterrane Ernährungsmuster entsprach den oben genannten acht Hauptkomponenten. Jeder der acht Hauptkomponenten wurde ein Punktwert zugeordnet, so dass pro Person ein maximaler Wert von 8 Punkten erreicht werden konnte.

Ziel der Studie:

Es sollte bei älteren Menschen geprüft werden, ob zwischen einer mediterranen Ernährung und dem Überleben eine Verbindung besteht. Besondere Beachtung galt verschiedenen Variablen, die einen möglichen Einfluss auf die Überlebenschancen haben. Dazu gehörten: das Alter, das Geschlecht, der BMI, die Serum-Albumin-Konzentration, die körperliche Aktivität und die Selbsteinschätzung der eigenen Gesundheit.

Ergebnis der Studie:

Bei einer Punktwertserhöhung um eine Einheit sank bei den unter 80-Jährigen die Gesamtmortalität um 31 %.

Ein um 20 g/Tag gesteigerter Konsum von Milchprodukten ging bei den über 80-jährigen Männern mit einem erhöhten Todesrisiko einher.

Teilnehmer in der Gruppe der über 80-Jährigen, die ihre eigene Gesundheit als gut beurteilten, hatten im Vergleich zu Personen, die ihre Gesundheit als schlecht einschätzten, ein um 52 % verringertes Todesrisiko.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Ernährung nach dem Vorbild der mediterranen Bevölkerung bei unter 80-Jährigen die Gesamtmortalität senkt.

Kouris-Blazos et al. (26), Australien, prospective Kohortenstudie, Studie 3**Are the advantages of the Mediterranean diet transferable to other populations? A cohort study in Melbourne, Australia.**

An dieser Studie nahmen 330 Männer und Frauen teil, die über 70 Jahre alt waren. Es handelte sich um Einwohner Melbournes, die zu einem Teil griechischer und zum anderen Teil anglokeltischer Herkunft waren. Der Beobachtungszeitraum belief sich auf ein Jahr. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem umfassenden Ernährungsfragebogen dokumentiert. Anhand der so ermittelten Daten sollte beurteilt werden, inwieweit die Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen mit einem mediterranen Ernährungsmuster übereinstimmten. Das mediterrane Ernährungsmuster entsprach den oben genannten acht Hauptkomponenten.

Jeder der acht Hauptkomponenten wurde ein Punktwert zugeordnet, so dass pro Person ein maximaler Wert von 8 Punkten erreicht werden konnte.

Ziel der Studie:

Es sollte herausgefunden werden, ob eine Ernährung nach mediterranem Vorbild einen Einfluss auf die Lebenserwartung von alten Menschen in einem entwickelten, nicht-mediterranen Land hat.

Ergebnis der Studie:

Bei einer Punktwernerhöhung um eine Einheit sank die Gesamtmortalität um 17 %. Diese Risikoreduktion betraf sowohl die Personen anglokeltischer als auch die Personen griechischer Herkunft.

Bei Rauchern war die Mortalität im Vergleich zu Nichtrauchern um 40-50 % erhöht.

Kommentar:

Die Prinzipien einer mediterranen Diät scheinen unabhängig von der Herkunft mit einer gesteigerten Lebenserwartung assoziiert zu sein.

Osler et al. (29), Dänemark, prospective Kohortenstudie, Studie 4**Diet and mortality in a cohort of elderly people in a north European community.**

Die Studie ist Teil der Euronut SENECA Study. Beobachtet wurden 202 Bewohner Roskildes, die zwischen 1914 und 1918 geboren worden sind. Die Studiendauer erstreckte sich über 6 Jahre. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens ausgewertet. Anhand der so ermittelten Daten sollte beurteilt werden, inwieweit die Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen mit einem mediterranen Ernährungsmuster übereinstimmten. Das mediterrane Ernährungsmuster entsprach in dieser Studie sieben Hauptkomponenten, wobei im Vergleich zu den oben genannten acht Hauptkomponenten Gemüse und Hülsenfrüchte in einer Gruppe zusammengefasst wurden. Jeder der sieben Hauptkomponenten wurde ein Punktwert zugeordnet, so dass pro Person ein maximaler Wert von 7 Punkten erreicht werden konnte.

Ziel der Studie:

Es sollte der Zusammenhang zwischen einer mediterranen Ernährungsweise und der Sterblichkeit von älteren Menschen, die in einer nordeuropäischen Gemeinschaft lebten, untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Erhöhte Punktwerte auf Grund des Vorhandenseins eines mediterranen Ernährungsmusters bedeuteten eine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität.

Eine Punktwernerhöhung um eine Einheit ging mit einem um 21 % verringerten Risiko der Gesamtmortalität einher.

Personen mit Punktwerten größer/gleich 3 hatten signifikant erhöhte Plasma-Karotin-Werte im Vergleich zu Personen mit niedrigeren Werten. Erhöhte Plasma-Karotin-Werte waren mit einer Reduktion der Gesamtmortalität assoziiert.

Eine um 10 g/Tag gesteigerte Aufnahme von Getreideprodukten (Weizen, Reis und andere Getreideprodukte) ging mit einer um 10 % gesteigerten Todeswahrscheinlichkeit einher.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass eine Ernährung nach dem Vorbild der mediterranen Bevölkerung auch in einem nordeuropäischen Land einen positiven Einfluss auf die Gesamtmortalität nimmt. Erhöhte Plasma-Karotin-Werte dienen unter Umständen als vermittelnder Faktor innerhalb der genannten Beziehung.

Trichopoulou et al. (30), Griechenland, prospective Kohortenstudie, Studie 5 Diet and overall survival in elderly people.

In einer prospektiven Kohortenstudie wurden die Ernährungsgewohnheiten von 182 griechischen Dorfbewohnern und Dorfbewohnerinnen innerhalb eines Jahres ermittelt. Die Probanden, die an der Studie teilnahmen hatten ein Mindestalter von 70 Jahren. Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein semiquantitativer Ernährungsfragebogen genutzt. Anhand der so ermittelten Daten sollte beurteilt werden, inwieweit die Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen mit einem mediterranen Ernährungsmuster übereinstimmten. Das mediterrane Ernährungsmuster entsprach den oben genannten acht Hauptkomponenten. Jeder der acht Hauptkomponenten wurde ein Punktwert zugeordnet, so dass pro Person ein maximaler Wert von 8 Punkten erreicht werden konnte.

Ziel der Studie:

Es sollte retrospektiv die Rolle der Ernährung bezüglich der Lebenserwartung von älteren Griechen ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Erhöhte Punktwerte auf Grund des Vorhandenseins eines mediterranen Ernährungsmusters hatten eine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität zur Folge.

Eine Punktwertenerhöhung um eine Einheit ging mit einem um 17 % geringeren Risiko der Gesamtmortalität einher. Bei einer Punktwertenerhöhung um vier Einheiten zeigte sich eine Risikoreduktion der Gesamtmortalität um 50 %.

Der erhöhte Konsum von Milchprodukten hatte eine Risikoerhöhung der Gesamtmortalität zur Folge. Für jeden um 20 g/Tag vermehrten Konsum von Milchprodukten zeigte sich eine Risikosteigerung für die Gesamtmortalität von 4 %.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass die mediterrane Ernährung die Lebenserwartung erhöht. Der gesteigerter Konsum von Milchprodukten die Lebenserwartung zu erniedrigen.

6.1.1. Quintessenz

Tabelle 6: Quintessenz des Kapitels Mediterrane Ernährung

| Herkunftsland der Studie | Senkt die mediterrane Ernährung die Gesamtmortalität? | erster Autor |
|---------------------------------|--|------------------------|
| Griechenland | ja | Trichopoulou (30) |
| Dänemark | ja | Osler (29) |
| Australien | ja | Kouris-Blazos (26) |
| Spanien | ja, bei unter 80 jährigen | Lasheras (27) |
| | Schützt die mediterrane Ernährung vor einer KHK? | erster Autor |
| Spanien | ja | Martinez-Gonzales (28) |

6.2. Diskussion

Es besteht bereits ein gesteigertes Interesse daran, Ernährungsgewohnheiten epidemiologisch zu untersuchen (31-33). Diese Herangehensweise basiert auf der logischen Überlegung, dass Lebensmittel und Nährstoffe immer in Kombination aufgenommen werden und es so geeigneter erscheint, ihren Effekt als Einheit zu untersuchen. Die höhere Lebenserwartung in den mediterranen Ländern und Asien hat die Aufmerksamkeit auf die dort herrschenden Ernährungsgewohnheiten gelenkt (siehe Tabelle: „Lebenserwartung und Erkrankungsrate für eine KHK in Amerika, Griechenland und Japan“).

Insgesamt werden fünf Studien bewertet, von denen vier einer Kohortenstudie (25-27, 29, 30) und letzter einer Fall-Kontroll-Studie entsprechen. Die Kohortenstudien gaben Auskunft über die Gesamtmortalität, ohne eine konkrete Aussage über den Zusammenhang zwischen einer mediterranen Ernährung und dem Auftreten einer Herzerkrankung zu liefern. Die Fall-Kontroll-Studie verglich Menschen mit erstem Myokardinfarkt und ihre gesunden Kontrollpersonen. Auch wenn die vier Kohortenstudien mehr Aussagekraft hätten, wenn sie als Endpunkt eine konkrete Erkrankung nennen würden – in unserem Fall wäre eine Aussage über den Zusammenhang zu einer Herzerkrankung wünschenswert –, so ist es dennoch von großem Interesse, dass sie alle eine außerordentlich positive Wirkung für eine Ernährung nach mediterranem Vorbild beschreiben.

Bei allen Studien wurde eine Werteskala genutzt, die entwickelt worden war, um die essentiellen Prinzipien einer mediterranen Ernährung zusammenzufassen und bewerten zu können (30). Alle Studien kamen zu dem Ergebnis, dass eine Ernährung nach mediterranem Vorbild sowohl die Gesamtmortalität als auch das Risiko einer Herzerkrankung senkt. Bei einer Erhöhung der diätetischen Wertung um eine Einheit wurde die Reduktion der Gesamtmortalität mit Werten von 17 % (26) bis zu 31 % innerhalb einer Gruppe von unter 80-Jährigen (27) angegeben.

Wichtig erscheint in dieser Hinsicht das Ergebnis von Kouris-Blazos et al. (23), die auf Grund ihres Studiendesigns die Wirkung einer mediterranen Ernährung an zwei unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen untersuchten. Bei der ersten Gruppe handelte es sich um Personen anglo-keltischer Herkunft, die zweite Gruppe bestand aus Personen griechischer Herkunft. Die nachgewiesene Reduktion der Gesamtmortalität von 17 % gilt für beide Gruppen. Dies spricht dafür, dass der positive Nutzen einer mediterranen Ernährung unabhängig von der ethnischen Herkunft wirksam wird.

Der hohe Konsum von Getreide innerhalb der mediterranen Ernährung wurde normalerweise als ein gesundheitsförderndes Element angesehen. Hingegen steigt weltweit der Verbrauch an raffiniertem Getreide – auch in den mediterranen Ländern, in denen ein schon gesteigerter Grundverbrauch an Getreide vorliegt. Der glykämische Gehalt von Lebensmitteln allerdings wurde als risikosteigernder Faktor für die Entstehung einer KHK angezeigt (34). Ein gesteigerter Konsum von Reis und Weizenprodukten wie z. B. Pasta war in zwei Studien (28, 29) mit einer Risikosteigerung assoziiert. Diese Ergebnisse legen nahe, den Konsum von raffiniertem Getreide nicht als gesundheitsförderndes Element in eine mediterrane Ernährung zu integrieren.

Ebenso war in zwei Studien (27, 30) ein gesteigerter Verzehr von Milchprodukten mit einer gesteigerten Gesamtmortalität assoziiert. Eine erhöhte Aufnahme von Milchprodukten bedeutet einen gesteigerten Konsum von gesättigten Fettsäuren und Gesamtfett, was zu einer erhöhten Gesamtmortalität führen kann (35). Zu beachten ist, dass es sich in beiden Fällen um ältere Menschen von mindestens 70 Jahren (30) handelt. Lasheras et al. (27) wiesen diesen Zusammenhang nur für die Gruppe der über 80-jährigen nach.

Zusammenfassend scheint der geringere Konsum von Fleisch und der gesteigerte Konsum von Olivenöl, Ballaststoffen, Obst, Gemüse, Fisch und ein gewisses Maß von Alkohol die niedrigere Mortalität durch Herzerkrankungen in mediterranen Ländern zu erklären. Die Ergebnisse der besprochenen Studien unterstützen diese Hypothese.

6.3. Kernaussagen

- die mediterrane Ernährung ist gekennzeichnet durch: ein hohes Verhältnis von MUFA zu SFA, moderaten Alkoholkonsum, hohen Konsum von Gemüse, Obst, Hülsenfrüchten, Getreide (Brot inbegriffen), niedrigen Konsum von Fleisch und Fleischprodukten und einen mäßigen Konsum von Milch und Milchprodukten
- unabhängig von der ethnischen Herkunft scheint die mediterrane Ernährung lebensverlängernd zu wirken
- die Ernährung nach mediterranem Vorbild ist als gesundheitsfördernde Maßnahme empfehlenswert

6.4. Tabellenanhang

Tabelle 7: Tabellenanhang Kapitel 6

| | Studie 1 | Studie 2 |
|---|---|---|
| Studienname, Autor, Zeitschrift und Jahr | Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. Martinez-Gonzales MA Eur J Nutr 2002 Aug;41(4):153-60 | Mediterranean diet and age with respect to overall survival in institutionalized, nonsmoking elderly people. Cristina Lasheras Am J Clin Nutr 2000;71:987-92 |
| Art der Studie | Fall-Kontroll-Studie, Spanien | prospective Kohortenstudie, Spanien |
| Teilnehmer | 342 Teilnehmer (171 Patienten mit erstem Myokardinfarkt und 171 Kontrollpersonen ohne Myokardinfarkt) | 161 ältere Nichtraucher (112 ♀ und 49 ♂), davon 74 unter 80 Jahre und 87 über 80 Jahre |
| Dauer | einmalige Befragung | 9 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | -semiquantitativer Ernährungsfragebogen <u>mediterranes Ernährungsmuster</u> : Olivenöl, Ballaststoffe, Früchte, Gemüse, Fisch, Alkohol Bewertung: vermehrtes Vorkommen eines mediterranen Ernährungsmusters entspricht höheren Punktwerten <u>als Risikofaktoren</u> : leisch/Fleischprodukte, Produkte mit hohem glykämischen Anteil Bewertung: verringerter Konsum entspricht niedrigeren Punktwerten | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | | Todesfälle: 96 (≤ 80 Jahre: 38, ≥ 80Jahre 58) |
| Ergebnisse | -mediterrane Ernährungsmuster und Risikofaktoren: je höher die vergebenen Punkte desto niedriger das Risiko für einen Myokardinfarkt. RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der oberen 3 Quintile im Vergleich zu der Quintile mit dem niedrigsten Konsum: Olivenöl: 0.43, Ballaststoffe: 0.36, Früchte: 0.37, Gemüse: 0.46, Fisch: 0.36, Alkohol: 0.54, Fleisch/Fleischprodukte: 1.28, Weißbrot, Nudeln und Reis: 1.11 | ♂ <u>über 80</u> : -der erhöhte Konsum von Milchprodukten war mit einem erhöhten Risiko für den Tod durch eine KHK, für jede 20 g mehr pro Tag, verbunden -bei guter Bewertung der eigenen Gesundheit war das Risiko für den Tod um 52% erniedrigt ♂ <u>unter 80</u> : -höhere Werte, basierend auf 8 Grundlebensmitteln einer mediterranen Ernährung, gingen mit einer Todesrisikoreduktion von 31% einher |
| Diskussion | Die Daten sprechen dafür, dass eine mediterrane Diät eine effektive Maßnahme ist um das Risiko für die Entwicklung eines Myokardinfarktes zu senken. Dies spricht für einen hohen Konsum an Olivenöl, Früchte, Gemüse, Fisch und Alkohol als protektive Maßnahme. Der Konsum von raffiniertem Getreide mit einem hohen Anteil an Glykogen sollte in einer gesunden Ernährung reduziert werden. | Die Ernährungsgewohnheiten nach Vorbild der mediterranen Region scheinen einen positiven Einfluss auf die Lebenserwartung von Menschen, die jünger als 80 Jahre sind zu haben. |
| zusätzliche Aspekte | Patienten mit erstem MI: eher Raucher, höherer BMI, Krankengeschichte mit Bluthochdruck, Diabetes oder hohem Cholesterinspiegel | -Patienten mit höheren Punktwerten: körperlich aktiver, beurteilen ihren Gesundheitszustand als gut, -♂ über 80: konsumierten mehr Früchte und Milchprodukte -♀ über 80: konsumierten mehr Früchte |

| | Studie 3 | Studie 4 |
|--|--|--|
| Studiename, Autor, Zeitschrift und Jahr | Are the advantages of the mediterranean diet transferable to other populatons? A cohort study in melbuorne, australia. Antigone Kouris-Blazos Br J Nutr 1999; 82,57-61 | Diet and mortality in a cohort of elderly people in a north european community. Meret Osler Int J Epidemiol 1997;26:155-159 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, Australien | prospective Kohortenstudie, Dänemark |
| Teilnehmer | 330 ♂ und ♀ über 70 Jahre: 1. griechischer Herkunft: 94 ♂ und 95 ♀ 2. anglo-keltischer Herkunft: 70 ♂ und 71 ♀ | 101 ♂ und 101 ♀, geboren zwischen 1914 und 1918 |
| Dauer | 2 Jahre Beobachtung | 6 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen und Blutproben |
| Ereignisse/ Endpunkte | 44 Todesfälle, davon: 1. griechischer Herkunft: ♂ 13,8% , ♀ 11,6% 2. anglo-keltischer Herkunft: ♂ 14,3% , ♀ 15,6% | 52 Todesfälle |
| Ergebnisse | Die Erhöhung um eine Einheit einer diätetischen Wertung, basierend auf 8 Grundlebensmitteln einer mediterranen Diät, ging mit einer Todesrisikoreduktion von 17% einher. Die Todesrisikoreduktion durch Erhöhung der diätetischen Wertung war in beiden Gruppen gleich ausgeprägt. Ältere Anglo-Kelten haben eine 80%ige höhere Sterberate als die Teilnehmer Griechischer Herkunft. Raucher haben im Vergleich zu Nichtraucher eine um 40-50% erhöhte Mortalitätsrate. | Getreideprodukte waren mit einer 10%igen Todesrisikoerhöhung für jede 10g mehr pro Tag assoziiert. Ein erhöhter Diätwert, gemessen an sieben charakteristischen Lebensmitteln einer mediterranen Ernährung, war mit einer signifikanten Risikoreduktion der Gesamtmortalität assoziiert. Die Erhöhung um eine Einheit ging mit einem um 21% reduzierten Risiko der Gesamtmortalität einher. Personen mit einem Diätwert größer/gleich 4 hatten signifikant erhöhte Plasma-Karotin-Werte und damit verbunden reduzierte Werte für die Gesamtmortalität. Der Serum-Cholesterinspiegel war negativ mit der Gesamtmortalität assoziiert. |
| Kommentar | Die Prinzipien einer mediterranen Diät scheinen unabhängig von der Herkunft mit einer gesteigerten Lebenserwartung assoziiert zu sein. | Eine Ernährung nach mediterranem Vorbild scheint die Lebenserwartung auch innerhalb der nordeuropäischen Bevölkerung zu erhöhen. Erhöhte Plasma-Karotin-Spiegel auf Grund dieser Form von Ernährung dienen evt. als vermittelnder Faktor. |
| zusätzliche Aspekte | <u>Teilnehmer griechischer Herkunft:</u> -waren im Durchschnitt älter -konsumierten mehr: Hülsenfrüchte, Gemüse, Fleisch/Fleischprodukte, MUFA und Getreide (auch Brot) -hatten einen Überlebensvorteil gegenüber den Anglo-Kelten -diätetische Werte von 4 oder mehr: bei 81% der Teilnehmer <u>Teilnehmer anglo-keltischer Herkunft:</u> -konsumierten mehr Früchte und Milchprodukte -diätetische Werte von 4 oder mehr: bei 28% der Teilnehmer | |

| Studie 5 | |
|--|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Diet and overall survival in elderly people. Antonia Trichopoulos BMJ 1995;311:1457-1460 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, Griechenland |
| Teilnehmer | 91 ? und 91 ? über 70 Jahre |
| Dauer | 1 Jahr Datenerfassung |
| Art der Diät | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | 53 Todesfälle: 30 ? und 17 derzeitige Raucher |
| Ergebnisse | Milchprodukte. 4%igen Todesrisikoerhöhung für jede 20 g mehr pro Tag -erhöhter Diätwert (gemessen an acht charakteristischen Lebensmitteln einer mediterranen Ernährung): signifikanten Risikoreduktion der Gesamtmortalität -Erhöhung um 1 Einheit: 14%ige Risikoreduzierung -Erhöhung um 4 Einheiten: 50%ige Risikoreduzierung |
| Kommentar | Eine Ernährung nach mediterranem Vorbild scheint die Lebenserwartung zu erhöhen. |
| zusätzliche Aspekte | |

7. Vitamine und KHK

Der Begriff „Vitamine“ wurde erstmals von Kasimir Funk gebraucht, der ihn aus der Zusammensetzung von Vita – Leben – und Amine als Bestandteil der bis dato entdeckten Vitamine prägte. Sehr frühzeitig erkannte er nicht nur das hohe physiologische Potential der Vitamine, sondern beschrieb auch die Möglichkeit, Vitamine therapeutisch zu nutzen. 1924 fasste er die noch sehr jungen Kenntnisse der Vitaminforschung in einem Buch zusammen, welches unter dem Titel „Histoire et conséquences pratiques de la découverte des vitamines“ veröffentlicht wurde.

Schon lange liegen Hinweise vor, die den Zusammenhang zwischen antioxidativen Vitaminen, vor allem den Vitaminen E und C, und der Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung beschreiben (36). Zahlreiche epidemiologische Studien haben zu dieser Erkenntnis beigetragen.

Unter normalen Umständen bilden die Antioxidantien, die mit der Nahrung aufgenommen oder innerhalb des Körpers synthetisiert werden, eine natürliche Barriere gegen Schäden, die durch freie Radikale verursacht werden. Oxidative Prozesse, verursacht durch freie Radikale, fördern die Bildung von arteriosklerotischen Plaques.

Vitamin A, β -Karotin, Vitamin C und Vitamin E haben antioxidative Eigenschaften. Sie können die Oxidation von LDL zu atherogenem, oxidiertem LDL blockieren und bieten deshalb theoretisch die Möglichkeit, über Hemmung der Plaqueentwicklung deren häufigste klinische Manifestationen wie Herzinfarkt und Schlaganfall günstig zu beeinflussen (37, 38).

Das Endergebnis der von der Taxofit-Vitaminforschung bei der Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Diätetik e. V. in Bad Aachen in Auftrag gegebenen Untersuchung „Vitaminmangel in Deutschland!“ sagt aus, dass alle in Deutschland lebenden Menschen von einem Vitaminmangel betroffen sind. Es hat sich im Laufe der Untersuchung gezeigt, dass es bei beiden Geschlechtern in Deutschland keine Altersgruppe gibt, deren Versorgung mit allen Vitaminen optimal ist. Nur bei den Vitaminen A und C sowie Niacin und Cobalamin liegt die Zufuhr durchgehend im Bereich der Empfehlung.

Tabelle 8: Zufuhrempfehlung von antioxidativen Vitaminen, um bei gesunden Erwachsenen, die keinem speziellen oxidativen Stress unterliegen, „präventive“ Plasmaspiegel zu erzielen.

| | |
|-------------|-----------|
| Vitamin C | 75-150 mg |
| Vitamin E | 15-30 mg |
| Betakarotin | 2-4 mg |

Anmerkungen. Quelle: Biesalski (39)

7.1. Besprechung der Studien

Im Anschluss werden die Studien vorgestellt, welche die Einschlusskriterien erfüllen und somit in den Ergebnisteil einfließen. Die Auflistung der Studien erfolgt chronologisch nach dem Erscheinungsdatum. Im anschließenden Teil erfolgt eine Untergliederung der Studien in drei Gruppen, in die hauptuntersuchten Vitamine C und E und eine Gruppe für alle übrigen Vitamine.

Rissanen et al. (40), Finnland, prospective Kohortenstudie, Studie 1

Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kupio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study.

Bei den Teilnehmern handelte es sich um 2.682 finnische Männer im Alter von 42 bis 60 Jahren. Um die Ernährungsgewohnheiten zu ermitteln, wurde 4 Tage lang, während der Basisuntersuchung, die Nahrungsaufnahme dokumentiert.

Die Beobachtung erstreckte sich über 12,8 Jahre.

Ziel der Studie:

Ziel der Arbeit war es, die mögliche Beziehung zwischen dem Verzehr von Beeren, Früchten und Gemüse und dem Tod zu untersuchen. Als Ursache für den Tod wurde unterschieden zwischen KHK-assozierten, nicht KHK-assozierten und anderen Gründen (Gesamtmortalität).

Ergebnis der Studie:

Männer innerhalb der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren im Vergleich zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme hatten ein relatives Risiko für den Tod durch eine KHK von 0.59, für den Tod durch nicht KHK-assozierte Gründe von 0.68 und den Tod durch andere Ursachen von 0.66.

Bei Männern mit dem niedrigsten Konsum an Obst, Gemüse und Beeren traten die angesprochenen Todesursachen am häufigsten auf.

Die Aufnahme von Obst, Gemüse und Beeren war um 41 % niedriger bei den Männern, die während der ersten 5 Beobachtungsjahre starben, und um 20 % niedriger auf den gesamten Beobachtungszeitraum bezogen.

Es zeigte sich eine negative Assoziation zu der Gesamtmortalität bei der Aufnahme von Vitamin C, Fولاتen, Lycopenen und Vitamin E.

Negativ assoziiert mit dem Tod durch eine KHK war die Einnahme von Vitamin C und Vitamin E.

Für den Tod durch nicht KHK-assoziierte Gründe konnte eine negative Assoziation für Vitamin C, Vitamin E und Lycopene erkannt werden.

Kommentar:

Eine erhöhter Verzehr von Obst und Gemüse reduzierte die Gesamtmortalität und verringerte das Risiko für den Tod durch eine KHK ebenso wie das Todesrisiko auf Grund nicht KHK-assoziiierter Ursachen. Speziell die Einnahme von Vitamin C und Vitamin E verringerte das Risiko für den Tod durch eine KHK.

Van Hoydonck et al. (41), Belgien, prospective Kohortenstudie, Studie 2

A dietary oxidative balance score of vitamin c, beta-carotene and iron intakes and mortality risk in male smoking Belgians.

Genutzt wurden die Daten der Belgian Interuniversity Research on Nutrition and Health (BIRNH) Study. Für diesen Teilbereich der Studie wurden die Ergebnisse von 2.814 männlichen Rauchern ausgewertet. Die Beobachtung erstreckte sich über 10 Jahre. Die Teilnehmer waren zu Beginn der Studie in einem Alter von 25 bis 74 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Fragebogen und zusätzlichen Interviews ermittelt.

Ziel der Studie:

Es sollte bei Rauchern herausgefunden werden, ob die oxidative Balance durch die Ernährung einen Einfluss auf das Todesrisiko nimmt.

Ergebnis der Studie:

Bei Männern mit einer Ernährung, die arm an Vitamin C und β -Karotin und reich an Eisen ist, diese Form von Ernährung führt zu einem hohen oxidativen Balancewert, ist das Risiko für den Tod durch eine Krebserkrankung und die Gesamtmortalität erhöht im Vergleich zu Männern mit dem niedrigsten Wert.

Dieser Zusammenhang war für den Tod durch eine KHK weniger stark ausgeprägt und nicht signifikant.

Kommentar:

Eine Ernährung mit einem hohen Gehalt an Vitamin C, β -Karotin und Eisen scheint die Gesamtmortalität, das Risiko für den Tod durch eine Krebserkrankung und weniger stark ausgeprägt auch das Risiko für den Tod durch eine KHK zu senken.

Todd et al. (42), Schottland, Kohortenstudie, Studie 3**Dietary antioxidant vitamins and fiber in the etiology of cardiovascular disease and all-causes mortality: results from the Scottish Heart Health Study.**

Insgesamt nahmen an der Studie 11.629 Männer und Frauen im Alter von 40 bis 59 Jahren teil. Sie stammten aus 25 unterschiedlichen Gebieten Schottlands und wurden durch ihre Hausärzte ausgewählt. Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein semiquantitativer Ernährungsfragebogen genutzt. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 9 Jahren.

Ziel der Studie:

In dieser Studie wurden Daten genutzt, die als Teil der Scottish Heart Health Study gesammelt worden waren, um die Beziehung zwischen der Aufnahme von antioxidativ wirksamen Vitaminen und Ballaststoffen und dem Auftreten einer KHK und der Gesamtmortalität zu ermitteln.

Ergebnis der Studie:

Für Männer war ein erhöhter Konsum von Ballaststoffen mit einem eindeutig verringerten Risiko für die Entwicklung einer KHK und für die Gesamtmortalität verbunden.

Ebenso sprachen die Ergebnisse dafür, dass bei Männern die Einnahme von antioxidativ wirksamen Vitaminen die Gesamtmortalität und das Risiko für die Entwicklung einer KHK senkt. Allerdings war diese Beziehung schwächer ausgeprägt, als dies für die Aufnahme von Ballaststoffen gezeigt wurde.

Für Frauen war lediglich die Menge der aufgenommenen Ballaststoffe ein Faktor, der sich risikoreduzierend auf das Entstehen einer KHK oder auf die Gesamtmortalität auswirkte.

Kommentar:

Lediglich bei Männern schien die Einnahme von antioxidativ wirksamen Vitaminen die Gesamtmortalität und das Risiko für die Entwicklung einer KHK zu senken. Die Risikoreduktion war schwächer ausgeprägt, als dies für eine erhöhte Ballaststoffaufnahme ermittelt wurde.

Der Konsum von Ballaststoffen wirkte sich sowohl bei Frauen als auch bei Männern risikosenkend auf die Entwicklung einer KHK und die Gesamtmortalität aus.

Howard I. Morrison (43) , Niederlande, prospektive Kohortenstudie, Studie 4 Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study.

An der Studie nahmen 4802 Männer und Frauen teil. Sie waren in einem Alter von 55 bis 95 Jahren und wurden über einen Zeitraum von 4 Jahren beobachtet. Die Ernährungsgewohnheiten wurden anhand eines Ernährungsfragebogens ermittelt.

Ergebnis der Studie:

Für β -Karotin als Nahrungsbestandteil zeigte sich ein umgekehrte Assoziation zu dem Risiko einen Myokardinfarktes. Das RR für einen Myokardinfarkt im Vergleich der extremen Tertilen lag bei 0.55. Allerdings war dies umgekehrte Assoziation lediglich bei früheren Rauchern signifikant.

Das RR für einen Myokardinfarkt für Personen, die antioxidativ wirksame Vitaminpräparate (β -Karotin, Vit. C, Vit. E oder Multivitamine) einnehmen im Vergleich zu Personen, die keine Vitaminpräparate benutzen lag bei 0.49.

Im Vergleich von β -Karotin aus der Nahrung oder als Präparat wurde kein Unterschied festgestellt. In beiden Fällen war es umgekehrt assoziiert zu dem Risiko eines Myokardinfarktes.

Hingegen zeigte Vitamin C und Vitamin E als Nahrungsbestandteil keine Assoziation zu dem Risiko eines Myokardinfarktes.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass bei älteren Menschen eine erhöhte Einnahme von β -Karotin aus der Nahrung vor einem Myokardinfarkt zu schützen scheint. Für Vitamin C und Vitamin E als Nahrungsbestandteil konnte kein Zusammenhang entdeckt werden. Außerdem scheinen Personen, die regelmäßig antioxidative Vitaminpräparaten einnehmen ein verringertes Risiko für einen Myokardinfarkt zu haben.

Rimm et al. (44) , USA, Kohortenstudie, Studie 5

Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women.

Prospektiv wurden 80.082 Frauen im Alter von 34 bis 59 Jahren als Teil der Nurses' Health Study untersucht. Es wurde ein detaillierter Ernährungsfragebogen genutzt, aus welchem die Aufnahme an Fولاتen und Vitamin B6 abgeleitet wurde. Der Beobachtungszeitraum lag bei 14 Jahren.

Ziel der Studie:

Der Zusammenhang zwischen einer Einnahme von Fولاتen und Vitamin B6 und dem Auftreten eines nicht tödlichen Myokardinfarktes und dem Tod durch eine KHK sollte untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Die durchschnittliche Einnahmemenge von Fولاتen lag innerhalb der Quintile mit der höchsten Einnahme bei 696 $\mu\text{g}/\text{d}$. Innerhalb der Quintile mit der niedrigsten Einnahme lag die durchschnittliche, pro Tag eingenommene Menge an Fولاتen bei 158 $\mu\text{g}/\text{d}$. Beim Vergleich dieser beiden Gruppen ergab sich für die Quintile mit der höchsten Einnahme ein relatives Risiko für die Entwicklung einer KHK von 0.69.

Die durchschnittliche Einnahmemenge von Vitamin B6 lag innerhalb der Quintile mit der höchsten Einnahme bei 4,6 mg/d. Innerhalb der Quintile mit der niedrigsten Einnahme lag die durchschnittliche, pro Tag eingenommene Menge an Vitamin B6 bei 1,1 mg/d. Beim Vergleich dieser beiden Gruppen ergab sich für die Quintile mit der höchsten Einnahme ein relatives Risiko für die Entstehung einer KHK von 0.67.

Für Frauen, die regelmäßig Multivitaminpräparate einnahmen, welche die Hauptquelle für Vitamin B6 und Folate darstellen, oder bei denen eine vitamin-B6- und folsäurereiche Ernährung nachgewiesen werden konnte, zeigte sich eine Risikoreduzierung für die Entstehung einer KHK.

Im Vergleich zu Personen, die keinen Alkohol tranken, war die umgekehrte Beziehung zwischen einer folsäurereichen Ernährung und dem Auftreten einer KHK für Frauen, die bis zu einem alkoholischen Getränk pro Tag konsumierten, am stärksten ausgeprägt. Das relative Risiko wurde mit einem Wert von 0.27 angegeben.

Kommentar:

Eine erhöhte Einnahme von Folaten und Vitamin B6, sei es durch eine entsprechende Ernährung oder durch die Einnahme spezieller Präparate, scheint bei Frauen das Risiko für die Entwicklung einer KHK zu senken.

Morrison et al. (45) , Kanada, retrospektive Kohortenstudie, Studie 6

Serum folate and risk of fatal coronary heart disease.

Innerhalb des Nutrition Canada Survey (NCS) wurden zwischen 1970 und 1972 von 5.056 Personen Blutproben gesammelt und anschließend die Serum-Folat-Spiegel bestimmt. Die weitere Beobachtung verlief dann bis 1985. Die Teilnehmer der Studie waren zu deren Beginn in einem Alter von 35 bis 79 Jahren.

Ziel der Studie:

Mittels der gemessenen Serum-Folat-Spiegel sollte der mögliche Zusammenhang zu dem Tod durch eine KHK retrospektiv untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Es zeigte sich, dass der Serum-Folat-Spiegel in umgekehrter Assoziation zu dem Tod durch eine KHK steht. Im Vergleich der Personen aus der Quartile mit dem niedrigsten

Folat-Spiegel zu Personen aus der Quartile mit dem höchsten Serum-Folat-Spiegel lag das relative Risiko bei 1.69.

Trotz der fehlenden statistischen Signifikanz schien diese negative Assoziation bei Frauen und Personen unter 65 Jahren stärker ausgeprägt zu sein. Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, dass der Cholesterinspiegel keinen Einfluss auf die Assoziation zwischen dem Serum-Folat-Spiegel und dem Auftreten einer Herzerkrankung hat.

Weder eine folsäurereiche Ernährung noch eine Supplementation von Vitaminen und Mineralien wies einen Zusammenhang zu dem Tod durch eine KHK auf.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass der Folatkonsum durch eine Modifizierung der Ernährung mit einem größeren Anteil an Obst und Gemüse erhöht werden sollte.

Meir J. Stampfer (46) ,USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 7

Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women.

Als Teil der Nurses` Health Study wurden 34.486 Frauen nach der Menopause über einen Zeitraum von 7 Jahren beobachtet. Es wurde ein detaillierter Ernährungsfragebogen genutzt, aus welchem die Aufnahme von antioxidativ wirksamen Vitaminen abgeleitet wurde.

Ziel der Studie:

Der Zusammenhang zwischen der Aufnahme von antioxidativ wirksamen Vitaminen und dem Auftreten des Todes durch eine KHK sollte untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Frauen in der Quintile mit der höchsten Einnahme von Vitamin E als Bestandteil der Nahrung hatten ein weniger als halb so großes Risiko durch eine KHK zu sterben.

Hingegen konnte bei der Aufnahme von Vitamin A, Retinol, Karotenoide und Vitamin C aus der Nahrung keine Zusammenhang festgestellt werden. Ebenso führt die Einnahme von Vitamin A Präparaten zu keiner Risikosenkung. Die Einnahme von

Vitamin C und Vitamin E Präparaten zeigten eine nicht signifikante risikoreduzierende Wirkung an.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass Frauen nach der Menopause durch eine erhöhte Aufnahme von Vit. E aus der Nahrung das KHK -Risiko senken können, ohne Vitaminpräparate zu sich zu nehmen.

Klipstein-Grobusch et al. (47) , Niederlande, prospective Kohortenstudie, Studie 8 Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study.

Als Teil der Rotterdam Study wurden 4.802 Personen aus Ommord, einem Stadtteil Rotterdams, beobachtet. Das Alter der Studienteilnehmer lag zwischen 55 und 95 Jahren. Die Studiendauer betrug 4 Jahre. Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein semiquantitativer Ernährungsfragebogen genutzt.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob bei älteren Menschen die diätetische Einnahme von β -Karotin, Vitamin C und Vitamin E in einem Zusammenhang zu dem Risiko eines Myokardinfarktes steht.

Ergebnis der Studie:

Die Einnahme von β -Karotin als Bestandteil der Nahrung war umgekehrt assoziiert zu dem Risiko eines Myokardinfarktes. Im Vergleich der extremen Tertile ergab sich ein relatives Risiko von 0.55. Es zeigte sich, dass die Signifikanz dieser Assoziation lediglich bei ehemaligen Rauchern bestehen blieb. Bei derzeitigen Rauchern war die umgekehrte Assoziation nicht mehr signifikant.

Verglich man Personen, die antioxidativ wirksame Vitaminpräparate (β -Karotin, Vitamin C, Vitamin E und Multivitamine) einnahmen, mit Teilnehmern, die diese nicht nutzten, ergab sich ebenfalls ein reduziertes Risiko für einen Myokardinfarkt, mit einem RR von 0.49.

Für Vitamin C und Vitamin E als Nahrungsbestandteil konnte keine Assoziation entdeckt werden.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass bei älteren Menschen eine erhöhte Einnahme von β -Karotin aus der Nahrung vor einem Myokardinfarkt zu schützen scheint. Für Vitamin C und Vitamin E konnte kein Zusammenhang entdeckt werden.

Außerdem scheinen Personen, die regelmäßig antioxidative Vitaminpräparaten einnehmen, ein verringertes Risiko für einen Myokardinfarkt zu haben.

Knekt et al. (48) , Finnland, prospective Kohortenstudie, Studie 9**Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study.**

An der Studie nahmen 5.133 Männer und Frauen aus verschiedenen Teilen Finnlands (Stadt-, Landbewohner und Personen aus Industriegebieten) teil. Sie waren in einem Alter von 30 bis 69 Jahren und wurden über einen Zeitraum von 14 Jahren beobachtet. Die Ernährungsgewohnheiten wurden anhand eines Ernährungsfragebogens ermittelt.

Ziel der Studie:

Der Zusammenhang zwischen der Einnahme von Karotin, Vitamin C und Vitamin E als Inhaltsstoff der aufgenommenen Nahrung und dem Auftreten einer KHK sollte untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen führte die erhöhte Einnahme von Vitamin E durch die Nahrung zu einem reduzierten Risiko für die Entwicklung einer KHK.

Eine ähnliche Beziehung konnte bei Frauen für die Einnahme von Vitamin C und Karotin als Nahrungsbestandteil entdeckt werden.

Der Konsum von Obst und Gemüse wirkte sich auf beide Geschlechter protektiv aus. Eine zusätzliche Einnahme von Vitamin-C- und Vitamin-E-Präparaten führte ebenfalls zu einem Absinken des KHK-Risikos.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Einnahme von Antioxidantien vor einer KHK schützt. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass Nahrungsmittel, die reich an Antioxidantien sind, auch andere protektive Bestandteile beinhalten.

Bolton-Smith et al. (49) , Schottland, Fall-Kontroll Studie, Studie 10**The Scottish Heart Health Study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. II. The antioxidants and fibre.**

An der Studie nahmen 10.359 Männer und Frauen teil. Sie wurden in KHK-diagnostizierte, -nichtdiagnostizierte und Probanden ohne eine KHK unterteilt.

Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein Ernährungsfragebogen genutzt. Die Teilnehmer stammten aus dem Patientenstamm von 260 Allgemeinärzten aus Schottland und waren in einem Alter von 40 bis 59 Jahren.

Ziel der Studie:

In dieser Studie sollte die Wirkung von sowohl antioxidativ wirksamen Vitaminen als auch von Ballaststoffen auf das Risiko der Entstehung einer KHK beurteilt werden.

Ergebnis der Studie:

In der Gruppe der nichtdiagnostizierten KHK wurde bei Männern eine signifikante Risikoreduktion für die Entstehung einer KHK durch eine erhöhte Aufnahme an β -Karotin, Vitamin A, C, E und Ballaststoffen gefunden.

Für Frauen aus dieser Gruppe konnte lediglich eine Risikoreduktion für die Entstehung einer KHK durch die vermehrte Aufnahme von Ballaststoffen entdeckt werden.

Bei Männern aus der Gruppe der diagnostizierten KHK führte eine erhöhte Aufnahme von Vitamin C, Vitamin E und Ballaststoffen zu einer Risikoreduktion.

Kommentar:

Lediglich bei Männern mit nichtdiagnostizierter KHK konnte durch die Einnahme von β -Karotin, Vitamin A, C und E das Risiko für die Entstehung einer KHK gesenkt werden.

Eine vermehrte Aufnahme von Ballaststoffen scheint sowohl bei Männern, als auch bei Frauen zu einer Risikoreduktion für die Entwicklung einer KHK zu führen.

Rimm et al. (50) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 11**Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in men.**

1986 füllten 39.910 Männer aus dem Gesundheitssektor im Alter von 40 bis 75 Jahren einen detaillierten Fragebogen aus. Durch diesen konnte ihre tägliche Einnahme von Vitamin C, Vitamin E und β -Karotin in Zusammenhang mit anderen Nahrungsmitteln bewertet werden. Der Beobachtungszeitraum der Studie lag bei 4 Jahren.

Ziel der Studie:

Es sollte die mögliche protektive Wirkung von Vitamin C, Vitamin E und β -Karotin auf die Entstehung einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Eine erhöhte Einnahme an Vitamin E war mit einer Risikoreduktion für die Entstehung einer KHK verbunden. Für Männer mit einer täglichen Vitamin-E-Einnahme von mindestens 60 IU ergab sich im Vergleich zu Männern mit einer täglichen Einnahme von weniger als 7.5 IU ein relatives Risiko für eine KHK von 0.64.

Die maximale Risikoreduktion konnte bei täglichen Dosen von 100 bis 249 IU nachgewiesen werden. Weitere Dosissteigerungen führten zu keinen stärkeren Risikoreduktionen. Männer, die seit mindestens 2 Jahren mindestens 100 IU Vitamin E pro Tag einnahmen, hatten im Vergleich zu Männern, die kein Vitamin E einnahmen, ein relatives Risiko von 0.63 für die Entwicklung einer KHK.

Für Nichtraucher konnte für die Einnahme von β -Karotin kein protektiver Effekt hinsichtlich der Entstehung einer KHK nachgewiesen werden. Für Raucher oder ehemalige Raucher hingegen zeigte sich eine umgekehrte Beziehung.

Eine erhöhte Aufnahme von Vitamin C zeigte keine Risikoreduktion für die Entstehung einer KHK.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie machen deutlich, dass die Einnahme von Vitamin E das Risiko für die Entwicklung einer KHK senken kann. Allerdings scheint eine dauerhafte Einnahme ebenso wie eine entsprechende Dosierung notwendig zu sein. Ebenso schien die Einnahme von β -Karotin, zumindest bei Rauchern oder ehemaligen Rauchern, protektiv auf die Entstehung einer KHK einzuwirken.

Eine erhöhte Einnahme von Vitamin C zeigte keine risikoreduzierende Wirkung für die Entwicklung einer KHK.

Leider werden keine deutlichen Dosierungsempfehlungen gegeben.

Stampfer et al. (51) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 12

Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women.

An der Nurses` Health Study nahmen 87.245 Frauen im Alter von 34 bis 59 Jahren teil. Die genutzten Ernährungsfragebögen gaben Auskunft über eine Vielzahl von Nahrungsmitteln, aber auch über die Aufnahme von Vitamin E. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 8 Jahren.

Ziel der Studie:

Die Wirkung von Vitamin E als protektiver Nährstoff gegen die Entstehung einer KHK sollte untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Im Vergleich von Frauen aus der Quintile mit der niedrigsten Einnahme an Vitamin E ergab sich für Frauen aus der Quintile mit der höchsten Einnahme ein relatives Risiko für eine KHK von 0.66.

Die Einnahme von Vitamin E über einen kurzen Zeitraum zeigte lediglich einen geringen positiven Effekt. Bei einer Einnahme von mehr als 2 Jahren hingegen konnte eine Risikoreduktion von 41 % nachgewiesen werden.

Die Einnahme von Vitamin-E-Präparaten in einer Dosierung von maximal 100 IU/d zeigte eine nur schwach ausgeprägte risikoreduzierende Wirkung für die Entstehung einer KHK, mit einem relativen Risiko von 0.93. Bei einer Dosisaufnahme von 100 bis 250 IU/d lag das relative Risiko für die Entstehung einer KHK bei 0.56. Dieser Wert konnte durch eine weitere Dosiserhöhung nicht verbessert werden.

Die Aufnahme von Vitamin E aus der Nahrung zeigte selbst bei hohen Werten keine signifikante Risikoreduktion.

Verglich man Personen, die Multivitaminpräparate zu sich nahmen, mit Teilnehmern, die keinerlei Vitaminpräparate nutzten, lag deren relatives Risiko für die Entstehung einer KHK bei 0.78.

Es wurde nochmals gesondert das relative Risiko für eine KHK in Beziehung zu verschiedenen Vitaminpräparaten betrachtet. So ergab sich für Frauen, die nur Vitamin-E-Präparate einnahmen, ein relatives Risiko von 0.41. Bei der alleinigen Einnahme von Multivitaminpräparaten ergab sich ein relatives Risiko von 0.87 für die Entstehung einer KHK. Frauen, die eine Kombination aus beidem einnahmen, zeigten ein relatives Risiko von 0.50.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie machen deutlich, dass die Einnahme von Vitamin E als Präparat das Risiko für die Entwicklung einer KHK senken kann. Allerdings scheint eine dauerhafte Einnahme ebenso wie eine entsprechende Dosierung notwendig zu sein. Auch eine alleinige Einnahme von Multivitaminpräparaten scheint das Risiko zu senken, jedoch weniger stark als die Einnahme von Vitamin E.

Die Studie liefert Hinweise, dass eine entsprechende risikoreduzierende Wirkung durch eine vitamin-E-reiche Ernährung nicht zu erreichen ist.

7.1.1. Quintessenz

Tabelle 9: Schützen Vitaminpräparate vor einer KHK?

| Vitamin C (als Präparat) | erster Autor | in der Studie untersuchte Substanzen |
|---------------------------------------|-------------------------|---|
| ja | Klipstein-Grobusch (47) | b,c,e,i |
| ja (nicht signifikant) | Stampfer (46) | c,e |
| ja | Morrison (43) | b,c,e,i |
| Vitamin E (als Präparat) | | |
| ja | Klipstein-Grobusch (47) | b,c,e,i |
| ja (nicht signifikant) | Stampfer (46) | c,e |
| ja | Watkins (52) | a,b,c,e |
| ja | Klipstein-Grobusch (47) | b,c,e,i |
| ja | Stampfer (51) | b, e |
| ja | Morrison (43) | b,c,e,i |
| Multivitamin (als Präparat) | | |
| ja | Rimm (44) | d,b,f |
| ja | Stampfer (51) | b, e |
| nein | Morrison (45) | b |
| ja | Morrison (43) | b,c,e,i |

Tabelle 10: Schützen vitaminreiche Nahrungsmittel vor einer KHK?

| Vitamin C (als Nahrungsbestandteil) | erster Autor | in der Studie untersuchte Substanzen |
|---|-------------------------|---|
| ja (bei Männern) | Bolton-Smith (49) | a,c,e,i |
| nein | Rimm (50) | c,e,i |
| ja (nicht signifikant) | Van Hoydonck (41) | c,i,j |
| ja | Knekt (48) | c,e,i |
| ja | Rissanen (40) | c,e |
| nein | Klipstein-Grobusch (47) | c,e,i |
| nein | Morrison (43) | b,c,e,i |
| Vitamin E (als Nahrungsbestandteil) | | |
| ja | Rimm (50) | c,e,(i) |
| ja | Stampfer (46) | e |
| ja | Bolton-Smith (49) | a,c,e,i |
| ja | Knekt (48) | c,e,i |
| ja | Rissanen (40) | c,e |
| nein | Klipstein-Grobusch (47) | (c,e),i |
| nein | Stampfer (51) | b, e |
| übrige Vitamine (als Nahrungsbestandteil) | | |
| ja | Todd (42) | g |
| ja | Rimm (44) | d |
| nein | Morrison (45) | d |

Anmerkungen. ^aVitamin A ^bMultivitamine ^cVitamin C ^dFolate ^eVitamin E ^fVitamin B6 ^gAntioxidantien
^hRetinol ⁱKarotin ^jwenig Eisen ^kFolsäure (): eingefasste Substanzen sind nicht wirksam

7.2. Diskussion

Vitamine sind lebensnotwendige Wirkstoffe, die der Körper nicht selbst herstellen kann und die deshalb mit der Nahrung zugeführt werden müssen. Auch wenn klassische Syndrome auf Grund eines Vitaminmangels wie Skorbut und Beriberi mittlerweile in den industrialisierten Ländern nicht mehr auftreten, gibt es trotzdem Gruppen, die einem verbleibenden Risiko für eine Unterversorgung ausgesetzt sind. So sind z. B. ältere Menschen einem erhöhten Risiko für den Mangel an Vitamin B12 und Vitamin D ausgesetzt. Ebenso kann es durch besondere Situationen wie eine Schwangerschaft zu einem erhöhten Vitaminbedarf kommen. Zu geringe Einnahmen von Vitaminen sind ein Risikofaktor für verschiedene chronische Erkrankungen wie Osteoporose, Krebs und koronare Herzerkrankungen.

Insgesamt werden 12 prospektive Kohortenstudien besprochen, die sich alle zumeist mit verschiedenen Vitaminen in Zusammenhang zu einer Herzerkrankung beschäftigen. An dieser Stelle soll auf ein grundsätzliches Problem innerhalb dieser Diskussion hingewiesen werden. Die zu besprechenden Studien betrachten zu einem Teil die Vitamine als Bestandteil der konsumierten Nahrung und zum anderen Teil die Vitamine gesondert als Vitaminpräparat. Ausserdem werden selten genaue Dosierungen genannt, ebenso wenig wird eine Dosierungsempfehlung ausgesprochen.

Vitamin C (Ascorbinsäure) ist wasserlöslich und wirkt als Kofaktor in der Hydroxylierungsreaktion, die für die Kollagensynthese notwendig ist. Außerdem ist es stark antioxidativ wirksam. Vitamin-C-reiche Nahrungsmittel sind Zitrusfrüchte, Erdbeeren, Melonen, Tomaten, Brokkoli und Paprika. Vitamin C unterstützt außerdem die Hormonsynthese, die Wundheilung und die Eisenabsorption. Auf Grund neuer Befunde wurden die Empfehlungen für die Zufuhr von Vitamin C beim Erwachsenen in den Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr von 75 mg auf 100 mg pro Tag angehoben (53). Die durchschnittlichen Zufuhrwerte mit über 100 mg pro Tag weisen bei den erwachsenen Männern und Frauen eine ausreichend sichere Versorgung aus (54).

Wegen seiner antioxidativen Eigenschaften beschäftigen sich viele Studien zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit einer vitamin-C-reichen Ernährung oder mit der Supplementation mit Vitamin C. Im Allgemeinen sind die Aussagen nicht sehr überzeugend. Kaum eine Studie macht wirklich Größenangaben für die Risikoreduktion, und die verschiedenen Ergebnisse sind nicht konstant. Drei Studien, die Vitamin C als Nahrungsbestandteil untersuchen (43, 47, 50) weisen keinen

Zusammenhang nach, und die übrigen Studien (40, 41, 48, 49) sprechen lediglich von schwachen Wirkungen oder negativer Assoziation. Einigkeit scheint darin zu bestehen, dass sich die Einnahme von Vitamin C Präparaten positiv auswirkt (43, 47, 50) auch wenn keine Dosisempfehlungen ausgesprochen werden.

Vitamin E ist fettlöslich, die hauptsächlich vorliegenden chemischen Formen (basierend auf der Lokalisation der Methylgruppe) sind die Tocopherole α , β , Δ und γ . α -Tocopherol ist die Form, die am häufigsten in der Nahrung vorliegt und zur Supplementation genutzt wird. Sowohl klinische als auch epidemiologische Studien sprechen dafür, dass die Oxidation von LDL-Cholesterin eine Schlüsselrolle bei der Entwicklung der Atherosklerose spielt. Die Verabreichung von Vitamin E hat gezeigt, dass sie menschliches LDL-Cholesterin vor der Oxidation schützt (38, 55). Zusätzlich zu dieser antioxidativen Wirkung wurden noch weitere biologische Effekte nachgewiesen. So zeigte sich eine inhibitorische Wirkung auf die Proliferation von glatten Muskelzellen (56), die Plättchenaggregation (57) ebenso wie Inhibierung der Protein-Kinase-C-Aktivität (56) und Expression des Interleukins-1 β (58).

Innerhalb der Nahrung sind besonders Hülsenfrüchte, Margarine, Nüsse und Samenöle reich an Vitamin E. Die Schätzwerte der Referenzwerte für Vitamin E werden laut Deutschem Ernährungsbericht 2000 bei den meisten Altersgruppen nicht erreicht (54).

Drei Studien (50, 51, 59) untersuchen ganz gezielt die Wirkung von Vitamin E auf das Risiko einer Herzerkrankung. In allen drei Studien wird besonders die Wirkung von Vitamin-E-Präparaten beobachtet. Es handelt sich um zwei große prospektive Studien, die Nurses' Health Study (51) und die Health Professionals' Study (50, 51) und um eine ebenfalls große doppelblinde, kontrollierte Untersuchung, das Alpha-Tocopherol Beta-Carotene Trial (51, 59). Letzt genannte Studie soll lediglich in den Diskussionsteil einfließen, da sie zwar zu einem interessanten Ergebnis führt, sich aber lediglich mit der Vitamin E Supplementation beschäftigt und somit nicht den Einschlusskriterien entspricht. Im Ergebnis weisen sie eine protektive Wirkung für die Supplementation mit Vitamin E nach, allerdings in unterschiedlich großem Ausmaß. Auffällig ist, dass die starke positive Wirkung aus den prospektiven Studien nicht von der klinisch durchgeführten Studie bestätigt wird. Innerhalb der klinischen Studie von Rapola et al. wird lediglich eine Risikoreduktion von 9 % (51, 59) durch die Supplementation mit Vitamin E beschrieben. Allerdings muss beachtet werden, dass innerhalb dieser Untersuchung als Endpunkt lediglich die Angina pectoris gewählt wurde und somit eine große Anzahl weiterer möglicher Herzerkrankungen nicht mit berücksichtigt wurde.

Außerdem waren alle Teilnehmer Raucher und somit einem größeren Risiko ausgesetzt. Die beschriebenen Risikoreduktionen bei Stampfer et al. und bei Rimm et al. liegen innerhalb der Quintilen mit der höchsten Aufnahme von Vitamin E zwischen 41 % (51, 51) und 37 % (50, 50, 51). Beide weisen darauf hin, dass es sich um Einnahmezeiträume von mindestens 2 Jahren handelt. Diese Risikoreduktion wird von weiteren Studien, die sich mit antioxidativ wirksamen Vitaminen beschäftigen, bestätigt, auch wenn die angegebenen Risikoreduktionen zum Teil sehr viel geringer ausfallen. Uneinigkeit scheint über den Zusammenhang einer vitamin-E-reichen Ernährung und der damit verbundenen protektiven Wirkung zu herrschen. Leidglich die Studie von Rimm et. al (50) weist eine protektive Wirkung von Vitamin E als Nahrungsbestandteil nach. Die anderen 2 Studien (51, 59), die sich konkret mit der Vitamin-E-Wirkung beschäftigen, konnten keine Assoziation feststellen und werden von einer weiteren Studie unterstützt (47, 51). Gegenteiliger Meinung sind vier Studien, die die Wirkung von antioxidativen Vitaminen auf das Risiko einer Herzerkrankung untersuchen (40, 46, 48, 49, 60). Die Ergebnisse variieren sowohl stark in den angegebenen Risikoreduktionen als auch in der Wirkung auf Frauen und Männer, sprechen aber alle von einem positiven Effekt bezüglich der Aufnahme von Vitamin E aus der Nahrung.

Karotin ist ein aus gelben, orangen und roten Pflanzen stammender Bestandteil. Alle der über 600 bekannten Karotinoide sind antioxidativ wirksam, und ungefähr 50 von ihnen sind Vitamine, da sie eine Provitamin-A-Aktivität besitzen. Dem β -Karotin wurde die meiste Aufmerksamkeit geschenkt, wegen seiner Provitamin-A-Aktivität und dem Vorkommen in vielen Nahrungsmitteln. Zwei weitere Karotine mit Provitamin-A-Aktivität, α -Karotin und β -Cryptoxanthin, kommen in der Nahrung vor und tragen zu der Vitamin-A-Aufnahme bei. Weitere Karotine ohne Provitamin-Aktivität, die relativ gut auf Grund ihrer Serum-Konzentration untersucht worden sind, sind Lycopene, Lutein und Zeaxanthin. Man vermutete, dass die Einnahme von Karotin durch dessen antioxidative Wirkung vor einer Herzerkrankung schützt. Laut Deutschem Ernährungsbericht 2000 (54) fällt die Versorgung mit β -Karotin nicht allzu günstig aus. Die Referenzwerte (53) weisen einen Schätzwert von 2 bis 4 mg β -Karotin pro Tag aus, die durchschnittliche Zufuhr liegt jedoch nur knapp über 2 mg pro Tag.

Zwei Studien konzentrieren sich gezielt auf die Wirkung von β -Karotin. Van Hoydonck et al. (41) untersuchen die Wirkung einer karotinreichen Ernährung und Rapola et al. (59) als klinische Studie den Effekt einer Supplementation mit Vitamin E und einer

Supplementation mit β -Karotin bei männlichen Rauchern. Eine Ernährung mit einem großen Anteil von Karotin wirkte sich nur schwach positiv aus. Innerhalb der klinischen Studie stieg in der β -Karotin-Behandlungsgruppe das Risiko sogar leicht an. Drei weitere Studien kamen zu ähnlichen Ergebnissen, mit keinem feststellbaren Zusammenhang von β -Karotin auf das Risiko einer Herzerkrankung (60) – oder einen schützenden Wirkung, die lediglich bei Frauen (48) oder nur bei Männern mit einer nicht diagnostizierten KHK (49) wirksam wurde. Ebenso wenig konstant sind die Ergebnisse aus den Studien, die eine Wirkung von Karotin-Präparaten untersuchen. Klipstein et al. (47) geben eine Risikoreduktion von 51 % für Personen, die antioxidative Vitamine einnehmen an. In der Studie von Rimm et al. (50) liegt bei Rauchern ein relatives Risiko von 0.30 vor und für ehemalige Raucher von 0.60. Dagegen sprechen eindeutig die Ergebnisse der klinischen Studie (59). Dort führte die Supplementation mit β -Karotin bei den teilnehmenden männlichen Rauchern sogar zu einem um 6 % erhöhten Risiko für eine Angina pectoris. Die Studie liefert leider für diese seltsame negative Wirkung keinerlei Gründe.

Vitamin A gehört zu der Familie der fettlöslichen Retinole mit Vitamin-A-Aktivität. Ungefähr 50 der über 600 Karotine können in Vitamin A umgewandelt werden. Vitamin A wird nur in tierischen Produkten gefunden (z. B. innere Organe und Fisch). Laut Deutschem Ernährungsbericht 2000 (54) entspricht die durchschnittliche Zufuhr von Vitamin A bei Männern und Frauen in allen Altersgruppen den Empfehlungen (53), deshalb ist mit keiner Unterversorgung zu rechnen.

Im Rahmen der Untersuchung von antioxidativen Vitaminen wird in zwei Studien die Wirkung von Vitamin A als Bestandteil der Nahrung angesprochen. Beide Studien bescheinigen eine positive Wirkung, allerdings ohne einen konkreten Wert anzugeben. Die Forschung scheint sich auf Grund der Vitamin-A-Wirkung auf das Epithel und die Immunität eher auf einen möglichen Zusammenhang zu einer Chemoprotektion verschiedener Krebsarten zu konzentrieren.

Folate und Vitamin B6 werden wegen ihrer Wirkung auf den Homocysteinspiegel gemeinsam besprochen. Eine unzureichende Folataufnahme geht mit erhöhten Homocysteinspiegeln einher, welche mit einem erhöhten Atheroskleroserisiko in Verbindung gebracht werden (61). Die Empfehlung für die Zufuhr von Folat wurde nicht zuletzt deshalb auf 400 μ g Folat (FÄ) pro Tag erhöht (53). Ein Vergleich der tatsächlichen Zufuhr mit den Empfehlungen für Nahrungsfolat zeigt, dass die Versorgung mit diesem wichtigen wasserlöslichen Vitamin in Deutschland nicht

ausreichend ist. So liegen die mittleren Zufuhrwerte nicht nur von Erwachsenen, sondern auch von Jugendlichen deutlich unterhalb der Empfehlungen (54). In einer Metastudie (62) verringerten Folate den Homocysteinspiegel um 25 % und Vitamin B12 diesen um weitere 7 %. Ein zusätzliches Hinzufügen von Vitamin B6 zeigte keine weitere Wirkung.

Die besten Nahrungsquellen für Folate sind grünblättrige Gemüse, Getreide, Vollkorn- und tierische Produkte. Vitamin B6 wird vorwiegend in Geflügel, Fisch, Fleisch, Hülsenfrüchten, Nüssen, Kartoffeln und Vollwertprodukten gefunden. Die beiden Studien (44, 45), die sich mit Fولاتen und Vitamin B6 beschäftigen, unterscheiden sich, da Morrison et al. (45) retrospektiv den Serum-Folat-Spiegel der Teilnehmer bestimmt haben und Rimm et al. (44) die Wirkung bei einer Einnahme von Vitamin-B6- und Folsäure-Präparaten bewerten. Trotzdem kommen beide zu dem Ergebnis, dass eine erhöhte Einnahme von Fولاتen vor der Entstehung einer KHK schützt.

7.3. Kernaussagen

- Folate senken den Homocysteinspiegel und schützen so vor einer Atherosklerose
- Vitamin E wirkt antioxidativ, inhibiert die Proliferation von glatten Muskelzellen, die Plättchenaggregation, die Expression des Interleukins-1 β und die Protein-Kinase-C-Aktivität und scheint bei der Prävention einer Herzerkrankung zu helfen
- die Wirkung von Vitaminen als Prävention von Herzerkrankungen ist nicht eindeutig zu klären, vor allem bei Vitaminen als Nahrungsbestandteil herrscht Uneinigkeit
- Vitamin C, Vitamin E und Folate, zugeführt als Präparat scheinen eine positive Wirkung zu haben

7.4. Tabellenanhang

Tabelle 11: Tabellenanhang Kapitel 7

| | Studie 1 | Studie 2 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the kuopio ischaemic heart disease risk factor (KIHD) study. Tina H. Rissanen J Nutr 133:199-204, 2003 | A dietary oxidative balance score of vitamin c, beta-carotene and iron intakes and mortality risk in male smoking belgians. Pascale G. A. Van Hoydonck J Nutr 2002;132:756-761 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, Finnland | prospektive Kohortenstudie, Belgien |
| Teilnehmer | 2641 ♂ im Alter von 42 bis 60 Jahre | 2.814 ♂ Raucher zwischen 25 und 74 Jahren |
| Dauer | 12,8 Jahre Beobachtung | 10 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | 4 Tage lang, während der Basisuntersuchung Dokumentation der Nahrungsaufnahme | Interviewer betreuter Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | Tod durch KHK: von 1950 ♂ 115 Todesfälle Tod durch nicht-KHK: von 2641 ♂ 240 Todesfälle Gesamt mortalität: 2641 ♂ 485 Todesfälle | |
| Ergebnisse | RR für ♂ für die Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren im Vergleich der extremen Quintilen: -Tod durch KHK: RR 0.59 -Tod durch nicht-KHK: RR 0.68 -Gesamt mortalität: RR 0.66 negativ assoziiert mit der Gesamt mortalität: Vit. C, Folate, Lycopene, Vit. E negativ assoziiert mit dem Tod durch KHK: Vit. C, Vit. E negativ assoziiert mit dem Tod durch nicht-KHK: Vit. C, Vit. E, Lycopene | Ein hoher oxidativ balance score entspricht einer Ernährung mit wenig Vit. C und β-Karotin und viel Eisen: <u>Tod durch Krebs:</u> 1. niedrigster oxidativ balance score: 43 2. mittlerer oxidativ balance score: 48 3. höchster oxidativ balance score: 53, erhöhtes Risiko für den Tod durch Krebs: RR 1.87 <u>Tod durch KHK:</u> 1. niedrigster oxidativ balance score: 50 2. mittlerer oxidativ balance score: 43 3. höchster oxidativ balance score: 41, erhöhtes Risiko für den Tod durch eine KHK, nach dem Angleichen nicht mehr signifikant: RR 1.31 <u>Gesamt mortalität:</u> 1. niedrigster oxidativ balance score: 142 2. mittlerer oxidativ balance score: 133 3. höchster oxidativ balance score: 140, erhöhtes Risiko für Gesamt mortalität: RR 1.44 |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine erhöhte Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren mit einem reduzierten Risiko für den Tod durch eine KHK, nicht-KHK und einer verringerten Gesamt mortalität einhergeht. Besonders eine gesteigerte Aufnahme an Vit. C und E schien sich auf alle angesprochenen Todesursachen positiv auszuwirken. | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Ernährung mit einem hohen Gehalt an Vit. C und β-Karotin und einem niedrigen Gehalt an Eisen das Risiko für den Tod durch eine Krebserkrankung und die Gesamt mortalität zu reduzieren scheint. Für den Tod auf Grund einer KHK ist diese protektive Wirkung nur schwach nachzuweisen. |
| zusätzliche Aspekte | -♂ innerhalb der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren: waren jünger, rauchten weniger, niedrigerer Alkoholkonsuml, niedrigerer Blutdruck, Plasmafibrinogenspiegel, Gesamtcholesterin- und LDL-Cholesterinspiegel, erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen, Vit.C und E, β-Karotin, Folaten und Gesamtenergie | Teilnehmer mit erhöhtem oxidative balance score: -durchschnittlich 2 Jahre jünger -rauchten mehr, aber seit einem kürzeren Zeitraum -42% niedrigerer Bildungsstatus -erhöhte Aufnahme an Gesamtenergie mit einem verringerten Anteil an Kohlenhydraten und einem erhöhten Anteil an Alkohol und Proteinen stärkere Raucher: -weniger Verzehr an Obst und Gemüse -erhöhter Fleischverzehr |

| | Studie 3 | Studie 4 |
|--|--|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary antioxidant vitamins and fiber in the etiology of cardiovascular disease and all-causes mortality: results from the scottish heart health study. Todd S Am J Epidemiol. 1999 Nov 15;150(10):1073-80 | Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study. Howard I. Morrison Am J Clin Nutr 1999;69:261-266 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, Schottland | prospektive Kohortenstudie, Niederlande |
| Teilnehmer | 11.629 ♀ und ♂, als Teil der Scottish Heart Health Study. | 4802 ♀ und ♂ im Alter von 55 bis 95 Jahren |
| Dauer | 9 Jahre Beobachtung | 4 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | semiquantitativer Ernährungsfragebogen | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | Auftreten einer KHK: 649 Fälle Gesamtmortalität: 591 Todesfälle | tödlicher/nicht tödlicher Myokardinfarkt: 124 Fälle |
| Ergebnisse | RR bei ♂ mit erhöhter Ballaststoffaufnahme in der Quartile mit der höchsten Einnahme: -reduziertes KHK-Risiko: RR 0.64 -reduzierte Gesamtmortalität: RR 0.62 erhöhte Aufnahme an Antioxidantien bei ♂: -reduziertes KHK-Risiko, schwächer ausgeprägt als bei einer erhöhten Ballaststoffaufnahme -reduzierte Gesamtmortalität, schwächer ausgeprägt als bei einer erhöhten Ballaststoffaufnahme RR bei ♀ mit erhöhter Ballaststoffaufnahme in der Quartile mit der höchsten Einnahme: -reduziertes KHK-Risiko: RR 0.56 -reduzierte Gesamtmortalität: RR 0.65 | <u>β-Karotin als Nahrungsbestandteil:</u> -umgekehrt assoziiert zu Myokardinfarktes -RR für einen MI im Vergleich der extremen Tertilen: 0.55 -nicht signifikante umgekehrte Assoziation bei Rauchern -signifikante umgekehrte Assoziation bei früheren Rauchern <u>antioxidativ wirksame Vitaminpräparate</u> (β-Karotin, Vit. C, Vit. E oder Multivitamine): -RR für einen Myokardinfarkt für Personen die Präparate einnehmen im Vergleich zu Personen, die keine Vitaminpräparate benutzen: 0.49 <u>Vergleich β-Karotin aus Nahrung oder als Präparat:</u> -kein Unterschied, umgekehrt assoziiert zu MI <u>Vit. C und Vit. E als Nahrungsbestandteil:</u> -keine Assoziation zu MI |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine erhöhte Aufnahme von Lebensmitteln mit einem hohen Gehalt an Ballaststoffen und Antioxidantien einen positiven Einfluss auf die KHK-Sterberate und die Lebenserwartung der Menschen haben. | Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass bei älteren Menschen eine erhöhte Einnahme von β-Karotin aus der Nahrung vor einem Myokardinfarkt schützt. Für Vit. C und Vit. E konnte kein Zusammenhang entdeckt werden. Außerdem scheinen Personen, die regelmäßig antioxidative Vitaminpräparaten einnehmen ein verringertes Risiko für einen Myokardinfarkt zu haben. |
| zusätzliche Aspekte | Bei ♀ liegt die Aufnahme von Vit. C, Vit. E, β-Karotin und Ballaststoffen oberhalb der Aufnahme von Männern. | Personen mit erhöhten β-Karotinkonsum, Vit. C Einnahme, Vit. E Einnahme: weniger Raucher, niedrigerer Alkoholkonsum |

| | Studie 5 | Studie 6 |
|--|--|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. Rimm E B JAMA 1998 Feb 4;279(5):359-64 | Serum folate and risk of fatal coronary heart disease. Morrison et. al JAMA 1996 June 26;275(24):1893-1902 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | retrospektive Kohortenstudie, Kanada |
| Teilnehmer | 80.082 ♀, im Alter von 34 bis 59 Jahren | 5056 ♀ und ♂ im Alter von 35 bis 79 Jahren |
| Dauer | 14 Jahre Beobachtung | 13 bis 15 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | sammeln der Blutproben für die Serumfolatbestimmung zwischen 1970 bis 1972, dann Beobachtung bis 1985 und 24-hour food recall |
| Ereignisse/ Endpunkte | nicht tödlicher Myokardinfarkt: 658 Fälle tödliche KHK: 281 Fälle | tödliche KHK: 165 Fälle |
| Ergebnisse | RR für Folate: 0.69, beim Vergleich der extremen Quintile (mittlere Einnahme 696 microg/Tag gegen 158 microg/Tag) -umgekehrte Assoziation zwischen Folaten und KHK am stärksten ausgeprägt: 1. bis zu 1 alkoholischen Getränk: RR - 0.69 2. mehr als 1 alkoholischen Getränk: RR - 0.27 RR für Vit. B6: 0.67, beim Vergleich der extremen Quintile (mittlere Einnahme 4,6 mg/Tag gegen 1,1 mg/Tag) RR für Folate + Vit. B6: 0.55, beim Vergleich der extremen Quintile regelmäßige Einnahme versch. Vitamine: Risikoreduktion einer KHK; RR 0.76 | 23% der ♂ und 27% der ♀ hatten einen Serum-Folat-Spiegel < 6,8 nmol/L -relativ schwache Assoziation zwischen dem Serum-Folat-Spiegel und der Einnahme von diätetischem Folat <u>erhöhtes Risiko einer tödlichen KHK bei:</u> -Rauchern -erhöhter Cholesterinspiegel -Bluthochdruck -Diabetes <u>Serum-Folat-Spiegel:</u> -negativ Assoziiert mit Tod durch eine KHK -RR für Personen aus der Quartile mit dem niedrigsten Folat-Spiegel zu der Quartile mit dem höchsten: 1.69 (für Frauen: RR 2.83; für Männer: RR 1.36) -statistisch nicht signifikant, aber negative Assoziation scheint stärker für Frauen und Personen unter 65 Jahren ausgeprägt zu sein <u>Cholesterinspiegel:</u> -keinen Einfluss auf die Assoziation zwischen dem Serum-Folat-Spiegel und einer KHK <u>Vitamin- oder Mineralsupplementation:</u> -kein Zusammenhang <u>Folsäurereicher Ernährung:</u> -kein Zusammenhang |
| Kommentar | Die Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, dass die Einnahme an Folaten und Vit. B6 als Primärprävention gegen die Entstehung einer KHK wirksam ist. | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass der Folatkonsum durch eine Modifizierung der Ernährung mit einem größeren Anteil an Obst und Gemüse erhöht werden sollte. |

| | Studie 7 | Studie 8 |
|---|---|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. Meir J. Stampfer N Engl J Med 1996;334:1156-62 | Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. Kerstin Klipstein-Grobusch Am J Epidemiol 1994;139:1180-9 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, Niederlande |
| Teilnehmer | 34.486 ♀ nach der Menopause | 5.133 ♂ und ♀ im Alter von 30 bis 69 Jahren |
| Dauer | 7 Jahre Beobachtung | 14 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Interviewer betreuter Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | Tod durch KHK: 242 ♀ | Tod durch KHK: 244 Todesfälle (186 ♂ und 58 ♀) |
| Ergebnisse | <p><u>erhöhtes KHK-Risiko bei:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Bluthochdruck -Diabetes Mellitus -Raucher -erhöhter BMI -wenig körperlich aktiv -keine Östrogen Ersatztherapie <p><u>Vit. E als Nahrungsbestandteil:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -umgekehrt assoziiert, RR für die ansteigenden Quintilen: 1.0, 0.68, 0.71, 0.42 und 0.42 -Frauen in der Quintile mit der höchsten Einnahme hatten ein weniger als halb so großes Risiko durch eine KHK zu sterben Vit. A, Retinol, Karotenoide und Vit. C als Nahrungsbestandteil: -kein Zusammenhang <p><u>Vit. E., Vit. A und Vit. C als Präparat:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -keine Aussage über eine Risikosenkung, lediglich eine kleine Menge an Vit. E und Vit. C zeigten, wenn überhaupt eine risikoreduzierende Wirkung <p><u>Nahrungsmittel mit umgekehrter Assoziation:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Margarine, Nüsse, Samen, Mayonnaise und cremige Salatsaucen | <p>negativ assoziiert mit dem Tod durch KHK:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Vit. E als Nahrungsbestandteil bei ♂ und ♀ -Vit. C als Nahrungsbestandteil bei ♀ -Karotin als Nahrungsbestandteil bei ♀ <p>RR für den Tod durch KHK, im Vergleich der extremen Tertilen:</p> <p><u>Vit. E als Nahrungsbestandteil:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.35 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.68 <p><u>Vit. E und Karotin als Nahrungsbestandteil :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK: RR 0.16 <p><u>Vit. E und Vit. C als Nahrungsbestandteil:</u> 1. ♀: Tod durch KHK: RR 0.17</p> <p><u>Gemüseverzehr:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.66 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.66 <p><u>Obstverzehr:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.66 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.77 <p><u>Einnahme von Vit. C und Vit. E als Präparat:</u></p> <p>♀ und ♂ Tod durch KHK: RR 0.55</p> |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass ♀ nach der Menopause durch eine erhöhte Aufnahme von Vit. E aus der Nahrung das KHK -Risiko senken können, ohne Vitaminpräparate zu sich zu nehmen. | Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Einnahme von Antioxidantien vor einer KHK schützt. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass Nahrungsmittel, die reich an Antioxidantien sind auch andere protektive Bestandteile beinhalten. |
| zusätzliche Aspekte | <p>allg. erhöhte Einnahme von Vitaminen (auch Vit. A u. E) assoziiert mit:</p> <ul style="list-style-type: none"> -weniger Raucher, niedrigere waist-to-hip ratio, körperlich aktiver, nutzten eher Östrogen-Ersatztherapie <p>erhöhte Einnahme von Vit. C assoziiert mit:</p> <ul style="list-style-type: none"> -weniger Raucher, körperlich aktiver, eher Bluthochdruck, Diabetes Mellitus | <p>erhöhte KHK-Risiko bei: Rauchern, Personen mit Bluthochdruck, Männer mit erhöhtem Cholesterinspiegel</p> <p>Personen mit KHK:</p> <ul style="list-style-type: none"> konsumierten mehr Milchprodukte (bei Männern ausgeprägter), konsumierten weniger Obst, Gemüse und Margarine (bei Männern ausgeprägter), geringere Einnahme von Vit. C, Vit. E und Karotenoiden, ♂: erhöhte Aufnahme von SFA, ♂ und ♀: niedrigere P/S |

| | Studie 9 | Studie 10 |
|--|---|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. Meir J. Stampfer N Engl J Med 1996;334:1156-62 | Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. Kerstin Klipstein-Grobusch Am J Epidemiol 1994;139:1180-9 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, Niederlande |
| Teilnehmer | 34.486 ♀ nach der Menopause | 5.133 ♂ und ♀ im Alter von 30 bis 69 Jahren |
| Dauer | 7 Jahre Beobachtung | 14 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Interviewer betreuter Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | Tod durch KHK: 242 ♀ | Tod durch KHK: 244 Todesfälle (186 ♂ und 58 ♀) |
| Ergebnisse | <p><u>erhöhtes KHK-Risiko bei:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Bluthochdruck -Diabetes Mellitus -Raucher -erhöhter BMI -wenig körperlich aktiv -keine Östrogen Ersatztherapie <p><u>Vit. E als Nahrungsbestandteil:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -umgekehrt assoziiert, RR für die ansteigenden Quintilen: 1.0, 0.68, 0.71, 0.42 und 0.42 -Frauen in der Quintile mit der höchsten Einnahme hatten ein weniger als halb so großes Risiko durch eine KHK zu sterben Vit. A, Retinol, Karotenoide und Vit. C als Nahrungsbestandteil: -kein Zusammenhang <p><u>Vit. E., Vit. A und Vit. C als Präparat:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -keine Aussage über eine Risikosenkung, lediglich eine kleine Menge an Vit. E und Vit. C zeigten, wenn überhaupt eine risikoreduzierende Wirkung <p><u>Nahrungsmittel mit umgekehrter Assoziation:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Margarine, Nüsse, Samen, Mayonnaise und cremige Salatsaucen | <p>negativ assoziiert mit dem Tod durch KHK:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Vit. E als Nahrungsbestandteil bei ♂ und ♀ -Vit. C als Nahrungsbestandteil bei ♀ -Karotin als Nahrungsbestandteil bei ♀ <p>RR für den Tod durch KHK, im Vergleich der extremen Tertilen:</p> <p><u>Vit. E als Nahrungsbestandteil:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.35 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.68 <p><u>Vit. E und Karotin als Nahrungsbestandteil :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK: RR 0.16 <p><u>Vit. E und Vit. C als Nahrungsbestandteil:</u> 1. ♀: Tod durch KHK: RR 0.17</p> <p><u>Gemüseverzehr:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.66 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.66 <p><u>Obstverzehr:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.66 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.77 <p><u>Einnahme von Vit. C und Vit. E als Präparat:</u></p> <p>♀ und ♂ Tod durch KHK: RR 0.55</p> |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass ♀ nach der Menopause durch eine erhöhte Aufnahme von Vit. E aus der Nahrung das KHK -Risiko senken können, ohne Vitaminpräparate zu sich zu nehmen. | Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Einnahme von Antioxidantien vor einer KHK schützt. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass Nahrungsmittel, die reich an Antioxidantien sind auch andere protektive Bestandteile beinhalten. |
| zusätzliche Aspekte | <p>allg. erhöhte Einnahme von Vitaminen (auch Vit. A u. E) assoziiert mit:</p> <ul style="list-style-type: none"> -weniger Raucher, niedrigere waist-to-hip ratio, körperlich aktiver, nutzten eher Östrogen-Ersatztherapie <p>erhöhte Einnahme von Vit. C assoziiert mit:</p> <ul style="list-style-type: none"> -weniger Raucher, körperlich aktiver, eher Bluthochdruck, Diabetes Mellitus | <p><u>erhöhtes KHK-Risiko bei:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Rauchern, Personen mit Bluthochdruck, ♂ mit erhöhtem Cholesterinspiegel <p><u>Personen mit KHK:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -konsumierten mehr Milchprodukte (bei ♂ ausgeprägter), konsumierten weniger Obst, Gemüse und Margarine (bei ♂ ausgeprägter), geringere Einnahme von Vit. C, Vit. E und Karotenoiden, ♂: erhöhte Aufnahme von SFA, ♂ und ♀: niedrigere P/S |

| | Studie 11 | Studie 12 |
|--|--|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in men. Eric B. Rimm N Engl J Med 1993;328:1450-1456 | Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. Stampfer et. al N Engl J Med 1993;328:1444-1449 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 39.910 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahre | 87245 ♂ im Alter von 34 bis 59 |
| Dauer | 4 Jahre Beobachtung | 8 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | 667 koronare Erkrankungen: -davon 360 Bypässe oder Angioplastien, 201 nicht tödlich Myokardinfarkte und 106 tödliche Herzerkrankungen | 552 schwere koronare Erkrankungen: - 437 nicht tödliche Myokardinfarkte - 115 Todesfälle durch KHK |
| Ergebnisse | <p>Vit. E Einnahme: -60 IU/ Tag, im Vergleich zu < als 7,5 IU: RR für die Entwicklung einer KHK 0.64 -mind. 100 IU/Tag seit wenigstens 2 Jahren, im Vergleich zu keiner Einnahme: RR für die Entwicklung einer KHK 0.63</p> <p>β-Karotin Einnahme: -Nichtraucher: kein Zusammenhang -Raucher/ ehemalige Raucher: umgekehrt assoziiert -Raucher: RR für die Entwicklung einer KHK 0.30 -ehemalige Raucher: RR für die Entwicklung einer KHK 0.60</p> <p>Vit. C Einnahme: kein Zusammenhang</p> | <p><u>Vit. E als Präparat:</u> -umgekehrte assoziiert, RR der Quintile mit der höchsten Einnahme: 0.66 -Einnahme über kurzen Zeitraum: kleiner positiver Effekt, RR: 0.86 -Einnahme über mehr als 2 Jahre: RR für schwere KHK: 0.59, entspricht einer Risikoreduktion von 41% -Einnahme für 15 oder mehr Jahre: RR: 0.59 <u>RR einer schweren KHK auf Grund der Dosis:</u> -100 IU/Tag: 0.93 -100 - 250 IU/Tag: 0.56 -300 - 500 IU/Tag: 0.56 -600 - mehr IU/Tag: 0.58</p> <p><u>Vit. E aus Nahrung:</u> selbst bei hoher Aufnahme keine signifikante Risikoreduktion</p> <p><u>Multivitamine als Präparat:</u> RR: 0.78 im Vergleich zu denen, die keinerlei Vitaminpräparate einnahmen -nur Vit. E: RR 0.41 -nur Multivitamine: RR 0.87 -Vit. E + Multivitamine: RR 0.50 -die Risikoreduktion war für Raucher und Nichtraucher gleich stark ausgeprägt.</p> |
| Kommentar | Die Ergebnisse scheinen daraufhin zu weisen, dass die Einnahme von Vit. E das Risiko für die Entstehung einer KHK senken kann. | Die Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, dass die Einnahme von Vit. E Präparaten das Risiko für eine schwere koronare Erkrankung senken kann |

8. Ballaststoffe und KHK

Unter dem Begriff Ballaststoffe wird eine Vielfalt an Pflanzenbestandteilen zusammengefasst, die von den menschlichen gastrointestinalen Enzymen nicht abgebaut werden (63).

Unter dem Begriff Ballaststoffe wird eine Vielfalt an Pflanzenbestandteilen zusammengefasst, die von den menschlichen gastrointestinalen Enzymen nicht abgebaut werden (63). Ballaststoffe werden je nach ihrer Löslichkeit in Wasser in zwei Gruppen (wasserlösliche und nicht wasserlösliche Ballaststoffe) unterteilt. Die AHA Dietary Guidelines for Americans empfehlen, eine Vielfalt an ballaststoffhaltigen Lebensmitteln zu konsumieren, um die unterschiedlichen Typen von Ballaststoffen, die in der Nahrung gefunden werden, aufzunehmen (14). Die Zufuhr von Kohlenhydraten ist als Folge der hohen Zufuhr fettreicher Lebensmittel bei nahezu allen Altersgruppen der Bevölkerung, bezogen auf die Referenzwerte (53), im Durchschnitt zu niedrig. Wegen des im Rahmen der niedrigen Kohlenhydratzufuhr hohen Anteils von Mono- und Disacchariden und der geringen Zufuhr stärkehaltiger Lebensmittel liegt auch die Ballaststoffzufuhr von durchschnittlich 20 g pro Tag deutlich unter dem Richtwert von 30 g pro Tag (53).

Nahrungsmittel, die Ballaststoffe enthalten, sind gute Quellen für andere essentielle Nährstoffe wie Mineralien und Vitamine. Ballaststoffreiche Nahrungsmittel haben einen niedrigen Gehalt an Fett, gesättigten Fettsäuren und Cholesterin (64). Eine Reduktion des Gesamt- und LDL-Cholesterins durch eine entsprechende Ernährung oder geeignete Medikamente senkt das Risiko für ein koronares Ereignis (65-67).

Die unterschiedlichen Frucht- und Gemüsearten unterscheiden sich in ihrem Gehalt an löslichen und nicht löslichen Ballaststoffen. Bohnen und Getreide sind sehr gute Ballaststofflieferanten, so dass man von diesen eine weitaus kleinere Menge konsumieren muss, um eine bestimmte Ballaststoffmenge zu sich zu nehmen. Der Verzehr von Getreide oder Bohnen sichert die adäquate Aufnahme von löslichen und nicht löslichen Ballaststoffen. Das Verhältnis von löslichen zu nicht löslichen Ballaststoffen liegt bei 1:3 (64).

Tabelle 12: Unterschiedliche Nahrungsmittel und deren Gehalt an löslichen Ballaststoffen und deren Gesamtballaststoffgehalt.

| Nahrungsmittel | Menge | lösliche Ballaststoffe, g | gesamte Ballaststoffe, g |
|--------------------------------|---------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| Hülsenfrüchte (gekocht) | | | |
| Kidneybohnen | ½ cup | 2,0 | 6,7 |
| Pintobohnen | ½ cup | 2,0 | 6,7 |
| Gemüse (gekocht) | | | |
| Rosenkohl | ½ cup | 2,0 | 3,8 |
| Brokkoli | ½ cup | 1,1 | 2,6 |
| Spinat | ½ cup | 0,5 | 2,1 |
| Zucchini | ½ cup | 0,2 | 1,6 |
| Früchte (roh) | | | |
| Apfel | 1 mittelgross | 1,2 | 3,6 |
| Orange | 1 mittelgross | 1,8 | 2,9 |
| Grapefruit | ½ mittelgross | 1,1 | 1,8 |
| Trauben | 1 cup | 0,3 | 1,1 |
| Backpflaume | 6 mittelgroße | 3,0 | 8,1 |
| Getreide | | | |
| Hafermehl (trocken) | 1/3 cup | 1,3 | 2,8 |
| Haferkleie (trocken) | 1/3 cup | 2,0 | 4,4 |
| Cornflakes | 1 ounce | 0,1 | 0,3 |
| Naturreis (gekocht) | ½ cup | 0,4 | 5,3 |
| Nahrungsmittel | | | |
| | | lösliche Ballaststoffe, g | gesamte Ballaststoffe, g |
| Vollkornbrot | 1 Scheibe | 0,4 | 2,1 |
| Weißbrot | 1 Scheibe | 0,2 | 0,4 |

Anmerkungen. Quelle: van Horn (64)

8.1. Besprechung der Studien

Im Anschluss werden die Studien vorgestellt, welche die Einschlusskriterien erfüllen und somit in den Ergebnisteil einfließen. Die Auflistung der Studien erfolgt chronologisch nach dem Erscheinungsdatum. Im anschließenden Teil erfolgt eine Untergliederung der Studien in Gruppen je nach untersuchter Ballaststoffquelle oder Ballaststoffgruppe.

Steffen et al. (68), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 1

Association of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risk of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.

Innerhalb der Studie wurden 11.940 Männer und Frauen untersucht. Es handelte sich um eine Gruppe bestehend sowohl aus weißen als auch aus Amerikanern afroamerikanischer Abstammung in einem Alter von 45 bis 64 Jahren. Durch einen interviewer-betreuten Ernährungsfragebogen wurden die Ernährungsgewohnheiten ermittelt. Die Beobachtung erstreckte sich über 11 Jahre.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte der Zusammenhang zwischen einerseits Vollwertprodukten, raffiniertem Getreide oder dem Konsum von Obst und Gemüse und andererseits der Gesamtmortalität und dem Risiko für die Entstehung einer KHK und eines Schlaganfalles untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Ein gesteigerter Verzehr von Vollwertprodukten äußerte sich in einer verringerten Gesamtmortalität und einem niedrigeren KHK- und Schlaganfall-Risiko.

Bei einem Verzehr von 3 Portionen Vollwertprodukten pro Tag im Vergleich zu durchschnittlich 0,1 Portionen pro Tag war die Gesamtmortalität um 23 % reduziert, und das Risiko für die Entstehung einer KHK lag um 28 % niedriger. In ähnlichem Ausmaß konnte eine Risikoreduktion für die Entstehung eines Schlaganfalles ermittelt werden.

Die erhöhte Aufnahme von raffiniertem Getreide hingegen führte zu einem Anstieg der Gesamtmortalität. Bei Personen afroamerikanischer Abstammung stieg ebenfalls das Risiko für die Entstehung einer KHK.

Bei Personen, die durchschnittlich 7,5 Portionen Obst und Gemüse pro Tag aßen, war die Gesamtmortalität im Vergleich zu Teilnehmern mit einem durchschnittlichen Verzehr von 1,5 Portionen pro Tag um 22 % verringert. Bei Teilnehmern afroamerikanischer Abstammung war das KHK-Risiko um 63 % reduziert.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass der Verzehr von Vollwertprodukten und von Obst und Gemüse die Gesamtmortalität und das Risiko für eine KHK senkt. Dies scheint allerdings keinen positiven Einfluss auf das Risiko für einen Schlaganfall zu nehmen.

Liu et al. (34) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 2

A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women.

An der Studie nahmen 39.876 Frauen aus dem Gesundheitssektor teil. Die Beobachtung lief über einen Zeitraum von 6 Jahren. Anhand eines semiquantitativen Ernährungsfragebogens wurden Daten über die Ernährungsgewohnheiten der Teilnehmerinnen ermittelt.

Ziel der Studie:

Es sollte prospektiv der Zusammenhang zwischen den verschiedenen Ballaststofftypen und dem Auftreten einer Herzerkrankung ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Sowohl die Aufnahme von löslichen als auch von nicht löslichen Ballaststoffen war negativ mit dem Risiko für eine KHK und dem Auftreten eines Myokardinfarktes verbunden. Allerdings wurde bei den nicht löslichen Ballaststoffen eine noch stärkere Assoziation festgestellt.

Verglich man die Quintile mit der höchsten Einnahme an Ballaststoffen (26,3 g/T) mit der der niedrigsten Einnahme (12,5 g/T), so lag das relative Risiko der erstgenannten Quintile für eine totale KHK bei 0.65 und für einen Myokardinfarkt bei 0.46.

Eine Erhöhung der Ballaststoffaufnahme von 10 g/Tag führte zu einem relativen Risiko von 0.83 für die Entwicklung einer KHK.

Bei Frauen, die nie geraucht hatten und deren BMI kleiner/gleich 25 war, war die umgekehrte Beziehung zwischen der Ballaststoffaufnahme und dem Risiko einer KHK am stärksten ausgeprägt.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass ein erhöhter Konsum von ballaststoffreicher Nahrung als Primärprävention gegen eine KHK und gegen das Auftreten eines Myokardinfarktes geeignet ist.

Bazzano et al. (69) , USA , prospective Kohortenstudie, Studie 3

Legume consumption and the risk of coronary heart disease in US men and women. NHANES I.

9.632 Männer und Frauen nahmen an der First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study (NHEFS) teil. Die Beobachtung lief über einen Zeitraum von 19 Jahren, und die Aufnahme von Hülsenfrüchten wurde mittels eines dreimonatigen Ernährungsfragebogens dokumentiert.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob der Konsum von Hülsenfrüchten zu einer Risikoreduktion für die Entwicklung einer KHK führt.

Ergebnis der Studie:

Es wurde eine signifikante und umgekehrte Assoziation zwischen der Aufnahme an Hülsenfrüchten und dem Risiko für die Entwicklung einer KHK festgestellt.

Im Vergleich zu Personen, die Hülsenfrüchte seltener als einmal pro Woche konsumierten, zeigte sich bei Personen, die Hülsenfrüchte viermal oder öfter pro Woche zu sich nahmen, eine Risikoreduktion von 22 % für eine KHK und eine Reduktion von 11 % für eine KVK.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie zeigen eine eindeutig umgekehrte Beziehung zwischen dem Verzehr von Hülsenfrüchten und dem Risiko der Entwicklung einer KHK.

Fung et al. (70) , USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 4**Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women.**

An der Studie nahmen 69.017 Frauen im Alter von 38 bis 63 Jahren teil. Der Beobachtungszeitraum lag bei 12 Jahren. Mittels eines Ernährungsfragebogens aus dem Jahr 1984 wurden die Teilnehmer zwei Gruppen zugeordnet. In die Gruppe "prudent pattern" gehörten Frauen mit einer erhöhten Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel.

Frauen aus der Gruppe des "western pattern" waren zeichnet sich durch eine erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten aus.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob die Art der Ernährung Einfluss auf das Risiko einer KHK hat.

Ergebnis der Studie:

Die Ernährung nach Form des prudent patterns verringerte das Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 0.76. Diese Risikominderung traf sowohl für Raucher und Nichtraucher, übergewichtigen und dünnen Menschen und Personen mit oder ohne positive Familienanamnese zu.

Die Ernährung nach Form des "western pattern" erhöhtes Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 1.46.

Kommentar:

Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten

Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK bei Frauen senkt. Dies scheint unabhängig von Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewichtigkeit und positiver Familienanamnese zu gelten.

Hu et. al (71) , USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 5

Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men.

An der Studie nahmen 44.875 Männer im Alter von 40 bis 75 Jahren teil. Der Beobachtungszeitraum lag bei 8 Jahren. Mittels eines Ernährungsfragebogens wurden die Teilnehmer zwei Gruppen zugeordnet. In die Gruppe "prudent pattern" gehörten Frauen mit einer erhöhten Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel.

Frauen aus der Gruppe des "western pattern" waren zeichnet sich durch eine erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten aus.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob die Art der Ernährung Einfluss auf das Risiko einer KHK hat.

Ergebnis der Studie:

Die Ernährung nach Form des prudent patterns verringerte das Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK sank innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung. Das RR veränderte sich von anfänglich 1.0 über 0.87, 0.79, 0.75 bis hin zu 0.70..

Die Ernährung nach Form des "western pattern" erhöhte Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK stieg innerhalb der einzelnen Quintilen in ansteigender Richtung. der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 1.46. Das RR veränderte sich von anfänglich 1.0 über 1.21, 1.36, 1.40 bis hin zu 1.64.

Kommentar:

Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK bei Männern senkt.

Liu et al. (72) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 6**A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake and risk of coronary heart disease in US women. The Nurses' Health Study.**

Prospektiv sollte das Verhältnis zwischen der Menge und des Typs von Kohlenhydraten und dem Risiko einer KHK ermittelt werden.

75.521 Frauen im Alter von 38 bis 63 wurden über 10 Jahre beobachtet. Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein Ernährungsfragebogen verwendet.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte das Verhältnis zwischen der aufgenommenen Menge und des Typs von Kohlenhydraten und dem Risiko einer KHK ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Es wurde eine signifikante positive Assoziation zwischen der Aufnahme von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index und dem Risiko einer KHK, unabhängig von bekannten Risikofaktoren, festgestellt.

Die negativen Auswirkungen einer Ernährung mit hohem glykämischen Gehalt waren besonders deutlich bei Frauen mit einem BMI größer als 23 ausgeprägt.

Kommentar:

Die Daten können darauf hinweisen, dass eine Diät mit einem geringen Fettgehalt, aber einem hohen Anteil an Kohlenhydraten, evtl. für Personen mit einem hohen Grad an Insulinresistenz und Glucoseintoleranz nicht zur Prävention einer KHK geeignet ist.

Liu et al. (73) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 7**Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study.**

75.521 Frauen im Alter von 38 bis 63 füllten einen semiquantitativen Ernährungsfragebogen aus. Die Probanden waren Teil der Nurses' Health Study. Die Beobachtung lief über 6 Jahre.

Ziel der Studie:

Es sollte ermittelt werden, ob eine erhöhte Aufnahme an Vollwertprodukten das Risiko einer KHK senken kann.

Ergebnis der Studie:

Eine erhöhte Aufnahme von Vollwertprodukten ging mit einem verringerten Risiko für die Entwicklung einer KHK einher.

Die Risikoreduktion durch eine erhöhte Aufnahme von Vollwertprodukten war in der Gruppe der Nichtraucher umso stärker ausgeprägt.

Bei einer erhöhten Aufnahme von Vollwertprodukten konnte gezeigt werden, dass die gleichzeitige Aufnahme von raffiniertem Getreide keinen negativen Einfluss auf die Risikoreduktion für die Entwicklung einer KHK hat.

Kommentar:

Eine erhöhte Aufnahme von Vollwertprodukten scheint das Risiko für eine KHK zu senken.

Wolk et al. (74) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 8**Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women.**

An der Studie nahmen 68.782 Frauen im Alter von 37 bis 64 Jahren teil. Sie waren Teil der Nurses` Health Study. Die Beobachtungszeit lag bei 10 Jahren. Mittels eines semiquantitativen Ernährungsfragebogens wurden die Ernährungsgewohnheiten der Teilnehmer dokumentiert.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte die Beziehung zwischen der Aufnahme von Ballaststoffen und dem Risiko einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Das relative Risiko für ein schweres koronares Ereignis in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Ballaststoffen lag bei 0.77, im Vergleich zu der Quintile mit dem niedrigsten Konsum an Ballaststoffen.

Eine um 10 g erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen insgesamt hatte ein RR von 0.81 für einen Myokardinfarkt zur Folge.

Im Vergleich von verschiedenen Ballaststoffquellen wie Obst, Gemüse und Getreide zeigte sich, dass nur Ballaststoffe aus Getreide eine starke risikoreduzierende Wirkung in Bezug auf die Entwicklung einer KHK haben (RR 0.63; RR 0.49-0.81 für jede 5 g/Tag Erhöhung an Ballaststoffen aus Getreide).

Die Wirkung von löslichen Ballaststoffen im Vergleich zu den nicht löslichen konnte nicht gesondert bewertet werden.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen aus Getreidequellen zu einer Risikoreduktion für eine KHK führt. Speziell die nicht lösliche Form von Ballaststoffen scheint diesen protektiven Effekt auszumachen.

Todd et al. (42), Schottland, prospective Kohortenstudie, Studie 9

Dietary antioxidant vitamins and fiber in the etiology of cardiovascular disease and all-causes mortality: results from the Scottish Heart Health Study.

Insgesamt nahmen an der Studie 11.629 Männer und Frauen im Alter von 40 bis 59 Jahren teil. Sie stammten aus 25 unterschiedlichen Gebieten Schottlands und wurden durch ihre Hausärzte ausgewählt. Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein semiquantitativer Ernährungsfragebogen genutzt. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 9 Jahren.

Ziel der Studie:

In dieser Studie wurden Daten genutzt, die als Teil der Scottish Heart Health Study gesammelt worden waren, um die Beziehung zwischen der Aufnahme von antioxidativ wirksamen Vitaminen und Ballaststoffen und dem Auftreten einer KHK und der Gesamtmortalität zu ermitteln.

Ergebnis der Studie:

Für Männer war ein erhöhter Konsum von Ballaststoffen mit einem eindeutig verringerten Risiko für die Entwicklung einer KHK und für die Gesamtmortalität verbunden.

Ebenso sprachen die Ergebnisse dafür, dass bei Männern die Einnahme von antioxidativ wirksamen Vitaminen die Gesamtmortalität und das Risiko für die Entwicklung einer KHK senkt. Allerdings war diese Beziehung schwächer ausgeprägt, als dies für die Aufnahme von Ballaststoffen gezeigt wurde.

Für Frauen war lediglich die Menge der aufgenommenen Ballaststoffe ein Faktor, der sich risikoreduzierend auf das Entstehen einer KHK oder auf die Gesamtmortalität auswirkte.

Kommentar :

Der Konsum von Ballaststoffen wirkte sich sowohl bei Frauen als auch bei Männern risikovermindernd auf die Entwicklung einer KHK und die Gesamtmortalität aus.

Jacobs et al. (75) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 10

Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women`s Health Study.

Teilnehmer der Studie waren 34.492 Frauen nach der Menopause, sie waren Teil der Iowa Women`s Health Study. Die Beobachtung lief über einen Zeitraum von 9 Jahren. Die Daten bezüglich der Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen gesammelt.

Ziel der Studie:

Anhand der Daten sollte ermittelt werden, ob der Konsum von Vollwertprodukten das Risiko für einen Tod durch einen ischämischen Herzinfarkt senken kann.

Ergebnis der Studie:

Eine erhöhte Aufnahme von Vollwertprodukten ging mit einem verringerten Risiko für die Entwicklung einer KHK einher.

Das niedrigere Risiko konnte nicht durch die Aufnahme der Gesamt-Ballaststoffe oder verschiedener anderer Bestandteile von Vollwertprodukten erklärt werden.

Die Risikoreduktion durch eine vermehrte Aufnahme von Vollwertprodukten wurde durch den gleichzeitigen Konsum von raffiniertem Getreide nicht beeinflusst.

Bei Frauen, die mindestens eine Portion Vollwertprodukte pro Tag zu sich nahmen, im Vergleich zu denen, die nahezu keine Vollwertprodukte konsumierten, war das Risiko

für den Tod durch einen ischämischen Herzinfarkt um ein Drittel niedriger. Dieses Ergebnis galt für den Konsum von dunklem Brot und Vollwertcerealien.

Kommentar:

Der Konsum von Vollwertprodukten scheint das Risiko für eine KHK zu senken.

Rimm et al. (76) , USA, prospective Kohortenstudie, Studie 11

Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men.

An der Studie nahmen 43.757 Männer aus dem Gesundheitssektor im Alter von 40 bis 75 Jahren teil. Auskunft über die Ernährungsgewohnheiten erhielt man anhand eines Ernährungsfragebogens. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 6 Jahren.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte der Zusammenhang zwischen der Aufnahme an Ballaststoffen und dem Risiko einer KHK ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Es wurde eine umgekehrte Beziehung zwischen der Ballaststoffaufnahme und dem Risiko für eine KHK deutlich. Diese umgekehrte Beziehung war umso stärker für den Tod durch eine KHK ausgebildet.

Eine um 10 g erhöhte, tägliche Aufnahme von Ballaststoffen insgesamt führte zu einem korrespondierenden RR für einen MI von 0.81.

Innerhalb der drei Hauptgruppen für Ballaststoffe (Obst, Gemüse und Getreide) war das Getreide am stärksten mit einer Risikoreduktion für einen MI verbunden – RR für einen MI war 0.81.

Allerdings wurde diese starke umgekehrte Assoziation besonders für die nicht löslichen Ballaststoffe (RR 0.75) im Gegensatz zu den löslichen Ballaststoffen (RR 1.07) festgestellt.

Bei Männern mit einem Obst/Gemüse-Konsum von bis zu 3 Portionen pro Tag wurde ein RR für einen MI von 0.99 festgestellt. Bei 3 bis 5 Portionen pro Tag lag das RR bei

0.73, bei einem Konsum von 5 bis 7 Portionen pro Tag wurde ein RR von 0.78 ermittelt.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Ernährung mit einem hohen Ballaststoffanteil, besonders aus Getreidequellen, das Risiko einer KHK signifikant reduziert. Diese Risikoreduktion war für die nicht lösliche Form von Ballaststoffen stärker ausgeprägt.

**Pietinen et al. (77), Finnland, doppelblinde, placebo-kontrollierte Studie, Studie 12
Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study.**

Die Teilnehmergruppe der Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study bestand aus 21.930 Nichtrauchern. Sie wurden über 6,1 Jahre begleitet und erhielten täglich eine Supplementation von α -Tocopherol und/oder β -Karotin.

Ziel der Studie:

Mittels dieser randomisierten, doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie sollte die Hypothese einer Risikoreduktion für eine KHK durch die Aufnahme von Ballaststoffen ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Es wurde festgestellt, dass eine umgekehrte Assoziation zwischen der Aufnahme von Ballaststoffen und dem Risiko einer KHK bestand. Diese Assoziation war für den Tod durch eine KHK stärker ausgeprägt als für die Entwicklung einer schweren koronaren Erkrankung. Der protektive Effekt wurde für alle Ballaststofffraktionen, besonders aber für lösliche (im Vergleich zu nicht löslichen) und für Ballaststoffe aus Cerealien (im Vergleich zu Obst und Gemüse) festgestellt.

Eine um 10 g gesteigerte, tägliche Aufnahme von Ballaststoffen senkte das Risiko für einen koronaren Tod um 17 %.

Eine um 100 g gesteigerte, tägliche Aufnahme an Gemüse war mit einem 26 % niedrigeren Risiko für einen koronaren Tod verbunden.

Kommentar:

Der erhöhte Konsum von ballaststoffhaltigen Lebensmitteln erscheint wünschenswert, um einer KHK vorzubeugen. Besonders die wasserlösliche Form sowie Ballaststoffe als Bestandteil von Cerealien scheinen protektiv zu wirken.

Bolton-Smith et al. (49), Schottland, prospektive Kohortenstudie, Studie 13**The Scottish Heart Health Study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. II. The antioxidants and fibre.**

An der Studie nahmen 10.359 Männer und Frauen teil. Sie wurden in KHK-diagnostizierte, -nichtdiagnostizierte und Probanden ohne eine KHK unterteilt.

Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein Ernährungsfragebogen genutzt. Die Teilnehmer stammten aus dem Patientenstamm von 260 Allgemeinärzten aus Schottland und waren in einem Alter von 40 bis 59 Jahren.

Ziel der Studie:

In dieser Studie sollte die Wirkung von sowohl antioxidativ wirksamen Vitaminen als auch von Ballaststoffen auf das Risiko der Entstehung einer KHK beurteilt werden.

Ergebnis der Studie:

In der Gruppe der nichtdiagnostizierten KHK wurde bei Männern eine signifikante Risikoreduktion durch eine erhöhte Aufnahme an β -Karotin, Vitamin A, C, E und Ballaststoffen gefunden.

Für Frauen aus dieser Gruppe konnte lediglich eine Risikoreduktion für die Entstehung einer KHK durch die vermehrte Aufnahme von Ballaststoffen entdeckt werden.

Kommentar:

Eine vermehrte Aufnahme von Ballaststoffen scheint sowohl bei Männern als auch bei Frauen zu einer Risikoreduktion für die Entstehung einer KHK zu führen.

Fraser et al. (78), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 14**A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study.**

Prospektiv als Teil der Adventist Health Study wurden 31.208 Mitglieder der Seventh-Day-Adventisten nicht spanischer Herkunft in Kalifornien untersucht. Sie mussten mindestens 25 Jahre alt sein. Die Informationen bezüglich der Ernährungsgewohnheiten wurden jährlich mittels eines Ernährungsfragebogens gesammelt. Der Beobachtungszeitraum betrug 6 Jahre.

Ziel der Studie:

Umfassende Ernährungsinformationen, ebenso wie die traditionellen Risikofaktoren, sollten mit einem definitiv tödlichen oder definitiv nicht tödlichen Myokardinfarkt in einen möglichen Zusammenhang gebracht werden.

Ergebnis der Studie:

Teilnehmer, die regelmäßig (mindestens 4-mal pro Woche) Nüsse zu sich nahmen, erlitten weitaus seltener einen Myokardinfarkt mit oder ohne Todesfolge.

Im Vergleich zu Teilnehmern, die seltener als 1-mal pro Woche Nüsse konsumierten, lag das relative Risiko für einen tödlichen Myokardinfarkt bei Personen mit einer regelmäßigen Aufnahme von Nüssen bei 0.52 und für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt bei 0.49.

Personen, die normalerweise Vollwertbrot aßen, hatten ebenfalls ein vermindertes Risiko. Für einen tödlichen Myokardinfarkt lag das relative Risiko bei 0.89 und für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt bei 0.89 im Vergleich zu Personen, die normalerweise Weißbrot konsumierten.

Männer, die mindestens 3-mal pro Woche Rindfleisch aßen, hatten ein erhöhtes Risiko für eine tödliche KHK, mit einem relativen Risiko von 2.31. Bei Frauen führte der vermehrte Konsum von Rindfleisch nicht zu einer Risikoerhöhung für eine tödliche KHK. Für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt konnte kein Zusammenhang zu einem erhöhten Rindfleischkonsum nachgewiesen werden.

Kommentar:

Der erhöhte Konsum von Vollwertbrot scheint sich risikoreduzierend auf die Entwicklung einer KHK auszuwirken.

Khaw et al. (79), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 15**Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study.**

Teilnehmer der Studie waren 859 Männer und Frauen aus Südkalifornien. Der Beobachtungszeitraum wurde auf 12 Jahre festgesetzt. Der Konsum von Ballaststoffen wurde anhand eines 24-Stunden-Ernährungsprotokolls ermittelt.

Ziel der Studie:

Es sollte der Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Ballaststoffen und der Todesrate während des Beobachtungszeitraums von 12 Jahren durch einen ischämischen Herzinfarkt ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Die erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen war negativ mit dem Risiko, an einer KHK zu versterben, assoziiert.

Eine um 6 g erhöhte, tägliche Aufnahme von Ballaststoffen zeigte eine Risikoreduktion von 25 % für den Tod durch einen ischämischen Herzinfarkt. Das Angleichen an Risikofaktoren veränderte diesen Effekt nicht, er wurde lediglich abgeschwächt.

Bei Männern war die erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen negativ mit dem Glucosespiegel, VLDL, dem diastolischen Blutdruck, dem BMI und dem Gesamtcholesterinspiegel assoziiert. Eine positive Assoziation zeigte sich in Bezug auf den HDL-Spiegel.

Bei Frauen konnte lediglich eine negative Assoziation in Bezug auf den Gesamtcholesterin- und VLDL-Spiegel festgestellt werden.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen für eine kardioprotektive Wirkung von Ballaststoffen, sowohl bei Männern als auch bei Frauen.

Kushi et al. (66), Irland und USA, prospective Kohortenstudie, Studie 16
Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study.

An der Studie nahmen 1.001 Männer im Alter von 30 bis 69 Jahren teil. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens dokumentiert. Die Teilnehmer wurden in drei Gruppen unterteilt: 1. geboren und lebend in Irland, 2. geboren in Irland und emigriert nach Boston, 3. geboren in Boston und dort im Irischen Viertel lebend.

Ziel der Studie:

Innerhalb der Studie sollte der Zusammenhang von Informationen über die Ernährungsgewohnheiten, die 20 Jahre zuvor gesammelt worden waren, und dem Tod als Folge einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Es konnte kein Unterschied innerhalb der drei Gruppen festgestellt werden.

Diejenigen, die auf Grund einer KHK gestorben waren, hatten einen höheren Keys- und modifizierten Hegsted-Wert. Ein erhöhter Wert spricht für eine gesteigerte Aufnahme von SFA und Cholesterin und eine relativ niedrige Aufnahme von PUFA. Diese Assoziation blieb auch nach dem Angleichen an andere Risikofaktoren signifikant.

Der Keys- bzw. Hegsted-Wert für die Ballaststoffaufnahme und den Konsum von Gemüse, der mit einer erhöhten Aufnahme von Ballaststoffen, pflanzlichen Proteinen und Stärke anstieg, war bei denen, die durch eine KHK starben, verringert. Dieser Zusammenhang blieb allerdings nach dem Angleichen an verschiedene Risikofaktoren nicht mehr signifikant.

Ein erhöhter Keys-Wert ging mit einem erhöhten Risiko für den Tod durch eine KHK einher (RR 1.60).

Eine erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen ging mit einem niedrigeren Risiko (RR 0.57) für den Tod durch eine KHK einher.

Es wurde ein deutlich positiver Zusammenhang zwischen Bluthochdruck, Rauchen und dem Tod durch eine KHK gefunden.

Die Ernährungsgewohnheiten hatten einen geringer ausgeprägten Effekt auf das Risiko eines Todes durch eine KHK als der Blutdruck, aber einen vergleichbaren Effekt wie das Rauchen von Zigaretten.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Ernährung in einem Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK steht. Ein erhöhter Konsum von Ballaststoffen scheint protektiv zu wirken.

8.1.1. Quintessenz**Tabelle 13: Schützen Ballaststoffe vor einer KHK?**

| Ballaststoffe | erster Autor | In der Studie untersuchte Ballaststoffquellen |
|------------------------------|-------------------|---|
| ja | Liu (34) | a |
| ja | Pietinen (80) | a,c,d,e,g,h |
| ja | Todd (42) | a |
| ja | Wolk (81) | a,c,d,e,g,h |
| ja | Bolton-Smith (49) | a |
| ja | Khaw (82) | a |
| ja | Kushi (66) | a,e |
| ja | Rimm (83) | a,c,d,e,g,h |
| ja | Jacobs (84) | a,b,i |
| lösliche Ballaststoffe | | |
| ja | Pietinen (80) | a,c,d,e,g,h |
| ja | Wolk (81) | a,c,d,e,g,h |
| ja | Rimm (83) | a,c,d,e,g,h |
| nicht lösliche Ballaststoffe | | |
| ja | Pietinen (80) | a,c,d,e,g,h |
| ja | Wolk (81) | a,c,d,e,g,h |
| ja | Rimm (83) | a,c,d,e,g,h |
| Hülsenfrüchte | | |
| ja | Bazzano (85) | f |
| ja | Fraser (86) | b,f |
| ja | Hu (71) | b,d,e,f |
| ja | Fung (70) | b,d,e,f |
| Vollwertprodukte | | |
| ja | Liu (73) | b,i |
| ja | Jacobs (84) | a,b,i |
| ja | Fraser (86) | b,f |
| ja | Steffen (68) | b,d,e,i |
| ja | Hu (71) | b,d,e,f |
| ja | Fung (70) | b,d,e,f |

Anmerkungen. ^aBallaststoffe ^bVollwertprodukte ^cGetreide ^dObst ^eGemüse ^fHülsenfrüchte ^glösliche Ballaststoffe ^hnicht lösliche Ballaststoffe ⁱraffiniertes Getreide

8.2. Diskussion

Schon vor dreißig Jahren wurde von Trowell die Ballaststoffhypothese in Zusammenhang zu der Entstehung von koronaren Herzerkrankungen formuliert. Er stellte fest, dass auf Grund von vorliegenden Daten der Verzehr von natürlich stärkehaltigen Kohlenhydraten, aufgenommen mit ihrer Gesamtheit an Ballaststoffen, vor Hyperlipidämie und einem ischämischen Herzinfarkt schützt (87). Seit der Studie von Morris et al. (88), die bei britischen Arbeitern mit einem erhöhten Verzehr von Ballaststoffen aus Getreidequellen eine niedrigere Herzinfarktrate nachwies, wurden eine Reihe von Studien (34, 42, 49, 66, 68, 72, 73, 80, 86, 89-93) durchgeführt, die diesen Zusammenhang beschreiben und innerhalb dieser Übersicht behandelt werden sollen.

Bei den Studien handelt es sich zum Großteil um prospektive Kohortenstudien, lediglich eine Studie ist doppelblind und placebo-kontrolliert (80).

Die Anzahl der Teilnehmer in den einzelnen Studien variiert stark von 859 (91) bis hinzu 75.521 (72) beobachteten Personen.

Für Ballaststoffe gibt es verschiedene Quellen und dementsprechend sind die Studien unterschiedlich ausgerichtet. Vier der angesprochenen Studien (68, 73, 86, 90) richten ihren Fokus speziell auf Vollwertprodukte. Vollwertprodukte beinhalten zusätzlich zu ihrem hohen Ballaststoffgehalt normalerweise komplexe Kohlenhydrate, Mineralien, Vitamine (besonders B-Vitamine) und Phytochemikalien. Einige Vollwertprodukte liefern außerdem σ -3-Fettsäuren, Oligosaccharide und resistente Stärke. Wegen ihrer intakten physikalischen Form, ihrem hohen Gehalt an viskösen Ballaststoffen und mehreren Enzyminhibitoren werden Vollwertprodukte weitaus langsamer verdaut und absorbiert als raffiniertes Getreide und hinterlassen so eine weitaus geringere Insulinforderung (94). Alle Studien bescheinigen den Vollwertprodukten eine eindeutig negative Assoziation zu dem Risiko einer KHK oder dem Tod durch diese. Für den höchsten Konsum mit durchschnittlich 3 Portionen pro Tag im Vergleich zu maximal 0,2 Portionen pro Tag werden Risikoreduktionen von bis zu 30 % angegeben (68, 90).

Interessanterweise zeigen sowohl die Nurses` Health Study (73) als auch die Iowa Women`s Health Study (90), dass bei einem erhöhten Konsum von Vollwertprodukten der gleichzeitige Verzehr von raffiniertem Getreide das Risiko für eine koronare Erkrankung ansteigen lässt. Das im Allgemeinen verzehrte Getreide beinhaltet Weizen, Reis, Mais, Hafer, Gerste und Roggen, wobei die Hälfte der weltweiten

Getreideproduktion auf Weizen und Reis entfällt (95). In den meisten entwickelten Ländern wird das Getreide vor dem Verzehr in der Regel stark vorbehandelt. So wurde zum Beispiel in den USA 1997 von den 150 Pfund Weizenmehl, die pro Kopf verzehrt wurden, nur 2 % als Vollwertmehl aufgenommen (96). Damit nimmt ein Amerikaner durchschnittlich weniger als eine Portion an Vollwertprodukten pro Tag auf. Raffiniertes Getreide hat einen höheren Stärkegehalt, enthält aber weniger Ballaststoffe, Vitamine, Mineralien, essentielle Fettsäuren und Phytochemikalien als das Vollwertprodukt. Durch seine Vorbehandlung wird es anfälliger für den Angriff der Verdauungsenzyme und fördert somit den schnelleren Anstieg des Insulin- und Blutglucosespiegels (97). Als Teil der Nurses' Health Study (72) wurde der Konsum von raffiniertem Getreide gesondert betrachtet. Ein erhöhter Konsum ging mit einem ebenfalls erhöhten KHK-Risiko einher. Es zeigte sich allerdings ein starker Zusammenhang zwischen dem glykämischen Gehalt und dem BMI der betrachteten Person. Bei schlanken Frauen ($BMI < 23$) förderte der erhöhte glykämische Gehalt den Risikoanstieg nicht maßgeblich. Für Frauen allerdings mit einem $BMI > 23$ führte der Konsum von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Gehalt zu einer Verdopplung des Risikos. Als Erklärung für diesen Zusammenhang wird die wichtige Rolle der Insulinresistenz als beeinflussender Faktor des glykämischen Gehaltes auf das KHK-Risiko angeführt. Innerhalb der ARIC Study (68) stieg das Risiko für eine KHK bei Teilnehmern afroamerikanischer Herkunft mit dem gesteigerten Verzehr von raffiniertem Getreide an. Bei den übrigen Teilnehmern konnte dieser scheinbare Zusammenhang nicht nachgewiesen werden.

Neun Studien (42, 49, 66, 72, 80, 90-93) betrachten die Wirkung der Gesamtmenge von konsumierten Ballaststoffen auf das Risiko einer KHK. Bei allen angesprochenen Studien ist ein erhöhter Konsum von Ballaststoffen mit einem niedrigeren Risiko für eine Herzerkrankung assoziiert. Die stärkste Risikoreduktion wird in der Health Professionals' Study (92) beobachtet. Männer, die pro Tag durchschnittlich 28,9 g Ballaststoffe aufnehmen, haben im Vergleich zu einem durchschnittlichen Konsum von 12,4 g pro Tag ein relatives Risiko für einen Myokardinfarkt von 0.59. Weitere Analysen zeigten, dass dieser Zusammenhang besonders für nicht lösliche Ballaststoffe und für Ballaststoffe aus Getreidequellen gilt. Die besondere Wirksamkeit von Ballaststoffen aus Getreidequellen wird von zwei weiteren Studien bestätigt (80, 93). Allerdings scheint Uneinigkeit über die Wirkung von löslichen im Gegensatz zu nicht löslichen Ballaststoffen zu bestehen. Eine Studie (92) bescheinigt besonders den nicht

löslichen Ballaststoffen die entscheidende Wirkung innerhalb der Prävention von Herzerkrankungen. Pietinen et al. (80) hingegen verweist auf die Wirkung der löslichen Ballaststoffe. Brown (98) hat anhand von 67 kontrollierten Untersuchungen versucht den cholesterinsenkenden Effekt von Ballaststoffen aus der Nahrung zu bewerten. Letztendlich geht die Studie nur auf die löslichen Ballaststoffe ein, als Begründung wird eine Studie von 1988 (99) angeführt, die angibt, dass nicht lösliche Ballaststoffe lediglich vor einer Herzerkrankung schützen, wenn sie Nahrungsmittel mit einem hohen Gehalt an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin ersetzen. Brown et al. haben gezeigt, dass der Verzehr von 2-10 g löslichen Ballaststoffen pro Tag zu einem kleinen aber signifikanten Abfall des Cholesterin- und LDL-Cholesterinspiegels führt. In der Literatur wird den löslichen Ballaststoffen hauptsächlich auf Grund dieser cholesterinsenkenden Fähigkeit ihre präventive Wirkung zugesprochen. Allerdings wird die durch diesen Vorgang erwartete Risikoreduktion eines um 10 g erhöhten Verzehrs von 2,5 % bis 10 % bei weitem übertroffen. Rimm et al. beschreiben eine Risikoreduktion von 29 % bei einer Erhöhung von 10 g Getreideballaststoffen pro Tag (92). Der Mechanismus, der diese große Reduktion erklären könnte, ist nicht bekannt, aber dies liefert erneut einen starken Hinweis, dass der positive Nutzen einer gesunden Ernährung weder durch einen einzelnen Mechanismus noch einen einzelnen Nahrungsbestandteil erklärt werden kann.

Die Untersuchung von Hülsenfrüchten scheint innerhalb des epidemiologischen Interesses kaum präsent zu sein. Obwohl viele Bestandteile von Hülsenfrüchten in experimentellen Studien schon einen positiven Effekt bewiesen haben. Hülsenfrüchte zeichnen sich durch einen großen Anteil von Bohnenproteinen, löslichen Ballaststoffen, Fولاتen, Mineralien wie Kalium, Calcium, Magnesium und einen geringen Gehalt an Natrium aus.

Nur eine der Studien geht ausschließlich auf den Konsum von Hülsenfrüchten ein. Die NHANES I Study (89) gehört mit den 9.632 beobachteten Personen zu den größeren Studien und hat einen Beobachtungszeitraum von 19 Jahren. Es wird gezeigt, dass der Konsum von Hülsenfrüchten an mindestens 4 Tagen der Woche zu einer Risikoreduktion für eine koronare Herzerkrankung von 22 % führt. Zwei Studien, die sich allerdings vordergründig mit der Wirkung von Nüssen, Obst und Gemüse beschäftigen (86, 100), weisen hingegen innerhalb der Besprechung ihrer Ergebnisse darauf hin, dass zwischen dem Konsum von Hülsenfrüchten und dem Risiko einer Herzerkrankung kein nachweisbarer Zusammenhang besteht.

Die Ergebnisse weisen stark darauf hin, dass Ballaststoffe eine positive Wirkung auf die gesamte Gesundheit ausüben. Eine Diät mit einem hohen Ballaststoffanteil, gekennzeichnet durch einen hohen Konsum von Getreide- und Vollwertprodukten, Hülsenfrüchten, Obst und Gemüse, ist ein nützlicher Ernährungsplan, der ein Leben lang beibehalten werden sollte.

8.3. Kernaussagen

- lösliche Ballaststoffe senken den Serum-Cholesterinspiegel
- mögliche Mechanismen für den cholesterinsenkenden Effekt von löslichen Ballaststoffen: Verminderung der Absorption von Gallensäure und Inhibierung der Cholesterinabsorption (101)
- Obst, Gemüse, Hülsenfrüchte und Vollwertprodukte sind ballaststoffreich und gute Quellen für Phytochemikalien, antioxidativ wirksame Vitamine und ω -3-Fettsäuren
- Ballaststoffe scheinen ebenfalls eine positive Wirkung auf den Blutdruck, das Körpergewicht, den Verdauungsapparat und die Insulin-Resistenz zu haben
- Ballaststoffe haben die Fähigkeit, die Anzahl der Bifidobakterien im Kolon zu erhöhen (101)
- besonders Ballaststoffe aus Getreidequellen schützen vor einer Herzerkrankung
- innerhalb einer gesunden Ernährung sollten Vollwertprodukte im Gegensatz zu raffiniertem Getreide bevorzugt werden
- Hülsenfrüchte enthalten einen großen Anteil an löslichen Ballaststoffen, Bohnenproteinen, Mineralien, Folaten und wenig Salz
- als Prävention von koronaren Erkrankungen sollte auf eine ballaststoffreiche Ernährung geachtet werden

8.4. Tabellenanhang

Tabelle 14: Tabellenanhang Kapitel 8

| | Studie 1 | Studie 2 |
|---|---|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Association of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risk of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Steffen LM Am J Clin Nutr 2003;78:383-390 | A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. Liu S J Am Coll Cardiol 2002 Jan 2;39(1):49-56 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 11.940 ♂ und ♀ im Alter von 45 bis 64 Jahren (weiße: 4083 ♂, 4754 ♀ und afroamerikanischer Abstammung: 1188 ♂, 1915 ♀) | 39.876 ♀ |
| Dauer | 11 Jahre Beobachtung | 6 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Interviewer betreuter Fragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | -tödliche und nicht-tödliche KHK: 538 Fälle -tödlicher und nicht-tödlicher Schlaganfall: 270 Fälle -Tod durch andere Ursachen: 867 Fälle | koronare Erkrankungen: - 570 Fälle (beinhaltet 177 Myokardinfarkte) |
| Ergebnisse | <p>1. Aufnahme von Vollwertprodukten: Personen aus der Quintile mit durchschnittlich 3 Portionen/Tag im Vergleich zu der Quintile mit durchschnittlich 0,1 Portionen/Tag: -23% niedrigere Gesamt mortalität -28% niedrigeres KHK-Risiko -ähnlich verringertes Schlaganfall-Risiko</p> <p>2. Aufnahme von raffiniertem Getreide: Personen aus der Quintile mit durchschnittlich 2 Portionen/Tag im Vergleich zu der Quintile mit durchschnittlich 0,5 Portionen/Tag: -erhöhte Gesamt mortalität -erhöhtes KHK-Risiko (bei Personen afroamerikanischer Abstammung stärker ausgeprägt) -kein Zusammenhang zu Schlaganfall-Risiko</p> <p>3. Aufnahme von Obst und Gemüse: Personen aus der Quintile mit durchschnittlich 7,5 Portionen/Tag im Vergleich zu der Quintile mit durchschnittlich 1,5 Portionen/Tag: -22% niedrigere Gesamt mortalität -niedrigeres KHK-Risiko (bei Personen afroamerikanischer Abstammung stärker ausgeprägt: 63% niedrigeres KHK-Risiko) -kein Zusammenhang zu Schlaganfall-Risiko</p> | <p>Ballaststoffaufnahme: negativ assoziiert mit dem Risiko einer KHK; nach dem Angleichen von mehreren Faktoren blieb der umgekehrte Trend bestehen, jedoch war die Aussage statistisch nicht mehr signifikant</p> <p>RR für Frauen in der Quintile mit der höchsten Ballaststoffaufnahme (26,3 g/Tag) im Vergleich zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme (12,5 g/Tag): -RR für eine schwere Herzerkrankung: 0.65 -RR für einen Myokardinfarkt: 0.46</p> <p>10 g Erhöhung der Ballaststoffaufnahme/Tag: -RR für die Entwicklung einer KHK: 0.83</p> <p>nicht lösliche Ballaststoffe: -stärker negativ mit dem Auftreten einer KHK und eines Myokardinfarktes assoziiert, als die löslichen Ballaststoffe</p> <p>Frauen, die nie rauchten und mit einem BMI ≤ 25: -umgekehrte Beziehung zwischen Ballaststoffaufnahme und KHK-Risiko am stärksten ausgeprägt</p> |

| | | |
|----------------------------|--|---|
| Kommentar | Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür das der Verzehr von Vollwertprodukten und von Obst und Gemüse die Gesamtmortalität und das Risiko für eine KHK senkt. Es scheint allerdings keinen positiven Einfluss auf das Risiko für einen Schlaganfall zu nehmen. | Als Primärprävention gegen eine KHK erscheint es ratsam, die Aufnahme an ballaststoffreichen Vollwertprodukten, Obst und Gemüse zu erhöhen. |
| zusätzliche Aspekte | <p>Personen mit erhöhter Aufnahme an Vollwertprodukten:</p> <ul style="list-style-type: none"> -höherer Bildungsstand -gesünderer Lebensstil (weniger Raucher, sportlich aktiver, niedrigerer Alkoholkonsum) -höherer täglicher Konsum von: Obst, Gemüse, Milchprodukte und Fisch -weniger rotes Fleisch und raffinierte Produkte <p>Personen mit erhöhter Aufnahme an raffiniertem Getreide:</p> <ul style="list-style-type: none"> -niedrigerer Bildungsstand -weniger gesunder Lebensstil -höherer täglicher Konsum von rotem Fleisch -weniger Obst, Gemüse, Vollwert- und Milchprodukte <p>Personen mit erhöhtem Konsum von Obst und Gemüse:</p> <ul style="list-style-type: none"> -älter -höherer Bildungsstand -eher Nichtraucher -niedrigere WHR -körperlich aktiver -erhöhte Konsum von Vollwertprodukten | <p>♀ mit erhöhter Ballaststoffaufnahme:</p> <ul style="list-style-type: none"> -seltener Raucher -sportlich aktiver -nehmen häufiger Hormon-, Multivitamin- und Vit. C Präparate ein -niedrigerer BMI -niedriger Aufnahme von Fett und SFA -erhöhte Aufnahme an Proteinen, Kohlenhydraten und Folaten |

| | Studie 3 | Studie 4 |
|--|---|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Legume consumption and the risk of coronary heart disease in us men and women. NHANES I. Lydia A. Bazzano Arch Intern Med 2001 nov 26; 161:2573-2578 | Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. Teresa T. Fung Arch Intern Med 2001 aug 13/27; 161: 1857-1862 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie,USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 9.632 Männer und Frauen im Alter von 25 bis 74 Jahren | 69.017 ♀ im Alter von 38 bis 63 Jahren |
| Dauer | 19 Jahre Beobachtung | 12 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | 3 monatiger Ernährungsfragebogen, die Haupternährungskategorien beinhalteten die Aufnahme von Hülsenfrüchten | -Ernährungsfragebogen (Fragebogen von 1984 wurde benutzt) -Teilnehmer wurden zwei Gruppen zugeordnet: 1. "prudent pattern": -erhöhte Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel 2. "western pattern": -erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten |
| Ereignisse/ Endpunkte | -koronare Erkrankungen: 1802 Fälle -koronar-vaskuläre Erkrankungen: 3680 Fälle | KHK: 821 Fälle |
| Ergebnisse | Aufnahme von Hülsenfrüchten: -signifikante negative Assoziation zum KHK-Risiko Hülsenfrüchte 4 oder mehrmals pro Woche: -22% niedrigeres KHK-Risiko -11% niedrigeres KHK-Risiko | 1. "prudent pattern": -höhere Werte für diese Form von Ernährung: verringertes Risiko einer KHK -RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten: RR 0.76 -dies negative Assoziation galt für Raucher und Nichtraucher, übergewichtige und dünne Menschen und Personen mit oder ohne positive Familienanamnese 2. "western pattern": -höhere Werte für diese Form von Ernährung: erhöhtes Risiko einer KHK -RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten: RR 1.46 |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass die Aufnahme von Hülsenfrüchten eine wichtige Rolle in der Primärprävention einer KHK spielt. | Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK senkt. |
| zusätzliche Aspekte | Teilnehmer mit einer gesteigerten Aufnahme von Hülsenfrüchten: -körperlich aktiver -eher Raucher -niedrigere Bildungsstatus -nehmen mehr SFA auf -höhere Gesamtenergieaufnahme | Personen mit erhöhten "prudent pattern" Punkten: - erhöhte Aufnahme an: diätetischen Folaten, Ballaststoffen und Proteinen |

| | Studie 5 | Studie 6 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. Hu FB Am J Clin Nutr 2000 Oct;72(4):912-21 | A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake and risk of coronary heart disease in us women. The nurses' health study. Simin Liu Am J Clin Nutr 2000;71:1455-61 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 44.875 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren | 75.521 ♀ im Alter von 38 bis 63 Jahren |
| Dauer | 8 Jahre Beobachtung | 10 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | -Ernährungsfragebogen -Teilnehmer wurden zwei Gruppen zugeordnet: 1."prudent pattern": -erhöhte Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel 2."western pattern": -erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | KHK: 1089 Fälle (nicht tödlicher Myokardinfarkt und Tod durch einen KHK) | KHK: 761 (208 tödliche und 553 nicht tödliche) |
| Ergebnisse | 1. "prudent pattern": RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: -RR: 1.0, 0.87, 0.79, 0.75 und 0.70. 2. "western pattern": RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: -RR: 1.0, 1.21, 1.36, 1.40 und 1.64. | glykämischer Gehalt von Lebensmitteln: -direkte Assoziation zu der Entwicklung einer KHK -RR für die Entwicklung einer KHK in ansteigender Quintilenrichtung: RR 1.00, 1.01, 1.25, 1.51 und 1.98 -besonders stark ausgeprägte Assoziation bei Frauen mit einem BMI größer als 23 einfacher Zucker und Stärke: keine signifikante Assoziation zu dem Risiko einer KHK |
| Kommentar | Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK senkt. | Die Daten können daraufhin weisen, dass eine Diät mit einem niedrigen Gehalt an Fett und einem hohen Gehalt an Kohlenhydraten, evt. für Personen mit einem hohen Grad an Insulinresistenz und Glucoseintoleranz, nicht zur Prävention einer KHK geeignet ist. |
| zusätzliche Aspekte | Personen mit erhöhten "prudent pattern" Punkten: -nehmen häufiger Multivitamine und Vit. E Präparate zu sich -treiben mehr Sport -rauchen seltener -etwas älter und dünner -hatten eher Hypercholesterinämie -konsumierten mehr: diätetische Folate, Ballaststoffe, Proteine, Kohlenhydrate, niedrigere Aufnahme an Cholesterin, SFA, MUFA, transFA | Frauen mit gesteigertem Konsum von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Gehalt: -konsumierten mehr: Kohlenhydrate, diätetische Ballaststoffe, Getreideballaststoffe, Vit. E, Folate -konsumierten weniger: Fette, Cholesterin, Proteine, Alkohol, rauchten seltener |

| | Studie 7 | Studie 8 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the nurses' health study Simin Liu Am J Clin Nutr 1999;70:412-9 | Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. Wolk A JAMA 1999 Jun 2 ;281(21) : 1998-2002 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 75.521 ♀ im Alter von 38 bis 63 Jahren | 68.782 ♀ im Alter von 37 bis 64 Jahren |
| Dauer | 10 Jahre Beobachtung | 10 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | semiquantitativer Ernährungsfragebogen | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | KHK: 761 Fälle (208 tödliche und 553 nicht tödliche) | schwere koronare Erkrankungen: 591 Fälle (429 nicht tödliche MI, 162 Tod durch eine KHK) |
| Ergebnisse | erhöhte Aufnahme von Vollwertprodukten: -reduziertes KHK Risiko -Risikoreduktion am stärksten in der Gruppe der Nichtraucher -Risikoreduktion bleibt durch gleichzeitige Aufnahme von raffiniertem Getreide unbeeinflusst -RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: RR 1.0, 0.92, 0.93, 0.83 und 0.75 | RR für eine schwere koronare Erkrankung: -Quintile mit der höchsten Ballaststoffaufnahme (mittlere Einnahme: 22,9 g/d) im Vergleich zu der Quintile mit der geringsten Aufnahme (mittlere Aufnahme 11,5 g/d): RR 0.77 Eine 10 g/Tag erhöhte Aufnahme an Gesamtballaststoffen führt zu einem RR von 0.81 für eine schwere koronare Erkrankung. unterschiedliche Ballaststoffquellen, wie Getreide, Gemüse und Früchte: -nur Ballaststoffe aus Getreide zeigten eine starke, risikoreduzierende Wirkung (RR für eine schwere koronare Erkrankung: 0.63; 0.49-0.81 für jede 5 g/Tag Erhöhung an Ballaststoffen aus Getreide) für jede 5 g Erhöhung an nicht-löslichen Ballaststoffen: RR für eine schwere koronare Erkrankung: 0.88 für jede 5 g Erhöhung an löslichen Ballaststoffen: RR für eine schwere Herzerkrankung: 0.75 -löslich und nicht lösliche Ballaststoffe können nicht voneinander getrennt bewertet werden! |
| Kommentar | Eine erhöhte Aufnahme an Vollwertprodukten scheint vor der Entwicklung einer KHK zu schützen. | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen, besonders aus Getreide bei Frauen zu einer Risikoreduzierung für eine schwere koronare Erkrankung führt. |
| zusätzliche Aspekte | 1984 lag die durchschnittliche Vollwertaufnahme bei 1,12 Portionen/Tag, dabei stammten 55% aus dem Verzehr von dunklem Brot und 16% aus Vollwertcerealien. Personen mit erhöhte Vollwertaufnahme: -körperlich aktiver -seltener Raucher -nehme eher Hormon- und Multivitamin- oder Vit. E Präparate ein -erhöhte Aufnahme von Kohlenhydraten, Proteinen, Ballaststoffen, Cerealien und Folaten -geringerer Konsum von Fett, Alkohol und Cholesterin | Frauen mit einer erhöhten Ballaststoffaufnahme: -waren älter -rauchten seltener -nahmen mehr Vit.E Präparate -konsumierten weniger SFA und Cholesterin |

| | Studie 9 | Studie 10 |
|---|--|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary antioxidant vitamins and fiber in the etiology of cardiovascular disease and all-causes mortality: results from the scottish heart health study. Todd S Am J Epidemiol. 1999 Nov 15;150(10):1073-80 | Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the iowa women's health study David R. Jacobs Am J Clin Nutr 1998;68:248-57 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, Schottland | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 11.629 ♂ und ♀ | 34.492 ♀ nach der Menopause im Alter von 55 bis 69 Jahren |
| Dauer | 9 Jahre Beobachtung, von 1984 bis 1993 | 9 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | semiquantitativer Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | -Auftreten einer KHK: 649 Fälle -Gesamtmortalität: 591 Fälle | Tod durch ischämischen Herzinfarkt: 438 Fälle |
| Ergebnisse | ♂ mit erhöhten Ballaststoffaufnahme : -verringertes KHK-Risiko: RR 0.68, 0.70 und 0.64 -reduzierte Gesamtmortalität: RR 0.62, 0.66 und 0.62 ♂ mit erhöhte Aufnahme an Antioxidantien: -positiver Einfluss, allerdings schwächer ausgeprägt als bei einer erhöhten Ballaststoffaufnahme ♀ mit erhöhten Ballaststoffaufnahme: -verringertes KHK-Risiko: RR 0.62, 0.66 und 0.62 -reduzierte Gesamtmortalität: RR 1.25, 0.82 und 0.65 -Risikoangaben: relativ zu der Quartile mit dem geringsten Ballaststoffkonsum in ansteigender Richtung | durchschnittliche Vollwertaufnahme pro Tag, innerhalb der ansteigenden Quintile: 0,2; 0,9; 1,2; 1,9 und 3,2 Portionen/Tag Erhöhte Aufnahme von Vollwertprodukten ging mit einem reduzierten KHK-Risiko einher. RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: RR: 1.0, 0.96, 0.71, 0.64 und 0.70 Das reduzierte Risiko konnte nicht mit der Aufnahme von Ballaststoffen oder verschiedenen anderer Bestandteilen von Vollwertprodukten erklärt werden. |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass die Aufnahme von Lebensmitteln, die einen hohen Gehalt an Antioxidantien und Ballaststoffen haben eine positiven Einfluss auf die KHK-Sterberate und die allgemeine Gesundheit der Bevölkerung haben. | Es scheint eine umgekehrte Assoziation zwischen der Aufnahme von Vollwertprodukten und dem Tod durch einen ischämischen Herzinfarkt zu bestehen. |
| zusätzliche Aspekte | | Personen mit einer erhöhten Aufnahme an Vollwertprodukten: -höher Bildung -niedrigere BMI und waist to hip ratio -eher Nichtraucher -mehr regelmäßige körperliche Aktivität -Vitamin- und Hormonpräparate -erhöhte Energieaufnahme -geringere Aufnahme an raffiniertem Getreide, Sucrose und rotes Fleisch -niedrigere Keys Werte -mehr Früchte und Gemüse |

| | Studie 11 | Studie 12 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the iowa women's health study David R. Jacobs Am J Clin Nutr 1998;68:248-57 | Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. Eric B. Rimm JAMA 1996 Feb 14, 275, 6:447-451 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 34.492 ♀ nach der Menopause im Alter von 55 bis 69 Jahren | 43.757 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren |
| Dauer | 9 Jahre Beobachtung | 6 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | Tod durch ischämischen Herzinfarkt: 438 Fälle | Myokardinfarkt: 734 Fälle (229 tödliche und 511 nicht tödliche) |
| Ergebnisse | durchschnittliche Vollwertaufnahme/Tag, innerhalb der ansteigenden Quintile: 0,2; 0,9; 1,2; 1,9 und 3,2 Portionen/Tag Erhöhte Aufnahme von Vollwertprodukten ging mit einem reduzierten KHK-Risiko einher. -RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: RR 1.0, 0.96, 0.71, 0.64 und 0.70 Das reduzierte Risiko konnte nicht mit der Aufnahme von Ballaststoffen oder verschiedenen anderer Bestandteilen von Vollwertprodukten erklärt werden. | RR für ♂ in der Quintile mit dem höchsten Ballaststoffkonsum (gemittelt 28,9 g/Tag) im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit der geringsten Einnahme (gemittelt 12,4 g/Tag): -Myokardinfarkt: RR 0.64 -stärkste Assoziation für tödliche KHK: RR 0.45 Eine um 10 g erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen insgesamt führte zu einem korrespondierendem RR für einen Myokardinfarkt von 0.81. -im Vergleich zu Obst und Gemüse stärkste Risikoreduktion für einen Myokardinfarkt durch Getreide: RR 0.81 -besonders starke Ausprägung für nicht lösliche Ballaststoffe: RR 0.75 -für lösliche Ballaststoffe: RR 1.07. RR für Myokardinfarkt bei ♂ mit: 1. ≤ 3 Portionen Obst/Gemüse pro Tag: RR 0.99 2. 3 bis 5 Portionen Obst/Gemüse pro Tag: RR 0.73 3. 5 bis 7 Portionen Obst/Gemüse pro Tag: RR 0.78 |
| Kommentar | Es scheint eine umgekehrte Assoziation zwischen der Aufnahme von Vollwertprodukten und dem Tod durch einen ischämischen Herzinfarkt zu bestehen. | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Ernährung mit einem hohen Ballaststoffanteil, besonders aus Getreidequellen, das Risiko einer KHK signifikant reduziert. |
| zusätzliche Aspekte | Personen mit erhöhter Aufnahme an Vollwertprodukten: -höherer Bildungsstand -niedrigere BMI und waist to hip ratio -eher Nichtraucher -mehr regelmäßige körperliche Aktivität -Vitamin- und Hormonpräparate -erhöhte Energieaufnahme -weniger raffiniertem Getreide, Sucrose und rotes Fleisch -niedrigere Keys Werte -mehr Früchte und Gemüse | ♂ mit einer erhöhten Ballaststoffaufnahme: -waren älter -rauchten seltener -nahmen mehr Vit.E Präparate ein -konsumierten weniger SFA und Cholesterin |

| | Studie 13 | Studie 14 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of finish men. The alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. Pirijo Pietinen, DSc Circulation 1996;94:2720-2727 | The scottish heart health study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. II. The antioxidants and fibre. Bolton-Smith C Eur J Clin Nutr 1992 Feb;46(2) :85-93 |
| Art der Studie | doppelblinde, placebo-kontrollierte Untersuchung, Finnland | prospektive Kohortenstudie, Schottland |
| Teilnehmer | 21.930 ♂ im Alter von 50 bis 69 Jahren | 10.359 ♀ und ♂ im Alter von 40 bis 59 Jahren, man unterteilte in: KHK-diagnostizierte, -undiagnostiziert und Personen ohne KHK |
| Dauer | 6,1 Jahre Beobachtung | |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen, "Rose chest pain questions" und Fragen zu gesundheitlichem Wissen und soziodemographische Fragen -außerdem: nüchtern Blutproben zur Serum-Lipid-Bestimmung, innerhalb einer Klinik, Bestimmung von Größe, Gewicht, Blutdruck und EKG |
| Ereignisse/ Endpunkte | -schwere koronare Erkrankung: 1399 Fälle (als Kombination eines ersten nicht tödlichen Myokardinfarktes und Tod durch KHK) -Tod durch KHK: 635 Fälle | drei Gruppen: 1. KHK-diagnostiziert: ♀: 240 und ♂: 385 2. nicht KHK-diagnostiziert: ♀: 813 und ♂: 684 3. Kontrollpersonen ohne KHK: ♀: 3790 und ♂: 3828 |
| Ergebnisse | Risiko einer schweren koronaren Erkrankung oder des Todes auf Grund einer KHK: 1. erhöht bei: erhöhtem Blutdruck, erhöhtem Serum-Cholesterinspiegel, erhöhtem BMI, erhöhte Anzahl Zigaretten/Tag, erhöhte Anzahl an Jahren des Rauchens 2. reduziert bei: erhöhtem HDL-Spiegel, erhöhtem Bildungsstand, erhöhter körperlicher Aktivität 3. Alkoholkonsum: negative Assoziation, aber nicht signifikant, Tod durch KHK: u-förmig assoziiert erhöhte Ballaststoffaufnahme: -negative Assoziation zu dem Risiko der Entwicklung einer KHK -Assoziation stärker ausgeprägt für den Tod durch eine KHK als für eine schwere koronare Erkrankung -protektiver Effekt bei allen Ballaststofffraktionen, aber besonders für lösliche Ballaststoffe und Ballaststoffe aus Cerealien -RR für den Tod durch eine KHK bei ♂ aus der Quintile mit der höchsten Ballaststoffaufnahme im Vergleich zur Quintile mit der niedrigsten Aufnahme: RR 0.73 Eine um 10 g gesteigerte tägliche Aufnahme von Ballaststoffen senkte das Risiko für einen koronaren Tod um 17%. Eine um 100 g gesteigerte tägliche Aufnahme an Gemüse war mit einem um 26% reduzierten Risiko für einen koronaren Tod verbunden. | nicht diagnostizierte KHK: signifikante Risikoreduktion in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an: -für ♂: β-Karotin, Vit .A, C, E und Ballaststoffen -für ♀: Ballaststoffen diagnostizierte KHK: Risikoreduktion bei erhöhten Aufnahme von: -für ♂: Vit. C, E und Ballaststoffen |

| | Studie 13 | Studie14 |
|----------------------------|---|---|
| Kommentar | Ein erhöhter Konsum an allen ballaststoffhaltigen Lebensmitteln wie Cerealien, Gemüse und Früchten erscheint wünschenswert um einer KHK vorzubeugen. | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine erhöhte Aufnahme an antioxidativ wirksamen Vitaminen das Risiko für die Entwicklung einer KHK, besonders bei Männern reduzieren kann. Ballaststoffe scheinen bei beiden Geschlechtern eine kardioprotektive Wirkung zu haben. |
| zusätzliche Aspekte | ♂ mit gesteigertem Ballaststoffkonsum: -niedrigere Aufnahme an SFA, Cholesterin und Alkohol -höhere Aufnahme an β -Karotin, Vit. C, Vit. E und Roggenprodukten -innerhalb der Quintilen kein Unterschied im Alter, rauchen, BMI, Serum- und Gesamtcholesterin oder dem Blutdruck | |

| | Studie 15 | Studie 16 |
|--|---|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | A possible protektive effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The adventist health study. Fraser GE Arch Intern Med 1992 Jul;152(7) :1416-24 | Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. Khaw KT Am J Epidemiol. 1987 Dec;126(6) :1093-102 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 31.208 Seventh-day Adventisten, nicht spanischer Herkunft in Kalifornien, im Alter von mindestens 25 Jahren | 859 ♀ und ♂ im Alter von 50 bis 79 Jahre |
| Dauer | 6 Jahre Beobachtung | 12 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | 24 Stunden Ernährungserinnerung |
| Ereignisse/ Endpunkte | - tödliche Myokardinfarkt: 260 Fälle - nicht tödlicher Myokardinfarkt: 134 Fälle - Tod durch KHK: 463 Fälle | Tod durch ischämischen Herzinfarkt: 65 Fälle |
| Ergebnisse | RR für ♀ und ♂, die mindestens 4 mal pro Woche Nüsse aßen, im Vergleich zu Personen, die seltener als 1 mal pro Woche Nüsse konsumierten: 1. Tod durch KHK: RR 0.52 2. nicht tödlicher MI: RR 0.49 RR für ♀ und ♂, die normalerweise Vollwertbrot aßen, im Vergleich zu Personen, die normalerweise Weißbrot konsumierten: 1. Tod durch KHK: RR 0.89 2. Nicht tödlicher MI: RR 0.56 ♂ mit mindestens 3 mal pro Woche Rindfleisch aßen: 1. Tod durch KHK: RR 2.31 2. nicht tödlicher MI: keine Auswirkung 3. Frauen: keine Auswirkung keine wichtige Assoziation zwischen dem Risiko einer KHK und dem Konsum von: Fisch, Kaffee, Käse oder Hülsenfrüchten. | RR für den Tod durch eine KHK in der Gruppe mit einer Ballaststoffaufnahme von mindestens 16 g/Tag verglichen mit Personen, die weniger als 16 g/Tag konsumierten: 1. ♂: RR 0.33 2. ♀: RR 0.37 Eine Erhöhung um 6 g in der täglichen Aufnahme von Ballaststoffen war mit einer Risikoreduktion von 25% für den Tod durch einen ischämischen Herzinfarkt assoziiert. Auch nach dem Angleichen von Risikofaktoren war dieser Effekt zu beobachten, wenn auch etwas abgeschwächt. ♂ und erhöhte Ballaststoffaufnahme: -positiv assoziiert mit HDL-Spiegel -negativ assoziiert mit Glucosespiegel, VLDL-Spiegel, diastolischem Blutdruck, BMI und Cholesterinspiegel ♀ und erhöhte Ballaststoffaufnahme: -negativ assoziiert mit Cholesterinspiegel und VLDL-Spiegel |
| Kommentar | Die Ergebnisse weisen stark daraufhin, dass ein regelmäßiger Verzehr von Nüssen vor einer KHK schützt. Ebenso scheint der Verzehr von Vollwertprodukten eine kardioprotektive Wirkung zu haben. | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen einen protektiven Effekt auf den Tod durch ischämischen Infarkt hat. |
| zusätzliche Aspekte | | erhöhte Ballaststoffaufnahme: -positiv assoziiert mit der Aufnahme an: Kalorien, Proteinen, Fett, Calcium, Potassium -negativ assoziiert mit der Aufnahme an: Alkohol |

| Studie 17 | |
|--|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The ireland-boston diet-heart study LH Kushi NEJM 1985 Mar 28;312(13):811-818 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, Irland und USA |
| Teilnehmer | 1.001 ♂ von mindestens 66 Jahren 1.Männer geboren und lebend in Irland 2.geboren in Irland und emigriert nach Boston 3.geboren in Boston und lebend in einer Gegend von irischen Immigranten |
| Dauer | 20 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | während der körperlichen Untersuchung wurden auch Ernährungsinformationen gesammelt. |
| Ereignisse/ Endpunkte | Tod durch KHK: 1. in Irland lebend: 41 Todesfälle 2. in Boston lebend: 54 Todesfälle 3. erste Generation in Boston: 15 Todesfälle |
| Ergebnisse | Tod durch KHK: kein Unterschied in den einzelnen Gruppen Personen, die gestorben sind: -erhöhte Werte nach Keys und Hegsted, d.h. höhere Aufnahme an SFA, Cholesterin und eine niedrigere Aufnahme an PUFA -niedrigere Gemüsewerte, d.h. einen verringerten Konsum von Ballaststoffen, pflanzlichen Proteinen und Stärke -höherer Keys Wert: RR 1.60 -höherer Gemüsewert: RR 0.57 RR für die Entwicklung einer KHK: 1. mit Bluthochdruck - 2.84 2. für Raucher - 1.78 |
| Kommentar | Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Ernährung in einen Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK steht. |

9. Obst/Gemüse und KHK

Gemüse und Obst zählen zu den Lebensmittelgruppen, die das Erkrankungsrisiko für Herz-Kreislauf- und Krebskrankheiten signifikant verringern können. Zahlreiche epidemiologische sowie experimentelle Studien haben dafür in den letzten Jahren klare Hinweise erbracht. Dabei untersuchten einige Studien die gesundheitsfördernde Wirkung von bestimmten Nährstoffen aus pflanzlichen Lebensmitteln wie Kalium, Antioxidantien, Folsäure, Spurenelementen und sekundären Pflanzenstoffen (45, 102, 103). Ness und Powles überprüften Studien, die sich auf den Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Obst und Gemüse (und nicht auf die enthaltenen Nährstoffe) und der Entstehung einer KHK konzentrierten. Die Ergebnisse sprachen ebenfalls für die protektive Rolle von Obst und Gemüse, auch wenn sie nicht vollständig konstant waren (104). Noch ist es ungewiss, welche Substanzen aus Gemüse und Obst für den protektiven Effekt verantwortlich sind, aber die Wirkung ist von gleicher Größe, wie man sie von Kalium und Folaten erwarten würde (105). Wahrscheinlich können jedoch nicht nur die einzelnen Inhaltsstoffe alleine verantwortlich gemacht werden. Vermutlich senkt die Vielfalt an Inhaltsstoffen, wie essentielle Nährstoffe, Ballaststoffe und resistente Stärke, sowie das weite Spektrum an sekundären Pflanzenstoffen das Krankheitsrisiko.

Bereits zu Beginn der 90er Jahre begründete das Nationale Krebsforschungsinstitut der USA die Kampagne "5 A Day for Better Health" mit dem Ziel, durch eine Steigerung des Obst- und Gemüseverzehrs das Risiko für eine Krebserkrankung zu senken. Nachdem 1997 auch der "World Cancer Research Fund" (WCRF) einen umfangreichen Bericht vorlegte, der von einem Gremium führender Krebsforscher wissenschaftlich betreut worden war und der zu den gleichen Schlussfolgerungen kam, wie die ersten Übersichtsarbeiten Anfang der 90er Jahre, wurde auch in der BRD eine ähnliche Kampagne gestartet, die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) unterstützt wird (39). "Diese Erkenntnisse und Empfehlungen waren auch für wissenschaftliche Institutionen in Deutschland wie die DGE der Anlass, die bundesweite Kampagne "5-am-Tag Gemüse und Obst" zur Steigerung des Gemüse- und Obstverzehrs zu initiieren", erläuterte Dr. Helmut Oberritter, Wissenschaftlicher Leiter der DGE. Die DGE empfiehlt, täglich 400 g Gemüse gegart oder roh sowie 250 g Obst zu verzehren.

In den letzten Jahren sind eine Vielzahl von Phytochemikalien (biologisch aktive Pflanzenbestandteile, die „semi-essentiell“ sind und weder als Mineralien noch als Vitamine charakterisiert werden (106) von Wissenschaftlern entdeckt und analysiert worden und unter dem Begriff "sekundäre Pflanzenstoffe" zusammengefasst worden. Wir nehmen täglich bis zu 10.000 verschiedene sekundäre Pflanzenstoffe auf, das entspricht in etwa einer Menge von 1,5 Gramm (107). Sekundäre Pflanzenstoffe haben im Gegensatz zu den primären Pflanzenstoffen keine klassischen Nährstoffeigenschaften.

In den achtziger Jahren begannen einzelne Wissenschaftler, sich unsere Nahrungsmittel unter dem Gesichtspunkt der Ernährungspharmakologie anzusehen. Sie gehen seither der Frage nach, ob es in Lebensmitteln ebenso wie in Heilkräutern medizinisch wirksame Substanzen gibt und welche Einflüsse diese auf unsere Gesundheit haben könnten.

Die Forschungsergebnisse sprechen dafür, dass sekundäre Pflanzenstoffe tatsächlich eine Vielzahl von Schutzwirkungen ausüben können!

Sie weisen gesundheitsfördernde Eigenschaften auf, da sie antimikrobiell, antioxidativ und stoffwechselregulierend wirken und die Immunreaktionen fördern können.

Damit wird den sekundären Pflanzenstoffen eine präventive Wirkung gegenüber der Entstehung von Krankheiten zugewiesen. Als bedeutendste gesundheitsfördernde Eigenschaft wird ihr Schutz vor der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs diskutiert (108).

Tabelle 15: Auflistung der Vertreter und Merkmale von primären und sekundären Pflanzenstoffen.

| | Primäre Pflanzenstoffe | Sekundäre Pflanzenstoffe |
|-----------|--|---|
| Vertreter | Inhaltsstoffe wie: <ul style="list-style-type: none"> • Kohlenhydrate • Eiweiß • Fette • Vitamine • Mineralstoffe • Spurenelemente • Wasser | Zahlreiche, chemisch sehr unterschiedliche Verbindungen: <ul style="list-style-type: none"> • Carotinoide • Phytosterine • Saponine • Monoterpene • Flavonoide • Glucosinolat • Phytoöstrogene • Sulfide • Phenolsäure |
| Merkmale | <ul style="list-style-type: none"> • Hauptbestandteile der Pflanzen • Wirkung bekannt, z.B. als Energielieferant | <ul style="list-style-type: none"> • Vorkommen nur in geringen Mengen • wahrscheinlich arzneimittelähnliche Wirkung |

Tabelle 16: Mögliche Wirkung und Vorkommen von sekundären Pflanzenstoffen in der Nahrung.

| Inhaltsstoffe | Wirkung | | | | | | | | Vorkommen | Referenz | |
|---|----------------|----------------|-----------|--------------|------------------|---------------------|--------------------|----------------------|-----------|---|------------------------|
| | antikarzinogen | antimicrobiell | antiviral | antioxidativ | antithrombotisch | antiinflammatorisch | cholesterinsenkend | blutdruckregulierend | | | Immunologische Wirkung |
| Carotenoide | • | | | • | | • | | | • | In gelb-orangefarbenem und grünem Gemüse und Obst, z.B. Paprika, Karotte, Tomate, Spinat, Endivien, Feldsalat, Zitrusfrüchten | (109) |
| Phytosterine | • | | | | | | | | | Besonders in fettreichen Pflanzenteilen, z.B. Sonnenblumenkerne, Sesamsaaten und natives Sojaöl mit etwas geringerem Gehalt auch in Rosenkohl, schwarzen Oliven und Blumenkohl. | (110) |
| Saponine | • | • | | | | | | | • | In allen Pflanzen, vor allem in Hülsenfrüchten. | (111) |
| Monoterpene | • | • | | | | | | | | Als Aromastoffe, z.B. Menthol in der Pfefferminze, Zitrusöl in Limonen. | (112) |
| Polyphenole, z.B. Phenolsäuren, Flavonoide | • | • | • | • | • | • | • | | • | Sehr weit verbreitet, Flavonoide befinden sich überwiegend in Randschichten der Pflanzen (daher nicht schälen) und äußeren Blättern, z.B. in Grünkohl, Zwiebeln, Äpfeln, Kirschen, Brokkoli, Tomaten, Sellerie, Weintrauben, grünen Bohnen, Kopfsalat, Endivien | (113) |
| Glucosinolat z.B. Indole | • | • | | • | | | | | • | Vorwiegend in der Pflanzenfamilie Cruciferae (Kreuzblütler). In allen Kohlarten verantwortlich für den typischen Geschmack, z.B. Brokkoli, Blumenkohl, Chinakohl,; auch in Senf und Meerrettich | (114) |

9.1. Besprechung der Studien

Im Anschluss werden die Studien vorgestellt, welche die Einschlusskriterien erfüllen und somit in den Ergebnisteil einfließen. Die Auflistung der Studien erfolgt chronologisch nach dem Erscheinungsdatum. Im anschließenden Teil erfolgt eine Untergliederung der Studien in Gruppen je nach untersuchter Ballaststoffquelle oder Ballaststoffgruppe.

Steffen et al. (68), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 1

Association of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risk of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.

Innerhalb der Studie wurden 11.940 Männer und Frauen untersucht. Es handelte sich um eine Gruppe bestehend sowohl aus weißen als auch aus Amerikanern afroamerikanischer Abstammung in einem Alter von 45 bis 64 Jahren. Durch einen interviewer-betreuten Ernährungsfragebogen wurden die Ernährungsgewohnheiten ermittelt. Die Beobachtung erstreckte sich über 11 Jahre.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte der Zusammenhang zwischen einerseits Vollwertprodukten, raffiniertem Getreide oder dem Konsum von Obst und Gemüse und andererseits der Gesamtmortalität und dem Risiko für die Entstehung einer KHK und eines Schlaganfalles untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Ein gesteigerter Verzehr von Vollwertprodukten äußerte sich in einer verringerten Gesamtmortalität und in einem niedrigeren KHK- und Schlaganfall-Risiko. Bei einem Verzehr von 3 Portionen Vollwertprodukten pro Tag im Vergleich zu durchschnittlich 0,1 Portionen pro Tag war die Gesamtmortalität um 23 % reduziert und das Risiko für die Entstehung einer KHK lag um 28 % niedriger. In ähnlichem Ausmaß konnte eine Risikoreduktion für die Entstehung eines Schlaganfalles ermittelt werden.

Die erhöhte Aufnahme von raffiniertem Getreide hingegen führte zu einem Anstieg der Gesamtmortalität. Bei Personen afroamerikanischer Abstammung stieg ebenfalls das Risiko für die Entstehung einer KHK.

Personen, die durchschnittlich 7,5 Portionen Obst und Gemüse pro Tag aßen im Vergleich zu Teilnehmern mit einem durchschnittlichen Verzehr von 1,5 Portionen pro Tag, war die Gesamtmortalität um 22 % verringert. Bei Teilnehmern afroamerikanischer Abstammung war das KHK-Risiko um 63 % reduziert.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass der Verzehr von Vollwertprodukten und von Obst und Gemüse die Gesamtmortalität und das Risiko für eine KHK senkt. Dies scheint allerdings keinen positiven Einfluss auf das Risiko für einen Schlaganfall zu nehmen.

Rissanen et al. (115) , Finnland, prospective Kohortenstudie, Studie 2
Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kupio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study.

Bei den Teilnehmern handelte es sich um 2.682 finnische Männer im Alter von 42 bis 60 Jahren. Um die Ernährungsgewohnheiten zu ermitteln, wurde 4 Tage lang, während der Basisuntersuchung, die Nahrungsaufnahme dokumentiert.

Die Beobachtung erstreckte sich über 12,8 Jahre.

Ziel der Studie:

Ziel der Arbeit war es, die mögliche Beziehung zwischen einer Lebensmittelgruppe, die Beeren, Früchte und Gemüse enthält, und dem Tod zu untersuchen. Als Ursache für den Tod wurde unterschieden zwischen KHK-assoziierten, nicht KHK-assoziierten und anderen Gründen (Gesamtmortalität).

Ergebnis der Studie:

Männer innerhalb der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren im Vergleich zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme hatten ein relatives Risiko für den Tod durch eine KHK von 0.59, für den Tod durch nicht KHK-assoziierte Gründe von 0.68 und den Tod durch andere Ursachen von 0.66.

Bei Männern mit dem niedrigsten Konsum an Obst, Gemüse und Beeren traten die angesprochenen Todesursachen am häufigsten auf.

Die Aufnahme von Obst, Gemüse und Beeren war um 41 % niedriger bei den Männern, die während der ersten 5 Jahre Beobachtung starben, und um 20 % niedriger auf den gesamten Beobachtungszeitraum bezogen.

Es zeigte sich eine negative Assoziation zu der Gesamtmortalität bei der Einnahme von Vitamin C, Folaten, Lycopenen und Vitamin E.

Negativ assoziiert mit dem Tod durch eine KHK war die Einnahme von Vitamin C und Vitamin E.

Für den Tod durch nicht KHK-assoziierte Gründe konnte eine negative Assoziation für Vitamin C, Vitamin E und Lycopene erkannt werden.

Kommentar:

Eine erhöhter Verzehr von Obst und Gemüse reduzierte die Gesamtmortalität und verringerte das Risiko für den Tod durch eine KHK ebenso wie das Todesrisiko auf Grund nicht KHK-assoziiertes Ursachen. Speziell die Einnahme von Vitamin C und Vitamin E verringerte das Risiko für den Tod durch eine KHK.

Bazzano et al. (116), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 3

Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study.

An der Studie nahmen 9.608 Personen im Rahmen der First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study teil. Sie waren in einem Alter von 25 bis 74 Jahren. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 21 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens aufgezeichnet.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte der Zusammenhang zwischen dem Konsum von Obst und Gemüse und dem Auftreten einer KHK ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Bei einem Obst- und Gemüsekonsum mindestens 3-mal pro Tag (im Vergleich zu maximal 1-mal pro Tag) stellte man ein um:

- 27 % niedrigeres Risiko für einen Schlaganfall fest.
- 42 % niedrigeres Risiko für den Tod durch einen Schlaganfall fest.
- 24 % niedrigeres Risiko für den Tod durch eine ischämische Herzerkrankung fest.
- 27 % niedrigeres Risiko für den Tod durch KHK fest.
- 15 % niedrigeres Risiko für den Tod durch andere Gründe (Gesamtmortalität) fest.

Kommentar:

Ein erhöhter Obst- und Gemüsekonsum senkte innerhalb der Studie die Gesamtmortalität und das Risiko für den Tod durch eine KHK.

Joshiyura et al. (117), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 4

The effect of fruit and vegetable intake on risk of coronary heart disease.

Die Teilnehmer dieser prospektiven Kohortenstudie entstammten der Nurses` Health Study und der Health Professionals` Follow-Up Study.

Die teilnehmenden 84.251 Frauen im Alter von 34 bis 59 Jahren wurden über 14 Jahre beobachtet. Die 42.148 Männer im Alter von 40 bis 75 Jahren begleitete man über einen Zeitraum von 8 Jahren.

Die Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen wurden mittels eines Ernährungsfragebogens dokumentiert.

Ziel der Studie:

Die Studie wurde mit dem Ziel ausgeführt, den Zusammenhang zwischen dem Konsum von Obst und Gemüse und dem Risiko einer KHK zu erörtern.

Ergebnis der Studie:

Das relative Risiko für die Entwicklung einer KHK in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Obst und Gemüse lag bei 0.80, im Vergleich zu der Quintile mit dem geringsten Konsum.

Jede Portion Obst oder Gemüse pro Tag mehr ging mit einer Risikoreduzierung von 4 % für die Entstehung einer KHK einher.

Grünblättriges Gemüse (RR für 1 Portion mehr pro Tag, 0.77), vitamin-C-reiche Obst- und Gemüsesorten (RR für 1 Portion mehr pro Tag, 0.94) und kreuzförmiges Gemüse

(Brokkoli, Rosenkohl) steuerten am meisten zu dem offensichtlich protektiven Effekt von Obst und Gemüse bei.

Die Ergebnisse galten gleichermaßen für Männer und Frauen.

Kommentar:

Der erhöhte Konsum von Obst und Gemüse scheint sich protektiv hinsichtlich der Entwicklung einer KHK auszuwirken. Dabei zeigten vitamin-C-reiche Arten, grünblättriges und kreuzförmiges Gemüse eine besonders stark ausgeprägte Wirkung.

Broekmans et al. (118), Niederland, Interventionsstudie, Studie 5

Fruit and vegetables and cardiovascular risk profile: a diet controlled intervention study.

An der Studie nahmen 47 Personen im Alter von 40 bis 60 Jahren teil. Es handelte sich um Personen, deren normaler Konsum von Obst und Gemüse als niedrig eingestuft wurde. Die Teilnehmer wurden in zwei Gruppen aufgeteilt. 24 Personen erhielten standardisierte Mahlzeiten bestehend aus 500 g Früchten und Gemüse und zusätzlich 200 ml Fruchtsaft pro Tag (Obst/Gemüse-Gruppe). Die andere Gruppe, bestehend aus 23 Personen, erhielt 100 g Früchte und Gemüse zusammen mit einer Energie und Fett kontrollierten Diät. Nach 4 Wochen wurden Blutproben entnommen.

Ziel der Studie:

Innerhalb dieser Interventionsstudie sollte der Zusammenhang zwischen einer Diät mit einem hohen Anteil an Obst und Gemüse und verschiedenen Blutwerten (Gesamtcholesterin-, Serum-Lipid- und Fibrinogenspiegel, systolischer und diastolischer Blutdruck) ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Der Gesamtcholesterinspiegel lag in der Obst/Gemüse-Gruppe um 0,2 mmol/l niedriger.

Der Fibrinogenspiegel war um 0,1 g/l und der systolische Blutdruck um 2,8 mmHg erhöht.

Der Serum-Lipidspiegel und der diastolische Blutdruck war in beiden Gruppen gleich.

Kommentar:

Ein erhöhter Konsum von Obst und Gemüse scheint den Gesamtcholesterinspiegel zu senken. Gleichzeitig wird der Fibrinogenspiegel und der systolische Blutdruck erhöht. Der Serum-Lipidspiegel und der systolische Blutdruck blieben innerhalb dieser Studie bei einem gleichzeitig erhöhten Obst- und Gemüse-Konsum unbeeinflusst.

Fung et al. (70) , USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 6**Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women.**

An der Studie nahmen 69.017 Frauen im Alter von 38 bis 63 Jahren teil. Der Beobachtungszeitraum lag bei 12 Jahren. Mittels eines Ernährungsfragebogens aus dem Jahr 1984 wurden die Teilnehmer zwei Gruppen zugeordnet. In die Gruppe "prudent pattern" gehörten Frauen mit einer erhöhten Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel.

Frauen aus der Gruppe des "western pattern" waren zeichnet sich durch eine erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten aus.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob die Art der Ernährung Einfluss auf das Risiko einer KHK hat.

Ergebnis der Studie:

Die Ernährung nach Form des prudent patterns verringerte das Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 0.76. Diese Risikominderung traf sowohl für Raucher und Nichtraucher, übergewichtigen und dünnen Menschen und Personen mit oder ohne positive Familienanamnese zu.

Die Ernährung nach Form des "western pattern" erhöhtes Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 1.46.

Kommentar:

Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten

Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK bei Frauen senkt. Dies scheint unabhängig von Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewichtigkeit und positiver Familienanamnese zu gelten.

Liu et al. (119), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 7

Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: the Physicians' Health Study.

Untersucht wurden 22.071 Männer im Alter von 40 bis 84 Jahren. Während der 12-jährigen Beobachtung wurde ein semiquantitativer Ernährungsfragebogen genutzt, um die Ernährungsgewohnheiten der Teilnehmer zu dokumentieren.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte als Teil der Physicians' Health Study die Beziehung zwischen der Aufnahme an Gemüse und dem Risiko einer KHK bewertet werden.

Ergebnis der Studie:

Für Teilnehmer mit einem Konsum von mindestens 2,5 Portionen Gemüse pro Tag, verglichen mit Männern mit einem Konsum von weniger als 1 Portion pro Tag, lag das relative Risiko für eine KHK bei 0.77, für einen CABG/PTCA bei 0.67. Dies entspricht einer Risikoreduzierung für eine KHK von 25 %. Für jede weitere Portion Gemüse pro Tag ergab sich ein relatives Risiko für eine KHK von 0.83.

Die umgekehrte Beziehung zwischen dem Verzehr von Gemüse und der Entwicklung einer KHK war besonders deutlich bei Rauchern und bei Teilnehmern mit einem BMI von mehr als 25 ausgeprägt.

Die Risikoreduzierung einer KHK konnte für alle Arten von Gemüse, wie kreuzförmiges (Brokkoli, Rosenkohl), dunkelgelbes (Möhren, gelber Kürbis), grünblättriges (Spinat gekocht oder roh) und Tomaten oder Tomatensaft nachgewiesen werden.

Kommentar:

Ein erhöhter Gemüsekonsum führte innerhalb dieser Studie zu einer Risikoreduktion für die Entstehung einer KHK. Dieser protektive Effekt war besonders ausgeprägt in der Gruppe der Raucher und bei Personen mit einem BMI von mehr als 25.

Strandhagen et al. (120), Schweden, prospective Kohortenstudie, Studie 8
High fruit intake may reduce mortality among middle-aged and elderly men. The study of men born in 1913.

Teilnehmer der Studie waren 792 Männer, die 1913 in Göteborg an der Westküste Schwedens geboren worden waren und dort lebten.

Die Informationen bezüglich der Ernährungsgewohnheiten wurde durch einen Ernährungsfragebogen ermittelt. Die Beobachtung erfolgte, bis die Männer ein Alter von 80 Jahren erreicht hatten (Zeitraum 26 Jahre).

Ziel der Studie:

Das Ziel der Studie war es, den Langzeiteffekt des Obst- und Gemüsekonsums auf die Gesamtmortalität, das Auftreten einer KHK oder einer Krebserkrankung, den Tod durch eine KHK oder eine Krebserkrankung bei Männern mittleren und fortgeschrittenen Alters zu ermitteln.

Ergebnis der Studie:

Der Tod durch eine KHK und die Gesamtmortalität waren in der Gruppe mit dem höheren Obstkonsum signifikant reduziert.

Zwischen dem Auftreten einer KHK, einer Krebserkrankung oder dem Tod durch Krebs und einem höheren Konsum von Obst und Gemüse konnte kein Zusammenhang entdeckt werden.

Bei Teilnehmern, die nicht rauchten und die keinen erhöhten Blutdruck oder Cholesterinspiegel hatten, war die Gesamtmortalität verringert, allerdings nur bis zu einem Alter von 70 Jahren.

Kommentar:

Diese Studie liefert Ergebnisse, die darauf hinweisen, dass lediglich der Konsum von Obst (nicht von Gemüse) die Gesamtmortalität und das Risiko des Todes durch eine KHK zu senken vermag.

Das Rauchen von Zigaretten, ein erhöhter Cholesterinspiegel und Bluthochdruck wirkten sich lediglich bis zu einem Alter von 70 Jahren risikosteigernd auf die Gesamtmortalität aus.

Liu et al. (121), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 9**Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women`s Health Study.**

Innerhalb der Studie wurden 39.876 Frauen, die innerhalb des Gesundheitssektors tätig waren, untersucht. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über 5 Jahre. Ihre Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen dokumentiert.

Ziel der Studie:

In dieser großen prospektiven Kohortenstudie sollte die Hypothese, dass ein erhöhter Konsum von Obst und Gemüse mit einem verringerten Risiko für die Entstehung einer KHK einhergeht, untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Der Konsum von Obst und Gemüse zeigte eine signifikante, umgekehrte Assoziation zu der Entstehung einer KHK.

Nach Ausschluss von Teilnehmern mit bekanntem Diabetes mellitus, Bluthochdruck oder erhöhtem Cholesterinspiegel ergab sich bei dem Vergleich der Quintile mit dem höchsten Konsum von Obst und Gemüse mit der Quintile des niedrigsten Konsums ein relatives Risiko von 0.45.

Eine erhöhte Aufnahme von Obst und Gemüse ging ebenfalls mit einer Risikoreduzierung für einen Myokardinfarkt einher, das relative Risiko betrug 0.62 beim Vergleich der oben genannten Quintilen.

Das Rauchen stellte sich als der risikosteigerndste Faktor für die Entstehung einer KHK dar.

Kommentar:

Der erhöhte Konsum von Obst und Gemüse scheint das Risiko für die Entwicklung einer KHK zu senken.

Hu et. al (71), USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 10**Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men.**

An der Studie nahmen 44.875 Männer im Alter von 40 bis 75 Jahren teil. Der Beobachtungszeitraum lag bei 8 Jahren. Mittels eines Ernährungsfragebogens wurden die Teilnehmer zwei Gruppen zugeordnet. In die Gruppe "prudent pattern" gehörten Frauen mit einer erhöhten Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel.

Frauen aus der Gruppe des "western pattern" waren zeichnet sich durch eine erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten aus.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob die Art der Ernährung Einfluss auf das Risiko einer KHK hat.

Ergebnis der Studie:

Die Ernährung nach Form des prudent patterns verringerte das Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK sank innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung. Das RR veränderte sich von anfänglich 1.0 über 0.87, 0.79, 0.75 bis hin zu 0.70..

Die Ernährung nach Form des "western pattern" erhöhte Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK stieg innerhalb der einzelnen Quintilen in ansteigender Richtung, der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 1.46. Das RR veränderte sich von anfänglich 1.0 über 1.21, 1.36, 1.40 bis hin zu 1.64.

Kommentar:

Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK bei Männern senkt.

Rimm et al. (122), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 11**Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men.**

An der Studie nahmen 43.757 Männer, die im Gesundheitssektor tätig waren, teil. Sie waren in einem Alter zwischen 40 und 75 Jahren. Auskunft über die Ernährungsgewohnheiten erhielt man anhand eines Ernährungsfragebogens. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 6 Jahren.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte der Zusammenhang zwischen der Aufnahme an Ballaststoffen und dem Risiko einer KHK ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Es wurde eine umgekehrte Beziehung zwischen der Ballaststoffaufnahme und dem Risiko für eine KHK deutlich. Diese umgekehrte Beziehung war umso stärker für den Tod durch eine KHK ausgebildet.

Eine um 10 g erhöhte, tägliche Aufnahme von Ballaststoffen insgesamt führte zu einem korrespondierenden RR für einen Myokardinfarkt von 0.81.

Innerhalb der drei Hauptgruppen für Ballaststoffe (Obst, Gemüse und Getreide) war das Getreide am stärksten mit einer Risikoreduktion für einen MI verbunden – RR für einen Myokardinfarkt von 0.81. Allerdings wurde diese starke umgekehrte Assoziation besonders für die nicht löslichen Ballaststoffe (RR 0.75) im Gegensatz zu den löslichen Ballaststoffen (RR 1.07) festgestellt.

Bei Männern mit einem Obst-/Gemüsekonsum von bis zu 3 Portionen pro Tag wurde ein RR für einen Myokardinfarkt von 0.99 festgestellt. Bei einem Konsum von 3 bis 5 Portionen pro Tag lag das RR bei 0.73, und bei einem Verzehr von 5 bis 7 Portionen pro Tag sank lag das RR für einen Myokardinfarkt bei 0.78.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass ein Obst-/Gemüsekonsum von 3 bis 5 Portionen pro Tag das Risiko für einen Myokardinfarkt am effektivsten senken kann.

Gaziano et al. (123), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 12**A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly.**

An der Studie nahmen 1.299 Personen teil, die mindestens 66 Jahre alt waren. Die Ernährungsinformationen wurden als Teil der Massachusetts Health Care Panel Study mittels eines Ernährungsfragebogens dokumentiert. Die Beobachtung verlief über 4,75 Jahre als prospektive Kohortenstudie.

Ziel der Studie:

Es sollte der mögliche Zusammenhang zwischen dem Konsum von β -karotinhaltigem Obst und Gemüse und dem Tod durch eine KHK bei älteren Menschen untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

In der Quartile mit dem höchsten Konsum an β -karotinhaltigem Obst und Gemüse war das Risiko für den Tod durch eine KHK signifikant verringert. Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK lag bei 0.54 und für den Tod durch einen Myokardinfarkt bei 0.25, im Vergleich zu der Quartile mit dem niedrigsten Konsum an β -karotinhaltigem Obst und Gemüse.

Den höchsten Gehalt an β -Karatoin findet man in grünblättrigem und kreuzförmigem (Brokkoli, Rosenkohl) Gemüse, bei Möhren und Kürbissen. Bei einem Konsum von mindestens einer Portion pro Tag wurde bei diesen Arten die Risikoreduktion für den Tod durch eine KHK deutlich.

Der Verzehr von Trockenobst stand in keinem Verhältnis zu dem Risiko des Todes durch eine KHK.

Kommentar :

Schon der Verzehr von einer Portion an β -karotinhaltigem Obst und Gemüse pro Tag wirkt sich risikoreduzierend auf den Tod durch eine KHK aus.

Knekt et al. (48), Finnland, prospective Kohortenstudie, Studie 13**Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study.**

An der Studie nahmen 5.133 Männer und Frauen aus verschiedenen Teilen Finnlands (Stadt-, Landbewohner und Personen aus Industriegebieten) teil. Sie waren in einem Alter von 30 bis 69 Jahren und wurden über einen Zeitraum von 14 Jahren beobachtet. Die Ernährungsgewohnheiten wurden anhand eines Ernährungsfragebogens ermittelt.

Ziel der Studie:

Der Zusammenhang zwischen der Einnahme von Karotin, Vitamin C und Vitamin E als Nahrungsbestandteil und dem Auftreten einer KHK sollte untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen führte die erhöhte Einnahme von Vitamin E durch die Nahrung zu einem reduzierten Risiko für die Entwicklung einer KHK.

Eine ähnliche Beziehung konnte bei Frauen für die Einnahme von Vitamin C und Karotin als Nahrungsbestandteil entdeckt werden.

Der Konsum von Obst und Gemüse wirkte sich auf beide Geschlechter protektiv aus. Eine zusätzliche Einnahme von Vitamin-C- und Vitamin-E-Präparaten führte ebenfalls zu einem Absinken des KHK-Risikos.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Einnahme von Antioxidantien vor einer KHK schützt. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass Nahrungsmittel, die reich an Antioxidantien sind, auch andere protektive Bestandteile beinhalten.

Kushi et al. (66), Irland und USA, prospective Kohortenstudie, Studie 14
Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study.

Teilnehmer der Studie waren 1.001 Männer im Alter von 30 bis 69 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens dokumentiert. Die Teilnehmer wurden in drei Gruppen unterteilt: 1. geboren und lebend in Irland, 2. geboren in Irland und emigriert nach Boston, 3. geboren in Boston und dort im Irischen Viertel lebend.

Ziel der Studie:

Innerhalb der Studie sollte der Zusammenhang von Informationen über die Ernährungsgewohnheiten, die 20 Jahre zuvor gesammelt worden waren, und dem Tod als Folge einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Es konnte kein Unterschied in der Sterblichkeit durch eine KHK in den drei Gruppen festgestellt werden.

Diejenigen, die auf Grund einer KHK gestorben waren, hatten einen höheren Keys- und modifizierten Hegsted-Wert. Ein erhöhter Wert spricht für eine gesteigerte Aufnahme von SFA und Cholesterin und eine relativ niedrige Aufnahme von PUFA. Diese Assoziation blieb auch nach dem Angleichen an andere Risikofaktoren signifikant.

Der Keys- bzw. Hegsted-Wert für die Ballaststoffaufnahme und den Konsum von Gemüse, der mit einer erhöhten Aufnahme von Ballaststoffen, pflanzlichen Proteinen und Stärke anstieg, war bei denen, die durch eine KHK starben, verringert. Dieser Zusammenhang blieb allerdings nach dem Angleichen an verschiedene Risikofaktoren nicht mehr signifikant.

Ein erhöhter Keys-Wert ging mit einem erhöhten Risiko für den Tod durch eine KHK einher (RR 1.60).

Eine erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen ging mit einem niedrigeren Risiko (RR 0.57) für den Tod durch eine KHK einher.

Es wurde ein deutlich positiver Zusammenhang zwischen Bluthochdruck, Rauchen und dem Tod durch eine KHK gefunden.

Die Ernährungsgewohnheiten hatten einen geringer ausgeprägten Effekt auf das Risiko des Todes durch eine KHK als der Blutdruck, aber einen vergleichbaren Effekt wie das Rauchen von Zigaretten.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Ernährung in einem Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK steht. Ein erhöhter Konsum von pflanzlichen Proteinen und Ballaststoffen scheint protektiv zu wirken.

9.1.1. Quintessenz

Tabelle 17: Quintessenz des Kapitels 9

| Schützt der Verzehr von Obst und Gemüse vor einer KHK? | erster Autor |
|--|---------------------------|
| ja | Joshiyura (124) |
| ja | Liu (125) |
| ja | Strandhagen (126) |
| ja | Gaziano (100) |
| ja | Kushi (66) |
| ja | Liu (127) |
| ja | Bazzano (128) |
| ja | Rissanen (40) |
| ja | Rimm (92) |
| ja | Steffen (68) |
| ja | Knekt (48) |
| Verbessert der Konsum von Obst und Gemüse die Blutlipidwerte? | erster Autor, Jahr |
| ja | Broekmans (129) |

9.2. Diskussion

Da viele Nahrungsbestandteile von Obst und Gemüse, wie Ballaststoffe, Folate, Kalium, Flavonoide und antioxidativ wirksame Vitamine, mit einer Risikoreduktion für eine Herzerkrankung einhergehen, wurde allgemein angenommen, dass ein gesteigerter Konsum von Obst und Gemüse eine protektive Maßnahme ist.

Innerhalb dieser Übersicht werden 11 prospektive Kohortenstudien (40, 48, 66, 68, 92, 100, 124-128) und eine klinische Studie (129) besprochen. Alle Studien kommen zu dem Schluss, dass eine Ernährung mit viel Obst und Gemüse protektiv wirkt.

Sicherlich ist ein gesteigerter Konsum von Obst und Gemüse ein Indikator für einen gesünderen Lebensstil, der durch Nichtrauchen, regelmäßige körperliche Aktivität, allgemeine gesunde Ernährungsgewohnheiten und soziale Aktivitäten gekennzeichnet ist (40, 48, 68, 92, 124-127) – trotzdem zeigten die Studien, dass ein niedriger Konsum von Obst und Gemüse ein unabhängiger Risikofaktor für eine Herzerkrankung ist.

Wie bei allen epidemiologischen Studien bleibt immer das Problem von Messfehlern und Störvariablen, die trotz der guten Studiendesigns zu nicht konstanten Ergebnissen führen können. Aber es soll darauf hingewiesen werden, dass alle angesprochenen Studien dies soweit wie möglich mit in Betracht ziehen.

Die ermittelten Risikoreduktionen für den Tod durch eine KHK bewegen sich in Bereichen von 20 % bei einem Vergleich der extremen Quintilen (124) bis hin zu 46 % bei Personen mit dem höchsten Konsum von β -karotinhaltigem Obst und Gemüse innerhalb der Studie von Gazziano et al. (100), die sich allerdings mit weitaus älteren Personen beschäftigte. Eine Studie von Law et al. (105) versucht, mehrere Studien zu vereinen, um einen statistisch gemittelten Wert für die Risikoreduktion durch gesteigerten Obst- und Gemüsekonsum zu erhalten. Analysiert wird die Beziehung zwischen einer ischämischen Herzerkrankung und Merkmalen eines Obst- und Gemüsekonsums, nämlich der nahrungsbedingten Aufnahme von Obst, Gemüse, Karotin, Vitamin C, Ballaststoffen aus Früchten und Ballaststoffen aus Gemüse, der Serumkonzentration von Karotin und Vitamin C, angeglichen an andere Risikofaktoren. Für alle sechs ernährungsbedingten Merkmale eines Obst- und Gemüsekonsums war die untersuchte Beziehung gleich stark ausgeprägt und wird mit einer durchschnittlichen Risikoreduktion von 15 % angegeben (im Vergleich von Personen aus dem neunten Zehntel im Vergleich zum ersten Zehntel des Obst- und Gemüsekonsums).

Eine Anzahl von möglichen Wirkmechanismen wird beschrieben, die sich mit bestimmten Bestandteilen von Obst und Gemüse beschäftigen. Auf Grund der Antioxidantien-Hypothese (130) werden antioxidativ wirksame Vitamine wie Vitamin C, Vitamin E und β -Karotin als Schutz vor freien Radikalen auch zur Prävention einer Herzerkrankung empfohlen. Leider geben nur fünf der besprochenen Studien (40, 48, 100, 124, 127) nähere Auskunft über die Art des Obstes und des Gemüses. Dort ist dann tatsächlich auffällig, dass besonders den vitamin-C-, vitamin-E- und β -karotinhaltigen Sorten eine besondere Schutzwirkung zugesprochen wird. Zu diesen Sorten zählen außer den Zitrusfrüchten noch kreuzförmiges Gemüse wie Brokkoli und Rosenkohl und auch grünblättriges Gemüse. Nähere Untersuchungen hinsichtlich der verschiedenen Obst- und Gemüsearten ebenso wie hinsichtlich saisonabhängiger Unterschiede wären sicherlich wünschenswert, würden allerdings auch der Idee widersprechen, dass es nicht nur auf bestimmte Bestandteile, die man z. B. in Form eines Vitaminpräparates einnehmen könnte, sondern auf die Gesamtheit von Lebensmitteln in einer gesunden Ernährung ankommt. Ein Beispiel dafür ist die Untersuchung von β -Karotin auf das Krebsrisiko. So sprachen viele Untersuchung dafür, dass der erhöhte Konsum von grünen und gelben Gemüsesorten, die einen hohen Karotingehalt aufweisen, umgekehrt mit dem Krebsrisiko assoziiert sind. Diesem Zusammenhang wurde dann in einigen klinischen Studien nachgegangen, die sich mit der Rolle von Karotin als Anti-Krebs-Mittel beschäftigten (105, 131-133). Innerhalb der einen Studie (132) veränderte sich das Auftreten von Nicht-Melanom-Hautkrebs bei Patienten mit β -Karotin-Supplementation nicht. In anderen Studien führte bei Rauchern die Gabe von β -Karotin zu keinem risikomindernden Effekt (131) oder führte sogar zu einem Anstieg von Lungenkrebsfällen und der Gesamtmortalität (133, 134).

Auch wenn die Mechanismen nicht eindeutig bekannt sind, so wird doch deutlich, dass ein gesteigerter Obst- und Gemüsekonsum, besonders von vitamin-C-reichen, grünblättrigen und kreuzförmigen Sorten, einen deutlich protektiven Effekt für eine Herzerkrankung mit sich bringen.

9.3. Kernaussagen

- der regelmäßige Konsum von Obst und Gemüse scheint vor einer Herzerkrankung zu schützen
- die DGE empfiehlt, täglich 400 g Gemüse gegart oder roh sowie 250 g Obst zu verzehren
- Pflanzensterole haben einen cholesterinsenkenden Effekt
- protektiv wirkende Pflanzenbestandteile: antioxidativ wirksame Vitamine, Folate, Kalium, Ballaststoffe, Mineralien und sekundäre Pflanzenstoffe
- der positive Effekt scheint in dem Zusammenspiel aller Bestandteile und nicht in den einzelnen Nährstoffen begründet zu sein
- Wirkung von Flavonoiden als Bestandteilen von Pflanzen (z. B. besonders hohes Vorkommen in Zwiebeln, Zitrusfrüchten, Äpfeln, Brokkoli): verhindern die Oxidation von LDL, wirken der Plättchenaggregation im Blut entgegen und verbessern die Vasodilation
- besonders den vitamin-C-reichen Obst- und Gemüsesorten als auch dem kreuzförmigen (z. B. Brokkoli und Rosenkohl) und grünblättrigen Gemüse wird eine schützende Wirkung zugeschrieben

9.4. Tabellenanhang

Tabelle 18: Tabellenanhang Kapitel 9

| | Studie 1 | Studie 2 |
|--|--|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Association of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risk of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Steffen LM Am J Clin Nutr 2003;78:383-390 | Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the kuopio ischaemic heart disease risk factor (KIHD) study. Tiina H. Rissanen J Nutr 133:199-204, 2003 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, Finnland |
| Teilnehmer | 11.940 ♂ und ♀ im Alter von 45 bis 64 Jahren (weiße: 4083 ♂, 4754 ♀ und afroamerikanischer Abstammung: 1188 ♂, 1915 ♀) | 2.682 ♂ im Alter von 42 bis 60 Jahren |
| Dauer | 11 Jahre Beobachtung | 12,8 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Interviewer betreuter Ernährungsfragebogen | 4 Tage lang während der Basisuntersuchung Dokumentation der Nahrungsaufnahme |
| Ereignisse/ Endpunkte | -tödliche und nicht-tödliche KHK: 538 Fälle -tödlicher und nicht-tödlicher Schlaganfall: 270 Fälle -Tod durch andere Ursachen: 867 Fälle | -Tod durch KHK: von 1950 ♂, 115 Fälle -Tod durch nicht-KHK: von 2641 ♂, 240 Fälle -Tod durch andere Ursachen: von 2641 ♂, 485 Fälle |
| Ergebnisse | <p>1. Aufnahme von Vollwertprodukten: Personen aus der Quintile mit durchschnittlich 3 Portionen/Tag im Vergleich zu der Quintile mit durchschnittlich 0,1 Portionen/Tag: -23% niedrigere Gesamtmortalität -28% niedrigeres KHK-Risiko -ähnlich verringertes Schlaganfall-Risiko</p> <p>2. Aufnahme von raffiniertem Getreide: Personen aus der Quintile mit durchschnittlich 2 Portionen/Tag im Vergleich zu der Quintile mit durchschnittlich 0,5 Portionen/Tag: -erhöhte Gesamtmortalität -erhöhtes KHK-Risiko (bei Personen afroamerikanischer Abstammung stärker ausgeprägt) -kein Zusammenhang zu Schlaganfall-Risiko</p> <p>3. Aufnahme von Obst und Gemüse: Personen aus der Quintile mit durchschnittlich 7,5 Portionen/Tag im Vergleich zu der Quintile mit durchschnittlich 1,5 Portionen/Tag: -22% niedrigere Gesamtmortalität -niedrigeres KHK-Risiko (bei Personen afroamerikanischer Abstammung stärker ausgeprägt: 63% niedrigeres KHK-Risiko) -kein Zusammenhang zu Schlaganfall-Risiko</p> | <p>RR bei ♂ in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren im Vergleich zu der Quintile mit dem niedrigsten Konsum: -Tod durch KHK: RR 0.59 -Tod durch nicht-KHK: RR 0.68 -Tod durch andere Ursachen: RR 0.66</p> <p>Alle angesprochenen Todesgründe traten bei ♂ mit dem niedrigsten Konsum an Obst, Gemüse und Beeren am häufigsten auf. Die Aufnahme von Obst, Gemüse und Beeren war um 41% niedriger bei den ♂, die während der ersten 5 Jahre Beobachtung starben und um 20% niedriger auf den gesamten Beobachtungszeitraum bezogen.</p> <p>negativ assoziiert mit der Gesamtmortalität: -Vit. C, Folate, Lycopene, Vit. E</p> <p>negativ assoziiert mit dem Tod durch KHK: -Vit. C, Vit. E</p> <p>negativ assoziiert mit dem Tod durch nicht-KHK: -Vit. C, Vit. E, Lycopene</p> |

| | | |
|----------------------------|---|--|
| Kommentar | Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür das der Verzehr von Vollwertprodukten und von Obst und Gemüse die Gesamtmortalität und das Risiko für eine KHK senkt. Es scheint allerdings keinen positiven Einfluss auf das Risiko für einen Schlaganfall zu nehmen. | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine erhöhte Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren mit einer reduzierten Todesrate durch eine KHK, nicht-KHK und durch andere Ursachen einhergeht. |
| zusätzliche Aspekte | <p>Personen mit erhöhter Aufnahme an Vollwertprodukten:</p> <ul style="list-style-type: none"> -höherer Bildungsstand -gesünderer Lebensstil (weniger Raucher, sportlich aktiver, niedrigerer Alkoholkonsum) -höherer täglicher Konsum von: Obst, Gemüse, Milchprodukte und Fisch -weniger rotes Fleisch und raffiniertes Produkte <p>Personen mit erhöhter Aufnahme an raffiniertem Getreide:</p> <ul style="list-style-type: none"> -niedrigerer Bildungsstand -weniger gesunder Lebensstil -höherer täglicher Konsum von rotem Fleisch -weniger Obst, Gemüse, Vollwert- und Milchprodukte <p>Personen mit erhöhtem Konsum von Obst und Gemüse:</p> <ul style="list-style-type: none"> -älter -höherer Bildungsstand -eher Nichtraucher -niedrigere WHR -körperlich aktiver -erhöhte Konsum von Vollwertprodukten | ♂ in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Obst, Gemüse und Beeren: |

| | Studie 3 | Studie 4 |
|--|--|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in us adults: the first national health and nutrition examination survey epidemiologic follow-up study. Lydia A Bazzano Am J Clin Nutr 2002;76:93-9 | The effect of fruit and vegetable intake on risk of coronary heart disease. Joshiyura KJ Ann Intern Med 2001 Jun 19;134(12):1106-14 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 9.608 ♀ und ♂ im Alter von 25 bis 74 Jahren | 84.251 ♀ im Alter von 34 bis 59 Jahren und 42.148 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren |
| Dauer | 21 Jahre Beobachtung | ♀: 14 Jahre Beobachtung, ♂: 8 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | in einem Zeitraum von 19 Jahren traten auf: -Schlaganfälle: 888 Fälle (218 tödliche) -ischämische Herzerkrankungen: 1785 (639 tödliche) -Tod durch KHK: 1145 Fälle -Tod durch andere Ursachen: 2530 Fälle | nicht tödlicher Myokardinfarkt und tödliche KHK: -♀: 1.127 Fälle -♂: 1.063 Fälle |
| Ergebnisse | Obst und Gemüse 3 oder mehrmals/Tag im Vergleich zu ≤ 1/Tag: -27% reduziertes Risiko für einen Schlaganfall -42% reduziertes Risiko für den Tod durch einen Schlaganfall -24% reduziertes Risiko für den Tod durch ischämische Herzerkrankung -27% reduziertes Risiko für den Tod durch KHK -15% reduziertes Risiko für den Tod durch andere Gründe | Entwicklung einer KHK bei Personen aus der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Obst und Gemüse verglichen mit Personen aus der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme: RR 0.80 jede Portion/Tag mehr: -Obst oder Gemüse: Risikoreduzierung um 4% -grün-blättriges Gemüse: RR 0.77 -Vitamin C reiches Obst und Gemüse: RR 0..94 -negative Assoziation zwischen allen untersuchten Obst- und Gemüsearten und der Entwicklung einer KHK, außer Hülsenfrüchte, Kartoffeln und - Risiko für Entwicklung einer KHK am niedrigsten ausgeprägt bei einem erhöhten Konsum von grünblättrigen, kreuzförmigen und Vit.C reichen Obst- und Gemüsesorten -Ergebnisse gelten gleichermaßen für ♂ und ♀ -Konsum von 4 Portionen/Tag verringern das Risiko, die Aufnahme von 8 Portionen/Tag führt zu einer weiteren Risikoreduzierung |
| Kommentar | Es wurde eine umgekehrte Beziehung zwischen der Aufnahme an Gemüse und Obst und dem Tod durch eine KHK und den Tod durch andere Ursachen gezeigt | Der Konsum von Obst und Gemüse, besonders Vitamin C reicher Arten scheint das Risiko für eine KHK zu mindern. |
| zusätzliche Aspekte | | Personen mit erhöhtem Obst- und Gemüsekonsum: -eher Nichtraucher -nehmen eher Multivitaminpräparate zu sich |

| | Studie 5 | Studie 6 |
|--|--|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Fruit and Vegetables and cardiovascular risk profile: a diet controlled intervention study Broekmans WM Eur J Clin Nutr 2001 Aug;55(8):636-42 | Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. Teresa T. Fung Arch Intern Med 2001 aug 13/27; 161: 1857-1862 |
| Art der Studie | Interventionsstudie, Niederlande | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 47 ♀ und ♂ im Alter von 40 bis 60 Jahren | 69.017 ♀ im Alter von 38 bis 63 Jahren |
| Dauer | Beobachtung über 4 Wochen | 12 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | 1. Obst/Gemüse-Gruppe: 24 Personen erhielten eine energie- und fettkontrollierten Diät mit 500 g Früchten und Gemüse pro Tag und 200 ml Fruchtsaft pro Tag 2. Kontrollgruppe: 23 Personen erhielten eine energie- und fettkontrollierten Diät mit 100 g Früchten und Gemüse pro Tag | Ernährungsfragebogen (Fragebogen von 1984 wurde benutzt) Teilnehmer wurden zwei Gruppen zugeordnet: 1. "prudent pattern": -erhöhte Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel 2. "western pattern": -erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten |
| Ereignisse/ Endpunkte | | KHK: 821 Fälle |
| Ergebnisse | -Cholesterinspiegel: 0,2 mmol/l niedriger in der Obst/Gemüse-Gruppe -Fibrinogen und syst. Blutdruck: 0,1 g/l und 2,8 mm Hg höher in der Obst/Gemüse-Gruppe -Serum Lipid Konzentration und diast. Blutdruck: kein Unterschied zwischen beiden Gruppen | 1. "prudent pattern": -höhere Werte für diese Form von Ernährung: verringertes Risiko einer KHK -RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten: RR 0.76 -diese negative Assoziation galt für Raucher und Nichtraucher, übergewichtige und dünne Menschen und Personen mit oder ohne positive Familienanamnese 2. "western pattern": -höhere Werte für diese Form von Ernährung: erhöhtes Risiko einer KHK -RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten: RR 1.46 |
| Kommentar | Ein erhöhter Konsum von Obst und Gemüse scheint den Cholesterinspiegel zu senken. Gleichzeitig wird der Fibrinogenspiegel und der syst. Blutdruck erhöht. | Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK senkt. |

| | Studie 7 | Studie 8 |
|---|--|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: the physicians' health study. Simiun Liu Int J Epidemiol 2001;30:130-135 | High fruit intake may reduce mortality among middle-aged and elderly men. The study of men born in 1913. Strandhagen E Eur J Clin Nutr 2000 Apr;54(4):337-41 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, Schweden |
| Teilnehmer | 15.220 ♂ im Alter von 40 bis 84 Jahren | 792 ♂ im Alter von 59 Jahren |
| Dauer | 12 Jahre Beobachtung | 26 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | semiquantitativer Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | koronare Erkrankungen: 1.148 Fälle (387 Myokardinfarkte und 761 Bypässe oder Herzangioplasten) | |
| Ergebnisse | <p>Mindestens 2,5 Portionen Gemüse/Tag, verglichen mit Männern aus der niedrigsten Kategorie (weniger als 1 Portion/Tag):</p> <p>-KHK: RR 0,77, für jede weitere Portion Gemüse/Tag: RR 0,83 -CABG/PTCA: RR 0,67 -Risikoreduzierung einer KHK um 25%</p> <p>Die umgekehrte Beziehung zwischen dem Verzehr von Gemüse und KHK war besonders deutlich ausgeprägt bei Rauchern und bei Männern mit einem BMI von mehr als 25.</p> <p>Die Risikoreduzierung einer KHK galt für alle Arten von Gemüse: kreuzförmiges (Brokkoli, Rosenkohl), dunkel gelbes (Möhren, gelber Kürbis), grün blättriges (Spinat gekocht oder roh) und Tomaten oder Tomatensaft</p> | <p>1. Obstkonsum 0-1mal/Woche: -Gesamt mortalität: 60,1% -KHK: 32% -Tod durch KHK: 36,7% -Krebserkrankung: 32% -Tod durch Krebs: 18%</p> <p>2. Obstkonsum 2-3 mal/Woche: -Gesamt mortalität: 55,5% -KHK: 29,4% -Tod durch KHK: 33,5% -Krebserkrankung 27,1% -Tod durch Krebs: 16,5%</p> <p>3. Obstkonsum 4-5 mal/Woche: -Gesamt mortalität: 54,1% -KHK: 30,6% -Tod durch KHK: 27,9% -Krebserkrankung 31,5% -Tod durch Krebs: 18%</p> <p>4. Obstkonsum 6-7 mal/Woche: -Gesamt mortalität: 48,7% -KHK: 25,8% -Tod durch KHK: 27,7% -Krebserkrankung 33,6% -Tod durch Krebs: 15,5%</p> <p>Es gab keinen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Gemüse und einem der untersuchten Endpunkte.</p> |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen für eine umgekehrte Assoziation zwischen dem Konsum von Gemüse und dem Auftreten einer KHK. | Der täglicher Obstkonsum scheint einen positiven Effekt auf die Langzeitüberlebensrate zu haben, unabhängig von anderen traditionellen Risikofaktoren wie Rauchen, Bluthochdruck oder einem erhöhten Cholesterinspiegel. |
| zusätzliche Aspekte | ♂ mit erhöhten Aufnahme an Gemüse: -geringfügig älter -körperlich aktiver -seltener starke Raucher -eher Bluthochdruck (nach eigenen Angaben) -nahmen eher Multivitaminpräparate zu sich | Personen mit erhöhtem Konsum von Obst und Gemüse: -rauchten seltener |

| | Studie 9 | Studie 10 |
|---|--|---|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. Liu S Am J Clin Nutr 2000 oct;72(4):922-8 | Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. Hu FB Am J Clin Nutr 2000 Oct;72(4):912-21 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 39.876 ♀ | 44.875 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren |
| Dauer | 5 Jahre Beobachtung | 8 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | -Ernährungsfragebogen -Teilnehmer wurden zwei Gruppen zugeordnet: 1."prudent pattern": -erhöhte Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel 2."western pattern": -erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten |
| Ereignisse/ Endpunkte | koronare Erkrankungen: 418 Fälle (beinhalten 126 Myokardinfarkte) | KHK: 1089 Fälle (nicht tödlicher Myokardinfarkt und Tod durch einen KHK) |
| Ergebnisse | gesteigerter Konsum von Obst und Gemüse: -reduziert signifikante das Risiko für die Entwicklung einer KHK -gesteigerter Verzehr von Obst und Gemüse (Portion/d: 2.6, 4.1, 5.5, 7.1 und 10.2) zeigt ein korrespondierendes RR von 1.0 (Referenz-Wert), 0.78, 0.72, 0.68 und 0.68. -Risikoreduzierung für einen Myokardinfarkt, beim Vergleich der extremen Quintile: RR 0.62 nach Ausschluss von Teilnehmern mit bekannter Diabetes Mellitus, Bluthochdruck oder erhöhten Cholesterinwerten: Risiko für die Entwicklung einer KHK beim Vergleich der extremen Quintilen: RR 0.45 -Rauchen stellte sich als der risikosteigernste Faktor heraus | 1. "prudent pattern": RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: -RR: 1.0, 0.87, 0.79, 0.75 und 0.70. 2. "western pattern": RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: -RR: 1.0, 1.21, 1.36, 1.40 und 1.64. |
| Kommentar | Der erhöhte Konsum von Obst und Gemüse scheint das Risiko für die Entwicklung einer KHK zu reduzieren. | Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK senkt. |
| zusätzliche Aspekte | Personen mit erhöhtem Obst- und Gemüsekonsum: -eher Nichtraucher -nehmen eher Multivitaminpräparate zu sich, Vit. C Präparate und Hormonersatzpräparate -älter -höherer Alkoholkonsum -körperlich aktiver -eher Neigung zu Diabetes Mellitus, Bluthochdruck und erhöhtem Cholesterinspiegel | Personen mit erhöhten "prudent pattern" Punkten: -nehmen häufiger Multivitamine und Vit. E Präparate zu sich -treiben mehr Sport -rauchen seltener -etwas älter und dünner -hatten eher Hypercholesterinämie -konsumierten mehr: diätetische Folate, Ballaststoffe, Proteine, Kohlenhydrate, niedrigere Aufnahme an Cholesterin, SFA, MUFA, transFA |

| | Studie 11 | Studie 12 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. Eric B. Rimm JAMA 1996 Feb 14, 275, 6:447-451 | A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly. Gaziano JM Ann Epidemiol 1995 Jul;5(4):255-260 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 43.757 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren | 1.299 ♀ und ♂ von mindestens 66 Jahren |
| Dauer | 6 Jahre Beobachtung | 4.75 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Es lagen Ernährungsinformationen als Teil der Massachusettes Health Care Panel Study vor |
| Ereignisse/ Endpunkte | Myokardinfarkt: 734 Fälle (229 tödliche und 511 nicht tödliche) | Tod durch KHK: 161 Fälle |
| Ergebnisse | <p>RR für ♂ in der Quintile mit dem höchsten Ballaststoffkonsum (gemittelt 28,9 g/Tag) im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit der geringsten Einnahme (gemittelt 12,4 g/Tag):</p> <ul style="list-style-type: none"> -Myokardinfarkt: RR 0.64 -stärkste Assoziation für tödliche KHK: RR 0.45 <p>Eine um 10 g erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen insgesamt führte zu einem korrespondierendem RR für einen Myokardinfarkt von 0.81.</p> <ul style="list-style-type: none"> -im Vergleich zu Obst und Gemüse stärkste Risikoreduktion für einen Myokardinfarkt durch Getreide: RR 0.81 -besonders starke Ausprägung für nicht lösliche Ballaststoffe: RR 0.75 -für lösliche Ballaststoffe: RR 1.07. <p>RR für Myokardinfarkt bei ♂ mit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ≤ 3 Portionen Obst/Gemüse pro Tag: RR 0.99 2. 3 bis 5 Portionen Obst/Gemüse pro Tag: RR 0.73 3. 5 bis 7 Portionen Obst/Gemüse pro Tag: RR 0.78 | <p>Quartile mit dem höchsten Konsum an karotinhaltigem Obst und Gemüse:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Risiko für Tod durch KHK signifikant verringert <p>RR im Vergleich der extremen Quartile:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Tod durch KHK: RR 0.54 -Myokardinfarkt: RR 0.25 <p>Die Risikoreduktion bestand sowohl beim Konsum von Möhren und Kürbis, als auch beim Konsum von Salat und grünblättrigem Gemüse (bei mindestens einer Portionen/Tag). Gilt ebenfalls für den Konsum von kreuzförmigem Gemüse (wie Brokkoli und Rosenkohl). Bei den genannten Gemüsegruppen handelt es sich um die drei Gruppen mit dem höchsten β-Karotingehalt. Trockenfrüchte: kein Zusammenhang</p> |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Ernährung mit einem hohen Ballaststoffanteil, besonders aus Getreidequellen, das Risiko einer KHK signifikant reduziert. | Die Daten sind kompatibel mit der Hypothese, dass eine erhöhte Aufnahme von Karotin das Risiko für den Tod durch eine KHK reduziert. |
| zusätzliche Aspekte | <ul style="list-style-type: none"> ♂ mit einer erhöhten Ballaststoffaufnahme: -waren älter -rauchten seltener -nahmen mehr Vit.E Präparate ein -konsumierten weniger SFA und Cholesterin | <ul style="list-style-type: none"> erhöhte Karotinwerte: -eher ♀ -gesteigerter Alkoholkonsum -erhöhte Cholesterinaufnahme |

| | Studie 13 | Studie 14 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. Paul Knekt Am J Epidemiol 1994;139:1180-9 | Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study LH Kushi NEJM 1985 Mar 28;312(13):811-818 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, Finnland | prospektive Kohortenstudie, Irland und USA |
| Teilnehmer | 5.133 ♂ und ♀ im Alter von 30 bis 69 Jahren | 1.001 ♂ von mindestens 66 Jahren 1. ♂ geboren und lebend in Irland 2. geboren in Irland und emigriert nach Boston 3. geboren in Boston und lebend in einer Gegend von irischen Immigranten |
| Dauer | 14 Jahre Beobachtung | 20 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Interviewer betreuter Ernährungsfragebogen | während der körperlichen Untersuchung wurden auch Ernährungsinformationen gesammelt. |
| Ereignisse/ Endpunkte | Tod durch KHK: 244 Fälle (186 ♂ und 58 ♀) | Tod durch KHK: 1. in Irland lebend: 41 Todesfälle 2. in Boston lebend: 54 Todesfälle 3. erste Generation in Boston: 15 Todesfälle |
| Ergebnisse | ♀ und ♂ innerhalb der Tertile mit dem höchsten Verzehr von Gemüse im Vergleich zu der Tertile mit dem geringsten Verzehr: 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.66 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.66 ♀ und ♂ innerhalb der Tertile mit dem höchsten Verzehr von Obst im Vergleich zu der Tertile mit dem geringsten Verzehr: 1. ♀: Tod durch KHK - RR 0.66 2. ♂: Tod durch KHK - RR 0.77 -Ergebnisse betreffend verschiedener Vitamine, siehe Kapitel Vitamine | Tod durch KHK: kein Unterschied in den einzelnen Gruppen Personen, die gestorben sind: -erhöhte Werte nach Keys und Hegsted, d.h. höhere Aufnahme an SFA, Cholesterin und eine niedrigere Aufnahme an PUFA -niedrigere Gemüsewerte, d.h. einen verringerten Konsum von Ballaststoffen, pflanzlichen Proteinen und Stärke -höherer Keys Wert: RR 1.60 -höherer Gemüsewert: RR 0.57 RR für die Entwicklung einer KHK: 1. mit Bluthochdruck - 2.84 2. für Raucher - 1.78 |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen dafür, dass der erhöhte Konsum von Obst und Gemüse vor einer KHK schützt. | Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Ernährung in einen Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK steht. |
| zusätzliche Aspekte | erhöhte KHK-Risiko bei: -Rauchern -Personen mit Bluthochdruck -Männer mit erhöhtem Cholesterinspiegel Personen mit KHK: -konsumierten mehr Milchprodukte (bei Männern ausgeprägter) -konsumierten weniger Obst, Gemüse und Margarine (bei Männern ausgeprägter) -geringere Einnahme von Vit. C, Vit. E und Karotenoiden -Männer: erhöhte Aufnahme von SFA -Männer und Frauen: niedrigere P/S | |

10. Nüsse und KHK

Nüsse sind ein traditionelles Nahrungsmittel der Bevölkerung der mediterranen Länder Europas, Südamerikas und Asiens. Sie finden ihre Verwendung als Bestandteil von Saucen, Füllungen, Snacks, Vorspeisen und Desserts. Walnüsse sind für Menschen eine der ersten bekannten Baumfrüchte, mit geschichtlichen Hinweisen aus Persien bis zu 7.000 Jahre v. Chr.

Die kardioprotektive Wirkung von Nüssen ist sicherlich eines der am wenigsten erwarteten Ergebnisse der letzten Jahre, obwohl die protektive Wirkung anderer Pflanzengruppen schon sehr viel früher in der Literatur beschrieben wurde (135).

Nüsse wurden vermutlich wegen ihres hohen Fettgehaltes zunächst als nicht empfehlenswertes Nahrungsmittel angesehen. Zudem wurden und werden Nüsse von einem Großteil der Bevölkerung nicht in sehr hohem Maße und nicht regelmäßig verzehrt. Dies erschwert eine Erforschung aus epidemiologischer Sicht. Allerdings gibt es bestimmte Bevölkerungsgruppen, die Nüsse regelmäßig konsumieren. Zu ihnen gehören die oben genannten Gruppen, aber auch Vegetarier, die so ihren Ernährungsplan vervollständigen (136). 31 % der Vegetarier in der Adventist Health Study verzehrten mindestens 5-mal pro Woche Nüsse. Im Vergleich dazu aßen nur 5 % der Teilnehmer der Nurses' Health Study die entsprechende Menge (137, 138).

Welche Inhaltsstoffe der Nüsse für die kardioprotektive Wirkung verantwortlich sind, ist noch unklar. Vieles jedoch spricht dafür, dass vor allem das günstige Fettsäureprofil der Nussfette eine wichtige Rolle spielt und durch einen relativ hohen Gehalt an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren gekennzeichnet ist (siehe Tabelle 8). Den einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren wird eine günstige Wirkung auf den Blutcholesterinspiegel auf das HDL/LDL-Verhältnis zugeschrieben. Es können aber auch andere Inhaltsstoffe wie Arginin, Vitamine, Mineral- und Ballaststoffe sowie Phytosterine und weiter sekundäre Pflanzenstoffe einen entscheidenden Beitrag zu der kardioprotektiven Wirkung von Nüssen beitragen.

Aktuelle Forschungsergebnisse im Bereich der sekundären Pflanzenstoffe, zu denen auch die Phytosterine zählen, konnten zeigen, dass bei einem gezielten Einsatz von Phytosterinen der Gesamtcholesterinspiegel und der LDL-Spiegel sinkt, ohne dass gleichzeitig der HDL-Spiegel sinkt. Phytosterine (Pflanzensterine) kann man auch als das "Cholesterin" der Pflanzen bezeichnen. In ihrem chemischen Aufbau gleichen sie dem tierischen Cholesterin und erfüllen ebenfalls ähnliche Aufgaben, wie zum Beispiel

den Aufbau und die Funktion von Zellmembranen. β -Sitosterin (2,0-7,1 mg/ml) und Campesterin (2,1-4,8 mg/ml) stellen die wichtigsten Phytosterine im Plasma dar. Die Plasmaspiegel lassen sich durch eine Dosiserhöhung nur unwesentlich steigern, fallen aber bei phytosterinfreier Kost schnell unter die Nachweisgrenze (139).

Die Transportmoleküle des Darms werden bevorzugt von den Pflanzensterinen belegt. Dieser Vorgang behindert die Aufnahme von tierischem Cholesterin in die Blutbahn. Das tierische Cholesterin wird daher vermehrt über den Darm ausgeschieden.

Phytosterine können nur dann eine positive Wirkung auf den Cholesterinspiegel entfalten, wenn sie regelmäßig verzehrt werden.

Die tägliche Phytosterinzufuhr einer gemischten Kost beträgt 100-500 mg pro Person. Zusätzlich werden 20-50 mg Stanole aufgenommen. Vegetarier mit einem hohen Verzehr von Nüssen, Saaten und Hülsenfrüchten haben im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung eine deutlich höhere Phytosterinzufuhr (110). Aus der Nahrung werden etwa 5-10% resorbiert (Campesterin: 9,6%, β -Sitosterin: 4,8%, Stigmasterin:4,2%) (139).

Tabelle 19
Gehalt unterschiedlicher Fettsäuren (mg/100g) in verschiedenen Arten von Nüssen

| Art der Nüsse | Palmitinsäure | Stearinsäure | Ölsäure | Linolsäure | Linolensäure |
|------------------|---------------|--------------|---------|------------|--------------|
| Cashewnuß | 3950 | 2800 | 24200 | 6700 | 150 |
| Marone | 250 | 15 | 570 | 550 | 65 |
| Erdnuß, geröstet | 5300 | 1300 | 22800 | 13800 | 0-540 |
| Haselnuß | 3000 | 1100 | 47400 | 6300 | 150 |
| Kokosnuß | 3100 | 1100 | 2100 | 680 | 0 |
| Macadamianuß | 5700 | 1900 | 42100 | 1300 | 0 |
| Mandel, süß | 3260 | 900 | 36500 | 9860 | 260 |
| Paranuß | 10000 | 6900 | 21700 | 24900 | 0 |
| Pekannuß | 42000 | 1900 | 42600 | 16900 | 850 |
| Pistazie | 6000 | 680 | 34600 | 6500 | 270 |
| Walnuß | 4400 | 1300 | 9600 | 34100 | 6800 |

Anmerkungen. Quelle: Der kleine „Souci-Fachmann-Kraut“: Lebensmitteltabelle für die Praxis. (140)

10.1. Besprechung der Studien

Im Anschluss werden die Studien vorgestellt, welche die Einschlusskriterien erfüllen und somit in den Ergebnisteil einfließen. Die Auflistung der Studien erfolgt chronologisch nach dem Erscheinungsdatum.

Albert et al. (142), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 1

Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the Physicians' Health Study.

Es wurden 21.454 Männer aus dem Gesundheitssektor, die an der Health Professionals' Follow-up Study teilnahmen, über einen Zeitraum von 17 Jahren beobachtet. Sie waren zu Beginn der Studie in einem Alter von 40 bis 75 Jahren. Ihre Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen dokumentiert.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte ermittelt werden, ob eine gesteigerte Aufnahme an Nüssen das Risiko eines plötzlichen Herztodes oder anderer Herzerkrankungen zu senken vermag.

Ergebnis der Studie:

Der Konsum von Nüssen war mit einem signifikant reduzierten Risiko für einen plötzlichen Herztod verbunden. Für Männer, die 2-mal oder öfter pro Woche Nüsse aßen, lag das relative Risiko für einen plötzlichen Herztod bei 0.53 und für den totalen Herztod bei 0.70. Das entspricht einer Risikoreduzierung von 47 % für den plötzlichen Herztod und einer Reduzierung von 30 % für den totalen Herztod.

Demgegenüber ergab die Studie, dass der Konsum von Nüssen keine signifikante Assoziation zu dem nicht überraschenden Herztod oder zu einem nicht tödlichen Myokardinfarkt zeigte.

Kommentar:

Der Konsum von Nüssen scheint zumindest das Risiko für den plötzlichen und den Herztod insgesamt zu verringern. In Bezug auf einen nicht plötzlichen Herztod und einen nicht tödlichen Myokardinfarkt konnte eine protektive Wirkung von Nüssen nicht nachgewiesen werden.

Rajaram et al. (143), USA, einfachblinde-kontrollierte Studie, Studie 2

A monounsaturated fatty acid-rich pecan-enriched diet favorably alters the serum lipid profile of healthy men and women.

In einer einfachblinden, kontrollierten, randomisierten *cross-over feeding study* folgten 23 Personen mit einem durchschnittlichen Alter von 38 Jahren zwei unterschiedlichen Diäten. Die Diäten wurde jeweils für vier Wochen befolgt. Es handelte sich zum einen um die Step-1-Diät und zum anderen um eine mit Pecannüssen angereicherte Diät.

Für die mit Pecannüssen angereicherte Diät wurden alle Nahrungsbestandteile der Step-1-Diät um ein Fünftel gesenkt, um isoenergetisch diese 20 % mit Pecannüssen zu ersetzen.

Ziel der Studie:

Bei beiden Diäten sollte die Wirkung auf den Serumlipid- und Lipoproteinspiegel untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Beide Diätformen verbesserten das Lipidprofil.

Die Wirkung der mit Pecannüssen angereicherten Diät war stärker ausgeprägt. Sie senkte sowohl den Gesamtserumcholesterinspiegel um 6,7 % als auch den LDL-Cholesterinspiegel um 10,4 % und den Triglyceridspiegel um 11,1 % mehr, als dies bei der Step-1-Diät beobachtet werden konnte.

Nach dem Verzehr der mit Pecannüssen angereicherten Diät sank das Serum Apolipoprotein B um 11,6 % und das Lipoprotein(a) um 11,1 % mehr, während Apolipoprotein A1 um 2,2 % mehr anstieg, als dies bei der Step-1-Diät beobachtet wurde.

Kommentar:

Die Studienergebnisse sprechen dafür, dass der Verzehr von Nüssen das Lipidprofil verbessert. Eine mit Nüssen angereicherte Diät kann genutzt werden, um den Cholesterinspiegel zu senken.

Ellsworth et al. (144), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 3**Frequent nut intake and risk of death from coronary heart disease and all causes in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study.**

Innerhalb der Studie wurden 3.726 Frauen nach der Menopause beobachtet. Die Dauer der Studie betrug 12 Jahre. Anhand eines Ernährungsfragebogens wurden die Ernährungsgewohnheiten der Teilnehmerinnen ermittelt.

Ziel der Studie:

Innerhalb dieser Studie sollte der mögliche Zusammenhang zwischen einem regelmäßigen Verzehr von Nüssen und dem Risiko des Todes auf Grund einer KHK oder auf Grund anderer Ursachen (Gesamtmortalität) ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Für Frauen, die mehr als 2 Portionen Nüsse (à 28,5 g) pro Tag konsumierten, im Vergleich zu Teilnehmerinnen, die weniger als 1 Portion pro Monat zu sich nahmen, zeigte sich ein umgekehrter, allerdings nicht signifikanter Zusammenhang zu dem Risiko des Todes durch eine KHK. Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK lag bei 0.81.

Ebenso bestand eine schwache, umgekehrte Assoziation zwischen dem regelmäßigen Verzehr von Nüssen und der Gesamtmortalität.

Kommentar:

Es zeigte sich, dass ein regelmäßiger Verzehr von Nüssen die Gesamtmortalität und das Risiko für den Tod durch eine KHK zu senken vermag. Allerdings war dieser Zusammenhang nicht signifikant.

Lavedrine et al. (145), Frankreich, cross-sectional Studie, Studie 4**Blood cholesterol and walnut consumption: a cross-sectional survey in France.**

An der Studie nahmen 793 Personen teil. Anhand eines Ernährungsfragebogens wurden die bisherigen Ernährungsgewohnheiten der Teilnehmer ermittelt. Mittels Blutproben wurden die Lipidwerte der einzelnen Personen bestimmt.

Ziel der Studie:

Es sollte der mögliche Zusammenhang zwischen einem Konsum von Nüssen und den Blutlipidwerten untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Ein gesteigerter Konsum von Walnüssen war mit einem erhöhten HDL-Spiegel und erhöhten Apolipoprotein-A-Werten assoziiert. Dieser positive Trend wurde durch einen gleichzeitigen Konsum von tierischen Fetten und Alkohol nicht verändert.

Kommentar:

Der positive Effekt von Walnüssen auf den HDL-Spiegel und die Apolipoprotein-A-Werte sind von besonderem Interesse, seitdem gezeigt wurde, dass diese Lipidparameter negativ mit dem Auftreten einer KHK assoziiert sind.

Hu et al. (138), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 5**Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study.**

Innerhalb der Studie wurden 86.016 Frauen als Teil der Nurses` Health Study über einen Zeitraum von 14 Jahren beobachtet. Sie waren in einem Alter von 34 bis 59 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen dokumentiert.

Ziel der Studie:

Ziel der Studie war es den Zusammenhang zwischen dem Konsum von Nüssen und dem Risiko einer KHK zu untersuchen.

Ergebnis der Studie:

Frauen, die mehr als fünf Einheiten Nüsse (1 Einheit entspricht 5 oz) pro Woche aßen, hatten ein signifikant verringertes Risiko für eine totale KHK. Das relative Risiko lag bei 0.65, im Vergleich zu Frauen, die niemals oder weniger als eine Einheit Nüsse pro Monat zu sich nahmen.

Das Ausmaß der Risikoreduktion war gleichermaßen für den Tod durch eine KHK (RR 0.61) wie auch für den nicht tödlichen Myokardinfarkt (RR 0.68) ausgeprägt.

Sowohl der Konsum von Erdnüssen als auch der Verzehr anderer Nüsse zeigte eine umgekehrte Assoziation zu dem Risiko der Entwicklung einer KHK. Das relative Risiko für eine KHK bei einem gleichzeitigen Konsum von Erdnüssen lag bei 0.66 und für andere Nüsse bei 0.79. Hier wurde allerdings auf Grund der geringen Anzahl von Fällen nur die Quartile mit dem höchsten und dem niedrigsten Konsum verglichen. Erdnussbutter zeigt eine nur schwach ausgeprägte Assoziation zu dem Risiko der Entwicklung einer KHK.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass durch einen regelmäßigen Verzehr von Nüssen das Risiko für die Entstehung einer KHK gesenkt werden kann.

Fraser et al. (137), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 6

Risk factors for all-cause and coronary heart disease mortality in the oldest-old. The Adventist Health Study.

Als Teil der Adventist Health Study wurden 603 Mitglieder der Seventh-Day-Adventisten nicht spanischer Herkunft in Kalifornien untersucht. Der Beobachtungszeitraum lag bei 12 Jahren, und die Teilnehmer mussten mindestens 84 Jahre alt sein. Die Informationen bezüglich der Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens dokumentiert.

Ziel der Studie:

Es sollte der Zusammenhag zwischen klassischen Risikofaktoren, dem Konsum von speziellen Lebensmitteln und dem Tod durch eine KHK oder auf Grund anderer Ursachen (Gesamtmortalität) herausgestellt werden.

Ergebnis der Studie:

Personen, die 5-mal pro Woche Nüsse zu sich nahmen, hatten ein verringertes Risiko für den Tod auf Grund einer KHK ebenso wie auf Grund anderer Ursachen. Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK lag bei 0.61 und den Tod auf Grund anderer Ursachen bei 0.82.

Bei Männer stellte sich der regelmäßige Verzehr von Donuts als ein risikosteigernder Faktor für den Tod durch eine KHK und die Gesamtmortalität dar. Das relative Risiko

für den Tod durch eine KHK lag bei 2.10, das relative Risiko für den Tod auf Grund anderer Ursachen bei 1.40.

Bei einem Rindfleischkonsum von mindestens 4-mal pro Woche stieg die Gesamtmortalität ebenfalls schwach an.

Beim Vorliegen eines Diabetes mellitus lag das relative Risiko für den Tod durch eine KHK bei 1.95 und das Risiko für den Tod durch andere Ursachen bei 1.51.

Der vermutete Zusammenhang zwischen Bluthochdruck und dem Risiko für den Tod durch eine KHK war zumindest bei Personen, die medikamentös behandelt wurden, nur schwach nachzuweisen.

Im Vergleich zu Personen, die keiner regelmäßigen körperlichen Bewegung nachkamen, lag das relative Risiko für Teilnehmer, die mindestens 3-mal pro Woche trainierten, für den Tod durch eine KHK bei 0.74 und die Gesamtmortalität bei 0.80.

Kommentar:

Die Studie zeigte, dass der Verzehr von Nüssen das Risiko des Todes auf Grund einer KHK oder auf Grund anderer Ursachen zu senken vermag.

Fraser et al. (86), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 7

A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study.

Prospektiv als Teil der Adventist Health Study wurden 31.208 Mitglieder der Seventh-Day-Adventisten nicht spanischer Herkunft in Kalifornien untersucht. Sie mussten mindestens 25 Jahre alt sein. Die Informationen bezüglich der Ernährungsgewohnheiten wurden jährlich mittels eines Ernährungsfragebogens ermittelt. Der Beobachtungszeitraum betrug 6 Jahre.

Ziel der Studie:

Umfassende Ernährungsinformation, ebenso wie die traditionellen Risikofaktoren, sollten mit einem definitiv tödlichen oder definitiv nicht tödlichen Myokardinfarkt auf einen möglichen Zusammenhang untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Teilnehmer, die regelmäßig (mindestens 4-mal pro Woche) Nüsse zu sich nahmen, erlitten weitaus seltener einen tödlichen oder einen nicht tödlichen Myokardinfarkt im Vergleich zu Teilnehmern, die seltener als 1-mal pro Woche Nüsse konsumierten. Das relative Risiko für einen tödlichen Myokardinfarkt lag bei 0.52 und für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt bei 0.49.

Personen, die normalerweise Vollwertbrot aßen, hatten ebenfalls ein verringertes Risiko. Für einen tödlichen Myokardinfarkt lag das relative Risiko bei 0.89 und für einen nicht tödlichen bei 0.89 im Vergleich zu Personen, die normalerweise Weißbrot konsumierten.

Männer, die mindestens 3-mal pro Woche Rindfleisch aßen, hatten ein erhöhtes Risiko für eine tödliche KHK, mit einem relativen Risiko von 2.31. Für Frauen konnte dieser risikosteigernde Effekt nicht nachgewiesen werden. Ebenso stand ein erhöhter Rindfleischkonsum in keinem erkennbaren Zusammenhang zu einem nicht tödlichen Myokardinfarkt.

Kommentar:

Die Studie spricht dafür, dass ein regelmäßiger Konsum von Nüssen das Risiko für einen tödlichen und einen nicht tödlichen Myokardinfarkt senkt. Außerdem schien das Risiko für einen tödlichen Myokardinfarkt durch einen vorwiegenden Verzehr von Vollwertbrot gesenkt werden zu können.

Lediglich bei Männern stieg das Risiko für den Tod durch eine KHK durch einen erhöhten Rindfleischkonsum.

10.1.1. Quintessenz

Tabelle 21: Quintessenz Kapitel 10

| Schützen Nüsse vor einer KHK? | erster Autor |
|---|---------------------|
| ja | Hu (138) |
| ja | Albert (142) |
| ja | Fraser (137) |
| ja | Fraser (86) |
| ja | Ellsworth (144) |
| Verbessern Nüsse die Lipidparameter? | erster Autor |
| ja | Rajaram (143) |
| ja | Lavedrine(145) |

10.2. Diskussion

Dieser Teilbereich konzentriert sich auf das mögliche gesundheitsfördernde Potential von Nüssen zur Risikoreduktion von Herzerkrankungen und deren Prävention. Es soll ein Überblick und eine Bewertung der wissenschaftlichen Hinweise bezüglich dieser positiven Wirkung gegeben werden.

In die Bewertung fließen sieben Studien (86, 137, 138, 142-145) ein. Fünf Studien (86, 137, 138, 142, 144) entsprechen einer prospektiven Kohortenstudie, eine Studie wurde als einfachblinde, randomisierte, kontrollierte Studie (143) durchgeführt, und bei der letzten handelt es sich um eine Cross-sectional-Studie (145). Auch wenn für die letztliche Beweisführung ein positives Ergebnis einer Interventionsstudie nicht vorliegt, liefern die Ergebnisse der zu besprechenden Studien starke Hinweise, dass der regelmäßige Konsum von Nüssen sowohl das Risiko für eine KHK als auch das Serumlipidprofil günstig beeinflusst.

Alle prospektiven Kohortenstudien (86, 137, 138, 142, 144) kamen zu dem Ergebnis, dass Nüsse sowohl die Gesamtmortalität als auch das Risiko für den Tod durch eine KHK senken. Den Ergebnissen sollte große Bedeutung beigemessen werden, da erneut große Gruppen von Teilnehmern über lange Zeiträume, von bis zu 86.016 Frauen über 14 Jahre innerhalb der Nurses` Health Study (138), beobachtet wurden.

Hu et al. (138) ermittelten für Frauen, die mindestens fünfmal pro Woche Nüsse konsumierten, ein um 35 % verringertes Risiko einer Herzerkrankung im Vergleich zu Frauen, die nahezu nie Nüsse aßen. Innerhalb der Adventist Health Study (137) wurden Menschen von mindestens 84 Jahren beobachtet. Man wies eine ähnlich große Risikoreduktion nach. Der Verzehr von Nüssen, mindestens fünfmal pro Woche, verringerte das Risiko für den Tod auf Grund einer Herzerkrankung um 39 % und reduzierte die Gesamtmortalität um 18 %. In einer zweiten Studie (86), die ebenfalls Mitglieder der Adventisten beobachtete, führte der Verzehr von Nüssen, mindestens viermal pro Woche im Vergleich zu nur einem Mal pro Woche, zu einer Risikoreduktion für den Tod durch eine KHK von 50 %. Hier mussten die Teilnehmer mindestens ein Alter von 25 Jahren haben.

Auch ein Konsum von Nüssen an lediglich zwei Tagen der Woche ging innerhalb der Physician`s Health Study (142) mit einer deutlichen Risikoreduktion von 30 % für den Tod auf Grund einer Herzerkrankung einher.

Im Vergleich dazu ermittelte man innerhalb der Iowa Women`s Health Study (144) nur eine schwache negative Assoziation zu der Gesamtmortalität und dem Risiko für den Tod durch eine KHK.

Es ist biologisch einleuchtend, dass der Verzehr von Nüssen das Risiko einer KHK reduzieren kann. Trotz ihres hohen Gehaltes an Fett handelt es sich zu einem großen Anteil um ungesättigte Fettsäuren (146), die einen positiven Effekt auf die Blutlipidwerte haben (147). Dieser Effekt wird sowohl von Rajaram et al. als auch von Lavedrine et al. bestätigt (143, 145). In beiden Studien führt der Konsum von Nüssen zu einem Anstieg von HDL-Cholesterin. Im Vergleich zu den prospektiven Kohortenstudien handelt es sich hier natürlich um bedeutend kürzere Beobachtungszeiträume. Trotzdem sollte den Ergebnissen insofern Bedeutung beigegeben werden, als sie auf mögliche Wirkmechanismen der Nüsse hinweisen.

Leider wird innerhalb der fünf prospektiven Kohortenstudien (86, 137, 138, 142, 144) keine Auskunft über die Art der konsumierten Nüsse gegeben, so dass es fraglich bleibt, welche Nüsse für die augenscheinlich protektive Wirkung verantwortlich zu sein scheinen. Hu et al. (138) wiesen zumindest konkret für den Konsum von Erdnussbutter eine schwache protektive Wirkung nach. Die beiden übrigen Studien (143, 145) weisen die positive Wirkung für den Konsum einer mit Pecannüssen angereicherten Diät und für einen gesteigerten Verzehr von Walnüssen nach.

Trotz der außerordentlich positiven Wirkung von Nüssen muss bei einem erhöhten Nusskonsum der übrige Fettkonsum reduziert werden, um eine Gewichtszunahme zu vermeiden. Außerdem wird erneut deutlich, dass ein gesteigerter Verzehr von Nüssen meist mit einem generell gesünderen Lebensstil und einer gesundheitsbewussteren Ernährung einhergeht.

Zusammenfassend scheint ein regelmäßiger Konsum von Nüssen das Risiko, eine Herzerkrankung zu erleiden oder an dieser zu versterben, zu reduzieren und sollte somit in eine gesunde Ernährung integriert werden.

10.3. Kernaussagen

- Der regelmäßige Konsum von Nüssen scheint vor Herzerkrankungen und deren Folgen zu schützen
- Der protektive Effekt findet seine Begründung evtl. in der positiven Beeinflussung der Blutlipidwerte
- Nüsse sind reich an einfach ungesättigten Fettsäuren und sind ebenfalls gute Phytosterinlieferanten
- Es kann keine Aussage über die Art der Nüsse getroffen werden, allerdings scheinen Erdnüsse ebenfalls protektiv zu wirken
- Durch einen regelmäßigen Verzehr von Nüssen kann eine positive Wirkung auf die Gesundheit erwartet werden

10.4. Tabellenanhang

Tabelle 18: Tabellenanhang Kapitel 10

| | Studie 1 | Studie 2 |
|---|---|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the physicians' health study. Christina M. Albert, M.D. Arch Intern Med/Vol 162, JUNE 24, 2002;1382-1387 | A monounsaturated fatty acid-rich pecan-enriched diet favorably alters the serum lipid profile of healthy men and women Sujatha Rajaram J. Nutr. 131:2275-2279, 2001 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | einfachblinde, randomisiert, kontrollierte Studie, USA |
| Teilnehmer | 21.454 ♂ im Alter von 40 bis 84 Jahren | 9 ♀ und 14 ♂ mit einem durchschnittlichen Alter von 38 Jahren |
| Dauer | 17 Jahre Beobachtung | 8 Wochen, in denen nach der Hälfte der Zeit die Diät getauscht wurde |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | 1.: Step 1 diet - Diät zur Cholesterinsenkung -Energie von Fett: 38,3% 2.: Pecan enriched diet - alle Lebensmittel der ersten Diät wurden um ein Fünftel reduziert und isoenergetisch durch 20% Pecannüsse ersetzt. Energie von Fett: 39,6% |
| Ereignisse/ Endpunkte | plötzlicher Tod: 201 Fälle | |
| Ergebnisse | RR für Personen, die ≥ 2 mal/Woche Nüsse aßen, im Vergleich zu Personen, die seltener als 1 mal/Monat Nüsse konsumierten: -plötzlicher Herztod: RR 0.53 -totaler KHK-Tod: RR 0.70 -nicht plötzlicher KHK-Tod und nicht tödlicher Myokardinfarkt: keine signifikante Assoziation -Risiko für einen plötzlichen Herztod um 47% reduziert -Risiko für den Tod auf Grund einer KHK um 30% reduziert | Ergebnisse nach der Behandlung mit der mit Pecannüssen angereicherten Diät: -totales Serumcholesterin: reduziert um 0.32 mmol/l -LDL: reduziert um 0.32 mmol/l -HDL: erhöht um 0.06 mmol/l -Triglyceride: reduziert um 0.14mmol/l -Serum apolipoprotein B: reduziert um 11.6% -Lipoprotein(a): reduziert um 11.1% -Körpergewicht: veränderte sich nicht |
| Kommentar | Der Konsum von Nüssen scheint das Risiko für einen plötzlichen Herztod und den Tod auf Grund einer KHK zu verringern. | Nüsse, so wie Pecannüsse, die reich ein MUFA sind haben das Serumlipidprofil noch mehr verbessert, als die Step 1 Diät, dies ohne das Körpergewicht zu erhöhen. |
| zusätzliche Aspekte | Personen mit erhöhtem Nusskonsum: -jünger -rauchten selten mehr als 20 Zigaretten/Tag -seltener Bluthochdruck -körperlich aktiver -niedriger bis moderater Alkoholkonsum -nehmen häufiger antioxidativ wirksame Vitamine ein | Pecan Diät: -Anteil von MUFA und PUFA an der Gesamtenergie um 100% höher, als Ergebnis eines unterschiedlichen Verhältnis von PUFA:MUFA:SFA (Step 16:11:18 und Pecan 11:19:8) |

| | Studie 3 | Studie 4 |
|--|--|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Frequent nut intake and risk of death from coronary heart disease and all causes in postmenopausal women: the iowa women health study. Ellsworth JL Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2001 Dec;11(6):362-71 | Blood cholesterol and walnut consumption: a cross-sectional survey in france. Lavedrine F Prev Med 1999 Aor;28(4):333-9 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | cross-sectional Studie, Frankreich |
| Teilnehmer | 34.111 ♀ nach der Menopause | 793 ♀ und ♂ im Alter von 18 bis 65 Jahren |
| Dauer | 12 Jahre Beobachtung | |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Blutuntersuchung und durch einen Ernährungsfragebogen wurde die Ernährung des vergangene Jahres ermittelt |
| Ereignisse/ Endpunkte | Todesfälle: 3726 Fälle (657 Tod durch KHK) | |
| Ergebnisse | regelmäßigem Konsum von Nüssen (2 oder mehr Portionen a 28,5 g/Woche - im Vergleich zu weniger als eine Portion/Monat): 1. Tod durch KHK: RR 0.81, negative aber nicht signifikante Assoziation 2. andere Todesursachen: RR 0.88, schwache negative Assoziation | gesteigerter Walnusskonsum: 1. HDL-Spiegel: erhöht 2. apoA1: erhöht |
| Kommentar | Der regelmäßige Konsum von Nüssen kann Frauen nach der Menopause evt. einen gemäßigten Schutz vor dem Tod durch eine KHK oder auf Grund anderer Ursachen bieten. | Der positive Effekt von Walnüssen auf die Werte von HDL und apoA1 sind von besonderem Interesse seitdem gezeigt wurde, dass diese Lipidparameter negativ mit dem Auftreten einer KHK assoziiert sind. |

| | Studie 5 | Studie 6 |
|--|--|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. Frank B. Hu BMJ 1998 Nov 14;317(7169):1341-1345 | Risk factors for all-cause and coronary heart disease mortality in the oldest-old. The adventist health study. Fraser GE Arch Intern Med 1997 Oct 27;157(19):2249-58 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 86.016 ♀ im Alter von 34 bis 59 Jahren | 603 ♂ und ♀, nicht-spanischer Herkunft aus Kalifornien im Alter mindestens 84 Jahren |
| Dauer | 14 Jahre Beobachtung | 12 Jahre Beobachtung seit 1976 |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | -plötzlicher Tod: 201 Fälle -schwere koronare Erkrankungen: 1255 Fälle (861 nicht tödliche MI und 394 tödliche KHK) | -Tod durch KHK: 354 Fälle -Gesamtmortalität: 1387 Fälle |
| Ergebnisse | ♀, die mehr als 5 Einheiten an Nüssen (1 Einheit=1 oz Nüsse) pro Woche aßen im Vergleich zu Frauen, die nie oder weniger als eine Einheit pro Monat aßen: -KHK: RR 0.65 -tödliche KHK: RR 0.61 -nicht tödlicher MI: RR 0.68 Risikoreduktion gilt: -für tödliche KHK und nicht tödlichen MI -für den Konsum von Erdnüssen und anderen Nüssen Erdnussbutter: -nur schwache Assoziation zu dem Risiko einer KHK: RR 0.92 für Frauen die diese mindestens 5 mal pro Woche konsumierten, im Vergleich zu Frauen, die diese nahezu gar nicht aßen, RR für tödliche KHK: 0.76 | ♂ mit Diabetes Mellitus: 1. Tod durch KHK: RR 1.95 2. Gesamtmortalität: RR 1.51 mindestens 3 mal pro Woche Sport im Vergleich zu keiner regelmäßigen körperlichen Aktivität: 1. Tod durch KHK: RR 0.74 2. Gesamtmortalität: RR 0.80 5 mal pro Woche Verzehr von Nüssen: 1. Tod durch KHK: RR 0.61 2. Gesamtmortalität: RR 0.82 ♂ mit regelmäßigem Verzehr von Donuts: 1. Tod durch KHK: RR 2.10 2. Gesamtmortalität: RR 1.40 ♂ mit 4 mal pro Woche Verzehr von Rindfleisch im Vergleich zu Vegetariern: 1. Tod durch KHK: RR 2 mal so hoch 2. Gesamtmortalität: keine Auswirkung 3. ♀: keine Auswirkung |
| Kommentar | Die Daten sprechen für die Risikoreduzierung einer KHK durch einen erhöhten Konsum von Nüssen. | Auch bei alten Menschen scheinen traditionellen Risikofaktoren und schlechte Ernährungsgewohnheiten das Risiko für den Tod auf Grund einer KHK und die Gesamtmortalität zu erhöhen. |
| zusätzliche Aspekte | Teilnehmer mit regelmäßigem Verzehr von Nüssen: rauchten weniger Zigaretten, trieben mehr Sport, nahmen eher Multivitamin und Vit. E Präparate zu sich, waren dünner, konsumierten eher Alkohol, assoziiert mit: weniger transFA, mehr PUFA und mehr Ballaststoffe | |

| Studie 7 | |
|---|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | A possible protektive effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The adventist health study. Fraser GE Arch Intern Med 1992 Jul;152(7) :1416-24 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 31.208 Seventh-day Adventisten, nicht spanischer Herkunft in Kalifornien, im Alter von mindestens 25 Jahren |
| Dauer | 6 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | -tödliche MI: 260 Fälle -nicht tödlicher MI: 134 Fälle -Tod durch KHK: 463 Fälle |
| Ergebnisse | -mindestens 4 mal pro Woche Verzehr von Nüsse im Vergleich zu Personen, die seltener als 1 mal pro Woche Nüsse konsumierten: 1. Tod durch KHK: RR 0.52 2. nicht tödlicher MI: RR 0.49 -normalerweise Verzehr von Vollwertbrot im Vergleich zu Personen, die normalerweise Weißbrot konsumierten: 1. Tod durch KHK: RR 0.89 2. Nicht tödlicher MI: RR 0.56 -mindestens 3 mal pro Woche Verzehr von Rindfleisch: 1. Tod durch KHK: RR 2.31 2. nicht tödlicher MI: keine Auswirkung 3. Frauen: keine Auswirkung -keine starke Assoziation zwischen dem Risiko einer KHK und dem Konsum von: Fisch, Kaffee, Käse oder Hülsenfrüchten. |
| Kommentar | Die Ergebnisse weisen stark daraufhin, dass ein regelmäßiger Verzehr von Nüssen vor einer KHK schützt. |
| zusätzliche Aspekte | regelmäßiger Verzehr von Nüssen: -rauchten weniger Zigaretten -trieben mehr Sport -nahmen eher Multivitamin und Vit. E Präparate zu sich -waren dünner -konsumierten eher Alkohol -assoziiert mit: weniger transFA, mehr PUFA und mehr Ballaststoffe |

11. Fisch und KHK

Bereits im Jahre 1944 stellte der Biochemiker Dr. Hugh Sinclair fest, dass bei den in Kanada lebenden Eskimos selten Herz-Kreislauf-Erkrankungen auftraten. Dies erschien auf den ersten Blick paradox, aßen die Eskimos doch fettreiche Nahrung und kaum frisches Obst und Gemüse. Sinclair vermutete, dass die fischreiche Nahrung der Grund für diesen Herzschutz sei. Diese Theorie wurde erst in den 70er Jahren eingehender untersucht. In weiteren Bevölkerungsgruppen, wie den Ureinwohnern Alaskas (148), den Eskimos Grönlands (149) und Fischern aus Japan (150), wurde der oben genannte Zusammenhang beobachtet und legte den Schluss einer protektiven Wirkung von Fischöl nahe.

Heute ist bekannt, dass der große Anteil an ω -3-Fettsäuren in der Nahrung den positiven Effekt ausübt.

Den stärksten Zusammenhang zwischen dem Konsum von Fisch und einer Krankheit erkennt man in der umgekehrten Beziehung der Menge an ω -3-Fettsäuren in der Nahrung, dem Blut und Gewebe und dem Auftreten einer KHK und deren Komplikationen. Die Auswirkung von ω -3-Fettsäuren auf die koronare Herzerkrankung wurde in vielen Tierexperimenten, menschlichen Gewebekulturen und klinischen Versuchen untersucht (151).

Das Fett, welches die Eskimos damals zu sich nahmen, enthielt große Menge sehr langkettiger, hoch ungesättigter Fettsäuren, mit 20 oder 22 C-Atomen und 5 oder 6 Doppelbindungen, die Eicosapentaensäure (EPA) oder die Docosahexaensäure (DHA). Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure finden sich vor allem in Fisch und Fischöl. Fischarten wie Makrele, Hering, Heilbutt, Thunfisch oder Lachs sind besonders reich an ω -3-Fettsäuren. Der Gehalt steigt, je kälter das Meerwasser ist, in dem die Fische leben. Die Fettsäuren entstammen den im Wasser lebenden pflanzlichen Organismen, dem Phytoplankton, welche den Fischen als Nahrung dienen. Die Zellmembranen der pflanzlichen Lebewesen in arktischen Gewässern können durch den Einbau dieser Fettsäuren in die Phospholipide der Zellmembranen vor dem Erstarren bewahrt werden. Die ω -3-Fettsäuren sind für den Menschen essentiell (152) und rufen verschiedene kardioprotektive Effekt hervor (151):

- Vermeidung von Arrhythmien
- wirken als Prostaglandin- und Leukotrien-Vorboten
- antiinflammatorische Eigenschaften
- Verhinderung der Synthese von Zytokinen
- Stimulierung der Produktion von Stickstoffmonoxid
- Antithrombotische Wirkung
- Senkung der Blutfettwerte
- Verhinderung der Atherosklerose

11.1. Besprechung der Studien

Im Anschluss werden die Studien vorgestellt, welche die Einschlusskriterien erfüllen und somit in den Ergebnisteil einfließen. Die Auflistung der Studien erfolgt chronologisch nach dem Erscheinungsdatum.

Albert et al. (153), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 1

Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death.

Die Probanden waren Teil der Physicians' Health Study, es handelte sich um Männer im Alter von 40 bis 84 Jahren. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 17 Jahren. Der Fischkonsum wurde mit einem semiquantitativen Ernährungsfragebogen ermittelt.

Während der Beobachtung ereigneten sich 201 plötzliche Todesfälle, davon erfüllten 94 Fälle die zugrundeliegenden Voraussetzungen ebenso wie vorhandene Blutproben. Anhand der Blutproben wurde mittels der Gaschromatographie der ω -3-Fettsäurespiegel bestimmt.

Außerdem wurden 184 passende Kontrollpersonen gewählt.

Ziel der Studie:

Es sollte prospektiv untersucht werden, ob langkettige ω -3-Fettsäuren einen Einfluss auf den plötzlichen Tod von Personen ohne bekannte Herzerkrankung haben.

Ergebnis der Studie:

Der Spiegel an ω -3-Fettsäuren war umgekehrt mit dem Risiko eines plötzlichen Todes auf Grund einer KHK assoziiert. Vergleich man Männer aus der Quartile mit dem höchsten ω -3-Fettsäurespiegel mit Personen aus der Quartile mit dem niedrigsten ω -3-Fettsäurespiegel, ergab sich für die erstgenannte Gruppe ein relatives Risiko für einen plötzlichen Tod von 0.28.

Männer aus der Quartile mit dem höchsten ω -3-Fettsäurespiegel hatten im Vergleich zu Personen aus der Quartile mit dem niedrigsten Spiegel ein relatives Risiko für die Entwicklung einer KHK von 0.19.

Kommentar:

Der Konsum von Fisch mit seinem Gehalt an ω -3-Fettsäuren scheint das Risiko für die Entwicklung einer KHK und den plötzlichen Tod auf Grund einer KHK zu senken.

Hu et al. (154), USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 2**Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women.**

Als Teil der Nurses`Health Study wurden 84.688 weiblich Krankenschwestern im Alter von 34 bis 59 Jahren untersucht. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über 16 Jahre. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens aufgezeichnet.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte die Wirkung von ω -3-Fettsäuren und dem Verzehr von Fisch auf das Entstehen einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Ein erhöhter Fischkonsum zeigte eine negative Assoziation zu dem Risiko einer KHK. Diese umgekehrte Assoziation war etwas stärker ausgeprägt für den Tod durch eine KHK, als für den nicht tödlichen Myokardinfarkt. Ausserdem wirkte sich die positive Wirkung eines erhöhten Fischkonsums stärker bei Frauen ohne regelmässigen Aspirin-Gebrauch aus. Untersuchung hinsichtlich einer Interaktion von Aspirin und Fisch waren nicht signifikant.

Der Verzehr von ω -3-Fettsäuren aus der Nahrung war ebenfalls negativ assoziiert zu dem Risiko einer KHK. Die umgekehrte Assoziation war etwas stärker ausgeprägt für den Tod durch eine KHK, als für den nicht tödlichen Myokardinfarkt. Hier zeigte sich ebenfalls, dass besonders Frauen ohne regelmässigen Aspirin-Gebrauch von einem erhöhten Konsum an ω -3-Fettsäuren hinsichtlich des Todes durch eine KHK profitierten. Untersuchung hinsichtlich einer Interaktion von Aspirin und ω -3-Fettsäuren waren nicht signifikant.

Die negative Assoziation zu dem Risiko eines nicht tödlichen Myokardinfarkt war nur signifikant bei Frauen ohne regelmässigen Aspirin-Konsum

Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK bei Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von Fisch im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr lag bei 0.55.

Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK bei Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von ω -3-Fettsäuren im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr wird mit 0.63 angegeben.

Für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt liegt das relative Risiko für Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von Fisch im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr bei 0.73.

Das relative Risiko für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt wird bei Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von ω -3-Fettsäuren im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr mit einem Wert von 0.69 angegeben.

Bei Frauen mit einem Fischverzehr von mindestens 5 mal pro Woche im Vergleich zu Frauen, die seltener als einmal pro Monat Fisch konsumierten lag das relative Risiko der Gesamtmortalität bei 0.75.

Kommentar:

Bei Frauen führt der erhöhte Konsum von Fisch und ω -3-Fettsäuren aus der Nahrung zu einem niedrigeren KHK-Risiko und dabei besonders zu einem reduzierten Risiko für den Tod durch eine koronare Erkrankung.

Egeland et al. (155), Norwegen, prospective Kohortenstudie, Studie 3

Cod liver oil consumption, smoking, and coronary heart disease mortality: three counties, Norway.

An der Studie nahmen 42.612 Männern und Frauen teil. Ihre Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens dokumentiert. 12,5 % der Studienpopulation konsumierte Lebertran. Die Teilnehmer waren in einem Alter von 35 bis 54 Jahren.

Ziel der Studie:

Es liegt die Hypothese vor, dass eine Aufnahme von ω -3-Fettsäuren den negativen Effekt des Rauchens auf das Risiko einer KHK abschwächen kann. Deswegen sollte prospektiv in einem Teil der National Health Screening Service of Norway ermittelt werden, ob der Konsum von Lebertran einen protektiven Effekt aufweist.

Ergebnis der Studie:

Insgesamt konnte kein positiver Effekt für die Einnahme von Lebertran festgestellt werden. Auch eine Unterteilung in Raucher, Nichtraucher und Personen, die niemals geraucht hatten, konnte dieses Ergebnis nicht verändern.

Im Allgemeinen war das Risiko für die Entwicklung einer KHK bei Rauchern, unabhängig von deren Lebertrankonsum, wesentlich erhöht.

Eine Supplementation mit ω -3-Fettsäure-Präparaten, wie sie innerhalb dieser Kohorte praktiziert wurde, beinhaltete keinen signifikanten Vorteil für das Risiko der Entwicklung einer KHK.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Einnahme von Lebertranpräparaten das Risiko für eine KHK nicht zu senken vermag. Die stark risikosteigernde Wirkung des Rauchens wird umso deutlicher.

Fung et al. (70), USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 4**Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women.**

An der Studie nahmen 69.017 Frauen im Alter von 38 bis 63 Jahren teil. Der Beobachtungszeitraum lag bei 12 Jahren. Mittels eines Ernährungsfragebogens aus dem Jahr 1984 wurden die Teilnehmer zwei Gruppen zugeordnet. In die Gruppe "prudent pattern" gehörten Frauen mit einer erhöhten Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel.

Frauen aus der Gruppe des "western pattern" waren zeichnet sich durch eine erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten aus.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob die Art der Ernährung Einfluss auf das Risiko einer KHK hat.

Ergebnis der Studie:

Die Ernährung nach Form des prudent patterns verringerte das Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten

Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 0.76. Diese Risikominderung traf sowohl für Raucher und Nichtraucher, übergewichtigen und dünnen Menschen und Personen mit oder ohne positive Familienanamnese zu.

Die Ernährung nach Form des "western pattern" erhöhte Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 1.46.

Kommentar:

Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK bei Frauen senkt. Dies scheint unabhängig von Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewichtigkeit und positiver Familienanamnese zu gelten.

Hu et. al (71), USA, prospektive Kohortenstudie, Studie 5

Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men.

An der Studie nahmen 44.875 Männer im Alter von 40 bis 75 Jahren teil. Der Beobachtungszeitraum lag bei 8 Jahren. Mittels eines Ernährungsfragebogens wurden die Teilnehmer zwei Gruppen zugeordnet. In die Gruppe "prudent pattern" gehörten Frauen mit einer erhöhten Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel.

Frauen aus der Gruppe des "western pattern" waren zeichnet sich durch eine erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten aus.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob die Art der Ernährung Einfluss auf das Risiko einer KHK hat.

Ergebnis der Studie:

Die Ernährung nach Form des prudent patterns verringerte das Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK sank innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung. Das RR veränderte sich von anfänglich 1.0 über 0.87, 0.79, 0.75 bis hin zu 0.70..

Die Ernährung nach Form des "western pattern" erhöhte das Risiko für eine KHK. Das RR für die Entwicklung einer KHK stieg innerhalb der einzelnen Quintilen in ansteigender Richtung. der Quintile mit den niedrigsten Werten lag bei 1.46. Das RR veränderte sich von anfänglich 1.0 über 1.21, 1.36, 1.40 bis hin zu 1.64.

Kommentar:

Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK bei Männern senkt.

Daviglus et al. (156), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 6**Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. The Chicago Western Electric Study.**

Die Teilnehmer der Studie waren 1.822 Männer im Alter von 40 bis 55 Jahren. Die Beobachtung erstreckte sich über 30 Jahre. Um den Fischkonsum zu ermitteln, wurden Ernährungsfragebögen genutzt.

Ziel der Studie:

Die Daten der Chicago Western Electric Study sollten genutzt werden, um den Zusammenhang zwischen dem Konsum von Fisch und der Lebenserwartung während eines 30-jährigen Beobachtungszeitraums zu ermitteln.

Ergebnis der Studie:

Männer, die mindestens 35 g Fisch pro Tag konsumierten, hatten ein um 42 % niedrigeres Risiko, durch einen Myokardinfarkt zu sterben, als diejenigen, die keinen Fisch aßen.

Dies entspricht einem relativen Risiko von 0.62 für den Tod durch eine KHK und einem Wert von 0.56 für den Tod durch einen Myokardinfarkt.

Kommentar:

Die Ergebnisse zeigen, dass der Konsum von Fisch das Risiko, an einer KHK zu versterben, senkt.

Hwang et al. (157), USA, doppelblinde, placebo-kontrollierte Studie, Studie 7
Does vegetable oil attenuate the beneficial effects of fish oil in reducing risk factors for cardiovascular disease?

Es wurden zwei randomisierte, doppelblinde, placebo-kontrollierte Studien an insgesamt 68 Personen durchgeführt. Das Alter der Teilnehmer lag zwischen 18 und 49 Jahren und die Dauer der Studie betrug 12 Wochen.

Es wurden zwei Diäten mit unterschiedlicher Menge an ω -3- und ω -6 -PUFA verabreicht. Die ω -3-PUFA-Aufnahme wurde durch die Gabe von entweder Fisch- oder Placeboölkapseln variiert. Dabei wurden Fischölkapseln mit einem Gehalt von 9 g ω -3-PUFA verabreicht. Der ω -3-PUFA -Gehalt wurde modifiziert, indem unterschiedliche Mengen an Rapsöl in die jeweilige Diät integriert wurden.

Die Endpunkte der Studie beinhalteten Veränderungen in der Fettsäurezusammensetzung der Membranen, in den Blutlipidwerten und in dem thrombotischen Profil.

Ziel der Studie:

Die Annahme, dass ω -6-PUFA in pflanzlichen Ölen die protektive Wirkung von ω -3-PUFA auf das Risiko einer KHK verändern können, sollte untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Die absolute Menge an Fischöl und nicht das Verhältnis von ω -3- zu ω -6-PUFA bestimmte das Ausmaß der Reduktion von Arachidonsäuren und den Anstieg von Eicosapentaensäuren in Phospholipiden des Plasmas.

Der Triglyceridspiegel sank in allen Fischölbehandlungsgruppen.

Die Fibrinogenspiegel sanken nur bei 15 g Fischöl pro Tag und nicht bei 9 g pro Tag, bei gleich bleibendem Verhältnis von ω -3- zu ω -6-PUFA.

Kommentar:

Der positive Effekt von Fischöl wurde nicht durch die gleichzeitige Aufnahme pflanzlicher Öle gemindert.

Außerdem scheint die absolute Menge an Fischöl und nicht das Verhältnis von ω -3- zu ω -6-PUFA ausschlaggebend für den protektiven Effekt zu sein.

**Pietinen et al. (158), Finnland, doppelblinde, placebo-kontrollierte Studie, Studie 8
Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men.
The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study.**

Untersucht wurde als Teil der Finnish Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study eine Gruppe von 21.930 Rauchern im Alter von 50 bis 69 Jahren. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über 6,1 Jahre. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen ermittelt.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte die mögliche Verbindung zwischen der Aufnahme bestimmter Fettsäuren und dem Risiko für die Entwicklung einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Es wurde ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Aufnahme von transFA und dem Risiko für die Entwicklung einer KHK festgestellt. Für Männer aus der Quintile mit der höchsten Aufnahme an transFA lag das relative Risiko für den Tod durch eine KHK bei 1.38, im Vergleich zu Männern aus der Quintile mit der geringsten Aufnahme. Für das Auftreten einer koronaren Erkrankung lag das relative Risiko bei 1.14.

Die Aufnahme von σ -3-Fettsäuren aus Fisch war ebenfalls direkt mit dem Risiko des Todes durch eine KHK verknüpft. In der Quintile mit dem höchsten Konsum an σ -3-Fettsäuren aus Fisch lag das relative Risiko für den Tod durch eine KHK bei 1.30, im Vergleich zu der Quintile mit der geringsten Aufnahme.

Die Aufnahme von Linolensäure zeigte eine umgekehrte Assoziation zu dem Risiko des Todes durch eine KHK. Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK lag in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Linolensäure bei 0.75, im Vergleich zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme.

SFA, MUFA und PUFA zeigten weder für das Auftreten einer koronaren Erkrankung, noch für das Risiko des Todes durch eine KHK eine Assoziation.

Hingegen waren die Anzahl Zigaretten pro Tag und die Jahre des Rauchens, der Blutdruck, der BMI und der Serum-Cholesterinspiegel direkt mit dem Auftreten einer KHK oder mit dem Tod durch eine KHK assoziiert.

Eine umgekehrte Assoziation wurde für den HDL-Spiegel, den Bildungsstand, die körperliche Aktivität und die Ballaststoffaufnahme nachgewiesen.

Die Aufnahme der Gesamtenergiemenge konnte in keinen Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK oder zum Tod durch eine KHK gesetzt werden.

Kommentar:

Lediglich die Aufnahme an transFA und von σ -3-Fettsäuren aus Fisch schien das Risiko für den Tod durch eine KHK zu erhöhen. Für die Aufnahme an Gesamtenergie, SFA, MUFA und PUFA wurde kein Zusammenhang zu der Entstehung einer KHK oder den Tod durch eine KHK entdeckt.

Eine erhöhte Aufnahme von Linolensäure schien das Risiko für den Tod durch eine KHK zu senken.

Rodriguez et al. (159), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 9

Fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers.

Das Honolulu Heart Program begann 1965 und untersuchte 8.006 Männer japanischer Abstammung. Alle Teilnehmer waren Raucher. Sie waren Bewohner der Insel Oahu und hatten ein Alter von 45 bis 65 Jahren. Der Fischkonsum wurde mit einem Ernährungsfragebogen ermittelt.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob ein erhöhter Fischkonsum einen protektiven Einfluss auf die Entstehung einer KHK bei Rauchern hat.

Ergebnis der Studie:

Es konnte keine signifikante Assoziation zwischen der Fischeaufnahme und dem Auftreten einer KHK entdeckt werden.

Bei Rauchern mit niedrigem Fischkonsum zeigte sich jedoch, dass das Risiko für die Entstehung und den Tod durch eine KHK mit steigender Anzahl von Zigaretten pro Tag ansteigt.

Innerhalb dieser Gruppe konnten, auf 23 Jahre bezogen, die meisten KHK-Fälle diagnostiziert werden.

Für Raucher mit hohem Fischkonsum hatte die Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag keinen Einfluss auf das Risiko einer KHK.

Starke Raucher in der Gruppe mit dem höchsten Fischkonsum hatten im Vergleich zu Rauchern mit dem niedrigsten Fischkonsum nur ein halb so großes Todesrisiko, durch eine KHK zu versterben.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass bei Rauchern ein erhöhter Fischkonsum protektiv auf das Risiko einer KHK einwirkt.

Kromhout et al. (160), Niederlande, prospective Kohortenstudie, Studie 10

The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population.

1971 wurden Risikofaktoren für die Entstehung einer KHK an 272 Personen, die vor 1907 geboren worden waren, gemessen. Sie gehörten zu dem Klientel einer Allgemeinarztpraxis in Rotterdam, den Niederlanden, und wurden 17 Jahre lang beobachtet.

Um den Fischkonsum zu erfassen, wurde die *cross-check dietary history method* genutzt.

Ziel der Studie:

Durch die Untersuchung von Personen fortgeschrittenen Alters sollte ermittelt werden, ob eine kleine Menge an Fisch protektiv auf den Tod durch eine KHK einwirkt.

Ergebnis der Studie:

Der Verzehr von Fisch zeigt eine positive Wirkung auf die Lebenserwartung der Teilnehmer während der 17-jährigen Beobachtung. Das relative Risiko für den Tod

durch eine KHK lag bei Fischessern, im Vergleich zu denen, die nie Fisch aßen, bei 0.51.

Der Tod durch eine Krebserkrankung und die Gesamtmortalität zeigte keinen Zusammenhang zum Fischkonsum.

Kommentar:

Die Ergebnisse zeigen, dass ein grundsätzlicher Verzehr von Fisch das Risiko, an einer KHK zu versterben, senkt.

Ascherio et al. (161), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 11

Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men.

1986 füllten 44.895 Männer aus dem Gesundheitssektor im Alter von 40 bis 75 Jahren einen detaillierten Ernährungsfragebogen aus. Die Beobachtung erstreckte sich über 6 Jahre.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte untersucht werden, ob eine Ernährung mit einem hohen Gehalt an ω -3-Fettsäuren aus Fisch das Risiko einer KHK reduzieren kann.

Ergebnis der Studie:

Es konnte keine signifikante Assoziation zwischen der Fischaufnahme und dem Risiko einer KHK entdeckt werden.

Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK lag bei Männern, die mindestens 6 Portionen Fisch pro Woche aßen, im Vergleich zu Personen, die maximal eine Portion Fisch pro Monat aßen, bei 0.74. Das Risiko konnte durch weiter gesteigerten Fischkonsum nicht mehr gesenkt werden.

Die Einnahme von Fischöl-Präparaten zeigte keine Wirkung auf das Risiko einer KHK.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass der Konsum von Fisch risikoreduzierend auf die Entstehung einer KHK einwirkt. Allerdings konnte dieser positive Effekt, der durch einen Konsum 1- bis 2-mal pro Woche erreicht wurde, nicht weiter gesteigert werden.

Morris et al. (162), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 12**Fish consumption and cardiovascular disease in the Physicians' Health Study: a prospective study.**

Als Teil der Physicians' Health Study wurden 21.185 Männer im Alter von 40 bis 84 Jahren untersucht. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über 4 Jahre. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens aufgezeichnet.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte die Wirkung von ω -3-Fettsäuren und dem Verzehr von Fisch auf das Entstehen einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Die Aufnahme von Fisch und ω -3-Fettsäuren stand in keinem Zusammenhang zu dem Auftreten eines Schlaganfalls, einer KHK oder dem Tod durch eine KHK.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen nicht die Hypothese, dass ein regelmäßiger Konsum von Fisch das Risiko für eine KHK senkt.

11.1.1. Quintessenz

Tabelle 23: Quintessenz Kapitel 11

| Schützt Fisch vor einer KHK? | erster Autor |
|---|---------------------|
| ja | Albert(163) |
| ja | Kromhout (164) |
| ja | Daviglus (165) |
| ja | Rodriguez (159) |
| nein | Ascherio (161) |
| nein | Morris (162) |
| nein | Egeland(164) |
| nein | Pietinen (80) |
| Verbessert die Einnahme von ω-3-PUFA die Blutlipidwerte? | |
| ja | Hwang (166) |

11.2. Diskussion

Diese Übersicht geht anhand epidemiologischer und klinischer Arbeiten der Frage nach, ob die ω -3-Fettsäuren kardioprotektiv sind und ihnen deshalb in der Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen Bedeutung zukommt.

Sieben prospektive Kohortenstudien (159, 161-165, 167) untersuchten die Beziehung zwischen dem individuellen Fischkonsum und der KHK-Mortalität. Drei Auswertungen (161, 163, 165, 167) ergaben eine eindeutig umgekehrte Beziehung zwischen dem regelmäßigen Konsum von Fisch und dem Auftreten einer KHK bzw. dem Tod durch diese. Sowohl Kromhout et al. (167) als auch Daviglus et al. (165) vergleichen Fischkonsumenten mit Personen, die nie Fisch essen. Die durch Fischkonsum erreichte Risikoreduktion für den Tod durch eine KHK wird mit Werten bis zu 50 % angegeben (167).

Diese protektive Wirkung konnte in den übrigen prospektiven Studien nicht nachgewiesen werden. Ascherio et al. (161) stellten lediglich eine Risikoreduktion für den Tod durch eine KHK fest, als sie Personen mit einem grundsätzlichen, nicht weiter bestimmten Fischkonsum, mit Teilnehmern, die nie Fisch essen, verglichen. Diese Risikoreduktion war allerdings statistisch nicht signifikant und konnte so lediglich als ein Trend in diese Richtung angegeben werden. Paradoxerweise war innerhalb der gleichen Studie bei den Teilnehmern, die in die Gruppe mit dem höchsten Fischkonsum eingeordnet wurden im Vergleich zu denen, die nie Fisch essen, das Risiko für jede Form einer Herzerkrankung erhöht.

Pietinen et al. (168) kamen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass eine erhöhte Aufnahme von ω -3-Fettsäuren aus Fisch das Risiko für den Tod durch eine KHK erhöht.

Rodriguez et al. (159) untersuchten in ihrer Studie lediglich Raucher. Wie zu erwarten, führte die steigende Anzahl von Zigaretten pro Tag zu einem erhöhten KHK-Risiko. Eine signifikante Risikoreduktion durch einen gleichzeitigen Konsum von Fisch konnte nicht nachgewiesen werden. Allerdings hatten starke Raucher in der Gruppe mit dem höchsten Fischkonsum im Vergleich zu Rauchern mit niedrigem Fischkonsum nur ein halb so großes Risiko für den Tod durch eine KHK. Diese Tatsache untermauert erneut die Hypothese, dass besonders Personen mit einem erhöhten KHK-Risiko, hier also besonders starke Raucher, von der positiven Wirkung eines gesteigerten Fischkonsums profitieren.

Eine mögliche Erklärung für diese Diskrepanz zwischen den Studienergebnissen könnte in den untersuchten Populationen liegen. So zeigt sich in allen Studien, die einen protektiven Effekt von Fisch nachweisen (159, 163, 165, 167), dass die Teilnehmer einem erhöhten Risiko für eine KHK durch ihre Ernährungs- und Lebensgewohnheiten ausgesetzt sind. Ergebnisse aus einer großen Interventionsstudie an Post-Infarkt-Patienten unterstützen die Hypothese, dass ein gesteigerter Fischkonsum bei Personen mit einem hohen KHK-Risiko die Mortalität senkt (65, 159, 163, 167). In dieser Studie führte der Anstieg des Fischkonsums von vormalig durchschnittlich 10-20 g pro Tag auf dann 30-60 g pro Tag zu einer um 30 % gesenkten KHK-Mortalität.

Trotzdem bleibt die Frage offen, ob die augenscheinlich protektive Wirkung bei Personen mit erhöhtem KHK-Risiko direkt auf den Fisch zurückzuführen ist. Allerdings hat Fisch sicher den Vorteil, als Fleischersatz die Fettaufnahme durch ω -3-Fettsäuren und mit einem geringeren Anteil an gesättigten Fettsäuren zu modifizieren und so den P/S-Quotienten der Nahrung deutlich zu verbessern.

Ob als präventive Maßnahme vorwiegend fettreiche Fischarten wie Makrele, Forelle, roter Lachs gewählt werden sollten, kann auf Grund der vorliegenden Studienergebnisse nicht geklärt werden.

Aber neben seinem höheren Gehalt an ω -3-Fettsäuren hat er (fettreicher Fisch?) noch den Vorteil, mehr Geschmacksstoffe zu enthalten und deshalb weniger Saucen (gesättigte Fettsäuren) zu benötigen.

Auf der Basis der angesprochenen Literatur ergeben sich, trotz der nicht eindeutigen Aussagen, starke Hinweise, dass Fisch mit den enthaltenen ω -3-Fettsäuren als wichtige Komponente in eine gesunde Ernährung integriert werden sollte. Dies gilt besonders für Personen mit einem erhöhten KHK-Risiko.

11.3. Kernaussagen

- den ω -3-Fettsäuren liegen verschiedene biochemische, protektive Wirkmechanismen zu Grunde
- fette Fischarten haben einen höheren Gehalt an ω -3-Fettsäuren
- der Konsum von Fisch an 2-3 Tagen der Woche erscheint als gesundheitsfördernde Maßnahme ausreichend
- besonders Personen mit einem erhöhten KHK-Risiko scheinen von einem gesteigerten Fischkonsum zu profitieren
- Fisch sollte sicher in eine gesunde Ernährung integriert werden, es bleibt allerdings fraglich, inwieweit ein erhöhter Fischkonsum vor einer Herzerkrankung schützt

11.4. Tabellenanhang

Tabelle 24: Tabellenanhang Kapitel 11

| | Studie 1 | Studie 2 |
|------------------------------|---|--|
| Studiename | Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. | Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. |
| Autor | Christina M. Albert | Hu FB |
| Zeitschrift und Jahr | N Engl J Med, Vol. 346, No. 15 April 11, 2002;1113-8 | JAMA, April 10, 2002-Vol 287(14):1815-1821 |
| Art der Studie | prospective, nested case-control analysis | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 94 ♂ (mit plötzlichem Tod als Erstmanifestation einer KHK), und 184 Kontrollpersonen ohne KHK, im Alter von 40 bis 84 Jahren | 84.688 ♂ im Alter von 34 bis 95 Jahren |
| Dauer | 17 Jahre Beobachtung | 16 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ermittlung von Fettsäurekombination in vormals gesammelten Blutproben | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | plötzlicher Tod: 94 Fälle (als erste Manifestation einer KHK) | -Tod durch KHK: 484 Fälle -nicht tödlicher Myokardinfarkt: 1029 Fälle |
| Ergebnisse | <p>♂, die plötzliche verstarben:</p> <ul style="list-style-type: none"> -weitaus niedrigere Spiegel für langkettige ω-3 FS -kein Unterschied bei anderen FS (kurzkettige ω-3 FS, SFA, MUFA, ω-6 PUFA, transFS) <p>♂ aus Quartile mit dem höchsten ω-3 Fettsäurespiegel:</p> <ul style="list-style-type: none"> -RR 0.19, im Vergleich zu der Quartile mit dem niedrigsten ω-3 Fettsäurespiegel <ul style="list-style-type: none"> -Anpassung an SFA und ω-6 PUFA führte zu keiner Veränderung der Assoziation -Anpassung an MUFA und transFA verstärkte die Assoziation. | <p><u>erhöhter Fischkonsum und Verzehr von ω-3 FS aus der Nahrung:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -negativ assoziiert zu dem Risiko einer KHK -umgekehrte Assoziation etwas stärker ausgeprägt für den Tod durch eine KHK, als für den nicht tödlichen Myokardinfarkt -negative Assoziation stärker ausgeprägt für ♀ ohne regelmäßigen Aspirin-Gebrauch, Untersuchung hinsichtlich Interaktion von Aspirin und Fisch: nicht signifikant <p><u>Verzehr von ω-3 FS aus der Nahrung:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -negative Assoziation zu dem Risiko eines nicht tödlichen Myokardinfarktes nur signifikant bei Frauen ohne regelmäßigen Aspirin-Konsum <p><u>Tod durch KHK:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -RR 0.55 für Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von Fisch im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr -RR 0.63 für Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von σ-3 FA im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr <p><u>nicht tödlicher Myokardinfarkt:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -RR 0.73 für Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von Fisch im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr -RR 0.69 für Personen in der Quintile mit dem höchsten Verzehr von σ-3 FA im Vergleich zu Personen aus der Quintile mit dem geringsten Verzehr <p><u>Gesamt mortalität:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -RR 0.75 für Frauen, die mindestens 5 mal pro Woche Fisch essen, im Vergleich zu seltener als einmal pro Monat |

| | | |
|----------------------------|--|---|
| Kommentar | <p>ω-3 FS, die man in Fisch findet scheinen das Risiko eines plötzlichen Todes als Erstmanifestation einer KHK zu reduzieren.</p> | <p>Bei ♀ scheint ein gesteigerter Verzehr von Fisch und von ω-3 Fettsäuren mit einem reduzierten Risiko für eine koronare Herzerkrankung assoziiert zu sein. Dies scheint insbesondere für einen resultierenden Tod auf Grund einer koronaren Herzerkrankung zu gelten.</p> |
| zusätzliche Aspekte | <p>Personen, die plötzlich starben:</p> <ul style="list-style-type: none"> -bekannter Bluthochdruck -Geschichte einer koronar-arteriellen Erkrankung -waren seltener aufgerufen Aspirin einzunehmen <p>Personen, die rauchten: niedrigere Spiegel an ω-3 FA</p> <p>Basis-Spiegel an ω-3 FA: assoziiert mit der Fischeaufnahme</p> | <p>♀ mit erhöhtem Fischkonsum:</p> <ul style="list-style-type: none"> -älter -eher Nichtraucher -eher Neigung zu Übergewicht und Bluthochdruck -körperlich aktiver -regelmäßiger Gebrauch von Aspirin und Multivitaminen -gesteigerter Konsum von Geflügel, Obst, Gemüse und Milchprodukten -geringerer Konsum von rotem Fleisch |

| | Studie 3 | Studie 4 |
|---|---|---|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Cod liver oil consumption, smoking, and coronary heart disease mortality: three counties, norway. Egeland GM Int J Circumpolar Health 2001 Apr;60(2):143-9 | Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. Fung T. T. Arch Intern Med 2001 aug 13/27; 161: 1857-1862 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 42.612 ♂ und ♀ im Alter von 35 bis 54 | 69.017 ♀ im Alter von 38 bis 63 Jahren |
| Dauer | 6 Jahre Beobachtung durch den National Health Screening Service of Norway | 12 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | -Ernährungsfragebogen (Fragebogen von 1984 wurde benutzt) -Teilnehmer wurden zwei Gruppen zugeordnet: 1. "prudent pattern": -erhöhte Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel 2. "western pattern": -erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten |
| Ereignisse/ Endpunkte | Gesamt mortalität: 639 Fälle Tod durch KHK: 118 Fälle | KHK: 821 Fälle |
| Ergebnisse | Effekt auf die KHK-Sterberate bei: 1. Lebertrankonsumenten (12.5%): kein Effekt 2. Rauchern: erhöhtes Risiko 3. σ -3 FS Nahrungsergänzung: nicht signifikanter positiver Effekt Lebertrankonsumenten: niedrigere Triglyceridspiegel | 1. "prudent pattern": -höhere Werte für diese Form von Ernährung: verringertes Risiko einer KHK -RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten: RR 0.76 -diese negative Assoziation galt für Raucher und Nichtraucher, übergewichtige und dünne Menschen und Personen mit oder ohne positive Familienanamnese 2. "western pattern": -höhere Werte für diese Form von Ernährung: erhöhtes Risiko einer KHK -RR für die Entwicklung einer KHK im Vergleich der Quintile mit den höchsten Werten zu der Quintile mit den niedrigsten Werten: RR 1.46 |
| Kommentar | Raucher waren, ungeachtet ihres Lebertranskonsums eindeutig einem erhöhten Risiko des Todes durch eine KHK ausgesetzt. Eine Behandlung mit σ -3 FA, wie sie hier durchgeführt wurde zeigte keine Risikoreduzierung. | Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK senkt. |

| | Studie 5 | Studie 6 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. Hu FB Am J Clin Nutr 2000 Oct;72(4):912-21 | Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. The Chicago Western Electric study. Daviglus M. L. N Engl J Med 1997;336:1046-53 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 44.875 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren | 1.822 ♂ im Alter von 40 bis 55 Jahren |
| Dauer | 8 Jahre Beobachtung | 30 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | -Ernährungsfragebogen -Teilnehmer wurden zwei Gruppen zugeordnet: 1. "prudent pattern": -erhöhte Aufnahme von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel 2. "western pattern": -erhöhte Aufnahme von rotem Fleisch, raffiniertem Getreide, Süßigkeiten und Desserts, Pommes Frites und hoch fetthaltigen Milchprodukten | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | KHK: 1089 Fälle (nicht tödlicher Myokardinfarkt und Tod durch einen KHK) | -Tod durch KHK: 430 Fälle -MI: 293 Fälle (196 plötzliche, 94 nicht plötzliche und 3 nicht klassifizierbare) |
| Ergebnisse | 1. "prudent pattern": RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: -RR: 1.0, 0.87, 0.79, 0.75 und 0.70. 2. "western pattern": RR für die Entwicklung einer KHK innerhalb der einzelnen Quintile in ansteigender Richtung: -RR: 1.0, 1.21, 1.36, 1.40 und 1.64. | RR für ♂ mit einem Fischkonsum von mindestens 35 g pro Tag im Vergleich zu ♂, die keinen Fisch aßen: - Tod durch KHK: RR 0.62 - Tod durch MI: RR 0.58 - 42% verringertes Risiko an einem MI zu sterben als die Nichtkonsumenten zusätzliche risikosteigernde Effekte auf den Tod durch einen MI: -Serum Cholesterinspiegel -Anzahl Zigaretten pro Tag -grosse EKG-Abnormalitäten -Alter -Cholesterin Aufnahme -Keys Werte |
| Kommentar | Die Studie spricht dafür, dass eine Ernährung mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollwertprodukten, Fisch und Geflügel und wenig rotem Fleisch, fetten Milchprodukten und raffiniertem Getreide das Risiko einer KHK senkt. | Die Ergebnisse weisen auf eine umgekehrte Assoziation zwischen dem Fischkonsum und dem Tod durch eine KHK hin, besonders für den Tod durch einen Myokardinfarkt. |
| zusätzliche Aspekte | Personen mit erhöhten "prudent pattern" Punkten: -nehmen häufiger Multivitamine und Vit. E Präparate zu sich -treiben mehr Sport -rauchen seltener -etwas älter und dünner -hatten eher Hypercholesterinämie -konsumierten mehr: diätetische Folate, Ballaststoffe, Proteine, Kohlenhydrate, niedrigere Aufnahme an Cholesterin, SFA, MUFA, transFA | Männer mit dem höchsten Fischkonsum: -erhöhter Alkoholkonsum -vermehrt Katholiken -erhöhte Aufnahme an Gesamtenergie -erhöhte Aufnahme an PUFA und Linolensäure -geringere Aufnahme an Kohlenhydraten -gesteigerte Aufnahme von tierischen Proteinen -vermehrte Aufnahme an Eisen, Riboflavin, Niacin, Vit.C, β-Karotin und Retinol |

| | Studie 7 | Studie 8 |
|---|--|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Does vegetable oil attenuate the beneficial effects of fish oil in reducing risk factors for cardiovascular disease? Hwang D.H. Am J Clin Nutr 1997;66:89-96 | Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of finnish men. The alpha-, tocopherol, beta-carotene prevention study. Pietinen P. Am J Epidemiol 145(10):876-87, May 1997 |
| Art der Studie | 2 randomisierte, doppelblinde, plazebo-kontrollierte, parallele Studien | doppelblinde, randomisiert, plazebo-kontrollierte Studie |
| Teilnehmer | Studienpopulation 1: 16 ♂ und 16 ♀ Studienpopulation 2: 18 ♂ und 18 ♀ -im Alter von 18 bis 49 Jahren | 21.930 ♂(Raucher) im Alter von 50 bis 69 Jahren |
| Dauer | 12 Wochen | 6,1 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | <u>Studienpopulation 1:</u> Grunddiät mit 8 g ω -6 PUFA und weniger als 1,5 g ω -3 PUFA. Teilnehmer erhielten 9 g ω -3 PUFA oder Placebokapseln. Um die Ratio von ω -3 zu ω -6 zu verändern wurde eine unterschiedliche Menge an Oliven-/Rapsöl verabreicht. <u>Studienpopulation 2:</u> Grunddiät mit 16 g ω -6 PUFA und weniger als 1,5 g ω -3 PUFA. Die Ratio von ω -3 zu ω -6 wurde durch die Aufnahme von ω -3PUFA Kapseln verändert. Placebo Kapseln wurden verabreicht um die Fett- und Kapselaufnahme anzugleichen. | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | | Tod durch KHK: 653 Fälle schwere koronare Erkrankung: 1399 Fälle |
| Ergebnisse | Arachidonsäure: absolute Menge an Fischöl und nicht das Verhältnis von ω -3 zu ω -6 PUFA bestimmte das Ausmaß der Reduktion Eicosapentaensäure in Phospholipiden: absolute Menge an Fischöl und nicht das Verhältnis von ω -3 zu ω -6 PUFA bestimmte das Ausmaß des Anstiegs Triglyceridspiegel: sank in allen Fischölbehandlungsgruppen Fibrinogenspiegel: sank nur bei 15 g Fischöl pro Tag und nicht bei 9 g pro Tag, bei gleich bleibendem Verhältnis von ω -3 zu ω -6 PUFA BMI: veränderte sich nicht | <u>schwere koronare Erkrankung zu:</u> 1. transFA: positiver Zusammenhang, RR 1.14 (im Vergleich der extremen Quintile) 2. SFA, MUFA, PUFA: kein Zusammenhang <u>Tod durch eine KHK zu:</u> 1. transFA: positiver Zusammenhang, RR 1.38 (im Vergleich der extremen Quintile) 2. SFA, MUFA, PUFA: kein Zusammenhang 3. Linolensäure: negativer Zusammenhang, RR 0.75 (im Vergleich der extremen Quintile) 4. ω -3 FA: positiver Zusammenhang, RR 1.30 (im Vergleich der extremen Quintile) <u>koronare Erkrankung oder Tod durch KHK:</u> 1. positiv assoziiert zu gesteigerter: Anzahl Zigaretten pro Tag und Jahre des Rauchens, Blutdruck, BMI, Serum-Cholesterinspiegel 2. negativ assoziiert mit: erhöhtem HDL-Spiegel, Bildung, körperlicher Aktivität, erhöhter Ballaststoffaufnahme 3. kein Zusammenhang: Aufnahme an Gesamtenergie |

| | | |
|------------------|---|---|
| Kommentar | Der positive Effekt von Fischöl wurde nicht durch pflanzliche Öle gemindert. Außerdem scheint die absolute Menge an Fischöl und nicht das Verhältnis von σ -3 zu σ -6 PUFA ausschlaggebend für den protektiven Effekt zu sein. | Lediglich die Aufnahme an transFA und von σ -3 FA aus Fisch schien das Risiko für den Tod durch eine KHK zu erhöhen. Für die Aufnahme an Gesamtenergie, SFA, MUFA und PUFA wurde kein Zusammenhang zu der Entstehung einer KHK oder den Tod durch eine KHK entdeckt. Eine erhöhte Aufnahme von Linolensäure schien das Risiko für den Tod durch eine KHK zu senken. |
|------------------|---|---|

| | Studie 9 | Studie 10 |
|--|--|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers. Beatriz L. Rodriguez Circulation 1996;94:952-956 | The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population. Kromhout D Int J Epidemiol 1995 Apr;24(2):340-5 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 8.006 ♂ japanischer Abstammung im Alter von 45 bis 65 Jahren, als Teil des Honolulu Heart Program | 272 ♂ und ♀, die vor 1907 geboren worden sind |
| Dauer | 23 Jahre Beobachtung | 17 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | cross-check dietary history |
| Ereignisse/ Endpunkte | Tod durch KHK: 536 Fälle | Tod durch KHK: 58 Fälle (34 ♂ und 24 ♀) Tod durch Krebs: 67 Fälle Gesamt mortalität: 187 Fälle |
| Ergebnisse | Keine signifikante Assoziation zwischen der Fischaufnahme und dem Auftreten einer KHK. <u>♂ mit niedrigem Fischkonsum:</u> -Risiko für Entstehung oder Tod durch eine KHK steigt mit steigender Anzahl Zigaretten pro Tag -innerhalb der Studiendauer Auftreten der meisten KHK-Fälle <u>♂ mit hohem Fischkonsum:</u> -keine Risikosteigerung durch steigende Anzahl Zigaretten pro Tag: RR für KHK 0.50 Starke Raucher in der Gruppe mit dem höchsten Fischkonsum hatten im Vergleich zu Rauchern mit niedrigem Fischkonsum nur ein halb so großes Risiko für den Tod durch eine KHK. | 1971 waren 60% Fischesser, 40% aßen keinen Fisch. <u>Fischkonsum und Tod durch KHK:</u> 1. von den Fischkonsumenten: 25 von 162 starben 2. nicht Fischkonsumenten: 33 von 110 starben -im Vergleich der beiden Gruppen ergab sich für die Fischkonsumenten ein RR für den Tod durch eine KHK von 0.51 (RR für ♂ 0.41, RR für ♀ 0.64) <u>Fischkonsum und Gesamt mortalität:</u> -kein Zusammenhang <u>Fischkonsum und Tod durch Krebs:</u> -kein Zusammenhang |
| Kommentar | Die Ergebnisse sprechen für eine kardioprotektive Wirkung durch einen erhöhten Fischkonsum bei Rauchern. | Der kardioprotektive Effekt einer kleinen Menge Fisch scheint auch für ältere Menschen zu gelten. |
| zusätzliche Aspekte | Männer mit hohem Fischkonsum: rauchten stärker, lebten mehrere Jahre in Japan, höheren Alkoholkonsum und Kalorienaufnahme pro Tag, körperlich aktiver | Fischesser: im Durchschnitt 2 Jahre jünger, höhere Energieaufnahme, Energieaufnahme pro Körpergewicht, als Maß für körperliche Aktivität war höher, höher Aufnahme an Gesamtfett und PUFA, ♂: niedrigere Aufnahme an Kohlenhydraten, Mono- und Disacchariden, ♀: höhere Aufnahme an Gesamtprotein durch eine erhöhte Aufnahme an tierischen Proteinen |

| | Studie 11 | Studie 12 |
|---|---|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men. Alberto Ascherio N Engl J Med 1995;332:977-82 | Fish consumption and cardiovascular disease in the physicians' health study: a prospective study. Morris MC Am J Epidemiol 1995 Jul 15;142 (2) : 166-75 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 44.895 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren, als Teil der Health Professional Follow-up Study | 21.185 ♂ im Alter von 40 bis 84 Jahren |
| Dauer | 6 Jahre Beobachtung | 4 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | koronare Ereignisse: 1543 Fälle Tod durch KHK: 264 Fälle nicht tödlicher Myokardinfarkt: 547 Fälle Bypass/Angioplastien: 732 Fälle | Tod durch KHK: 121 Fälle tödlicher und nicht tödlicher Myokardinfarkt: 281 Fälle Schlaganfall: 173 Fälle |
| Ergebnisse | Nach Anpassung an Alter und verschiedenen koronare Risikofaktoren kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von ω -3 FA und dem Auftreten einer KHK. RR für eine KHK: -♂ in der Quintile mit dem höchsten Fischkonsum, im Vergleich zu der Quintile mit dem niedrigsten: RR 1.12 -♂ mit einem Fischkonsum von mindestens 6 Portionen Fisch pro Woche, im Vergleich zu max. 1 Portion pro Monat: RR 1.14 -♂, die Fisch essen im Vergleich zu ♂, die keinen Fisch verzehren: RR 0.74 | Kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fisch und einem der genannten Endpunkte. RR für KHK bei: -weniger als 1mal Fisch/Woche: 1.0 -1mal Fisch/Woche: 1.6 -2-4 mal Fisch/Woche: 1.4 -mindestens 5 mal Fisch/Woche: 1.2 -RR blieb gleich für Aufnahme an ω -3 FS und Aufnahme von bestimmten Fischarten und veränderte sich auch nicht nach Anpassung an koronare Risikofaktoren und Vitamin Supplementation |
| Kommentar | Die Daten sprechen dafür, dass der Verzehr von Fisch das Risiko für eine KHK senkt. Allerdings wurde gezeigt, dass eine Erhöhung des Fischkonsums von 1-2 Portionen pro Woche auf 5-6 Portionen Fisch pro Woche, bei Männern ohne bekannte Herzerkrankung keinen positiven Effekt auf die Entwicklung einer KHK hat. | Die Ergebnisse unterstützen nicht die Hypothese, dass moderater Fischkonsum das Risiko für die Entwicklung einer KHK reduziert. |

12. Fette und KHK

Nahrungsfette wurden im Jahr 1827 als wichtiger, organischer Makronährstoff erkannt. Die ersten Empfehlungen in Bezug auf Nahrungsfette wurden 1894 von W. O. Atwater, einem Wissenschaftler am USDA, ausgesprochen. Er empfahl, dass 33 % der Gesamtenergie aus Fetten, 52 % aus Kohlenhydraten und 15 % aus Proteinen stammen sollten (169).

Nicht vor 1950 konnten Ergebnisse aus Tierstudien, die einen Zusammenhang von Fetten und der Entstehung einer Arteriosklerose beschrieben und von Studien mit Menschen untermauert werden.

Heute bemerken wir, dass die Haupternährungsempfehlungen, die sich auf diätetische Lipide und den Blutcholesterinspiegel beziehen, in den klinischen Studien der 60er Jahre verankert sind. Autoren wie Hegsted et al., Keys et al. und Connor et al. etablierten den cholesterinsteigernden Effekt durch Nahrungscholesterin bei Menschen (170). In den letzten Jahrzehnten konzentrierte sich der Fokus nationaler Ernährungsempfehlungen auf die Reduktion von Nahrungsfetten. In dem öffentlichen Bewusstsein sind tierische Fette zu einem Synonym für Übergewicht und Herzerkrankungen geworden, wohingegen pflanzliche Öle und Wörter wie „low-fat“ oder „fat-free“ für Herzgesundheit stehen. Als Antwort auf die „Low-fat-Kampagnen“ hat die Lebensmittelindustrie mit einer Masse an neuen Produkten reagiert, die zwar als „low-fat“ und „fat-free“ gekennzeichnet sind, aber im Gegenzug viel raffinierte Kohlenhydrate und Zucker enthalten. Laut Deutschem Ernährungsbericht 2000 bleibt die Zufuhr von Fett weiterhin als eine kritische Größe in Hinblick auf die Energie- und Fettbilanz sowie den Fettstoffwechsel anzusehen. Der Richtwert, dass 30 % der Energiezufuhr durch Fett gedeckt werden soll (53), wird in allen Altersgruppen von erwachsenen Männern und Frauen nach wie vor deutlich überschritten. Zusätzlich ist die Situation als sehr ungünstig zu bewerten, weil der Anteil an gesättigten Fettsäuren in der Ernährung zu hoch und der Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (außer bei über 51-Jährigen) zu niedrig ist. Gleichzeitig liegt die Zufuhr von Cholesterin bei den Erwachsenen im Mittel über dem Richtwert von 300 mg Cholesterin pro Tag (53).

Modifikationen in der Ernährung bleiben ein Eckpfeiler innerhalb der Prävention von Herzkreislauferkrankungen. Nahrungsfette und Cholesterin spielen eine große Rolle bei der Entstehung von Herzerkrankungen, da sie die Konzentrationen der Plasma-Lipoproteine beeinflussen (171).

Die Fette werden auf Grund der Anzahl von C-Atomen und der vorhandenen chemischen Bindungen unterteilt. Gesättigte Fettsäuren enthalten keine Doppelbindungen und variieren in ihrer Kettenlänge im Allgemeinen von 12 bis 18 C-Atomen. Die Hauptquelle von gesättigten Fettsäuren in der Nahrung sind Geflügel, Milchprodukte, Rind- und Schweinefleisch und daraus hergestellten Produkten. Diese Nahrungsmittel enthalten meist eine gleich große Menge an ungesättigten und gesättigten Fettsäuren.

Die häufigsten einfach ungesättigten Fettsäuren innerhalb der Ernährung sind die Ölsäure, die eine Doppelbindung am neunten C-Atom enthalten. Sie stammen aus den gleichen Lebensmittelquellen wie die gesättigten Fettsäuren. Daher werden in einem ähnlichen Maße gesättigte und ungesättigte Fettsäuren in einer natürlichen Ernährung aufgenommen. Wird also die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren reduziert, sinkt auch der Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren, was als nicht wünschenswerter Nebeneffekt betrachtet werden muss und möglichst durch den erhöhten Verzehr von pflanzlichen Ölen ausgeglichen werden sollte.

Eine besondere Bedeutung in der Ernährung kommt den trans-Fettsäuren zu. Sie entstehen bei der Hydrogenierung von Pflanzenölen, welches diese in einen halbflüssigen Zustand überführt. Während dieser Verarbeitung wird die α -Linolensäure (18:2n-6) in Stearinsäure, Ölsäure und Elaidinsäure umgewandelt. Elaidinsäure (trans-18:1n-9) ist die Haupt-trans-Fettsäure, die in der Nahrung vorkommt. Die Hauptquellen für trans-Fettsäuren in der Ernährung sind Backwaren wie Blätterteig, verarbeitete Lebensmittel, Pommes frites und Margarine mit einem hohen Anteil an hydrogenierten Fetten und Ölen.

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren werden in σ -6- und σ -3-Fettsäuren unterteilt. Dies gibt Auskunft über die Stellung des C-Atoms, welches Teil der ersten Doppelbindung ist, vom σ -Ende der Kette her gezählt. Essentiell für den Menschen sind zwei mehrfach ungesättigte Fettsäuren, die Linolsäure (eine σ -6-Fettsäure) und die α -Linolensäure (eine σ -3-Fettsäure). Pflanzen sind die wichtigsten Quellen für σ -6-Fettsäuren (172). Linolsäure kann im Körper gespeichert, zur Energiegewinnung oxidiert oder aber mit Hilfe von Enzymen zu längerkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren wie der γ -Linolensäure, Dihomogamma-Linolensäure und Arachidonsäure umgewandelt werden. α -Linolensäure wird durch die gleichen Enzyme zu Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure verstoffwechselt.

Tabelle 25: Fettsäurezusammensetzung in Gramm/Portion, bei Nahrungsmitteln mit einem hohen Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (1-oz-Portionen).

| | kcal | Gesamtfettmenge | SFA | MUFA | PUFA |
|--|------|-----------------|-----|------|------|
| <u>Pflanzenöle</u> | | | | | |
| Rapsöl | 248 | 28.0 | 2.0 | 16.4 | 8.2 |
| Olivenöl | 238 | 27.0 | 3.6 | 20.0 | 2.2 |
| stark ölhaltiges (>70%) Distelöl | 240 | 27.2 | 1.7 | 20.4 | 3.8 |
| stark ölhaltiges (>70%) Sonnenblumenöl | 248 | 28.0 | 2.8 | 23.4 | 1.1 |
| <u>Nüsse und Samen*</u> | | | | | |
| gemischte Nüsse | 168 | 14.6 | 2.0 | 8.9 | 3.1 |
| Mandeln | 166 | 14.6 | 1.4 | 9.5 | 3.1 |
| Cashewnüsse | 163 | 13.1 | 2.6 | 7.7 | 2.2 |
| Haselnüsse | 188 | 18.8 | 1.4 | 14.7 | 1.8 |
| Macadamianüsse | 199 | 20.9 | 3.1 | 16.5 | 0.4 |
| Erdnüsse | 166 | 14.1 | 2.0 | 7.0 | 4.4 |
| Erdnußbutter (weich), 2 Esslöffel | 190 | 16.3 | 3.3 | 7.8 | 4.4 |
| Pistazien | 172 | 15.0 | 1.9 | 10.1 | 2.3 |
| Pecannüsse | 187 | 18.3 | 1.5 | 11.4 | 4.5 |
| Sesambutter (Tahini) aus Kernen, 2 Esslöffel | 169 | 15.2 | 2.1 | 5.8 | 6.7 |
| Sesamsamen | 160 | 13.9 | 2.0 | 5.2 | 6.1 |
| Walnüsse (englische) | 182 | 17.5 | 1.6 | 4.0 | 11.1 |
| Walnüsse (schwarze) | 172 | 16.0 | 1.0 | 3.6 | 10.6 |
| <u>Früchte</u> | | | | | |
| Avocado, ungekocht | 45 | 4.3 | 0.7 | 2.7 | 0.5 |
| Oliven | 32 | 3.0 | 0.4 | 2.2 | 0.3 |

Anmerkungen. Quelle: USDA Nutrient Database for Standard Reference. United States Department of Agriculture Web site. Available at: http://www.nal.usda.gov/fnic/cgi-bin/nut_search.pl. Accessed July 13, 1999.

Alle Nüsse und Samen sind trocken geröstet. Aus der Tabelle ist deutlich das unterschiedliche Verhältnis von MUFA zu PUFA und SFA in verschiedenen Lebensmitteln mit einem hohen Gehalt an MUFA abzulesen.

Tabelle 26: Fettsäurezusammensetzung in Gramm/Portion, von Fleisch und Fleischprodukten (3-oz-Portionen)

| | kcal | Gesamtfettmenge | SFA | MUFA | PUFA |
|------------------------------------|------|-----------------|-----|------|------|
| Fleisch und Fleischprodukte | | | | | |
| Rind, gekocht | | | | | |
| mager und fett | 234 | 14 | 5.4 | 6.2 | 0.5 |
| nur mager | 178 | 7 | 2.4 | 3.1 | 0.3 |
| Hackfleisch, heiß gebacken | | | | | |
| 83% mager | 218 | 14 | 5.5 | 6.1 | 0.5 |
| 79% mager | 231 | 16 | 6.2 | 6.9 | 0.6 |
| 73% mager | 246 | 18 | 6.9 | 7.7 | 0.7 |
| Rindersteak gebacken | | | | | |
| mager und fett | 219 | 13 | 5.2 | 5.6 | 0.5 |
| nur mager | 166 | 6 | 2.4 | 2.6 | 0.2 |
| Lamm, gekocht | | | | | |
| Koteletts | | | | | |
| mager und fett | 219 | 13 | 5.2 | 5.6 | 0.5 |
| nur mager | 237 | 12 | 4.3 | 5.2 | 0.8 |
| Schweinefleisch, frisch, | | | | | |
| Kotelett mit Knochen, gebraten | | | | | |
| mager und fett | 235 | 14 | 5.1 | 6.0 | 1.6 |
| nur mager | 197 | 9 | 3.1 | 3.8 | 1.1 |

Anmerkungen. Quelle: USDA Nutrient Database for Standard Reference. United States Department of Agriculture. Gebhardt, Susan E., and Robin G. Thomas. 2002. Nutritive Value of foods. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Home and Garden Bulletin 72.

12.1. Besprechung der Studien

Im Anschluss werden die Studien vorgestellt, welche die Einschlusskriterien erfüllen und somit in den Ergebnisteil einfließen. Die Auflistung der Studien erfolgt zunächst chronologisch nach dem Erscheinungsdatum. Im Anschluss erfolgt noch eine Unterteilung ja nach den untersuchten Fetten.

Fernandez-Jarne et al. (173), Spanien, fallkontrollierte Studie, Studie 1

Risk of first non-fatal myocardial infarction negatively associated with olive oil consumption: a case-control study in Spain.

Innerhalb der Studie wurden 171 Männer mit erstem Myokardinfarkt und 171 Kontrollpersonen ohne Myokardinfarkt untersucht. Sie alle waren Patienten eines Krankenhauses in Spanien. 81 % der Männer waren unter 80 Jahre alt. Ihre Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem semiquantitativen, interviewer-betreuten Fragebogen ermittelt.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte ermittelt werden, ob der Konsum von Olivenöl in Zusammenhang mit dem Erleiden eines Myokardinfarktes steht.

Ergebnis der Studie:

Für Männer in der Quintile mit dem höchsten Konsum an Olivenöl im Vergleich zu der Quintile mit dem niedrigsten Konsum ergab sich ein um 82 % verringertes Risiko für einen ersten Myokardinfarkt.

Kommentar:

Das Ergebnis der Studie spricht dafür, dass der Konsum von Olivenöl eine protektive Maßnahme gegen die Entwicklung einer KHK ist.

Oomen et al. (174), Niederlande, prospective Kohortenstudie, Studie 2**Alpha-linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-y risk of coronary artery disease incidence: the Zutphen Elderly Study.**

Prospektiv wurden 667 Männer im Alter von 64 bis 84 Jahren als Teil der Zutphen Elderly Study untersucht. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 10 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden anhand eines Ernährungsfragebogens ermittelt.

Ziel der Studie:

Es sollte untersucht werden, ob die Aufnahme von α -Linolensäure umgekehrt mit dem Risiko einer KHK assoziiert ist.

Ergebnis der Studie:

Die Aufnahme von α -Linolensäuren war nicht signifikant mit dem Risiko für die Entwicklung einer KHK verbunden. Das relative Risiko für die Entstehung einer KHK lag in der Tertile mit der höchsten Aufnahme an α -Linolensäuren im Vergleich zu der mit der niedrigsten Aufnahme bei 1.68.

Die Aufnahme von α -Linolensäuren aus Quellen, die transFA enthielten, war nicht signifikant mit dem Risiko für die Entstehung einer KHK assoziiert. Tendenziell wurde das Risiko durch diesen Konsum eher erhöht.

Hingegen waren α -Linolensäuren, die aus Quellen stammten, die keine transFA enthielten, nicht mit dem Risiko einer KHK verbunden. Für die Tertile mit der höchsten Aufnahme lag das relative Risiko bei 1.15, im Vergleich zu der Tertile mit der niedrigsten Aufnahme.

Für Personen, die in ihrer Ernährung Sonnenblumen-, Oliven-, Soja- und Rapsöl verwendeten, im Vergleich zu denen, die diese nicht zu sich nahmen, lag das Risiko für das Auftreten einer KHK bei 0.53.

Kommentar:

Die Aufnahme von α -Linolensäure scheint laut den Studienergebnissen das Risiko für die Entwicklung einer KHK nicht zu senken.

Der Konsum von Pflanzenölen hingegen führt zu einer Risikoreduzierung für die Entstehung einer KHK.

Stampfer et al. (175), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 3**Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle.**

An der Studie nahmen 84.129 Frauen im Alter von 30 bis 55 Jahren teil. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 14 Jahren. Die Informationen bezüglich des Lebensstils und der Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen ermittelt.

Ziel der Studie:

Als Teil der Nurses' Health Study sollte prospektiv der mögliche Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Risikofaktoren für die Entwicklung einer KHK und dem Lebensstil einer Person ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Als Personen mit einem niedrigen Risiko für die Entwicklung einer KHK wurden definiert:

- Frauen, die derzeit nicht rauchten
- Frauen mit einem BMI unter 25
- Frauen, die nicht mehr als ein halbes alkoholisches Getränk pro Tag zu sich nahmen
- Frauen, die im Durchschnitt für mindestens eine halbe Stunde pro Tag mäßige bis kraftvolle Aktivität betrieben
- Frauen mit einem erhöhtem Konsum von Ballaststoffen aus Cerealien, ω -3-FA, Folaten, einem hohen Verhältnis von PUFA zu SFA und einer reduzierten Aufnahme von Lebensmitteln mit transFA und erhöhtem glykämischen Gehalt

Frauen, die dieser Kategorie entstammten, machten 3 % der Gruppe aus und hatten im Vergleich zu den übrigen Teilnehmerinnen ein relatives Risiko für eine KHK von 0.17.

Frauen, die rauchten, aber in den verbleibenden 4 Kategorien in der niedrigsten Risikogruppe eingeordnet wurden, hatten ein relatives Risiko für die Entstehung einer KHK von 0.25. Dies entspricht einer Risikoreduzierung von 80 %.

Der wichtigste Faktor mit negativer Auswirkung auf das Risiko einer KHK war das Zigarettenrauchen. Das relative Risiko von 5.48 für die Entwicklung einer KHK wurde für Personen, die 15 oder mehr Zigaretten pro Tag rauchen, ermittelt.

Bei den Teilnehmern dieser Studie konnten 41 % der koronaren Erkrankungen auf das Rauchen zurückgeführt werden.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass sowohl eine gesunde Ernährung (mit einem erhöhten Konsum von Ballaststoffen, ω -3-FA, Folaten, einem hohen Verhältnis von PUFA zu SFA und einer reduzierten Aufnahme von Lebensmitteln mit transFA und erhöhtem glykämischen Gehalt) als auch ein entsprechender Lebensstil das Risiko für die Entstehung einer KHK erheblich senken.

Hu et al. (176), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 4

Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women.

An der Studie nahmen 80.082 Frauen im Alter von 34 bis 59 Jahren teil. Sie wurden über einen Zeitraum von 14 Jahren beobachtet. Ihre Ernährungsgewohnheiten wurden anhand eines Ernährungsfragebogens ermittelt.

Ziel der Studie:

Als Teil der Nurses' Health Study sollte der Zusammenhang zwischen bestimmten gesättigten Fettsäuren und ihren entsprechenden Nahrungsquellen zu dem Risiko einer Herzerkrankung untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Als die hauptsächlichen Lebensmittelquellen für die 16:0- und 18:0-Fettsäuren gelten in dieser Studie der Verzehr von Rindfleisch als Hauptgericht, Sandwich oder gemischtes Gericht, Käse und Hamburger. Lebensmittelquellen für 4:0-10:0-, 12:0- und 14:0-Fettsäuren sind Milchprodukte.

Die Aufnahme von kurz- und mittelkettigen gesättigten Fettsäuren (4:0-10:0) zeigte keine Assoziation zu dem Risiko, eine Herzerkrankung zu erleiden.

Langkettige gesättigte Fettsäuren (12:0-18:0) waren alle einzeln betrachtet mit einer kleinen Risikosteigerung assoziiert. Das relative Risiko für eine 1%ige Erhöhung von Stearinsäure beträgt 1.19.

Das Verhältnis von P/S zeigte eine stark umgekehrte Assoziation zu dem KHK-Risiko. Das RR für die Dektile mit dem höchsten zum niedrigsten Verhältnis liegt bei 0.58.

Außerdem führte der erhöhte Konsum von rotem Fleisch im Vergleich zu Fisch und Geflügel, ebenso ein gesteigerter Verzehr von hochfetthaltigen Milchprodukten im Vergleich zu Low-fat-Milchprodukten zu einem Anstieg des Risikos.

Kommentar:

Die Daten sprechen dafür, langkettige gesättigte Fettsäuren möglichst durch mehrfach ungesättigte zu ersetzen, um das KHK-Risiko zu senken. Außerdem sollten hochfetthaltige Milchprodukte ebenso wie rotes Fleisch durch Fisch, Geflügel und Low-fat-Milchprodukte ersetzt werden.

Gillman et al. (177), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 5

Margarine intake and subsequent coronary heart disease in men. The Framingham Study.

Als Teil der Framingham Study wurden Daten von 832 Männern über einen Zeitraum von 21 Jahren gesammelt. Anhand einer einzelnen 24-Stunden-Ernährungswiederholung wurde der tägliche Margarineverbrauch bestimmt.

Ziel der Studie:

Untersucht werden sollte der mögliche Zusammenhang zwischen einem vermehrten Konsum an transFA, begründet in einem erhöhten Margarineverbrauch und dem Risiko für die Entwicklung einer KHK.

Ergebnis der Studie:

Für jeden Teelöffel mehr Margarine pro Tag stieg das relative Risiko für die Entwicklung einer KHK auf 0.98, innerhalb der ersten 10 Jahre der Beobachtung. Für die darauffolgenden 11 Jahre wurde das relative Risiko pro Teelöffel mehr pro Tag mit einem Wert von 1.10 angegeben.

Der Verzehr von Butter erhöhte das Risiko für die Entwicklung einer KHK nicht.

Kommentar:

Der Verzehr von Margarine scheint das Risiko für die Entwicklung einer KHK zu erhöhen. Der Konsum von Butter scheint in keinem Zusammenhang zu stehen.

**Pietinen et al. (178), Finnland, doppelblinde, placebo-kontrollierte Studie, Studie 6
Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish
men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study.**

Untersucht wurde als Teil der Finnish Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study eine Gruppe von 21.930 Rauchern im Alter von 50 bis 69 Jahren. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über 6,1 Jahre. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen ermittelt.

Ziel der Studie:

Prospektiv sollte die mögliche Verbindung zwischen der Aufnahme bestimmter Fettsäuren und dem Risiko für die Entwicklung einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Es wurde eine signifikante positive Assoziation zwischen der Aufnahme von transFA und dem Risiko für die Entwicklung einer KHK festgestellt. Für Männer aus der Quintile mit der höchsten Aufnahme an transFA lag das relative Risiko für den Tod durch eine KHK bei 1.38, im Vergleich zu Männern aus der Quintile mit der geringsten Aufnahme. Für das Auftreten einer koronaren Erkrankung lag das relative Risiko bei 1.14.

Die Aufnahme von σ -3-FA aus Fisch war ebenfalls direkt mit dem Risiko des Todes durch eine KHK verknüpft. In der Quintile mit dem höchsten Konsum an σ -3-FA aus Fisch lag das relative Risiko für den Tod durch eine KHK bei 1.30, im Vergleich zu der Quintile mit der geringsten Aufnahme.

Die Aufnahme von Linolensäure zeigte eine umgekehrte Assoziation zu dem Risiko des Todes durch eine KHK. Das relative Risiko für den Tod durch eine KHK lag in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Linolensäure bei 0.75, im Vergleich zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme.

SFA, MUFA und PUFA zeigten weder für das Auftreten einer koronaren Erkrankung, noch für das Risiko des Todes durch eine KHK eine Assoziation.

Hingegen waren die Anzahl Zigaretten pro Tag und die Jahre des Rauchens, der Blutdruck, der BMI und der Serum-Cholesterinspiegel direkt mit dem Auftreten einer KHK oder dem Tod durch eine KHK assoziiert.

Eine umgekehrte Assoziation wurde für den HDL-Spiegel, den Bildungsstand, die körperliche Aktivität und die Ballaststoffaufnahme nachgewiesen.

Die Aufnahme der Gesamtenergiemenge konnte in keinen Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK oder dem Tod durch eine KHK gesetzt werden.

Kommentar:

Lediglich die Aufnahme an transFA und von ω -3-FA aus Fisch schien das Risiko für den Tod durch eine KHK zu erhöhen. Für die Aufnahme an Gesamtenergie, SFA, MUFA und PUFA wurde kein Zusammenhang zu der Entstehung einer KHK oder dem Tod durch eine KHK entdeckt.

Eine erhöhte Aufnahme von Linolensäure schien das Risiko für den Tod durch eine KHK zu senken.

Huijbregts et al. (179), Niederlande, Finnland und Italien, prospective Kohortenstudie, Studie 7

Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Finland, Italy and The Netherlands: longitudinal cohort study.

Teilnehmer waren 3.945 Männer im Alter von 50 bis 70 Jahren. Sie entstammten fünf Kohorten aus Finnland, den Niederlanden und Italien. Die Beobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von 20 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mit der *cross check dietary history*-Methode aufgezeichnet.

Ziel der Studie:

Mit Hilfe internationaler Daten sollte die mögliche Verbindung zwischen Ernährungsgewohnheiten und der Mortalität ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Auf Grund der Ernährungsempfehlungen der WHO gegen chronische Erkrankungen wurde ein Indikator für eine gesunde Diät aufgestellt.

Dieser Indikator war umgekehrt mit der Mortalität assoziiert.

Für Personen aus der Gruppe mit der gesündesten Ernährung lag die Sterbewahrscheinlichkeit im Vergleich zu der Gruppe mit der am wenigsten gesunden Ernährung um 13 % niedriger. Das Risiko für den Tod durch eine KHK war in der

Gruppe mit der gesündesten Ernährung um 18 % und das Risiko für den Tod auf Grund einer Krebserkrankung um 15 % reduziert.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass die Sterberate über den Beobachtungszeitraum von 20 Jahren bei Personen mit einer gesunden Ernährung (nach WHO-Empfehlung) am geringsten ist. Eine gesunde Ernährung scheint die Gesamtmortalität ebenso wie das Risiko des Todes durch eine KHK oder eine Krebserkrankung zu reduzieren.

Hu et al. (180), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 8

Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women.

Prospektiv wurden bei 80.082 Frauen im Alter von 34 bis 59 Jahren Ernährungsinformationen mittels eines semiquantitativen Fragebogens gesammelt.

Die Beobachtung erstreckte sich über 14 Jahre.

Ziel der Studie:

Die Beziehung zwischen Nahrungsfetten, besonders transFA, und dem Risiko für eine KHK sollte als Teil der Nurses` Health Study bei Frauen untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Jede um 5 % erhöhte Energieaufnahme an SFA, verglichen mit einer 5%ig erhöhten Aufnahme an Kohlenhydraten, ging mit einem um 17 % erhöhten Risiko für eine KHK einher.

Verglichen mit einer entsprechenden Energiemenge aus Kohlenhydraten lag das relative Risiko für die Entwicklung einer KHK bei einer um 2 % erhöhten Aufnahme an transFA bei 1.93.

Bei einer um 5 % erhöhten Energieaufnahme an MUFA, verglichen mit einer Aufnahme an Kohlenhydraten, lag das relative Risiko bei 0.81.

Die Gesamtfettmenge, die durch die Nahrung aufgenommen wurde, zeigte keine signifikante Assoziation zum Risiko einer KHK.

Es wurde geschätzt, dass ein Ersatz von 5 % der Energie aus SFA durch MUFA das Risiko um 42 % verringert.

Ein Ersatz von 2 % der Energie aus transFA durch nichthydrogenierte MUFA soll das Risiko für eine KHK um 53 % reduzieren.

Kommentar:

Es scheint empfehlenswerter zu sein, SFA und transFA durch MUFA und PUFA zu ersetzen, als die gesamte Fettmenge zu reduzieren.

Ascherio et al. (181), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 9

Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States.

Es wurden 43.757 Männer aus dem Gesundheitssektor, die an der Health Professionals' Follow-up Study teilnahmen, über einen Zeitraum von 6 Jahren beobachtet. Zu Beginn der Studie waren sie in einem Alter von 40 bis 75 Jahren. Ihre Ernährungsgewohnheiten wurden mit einem Ernährungsfragebogen dokumentiert.

Ziel der Studie:

Bei Männern mittleren bis fortgeschrittenen Alters sollte der mögliche Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Fett und dem Auftreten einer KHK überprüft werden.

Ergebnis der Studie:

Für Männer aus der Quintile mit der höchsten Aufnahme an SFA im Vergleich zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme lag das relative Risiko für einen Myokardinfarkt bei 1.22. Das relative Risiko für eine tödliche KHK wurde mit einem Wert von 2.21 angegeben.

Nach dem Anpassen an die Ballaststoffaufnahme lag das relative Risiko für einen Myokardinfarkt bei 0.96 und für die tödliche KHK bei 1.72.

Die positive Beziehung zwischen der Cholesterinaufnahme und dem Risiko einer KHK wurde durch das Anpassen an die Ballaststoffaufnahme ähnlich beeinflusst. Durch das Anpassen sank der Wert für das relative Risiko eines Myokardinfarkts von 1.17 auf 1.03 und für die tödliche KHK von 1.52 auf 1.25, im Vergleich der Teilnehmer aus der Quintile mit der höchsten Aufnahme an Cholesterin zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme.

Eine erhöhte Aufnahme an Gesamtfett ging ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für einen Myokardinfarkt (RR 1.23, nach dem Anpassen 1.02) und einem erhöhten Risiko für den Tod durch eine KHK (RR 1.52, nach dem Anpassen 1.22) einher.

Die Aufnahme von Linolensäure zeigte eine umgekehrte Assoziation zu dem Risiko für einen Myokardinfarkt. Dieser Zusammenhang wurde nach dem Anpassen für die Aufnahme an Gesamtfett noch deutlicher, mit einem relativen Risiko von 0.41 für eine 1%ige Erhöhung an Energie.

TransFA waren direkt mit dem Risiko eines Myokardinfarktes (RR 1.40, nach dem Anpassen an die Ballaststoffaufnahme 1.21) und dem Risiko für den Tod durch eine KHK (RR 1.78, nach dem Anpassen 1.41) verbunden.

Kommentar:

Die Ergebnisse der Studie weisen darauf hin, dass eine erhöhte Aufnahme an SFA, transFA, Cholesterin und Gesamtfett das Risiko für die Entwicklung eines Myokardinfarktes und das Risiko für den Tod durch eine KHK erhöhen. Allerdings erscheint eine verringerte Ballaststoffaufnahme diese Risikosteigerung mit zu begünstigen.

Linolensäuren scheinen hingegen das Risiko zu senken.

Aro et al. (182), Finnland, fallkontrollierte Studie, Studie 10

Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study.

In einer gemeinsamen Studie von 8 Europäischen Ländern und Israel (EURAMIC) wurden bei 671 Männern mit einem akuten Myokardinfarkt und bei 717 Kontrollpersonen ohne Myokardinfarkt Fettgewebssproben entnommen und untersucht. Die Teilnehmer waren 70 Jahre oder jünger.

Der Gehalt an C18:1-Fettsäuren innerhalb der Fettgewebssproben wurde mittels Gaschromatographie bestimmt.

Ziel der Studie:

Anhand der Fettsäurezusammensetzung innerhalb von Fettgewebssproben sollte die mögliche Beziehung zwischen transFA und einer Risikoerhöhung für eine KHK ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Auch wenn innerhalb der verschiedenen Länder ein Unterschied in dem durchschnittlichen Gehalt von transFA beobachtet wurde, konnte man zwischen den Fallpersonen und deren Kontrollpersonen keinen Unterschied in der Auftretenswahrscheinlichkeit einer KHK entdecken.

Das Risiko für einen Myokardinfarkt veränderte sich bei Betrachtung der einzelnen Quartile mit ansteigendem Gehalt an transFA nicht.

Nachdem man Personen aus Spanien ausgeschlossen hatte, da deren Gehalt an transFA weit unter dem der anderen Teilnehmer lag, konnte man für die höchste Quartile an C18:1-transFA die Tendenz zu einem erhöhten Risiko für einen Myokardinfarkt erkennen. Dieser Trend erreichte allerdings keine statistische Signifikanz.

Kommentar:

Auf Grund der Studienergebnisse kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Aufnahme von transFA das Risiko für eine KHK erhöht.

Kromhout et al. (183), Niederlande, cross-sectional Studie, Studie 11**Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25 year mortality from coronary heart disease, the Seven Countries Study.**

Untersucht wurden 12.763 Männern aus sieben verschiedenen Ländern. Sie waren in einem Alter von 40 bis 59 Jahren.

1987 und 1988 wurden entsprechende Lebensmittel, welche die normale Nahrungsaufnahme der einzelnen Kohorten widerspiegelten, an dem jeweiligen Ort gesammelt und in einem zentralen Laboratorium analysiert. Während eines Zeitraums von 25 Jahren wurde der Gesundheitsstatus der einzelnen Teilnehmer regelmäßig untersucht.

Ziel der Studie:

Als Teil der Seven Countries Study sollte die Wirkung der Cholesterinaufnahme und der Aufnahme bestimmter Fettsäuren auf den Serum-Cholesterinspiegel und auf das Todesrisiko auf Grund einer KHK während des Beobachtungszeitraums ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Die Menge an SFA, ausgedrückt als Teil der Gesamtenergiemenge, war signifikant mit dem Serum-Cholesterinspiegel assoziiert.

Bei der Analyse der SFA waren Fettsäuren mit 12 oder 14 C-Atomen am stärksten mit einer Erhöhung des Serum-Cholesterinspiegels assoziiert.

Die Aufnahme an transFA (C18:1T) war ebenfalls signifikant mit einem erhöhten Serum-Cholesterinspiegel assoziiert.

Die aufgenommene Menge an MUFA, Ölsäure (C18:1C), Linolensäure (C18:2CC) und Nahrungscholesterin zeigte keine signifikante Assoziation zum Serum-Cholesterinspiegel.

Die Cholesterinaufnahme, ebenso wie die Aufnahme aller Fettsäuren, erhöhte signifikant das Risiko, während der 25-jährigen Beobachtung an einer KHK zu versterben.

Kommentar:

Die Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, dass SFA, transFA und Nahrungscholesterin wichtige Determinanten für die verschiedenen Todesraten durch eine KHK in den unterschiedlichen Populationen sind.

Willett et al. (184), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 12**Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women.**

Beobachtet wurden 85.095 Frauen für einen Zeitraum von 8 Jahren. Die Untersuchung war Teil der Nurses' Health Study. Mittels eines semiquantitativen Ernährungsfragebogens wurden die Ernährungsgewohnheiten der Teilnehmer dokumentiert.

Ziel der Studie:

TransFA, die bei der Hydrogenierung von pflanzlichen Ölen zur Herstellung von Margarine entstehen, erhöhen den Cholesterinspiegel. Die Möglichkeit, dass dies einen Einfluss auf das Risiko einer KHK hat, sollte prospektiv ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Das Risiko für eine KHK war direkt mit der Aufnahme an transFA assoziiert. Das relative Risiko für die Quintile mit der höchsten Aufnahme an transFA, im Vergleich zu der Quintile mit der niedrigsten Aufnahme, lag bei 1.50. Diese Assoziation war umso stärker bei den Frauen ausgeprägt, deren Margarinekonsum innerhalb der letzten 10 Jahre konstant geblieben war.

Alle Lebensmittel, die reich an transFA sind, waren signifikant mit einem erhöhten Risiko für eine KHK verbunden.

Frauen, die 4 oder mehr Teelöffel Margarine pro Tag zu sich nahmen, hatten ein relatives Risiko für die Entwicklung einer KHK von 1.66 im Vergleich zu denen, die seltener als einmal pro Monat Margarine konsumierten.

Der Verzehr von Rind, Schwein oder Lamm als Hauptgericht während einer Mahlzeit zeigte keine signifikante Assoziation zu der Entwicklung einer KHK.

Der Konsum von Keksen und Weißbrot war signifikant mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer KHK assoziiert.

Für den Verzehr von Butter konnte keine Assoziation nachgewiesen werden.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass die Aufnahme an hydrogenierten pflanzlichen Ölen das Risiko für die Entwicklung einer KHK erhöht.

Ebenso führte ein gesteigerter Konsum von Weißbrot und Keksen zu einer Risikoerhöhung.

Bolton-Smith et al. (185), Schottland, prospective Kohortenstudie, Studie 13
The Scottish Heart Health Study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. I. The macronutrients.

Die teilnehmenden 10.359 Frauen und Männer waren in einem Alter von 40 bis 59 Jahren. Um die Ernährungsgewohnheiten zu dokumentieren, wurde ein Ernährungsfragebogen genutzt. Bei 6 % der Teilnehmer lag eine diagnostizierte KHK vor. 14,5 % wurden als mögliche Fälle einer nicht-diagnostizierten KHK identifiziert.

Ziel der Studie:

Innerhalb der Scottish Heart Health Study sollte die durchschnittliche Aufnahme von Makronährstoffen in Gruppen von Personen mit diagnostizierter, nicht-diagnostizierter und ohne eine KHK ermittelt werden.

Ergebnis der Studie:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Umstellung der Ernährung auf Grund einer Krankheitsdiagnose stattfindet. Dieser Umstand wurde in einem größeren Ausmaß bei den männlichen Teilnehmern nachgewiesen.

Auf Grund von Daten aus der Gruppe der nicht-diagnostizierten KHK wurde der Schluss gezogen, dass eine relativ niedrige Aufnahme an Gesamtenergie mit einem hohen Anteil an Proteinen und einem mäßigen Konsum von Alkohol als wünschenswert in Hinsicht auf die Risikoreduzierung einer KHK ist.

Bei Frauen zeigte lediglich der Konsum von Alkohol eine risikosteigernde Wirkung für eine nicht-diagnostizierte KHK.

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen konnte kein Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Nahrungsfetten und dem Risiko einer nicht-diagnostizierten KHK entdeckt werden.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, die Aufnahme der Gesamtenergie zu reduzieren und lediglich mäßig Alkohol zu konsumieren, um das Risiko für die Entwicklung einer KHK zu senken. Außerdem konnte kein Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Nahrungsfetten und der Entwicklung einer KHK entdeckt werden

Trevisan et al. (186), USA, cross-sectional Studie, Studie 14**Consumption of olive oil, butter, and vegetable oils and coronary heart disease risk factors.**

Innerhalb der Studie wurde eine Gruppe von 4.903 italienischen Männern und Frauen im Alter von 20 bis 59 Jahren untersucht. Sie waren Teil der Italien Nine Communities Study of Risk Factors for Atherosclerosis. Die Fettaufnahme der Probanden wurde mittels eines Ernährungsfragebogens prospektiv ermittelt.

Ziel der Studie:

Der mögliche Zusammenhang zwischen dem Konsum verschiedener Nahrungsfette (wie Butter, Olivenöl und Pflanzenöl) und den Risikofaktoren für die Entwicklung einer KHK sollte untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Der erhöhte Konsum von Butter war für Männer mit einem signifikant erhöhten Blutdruck, einem erhöhten Serum-Cholesterinspiegel und einem erhöhten Glucosespiegel verbunden.

Bei Frauen zeigte sich lediglich eine signifikante, positive Assoziation zwischen der Aufnahme von Butter und dem Glucosespiegel.

Für beide Geschlechter galt, dass der Konsum von Olivenöl und Pflanzenöl den Blutdruck, den Serum-Cholesterinspiegel und den Glucosespiegel senkte.

Kommentar:

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass der Konsum von Oliven- und Pflanzenöl den Serum-Cholesterinspiegel, den Blutdruck und den Glucosespiegel bei beiden Geschlechtern senkt.

Der Konsum von Butter führte bei Frauen zu einem erhöhten Glucosespiegel. Bei Männern führt er zusätzlich zu einem erhöhten Serum-Cholesterinspiegel und erhöhtem Blutdruck.

Frantz et al. (187), USA, doppelblinde, randomisierter Studie, Studie 15**Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk.**

Die Teilnehmer der Studie entstammten der Minnesota Coronary Survey, einer doppelblinden, randomisierten, klinischen Untersuchung. Es nahmen 4.393 Männer und 4.664 Frauen im Alter von 35 bis 55 Jahren teil. Sie wurden in zwei Gruppen unterteilt, die jeweils eine unterschiedliche Diät erhielten. Dabei handelte es sich um eine 39%ige fettkontrollierte Diät und eine 18%ige Fettbehandlungsdiät. Die Fettbehandlungsdiät enthielt weniger SFA, eine geringere Menge an Cholesterin und mehr PUFA als die fettkontrollierte Diät. Die mittlere Dauer der Diäten betrug 384 Tage.

Ziel der Studie:

Es sollte der Effekt einer 39%igen fettkontrollierten Diät mit einer 18%igen Fettbehandlungsdiät verglichen werden. Untersucht wurde der Einfluss der Diät auf den Serum-Cholesterinspiegel, das Auftreten eines Myokardinfarktes, den plötzlichen Tod und die Gesamtmortalität

Ergebnis der Studie:

Vor Beginn der Diät lag der durchschnittliche Serum-Cholesterinspiegel bei 207 mg/dl. Er sank in der Behandlungsgruppe auf 175 mg/dl und in der Kontrollgruppe auf 203 mg/dl.

Im direkten Vergleich der beiden Gruppen konnte kein Unterschied für das Entstehen einer KHK, den Tod durch eine KHK oder eine veränderte Gesamtmortalität entdeckt werden.

Kommentar:

Die Studienergebnisse sprechen dafür, dass eine Ernährung mit einem verringerten Anteil an SFA, einer geringeren Cholesterinaufnahme und einer gleichzeitig gesteigerten Aufnahme an PUFA den Serum-Cholesterinspiegel senkt.

Kushi et al. (66), USA, prospective Kohortenstudie, Studie 16**Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study.**

Teilnehmer der Studie waren 1.001 Männer im Alter von 30 bis 69 Jahren. Die Ernährungsgewohnheiten wurden mittels eines Ernährungsfragebogens dokumentiert. Die Teilnehmer wurden in drei Gruppen unterteilt: 1. geboren und lebend in Irland, 2. geboren in Irland und emigriert nach Boston, 3. geboren in Boston und dort im Irischen Viertel lebend.

Ziel der Studie:

Innerhalb der Studie sollte der Zusammenhang von Informationen über die Ernährungsgewohnheiten, die 20 Jahre zuvor gesammelt worden waren, und dem Tod als Folge einer KHK untersucht werden.

Ergebnis der Studie:

Es konnte kein Unterschied in der Sterblichkeit durch eine KHK in den drei Gruppen festgestellt werden.

Diejenigen, die auf Grund einer KHK gestorben waren, hatten einen höheren Keys- und modifizierten Hegsted-Wert. Ein erhöhter Wert spricht für eine gesteigerte Aufnahme an SFA und Cholesterin und eine relativ niedrige Aufnahme an PUFA. Diese Assoziation blieb auch nach dem Angleichen an andere Risikofaktoren signifikant.

Der Keys- bzw. Hegsted-Wert für die Ballaststoffaufnahme und den Konsum von Gemüse, der mit einer erhöhten Aufnahme von Ballaststoffen, pflanzlichen Proteinen und Stärke anstieg, war bei denen, die durch eine KHK starben, verringert. Dieser Zusammenhang blieb allerdings nach dem Angleichen an verschiedene Risikofaktoren nicht mehr signifikant.

Ein erhöhter Keys-Wert ging mit einem erhöhten Risiko für den Tod durch eine KHK einher (RR 1.60).

Ein erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen ging mit einem niedrigeren Risiko (RR 0.57) für den Tod durch eine KHK einher.

Es wurde ein deutlich positiver Zusammenhang zwischen Bluthochdruck, Rauchen und dem Tod durch eine KHK gefunden.

Die Ernährungsgewohnheiten hatten einen geringer ausgeprägten Effekt auf das Risiko eines Todes durch eine KHK als der Blutdruck, aber einen vergleichbaren Effekt wie das Rauchen von Zigaretten.

Kommentar:

Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Ernährung in einem Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK steht.

Die gesteigerte Aufnahme von Cholesterin, SFA und einer geringen Aufnahme an PUFA scheint das Risiko für die Entstehung einer KHK zu erhöhen.

12.1.1. Quintessenz

Tabelle 27: Quintessenz Kapitel 12

Fördern bestimmte Fette die Entstehung einer KHK?

| SFA | erster Autor | in der Studie untersuchte Fette |
|---|--------------------|---------------------------------|
| ja, im Vergleich zu entsprechender Energie aus Kohlenhydraten | Hu (180) | a,b,c,d,(e) |
| ja | Kromhout (183) | a,b,c,e,i,l |
| ja | Kushi (66) | a,(d),i |
| ja | Huijbregts (179) | a,i |
| ja | Ascherio (181) | a,b,(l),e,i |
| ja | Hu (176) | a |
| ja | Stampfer (188) | a,b,(c) |
| nein | Pietinen (168) | a,b,c,d,(l),m |
| transFA | | |
| ja, im Vergleich zu entsprechender Energie aus Kohlenhydraten | Hu (180) | a,b,c,d,(e) |
| ja | Ascherio (181) | a,b,(l),e,i |
| ja | Pietinen (168) | (a),b,c,d,l,m |
| ja | Willett (184) | b,g,(h) |
| ja | Kromhout (183) | a,b,c,e,i,l |
| ja | Stampfer (188) | a,b,(c) |
| ja, nicht signifikant | Aro (189) | b |
| Cholesterin | | |
| ja | Kromhout (183) | a,b,e,c,i,l |
| ja | Kushi (66) | a,(d),i |
| ja | Huijbregts (179) | a,i |
| ja | Pietinen (168) | (a),b,c,d,l,m |
| ja | Ascherio (181) | a,b,(l),e,i |
| ja | Gillman (177) | g,(h) |
| ja | Hu (176) | a |
| nein | Bolton-Smith (185) | e |

Schützen bestimmte Fette vor der Entstehung einer KHK?

| PUFA | erster Autor | in der Studie untersuchte Fette |
|-----------------------|-----------------------|--|
| ja | Stampfer (188) | (a),(b),c |
| ja | Hu (180) | f |
| ja | Huijbregts (179) | d |
| ja | Fernandez-Jarne (173) | k |
| ja | Oomen (174) | j,k,(l) |
| nein | Pietinen (168) | a,b,c,d,(l),m |
| Linolensäure | | |
| ja | Ascherio (181) | a,b,(l),e,i |
| ja, nicht signifikant | Oomen (174) | j,k,(l) |
| nein | Bolton-Smith (185) | e |

Erhöhen bestimmte Fette den Cholesterin Spiegel?

| SFA | erster Autor | in der Studie untersuchte Fette |
|----------------------------|---------------------|--|
| ja | Kromhout (183) | a,b,e,(c),(i),(l) |
| ja | Frantz (187) | a,(d),i |
| transFA | | |
| ja | Kromhout (183) | a,b,e,(c),(i),(l) |
| Gesamtfett | | |
| ja | Kromhout (183) | a,b,e,(c),(i),(l) |
| ja | Trevisan (186) | h |
| Nahrungscholesterin | | |
| ja | Frantz (187) | a,(d),i |

Senken bestimmte Fette den Cholesterinspiegel?

| PUFA | erster Autor | in der Studie untersuchte Fette |
|-------------|---------------------|--|
| ja | Frantz (187) | (a),d,(i) |
| ja | Trevisan (186) | j,k |

Verbessern bestimmte Fette die koronaren Risikofaktoren?

| Olivenöl | erster Autor | in der Studie untersuchte Fette |
|-----------------|---------------------|--|
| ja | Trevisan (186) | (h),j,k |
| ja | Williams (190) | k |

Anmerkungen. ^aSFA ^btransFA ^cMUFA ^dPUFA ^eGesamtfett ^fpflanzliche Fette ^gMargarine ^hButter
ⁱNahrungscholesterin ^jPflanzenöle ^kOlivenöl ^lLinolensäure ^mω-3-FA
 (:): gilt nicht für eingefasste Substanzen

12.2. Diskussion

Nahrungsfette und Cholesterin spielen eine große Rolle innerhalb der Entwicklung der Koronaren Herzerkrankung, da sie einen erheblichen Einfluß auf die Plasma-Lipid-Konzentration haben. Die verschiedenen Nahrungsfette werden wegen ihrer unterschiedlichen Wirkung auf den Fettstoffwechsel einzeln betrachtet.

Gesättigte Fettsäuren enthalten keine Doppelbindung und variieren meist in einer Kettenlänge von 12 bis 18 Kohlenstoffatomen. Die durchschnittliche Einnahme in Deutschland, gemessen als Prozentanteil der täglichen Energiezufuhr, liegt bei Männern bei 14,6 % und bei Frauen bei 14,7 % (54). Als Hauptquellen von gesättigten Fettsäuren in der Ernährung gelten tierische Produkte wie Milchprodukte und Fleisch. Innerhalb der Ernährung kommen am häufigsten Palmitinsäure (16:0), gefolgt von Stearinsäure (18:0), Myristinsäure (14:0) und Laurinsäure (12:0) vor. In metabolischen Studien wurde gezeigt, dass die verschiedenen Klassen der gesättigten Fettsäuren eine unterschiedliche Wirkung auf den Plasma-Cholesterin- und Plasma-HDL-Spiegel aufweisen (191). Besonders die gesättigten Fettsäuren mit 12 bis 16 C-Atomen scheinen den Gesamt- und LDL-Cholesterin-Spiegel zu erhöhen, während hingegen die Stearinsäure (18:0) im Vergleich zur Ölsäure (18:1) keinen cholesterinsteigernden Effekt hat. Die einzige epidemiologische Studie, die diesen Zusammenhang genau betrachtet, scheint die folgende Studie zu sein.

Hu et al. (176) untersuchen als Teil der Nurses' Health Study gezielt die Wirkung verschiedener gesättigter Fettsäuren als Nahrungsbestandteile auf das Risiko einer Herzerkrankung. Sie finden heraus, dass die Aufnahme von kurz- und mittelkettigen gesättigten Fettsäuren (4:0-10:0) keine Assoziation zu dem Risiko einer Herzerkrankung zeigt. Langkettige gesättigte Fettsäuren (12:0-18:0) waren jedoch alle einzeln betrachtet mit einer kleinen Risikosteigerung verbunden. Das relative Risiko für eine 1%ige Energieerhöhung mit Stearinsäure beträgt 1.19. Allerdings blieb eine genaue Unterscheidung zwischen den verschiedenen gesättigten Fettsäuren schwierig, es liegt eine hohe Korrelation vor, da sie zumeist alle in den gleichen Lebensmittelquellen vorliegen. Daher macht es aus diätetischer Sicht auch keinen Sinn, Ernährungsempfehlungen separat für die verschiedenen gesättigten Fettsäuren auszusprechen, sondern es ist generell zu empfehlen, den Verzehr von gesättigten Fettsäuren zu reduzieren.

Insgesamt sprechen neun Studien (66, 168, 176, 179-181, 183, 186, 187) den Zusammenhang zwischen gesättigten Fettsäuren und dem Risiko einer Herzerkrankung an. Die Studien variieren in ihrem Studiendesign, bei einem Großteil handelt es sich um prospektive Kohortenstudien (66, 176, 179-181), zwei Studien sind *cross-sectional* (183, 186) und zwei Studien wurden als doppelblind-randomisiert (168, 187) durchgeführt. Mit Ausnahme der Studie von Pietinen et al. (168) kommen alle zu dem Ergebnis, dass der erhöhte Konsum von gesättigten Fettsäuren das Risiko einer Herzerkrankungen ansteigen lässt. Sei es durch eine direkt nachgewiesene Risikosteigerung, z. B. Ascherio et al. (181) von bis zu 72 % in der Quintile mit der höchsten Aufnahme an gesättigten Fettsäuren im Vergleich zu der mit dem niedrigsten Verzehr, oder indirekt durch Erhöhung des Cholesterinspiegels bei Kromhout et al. (183) und Frantz et al. (187) sowie Verschlechterung der koronaren Risikofaktoren bei Trevisan et al. (186).

Trans-Fettsäuren entstehen während der Hydrogenierung, ein Prozess, der Pflanzenöle in einen halbfesten Zustand überführt. Während dieser Verarbeitung wird die α -Linolensäure (18:2n-6) in Stearinsäure und Elaidinsäure umgewandelt.

Die Hauptquellen für trans-Fettsäuren in der Ernährung sind Backwaren wie Blätterteig, verarbeitete Lebensmittel wie Pommes frites und Margarine mit einem hohen Anteil an hydrogenierten Fetten und Ölen.

Elaidinsäure (trans-18:1n-9) ist die Haupt-trans-Fettsäure, die in der Nahrung vorkommt. Es gibt verschiedene Ursachen, die bei gesteigertem trans-Fettsäurekonsum zu einem erhöhten KHK-Risiko führen. Zunächst erhöhen trans-Fettsäuren den LDL-Cholesterinspiegel und reduzieren den HDL-Cholesterinspiegel (184, 192). Sie erhöhen den Lipoprotein-A-Spiegel (193), welcher mit einem erhöhten KHK-Risiko assoziiert ist (194). Zusätzlich erhöhen sie den Plasma-Triglycerid-Spiegel (195), der ebenfalls unabhängig mit einer Risikosteigerung assoziiert ist (196). Außerdem sprechen Daten dafür, dass trans-Fettsäuren bei Menschen die Insulinresistenz fördern (197) und durch Hemmung des Enzyms δ -6-Desaturase die Thrombogenese fördern (198).

Von den oben genannten Studien bewerten sechs (168, 180, 181, 183, 184, 189) die Wirkung von trans-Fettsäuren auf das Risiko einer KHK. Bei der EURAMIC Study (189) handelt es sich um die einzige Studie, die keinen Zusammenhang zwischen trans-Fettsäuren und dem Risiko einer Herzerkrankung aufzeigt. Aro et al. (189) untersuchten den trans-Fettsäuregehalt von Fettgewebeproben bei Personen aus neun Ländern. Es wurden sowohl Personen mit erstem Myokardinfarkt als auch entsprechende Kontrollpersonen ohne Myokardinfarkt einbezogen. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Gehalt an trans-Fettsäuren in den Fettgewebeproben und dem Auftreten eines Myokardinfarktes festgestellt werden. Allerdings wurde nach Ausschluss der Teilnehmer aus Spanien, deren Proben sehr niedrige trans-Fettsäurespiegel aufwiesen, zumindest ein positiver Trend deutlich. Dieser deckte sich mit den schon angesprochenen Ergebnissen und wies auf einen positiven Zusammenhang zwischen dem Gehalt an trans-Fettsäuren und dem Risiko einer Herzerkrankung hin.

Die übrigen fünf Studien (168, 180, 181, 183, 184) weisen alle eine positive Assoziation nach. Innerhalb der Gruppen mit dem höchsten Verzehr von trans-Fettsäuren steigt das relative Risiko für eine Herzerkrankung auf Werte von 1.21 (181) bis hin zu 1.50 (184). Als Ergebnis der Nurses' Health Study weisen Hu et al. darauf hin, dass der Ersatz von 2 % trans-Fettsäuren durch ungesättigte das Risiko um 53 % reduzieren würde.

Der Verzehr von trans-fettsäurehaltigen Lebensmitteln sollte also möglichst vermieden werden. Es soll allerdings darauf hingewiesen werden, dass in Europa nahezu alle Margarinen trans-fettsäurefrei sind. In Deutschland liegt heute die Zufuhr von trans-Fettsäuren bei weniger als 1 % der Nahrungsfettsäuren (54); da die Zufuhr so gering wie

möglich sein sollte, empfiehlt die DGE, den Verzehr von Blätterteig und Pommes frites möglichst gering zu halten.

Einfach ungesättigte Fettsäuren und besonders die in der Ernährung am häufigsten vorkommende Form, die Ölsäure, für die Olivenöl eine gute Quelle ist, dienen in der mediterranen Ernährung als Hauptfettquelle. Besonders die Sterberate auf Grund von Herzerkrankungen ist in der traditionellen mediterranen Bevölkerung geringer. Abgesehen vom Olivenöl sind Rindfleisch, Fette aus Milchprodukten und partiell hydrogenierte pflanzliche Öle die Hauptquelle für einfach ungesättigte Fettsäuren. Auf Grund dieser Tatsache sind einfach ungesättigte Fettsäuren häufig mit gesättigten und trans-Fettsäuren assoziiert. Oomen et al. beschreiben diese Tatsache innerhalb ihrer Studie und geben dies als Grund an für die zunächst leicht positive Assoziation zwischen der Aufnahme von α -Linolensäure und dem Auftreten einer koronaren Herzerkrankung. Insgesamt beurteilen sieben Studien die Wirkung von einfach ungesättigten Fettsäuren. Die Studien variieren in ihren Designs – bei drei Studien handelt es sich um prospektive Kohortenstudien (174, 180, 181), drei weitere Studien sind als fallkontrollierte (168, 173, 190) Studien durchgeführt worden, und bei der letzten handelt es sich um eine cross-sectional study (186). Bis auf Pietinen et al. (168), die keinen Zusammenhang feststellen, kommen alle übrigen Studie zu dem Ergebnis, dass eine Ernährung mit einem erhöhten Anteil an einfach ungesättigten Fettsäuren das Risiko einer Herzerkrankung reduziert (173, 174, 180, 181) oder die Blutlipidwerte (190) als koronare Risikofaktoren (186) verbessert.

Die Hauptquellen für nicht tierische einfach ungesättigte Fettsäuren sind Oliven- und Rapsöl, Nüsse und Avocados. Sowohl Rapsöl als auch Nüsse stellen außerdem sehr gute Lieferanten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren dar. Zusätzlich enthalten flüssige Pflanzenöle allgemein einen größeren Anteil an Vitamin E, wohingegen tierische Fette nur einen geringen Anteil an Antioxidantien besitzen. Es soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass ein großer Anteil der einfach ungesättigten Fettsäuren aus den gleichen Nahrungsmitteln wie die gesättigten Fettsäuren stammt und dass daher darauf zu achten ist, dass man bei einer Reduktion von gesättigten Fetten, die wünschenswert ist, auch die gesundheitsförderlichen einfach ungesättigten Fettsäuren automatisch mit senkt.

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren werden je nach Lokalisation des Kohlenstoffatoms, welches in die erste Doppelbindung vom σ -Ende her gesehen einbezogen ist, in σ -3- und σ -6-Fettsäuren unterteilt. Nahrungsmittel mit einem hohen Gehalt an σ -6-Fettsäuren

sind Gemüse und pflanzliche Öle (Mais-, Soja-, Raps- und Sonnenblumenöl) mit Ausnahme von Kokos- und Palmöl. Die andere große essentielle Fettsäure innerhalb der Ernährung ist die σ -3-Fettsäure. Diese Fettsäure kann im Körper schnell in Eicosapentaensäure (EPA) und anschließend durch Verlängerung, Desaturierung und β -Oxidation in Docosahexaensäure (DHA) umgewandelt werden.

Der Ersatz von gesättigten Nahrungsfetten durch pflanzliche Öle mit einem hohen Gehalt an σ -6-Fettsäuren führte in vielen metabolischen Studien zu einer starken Cholesterinsenkung (199). Diese Tatsache wird auch von Frantz et al. (187) innerhalb ihrer doppelblinden Studie nachgewiesen. Ebenso weisen Pietinen et al. innerhalb ihrer ebenfalls doppelblinden Studie nach, dass der erhöhte Konsum von Linolensäure das Risiko des Todes durch eine KHK reduziert (168). Fünf weitere prospektive Kohortenstudien (66, 174, 176, 180, 181) beschäftigen sich ebenfalls mit der Wirkung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Sie kommen alle zu dem Ergebnis, dass eine erhöhte Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren vor einer koronaren Herzerkrankung schützt. Ein Teil der Nurses' Health Study (176) beschäftigt sich mit dem Verhältnis des P/S Quotienten der Nahrung und einem damit assoziierten Risiko für eine Herzerkrankung und zeigte, dass dieser Quotient stark negativ mit dem Risiko einer Herzerkrankung assoziiert ist. Die Daten sprechen dafür, dass der Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte Fette eine gute Möglichkeit ist, das Risiko für eine koronare Erkrankung zu reduzieren. In Deutschland ist die derzeitige Situation ungünstig, der Anteil der gesättigter Fettsäuren, der mit der Nahrung aufgenommen wird ist zu hoch und der Anteil der mehrfach ungesättigten Fettsäuren (außer bei über 51-Jährigen) ist zu niedrig (54). Zusätzlich wurde ebenfalls als Teil der Nurses' Health Study (180) die Aufnahme von trans-Fettsäuren und mehrfach ungesättigten Fettsäuren gemeinsam bewertet. Es zeigte sich, dass das niedrigste Risiko für eine koronare Herzerkrankung bei den Frauen beobachtet wurde, die sich innerhalb der Quintile mit der geringsten Aufnahme von trans-Fettsäuren und gleichzeitig in der Quintile mit der höchsten Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren befanden; das relative Risiko für Frauen aus der genannten Kategorie im Vergleich zu Frauen aus der Quintile mit der höchsten Aufnahme von trans-Fettsäuren und der gleichzeitig geringsten Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren lag bei 0.33.

12.3. Kernaussagen

- eine gesteigerte Aufnahme von gesättigten Fettsäuren lässt das Risiko für eine Herzerkrankung und den Cholesterinspiegel steigen, außerdem werden koronare Risikofaktoren verschlechtert
- die Hauptquellen für gesättigte Fettsäuren sind Milchprodukte und Fleisch
- innerhalb einer gesunden Ernährung sollten möglichst wenig gesättigte Fettsäuren aufgenommen werden
- trans-Fettsäuren: erhöhen den LDL-Cholesterin-, den Triglycerid- und den Lipoprotein-A-Spiegel, sie senken den HDL-Cholesterinspiegel und scheinen die Insulinresistenz und Thrombogenese zu fördern
- die Hauptquellen für trans-Fettsäuren sind Backwaren wie Blätterteig, verarbeitete Lebensmittel wie Pommes frites und Margarine mit einem hohen Anteil an hydrogenierten Fetten und Ölen
- der Verzehr von trans-fettsäurehaltigen Lebensmitteln sollte möglichst vermieden werden
- einfach ungesättigte Fettsäuren senken das Risiko für eine Herzerkrankung
- die Hauptquellen (Nahrungsmittel tierischer Herkunft) für die gesundheitsförderlichen einfach ungesättigten Fettsäuren entsprechen denen der schädlichen gesättigten Fettsäuren
- Nahrungsmittel mit einem hohen Gehalt an ω -6-Fettsäuren sind Gemüse und pflanzliche Öle (Mais-, Soja-, Raps- und Sonnenblumenöl) mit Ausnahme von Kokos- und Palmöl
- mehrfach ungesättigte Fettsäuren schützen vor einer Herzerkrankung und sollten die gesättigten Fettsäuren in der Ernährung ersetzen

12.4. Tabellenanhang

Tabelle 28: Tabellenanhang Kapitel 12

| | Studie 1 | Studie 2 |
|---|--|--|
| Studienname Autor Zeitschrift und Jahr | Risk of first non-fatal myocardial infarction negatively associated with olive oil consumption: a case-control study in Spain. Fernandez-Jarne E Int.J Epidemiol. 2002;31:474-80 | Alpha-linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-y risk of coronary artery disease incidence: the Zutphen Elderly Study Claudia M Oomen Am J Clin Nutr 2001;74:457-63 |
| Art der Studie | fallkontrollierte Studie, Spanien | prospektive Kohortenstudie, Niederlande |
| Teilnehmer | 171 Patienten mit 1. MI (81% ♂, unter 80 Jahren) und 171 Kontrollpersonen ohne MI | 667 ♂ im Alter von 64 bis 84 Jahren |
| Dauer | | 10 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | semi-quantitativer Ernährungsfragebogen (136 Produkte), mit persönlichem Interview | cross-check dietary history |
| Ereignisse/ Endpunkte | erste Myokardinfarkt: 171 Personen in der Untersuchungsgruppe | KHK: 98 Fälle |
| Ergebnisse | Quintile mit dem höchsten Olivenölkonsum (mittlere Einnahme 54g/Tag): -Risikoreduktion von 82% bezüglich eines ersten Myokardinfarktes | Auftreten einer KHK: RR 1.68, im Vergleich der extremen Tertile für die Aufnahme von α -Linolensäuren Tod durch eine KHK: RR 1.59, im Vergleich der extremen Tertile für die Aufnahme von α -Linolensäuren Aufnahme von α -Linolensäuren aus Lebensmitteln ohne transFA: keine Assoziation Aufnahme von α -Linolensäuren aus Lebensmitteln mit transFA: positive Assoziation, nach dem weiteren Angleichen für transFA nicht mehr signifikant Ölkonsum und Auftreten einer KHK: signifikante, negative Assoziation, RR 0.53, im Vergleich von Personen, die in ihrer Ernährung Oliven-, Raps-, Soja- oder Sonnenblumenöl verwenden zu Personen, die diese nicht nutzen |
| Kommentar | Die Daten deuten darauf hin, dass der Konsum von Olivenöl evt. zu einer Risikoreduktion für eine KHK führt. | Die nicht signifikante, positive Assoziation zwischen α -Linolensäuren und dem Auftreten einer KHK scheint das Resultat der deutlichen Verknüpfung zwischen der Aufnahme von α -Linolensäuren und transFA zu sein. Der Konsum von Pflanzenöle scheint das Risiko für eine KHK zu reduzieren. |

| | Studie 3 | Studie 4 |
|------------------------------|--|---|
| Studienname | Primary Prevention of coronary heart disease in Women through diet and lifestyle | Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. |
| Autor | Meir J. Stampfer | Frank B. Hu |
| Zeitschrift und Jahr | NEJM 343:16-22; July 6, 2000 | Am J Clin Nutr 1999;70:1001-8 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie, USA | prospektive Kohortenstudie, USA |
| Teilnehmer | 84.129 ♀ im Alter von 30 bis 55 Jahren | 80082 ♀ im Alter von 34 bis 59 Jahren |
| Dauer | 14 Jahre Beobachtung | 14 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | schwere Herzerkrankungen: 1128 Fälle Tod durch KHK: 296 Fälle nicht tödlicher Infarkt: 832 Fälle | KHK: 939Fälle |
| Ergebnisse | <p>Definition eines verringerten Risikos:</p> <ol style="list-style-type: none"> zur Zeit Nichtraucher BMI unter 25 max. ein halbes Glas Alkohol pro Tag mindestens eine halbe Stunde körperliche Aktivität pro Tag gewohnheitsmäßige Ernährung mit hohem Anteil an Kohlehydraten, ω-3 FA, Folaten und einem hohen Verhältnis von P/S <p>RR für eine KHK in Zusammenhang zu den genannten Risikofaktoren: Frauen in der niedrigsten Risikogruppe, für alle 5 Faktoren - RR 0.17 Frauen, die rauchten, aber in den verbleibenden 4 Faktoren in der niedrigsten Risikogruppe waren - RR 0.25</p> <p>Als Faktor mit der risikosteigernsten Wirkung stellte sich das Zigarettenrauchen da. Mit einem relativen Risiko von 5.48 für diejenigen, die 15 oder mehr Zigaretten pro Tag rauchten. Diesen Teilnehmern konnten 41% aller koronaren Erkrankungen zugeordnet werden.</p> | <p>-kurz- und mittelkettige SFA (4:0-10:0): keine Assoziation</p> <p>-längerkettige SFA (12:0-18:0): einzeln betrachtet alle mit einer kleinen Risikosteigerung assoziiert</p> <p>-P/S-Ratio: stark umgekehrt assoziiert zu KHK-Risiko, RR 0.58 im Vergleich der extremen Dektilen</p> <p>5%iger Energieersatz von:</p> <ol style="list-style-type: none"> 12:0 bis 18:0 FA durch Kohlenhydrate: Risikoreduktion für eine KHK von 22% MUFA durch Kohlenhydrate: Risikoreduktion für eine KHK von 42% PUFA durch Kohlenhydrate: Risikoreduktion für eine KHK von 50% <p>statistisch nicht signifikant:</p> <p>-rotes Fleisch und hochfettthaltige Milchprodukte: assoziiert mit erhöhtem Risiko</p> <p>-Geflügel, Fisch und fettreduzierte Milchprodukte: assoziiert mit reduziertem Risiko</p> <p>Vollmilch: -RR 1.67 im Vergleich von Personen mit nahezu keinem Konsum zu mehr als 2 Gläsern pro Tag</p> |
| Kommentar | Bei ♀ scheint ein entsprechender Lebensstil mit einer gesunden Ernährung, körperlicher Aktivität und das Nichtrauchen das Risiko für eine KHK zu senken. | Die Daten sprechen dafür langkettige gesättigte FS möglichst durch mehrfachungesättigte FS zu ersetzen um das KHK-Risiko zu senken. Außerdem sollten hochfettthaltige Milchprodukte und rotes Fleisch durch fettreduzierte Milchprodukte und Fisch und Geflügel ersetzt werden. |
| zusätzliche Aspekte | | ♀ mit erhöhten Aufnahme von SFA: vermehrt Raucher, „weniger körperlich aktiv, geringere Einnahme von Multivitamin und Vitamin E Präparaten, positive Assoziation zu: Aufnahme von anderen FS, besonders MUFA und Cholesterin, negative Assoziation zu: Aufnahme von Ballaststoffen und Alkohol |

| | Studie 5 | Studie 6 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Margarine intake and subsequent coronary heart disease in men. The Framingham study. Gillman MW Epidemiology 1997 Mar;8(2):144-9 | Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of finnish men. The alpha-, tocopherol, beta-carotene prevention study. Pietinen P Am J Epidemiol 145(10):876-87, May 1997 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | doppelblinde, randomisiert, placebo-kontrollierte Studie |
| Teilnehmer | 832 ♂ im Alter von 45 bis 65 Jahren | 21.930 ♂(Raucher) im Alter von 50 bis 69 Jahren |
| Dauer | 21 Jahre Beobachtung | 6,1 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | einzelne 24 Stunden Ernährungs- Erinnerung | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | koronare Erkrankungen: 267 Fälle | Tod durch KHK: 653 schwere koronare Erkrankung: 1399 |
| Ergebnisse | RR für jeden Teelöffel Margarine mehr pro Tag: - für die ersten 10 Jahre: 0.98 - für die Jahre 11 bis 21: 1.10 Butter: kein Zusammenhang | schwere koronare Erkrankung: 1. transFA: positiver Zusammenhang, RR 1.14 (im Vergleich der extremen Quintile) 2. SFA, MUFA, PUFA: -kein Zusammenhang Tod durch eine KHK im Vergleich der extremen Quintilen: 1. transFA: positiver Zusammenhang, RR 1.38 2. SFA, MUFA, PUFA: kein Zusammenhang 3. Linolensäure: negativer Zusammenhang, RR 0.75 4. σ -3 FA: positiver Zusammenhang, RR 1.30 koronare Erkrankung oder Tod durch KHK: 1. positiv assoziiert mit: Anzahl Zigaretten pro Tag und Jahren des Rauchens, Blutdruck, BMI, Serum-Cholesterinspiegel 2. negativ assoziiert mit: HDL, Bildung, körperlicher Aktivität, Ballaststoffaufnahme 3. kein Zusammenhang: -Aufnahme an Gesamtenergie |
| Kommentar | Die Aufnahme an Margarine scheint das Risiko für die Entwicklung einer KHK zu erhöhen. | Die Ergebnisse zeigten keinerlei Verbindung zwischen der Aufnahme von SFA, Linolensäuren oder Cholesterin und dem Risiko des Todes durch eine KHK. Die Aufnahme von transFS allerdings scheint sich negativ auszuwirken. |
| zusätzliche Aspekte | mittlere Energieaufnahme: 2619 kcal mittlere Aufnahme an Margarine: 1,8 Teelöffel am Tag | |

| | Studie 7 | Studie 8 |
|--|--|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Finland, Italy and the Netherlands: longitudinal cohort study Patricia Huijbregts BJM 315:13-17, 5 July 1997 | Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in woman Frank B. Hu NEJM 337:1491-1499; Nov.. 20, 1997 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 3.045 ♂ im Alter von 50 bis 70 Jahren | 80.082 ♀ im Alter von 34 bis 59 Jahren |
| Dauer | 20 Jahre Beobachtung | 14 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen und Indikator für eine gesunde Diät, die sich an den Empfehlungen der WHO orientierte. | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | Todesfälle: 1.796 Fälle | Todesfälle: 281 Fälle nicht tödlicher Infarkt: 658 Fälle |
| Ergebnisse | <p>Finnland und Niederlande:</p> <ul style="list-style-type: none"> -höchste Aufnahme von SFA -Cholesterinaufnahme erhöht -Gesamtmortalität erhöht <p>Italien:</p> <ul style="list-style-type: none"> -gesündeste Ernährung -durchschnittliche Alkoholaufnahme 10 mal höher als in Finnland <p>Finnland:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Männer mit der gesündesten Ernährung hatten immer noch eine höhere Sterbewahrscheinlichkeit, als die mit der schlechtesten Ernährung in Italien. <p>gesündeste Ernährung:</p> <ul style="list-style-type: none"> -13% niedrigere Gesamtmortalität -18% niedrigeres Risiko für den Tod durch eine KHK -15% niedrigeres Risiko für den Tod durch Krebs | <p>SFA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -5% mehr, anstelle von Kohlenhydraten erhöht das Risiko um 17% -5%iger Ersatz von SFA durch MUFA reduziert das Risiko um 42% <p>transFA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -RR für 2% mehr anstelle von Kohlenhydraten 1.93 -2%iger Ersatz von transFA durch MUFA reduziert das Risiko um 53% <p>MUFA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -RR für 5% mehr anstelle von Kohlenhydraten 0.81 <p>PUFA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -RR für 5% mehr anstelle von Kohlenhydraten 0.63 <p>Gesamtfett:</p> <ul style="list-style-type: none"> es besteht kein Zusammenhang <p>Pflanzenfette:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Risikoreduzierung |
| Kommentar | Die Studie zeigt das die Überlebenswahrscheinlichkeit bei Männern, die der Ernährungsempfehlung der WHO folgen während des Beobachtungszeitraums am höchsten ist. | Es erscheint empfehlenswerter FA und transFA durch MUFA und PUFA zu ersetzen, als die Gesamtfettmenge zu reduzieren. |
| zusätzliche Aspekte | | <p>Teilnahme mit einer geringeren Fettaufnahme:</p> <ul style="list-style-type: none"> -erhöhte Aufnahme an Ballaststoffen -erhöhte Aufnahme an Folaten -erhöhte Aufnahme an Alkohol -eher Einnahme von Multivitamin- und Vit. E Präparaten -körperlich aktiver |

| | Studie 9 | Studie 10 |
|--|---|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the united states Alberto Ascherio BMJ 1996;313:84-90 (13 July) | Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study A Aro Lancet Vol 345, February 4, 1995:273-278 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | fallkontrollierte Studie |
| Teilnehmer | 43.757 ♂ im Alter von 40 bis 75 Jahren | 671 ♂ mit erstem MI und 717 Kontrollpersonen ohne MI mit einem Maximumalter von 70 Jahren |
| Dauer | 6 Jahre Beobachtung | |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Fettgewebsproben |
| Ereignisse/ Endpunkte | koronare Erkrankungen: 734 Fälle (505 nicht tödliche Myokardinfarkte und 229 Todesfälle) | |
| Ergebnisse | RR für Personen in der höchsten Quintile: 1. Cholesterin: MI 1.17, tödliche KHK 1.52 2. Gesamtfett: MI 1.23, tödliche KHK 1.59 3. transFA: MI 1.40 RR, nach Anpassung an die Ballaststoffaufnahme: 1. Cholesterin: MI 1.03, tödliche KHK 1.25 2. Gesamtfett: MI 1.02, tödliche KHK 1.22 3. transFA: MI 1.21 Linolensäure: -umgekehrt mit Risiko eines Myokardinfarktes verbunden, allerdings erst nach dem Anpassen für die gesamt Fettaufnahme, mit einem RR von 0.41 für eine 1%ige erhöhte Aufnahme an gesamt Energie | transFA: -in Norwegen und Finnland wurde ein signifikant höherer Anteil innerhalb der Untersuchungsgruppe ermittelt -für Spanien und Russland wurde ein eher umgekehrte Trend gezeigt -im ganzen konnte kein Zusammenhang zwischen transFA und dem Auftreten von Myokardinfarkten entdeckt werden nach Ausschluss der Teilnehmer aus Spanien, wegen ihrer weitaus niedrigeren trans Fettsäure Werte in den Gewebeproben: -innerhalb der oberen Quartilen für trans Fettsäuren Tendenz zu erhöhtem Risiko, allerdings nicht signifikant |
| Kommentar | Als Prävention gegen eine KHK erscheint eine reduzierte Aufnahme an SFA, Cholesterin, transFA begleitet von einem erhöhten Konsum an ballaststoffreichen Lebensmitteln, wie Cerealien, Gemüse und Obst als empfehlenswert. | Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass ein Risikozusammenhang zwischen dem Gehalt an transFA und dem Auftreten eines Myokardinfarktes besteht. Die mediterranen Länder scheinen nicht betroffen zu sein, da dort eine hohe Aufnahme von Öl- und Linolensäuren besteht (Spanien und Israel). |
| zusätzliche Aspekte | | mit Myokardinfarkt: älter, mehr Raucher, leicht erhöhter BMI, niedrigerer sozialer Status Alkoholaufnahme: zeigte positive Assoziation zu transFA BMI und sozialer Status: umgekehrte Assoziation zu transFA |

| | Studie 11 | Studie 12 |
|--|--|---|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25 year mortality from chd, the seven countries study Daan Kromhout Preventive medicine 24, 308-315, 1995 | Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women Walter C. Willet The Lancet 341:581-585, March 6, 1993 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 12.763 ♂ im Alter von 40 bis 59 Jahren; aus sieben Ländern | 85.095 ♀ |
| Dauer | 25 Jahre | 8 Jahre Beobachtung |
| Art der Diät | Ernährungsinformationen | semiquantitativer Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/Endpunkte | Todesfälle: 5.973 Fälle (47%) | nicht tödlicher Infarkt: 324 Fälle neue KHK: 431 Fälle |
| Ergebnisse | Assoziation zum Serum-Cholesterinspiegel: 1. SFA: positiver Zusammenhang; SFA mit 12 oder 14 C-Atomen: stärkste Zusammenhang 2. transFA: positiver Zusammenhang 3. MUFA: kein Zusammenhang 4. Nahrungscholesterin: kein Zusammenhang Assoziation zu dem Tod auf Grund einer KHK innerhalb des Beobachtungszeitraums: 1. 4 großen SFA: positiver Zusammenhang 2. Nahrungscholesterin: positiver Zusammenhang | transFA: man erkennt einen deutlichen Zusammenhang; im Vergleich der extremen Quintilen ergibt sich für die Quintile mit der höchsten Einnahme ein RR von 1.50 20ml Margarine oder mehr pro Tag: erhöht das KHK-Risiko Rind, Schwein oder Lamm als Hauptgericht: kein Zusammenhang Butter: kein signifikanter Zusammenhang |
| Kommentar | Die Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, dass SFA, transFA und Nahrungscholesterin das Risiko für den Tod auf Grund einer KHK in den unterschiedlichen Populationen erhöhen. | Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass partiell hydrogenierte pflanzliche Öle, wie z.B. Margarine das Risiko für das Auftreten einer KHK erhöhen. |
| zusätzliche Aspekte | | Teilnehmer mit erhöhten Aufnahme an tierischen Fetten: -rauchen mehr Teilnehmer mit erhöhten Aufnahme an transFA: -trainieren weniger -BMI nur wenig erhöht -nehmen mehr andere Fette auf, besonders MUFA und Linolensäure -nehmen weniger Karotin, Multivitaminpräparate, Ballaststoffe und Gemüse auf -nehmen mehr SFA und Cholesterin auf |

| | Studie 13 | Studie 14 |
|--|---|--|
| Studiename Autor Zeitschrift und Jahr | The Scottish Heart Health Study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. I. The macronutrients. Bolton-Smith C Eur J Clin Nutr 46(2):75-84, Feb 1992 | Consumption of olive oil, butter, and vegetable oils and coronary heart disease risk factors. Trevisan M JAMA 263(5):688-92;1990 |
| Art der Studie | prospektive Kohortenstudie | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 10.359 ♂ und ♀ im von 40 bis 59 Jahren | 4.903 italienische ♂ und ♀ zwischen 20 und 59 Jahren |
| Dauer | | |
| Art der Diät | Ernährungsfragebogen | Ernährungsfragebogen |
| Ereignisse/ Endpunkte | diagnostizierte KHK: 6% der Teilnehmer mögliche Fälle einer nicht-diagnostizierte KHK: 14,5% der Teilnehmer | |
| Ergebnisse | -KHK-Diagnose führt zu Änderung der Ernährungsgewohnheiten -für ♂ in der Gruppe der nicht diagnostizierten KHK: möglichst niedrige Gesamtenergieaufnahme mit einem hohen Anteil an Proteinen und einer moderaten Alkoholaufnahme -bei ♀ scheint lediglich die Alkoholaufnahme das Risiko zu steigern -kein Zusammenhang für jegliche Form von Nahrungsfetten | 1. SFA: scheinen die koronaren Risikofaktoren zu verschlechtern 2. MUFA: scheinen die koronaren Risikofaktoren zu verbessern 3. PUFA: scheinen die koronaren Risikofaktoren zu verbessern erhöhter Konsum von Butter: 1. ♂: erhöhter Blutdruck, Serum-Cholesterin- und Glucosespiegel 2. ♀: erhöhter Glucosespiegel erhöhte Konsum von Olivenöl und Pflanzenöl: 1. ♂ und ♀: niedrigerer syst. Blutdruck, Serum-Cholesterin- und Glucosespiegel 2. ♂: niedrigerer diast. Blutdruck Serum-Cholesterinspiegel: sinkt unter der Verwendung von Oliven/Pflanzenöl im Vergleich zum Konsum von Butter |
| Kommentar | Bei ♀ scheint nur der Alkohol das Risiko einer nicht-diagnostizierten KHK zu steigern. Die Gesamtfettmenge zeigte weder bei ♀, noch bei ♂ einen modifizierenden Effekt auf eine nicht-diagnostizierte KHK. | Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass SFA einen starken Cholesterinspiegel steigernden Effekt haben. Außerdem scheint der Konsum von Butter eine schlecht Wirkung auf den Glucosestoffwechsel und den Blutdruck zu haben. Olivenöl scheint den Blutdruck und den Blutglucosespiegel zu senken. |

| | Studie 15 | Studie 16 |
|------------------------------|--|---|
| Studiename | Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. | Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study |
| Autor | Ivan D. Frantz Jr | Kushi |
| Zeitschrift und Jahr | Arteriosclerosis 9:129-135, Jan/Feb 1989 | NEJM 1985 Mar 28;312(13):811-818 |
| Art der Studie | doppelblinde, randomisierte klinische Untersuchung | prospektive Kohortenstudie |
| Teilnehmer | 4.393 ♂ und 4.664 ♀ im Alter von 35 bis 55 Jahren | 1.001 ♂ mittleren Alters |
| Dauer | 4,5 Jahre Beobachtung | 20 Jahre |
| Art der Diät | Kontrollgruppe: 39% Gesamtfett, 18% SFA, 16% MUFA, 5% PUFA, 446 mg Cholesterin Behandlungsgruppe: 38% Gesamtfett, 9% SFA, 14% MUFA, 15% PUFA, 166 mg Cholesterin. (45% Kalorien aus Fett, P/S 2.5 und weniger als 150 mg Cholesterin täglich) | Die Ernährungsinformationen wurden etwa vor 20 Jahren gesammelt. Die Teilnehmer wurden 3 Gruppen zugeordnet: 1. geboren und lebend in Irland (390 Personen) 2. geboren in Irland und emigriert nach Boston (386 Personen) 3. geboren in Boston und lebend in einer Gegend von Irischen Immigranten (225 Personen) Während der körperlichen Untersuchung wurden auch Ernährungsinformationen gesammelt. -erhöhte Werte nach Keys und Hegsted, d.h. höhere Aufnahme an SFA, Chol. und niedrigere Aufnahme an PUFA -niedrigere "Gemüsewerte", durch einen verringerten Konsum von Ballaststoffen, pflanzlichen Proteinen und Stärke |
| Ereignisse/ Endpunkte | koronare Erkrankung: 1. ♂ 35-39: Behandlungsgruppe-5.4; Kontrollgruppe-9.8 2. ♂ 45-55: Behandlungsgruppe-0.0; Kontrollgruppe-16.7 3. ♀ 35-39: Behandlungsgruppe-3.2; Kontrollgruppe-6.6 4. ♀ 45-55: Behandlungsgruppe-3.8; kontrollgruppe-14.2 | Tod durch eine KHK: 1. Gruppe: 41 Fälle 2. Gruppe: 54 Fälle 3. Gruppe: 15 Fälle |
| Ergebnisse | Auftreten einer KHK und Gesamt mortalität: innerhalb der beiden Gruppen kein Unterschied Serum-Cholesterinspiegel: -Behandlungsgruppe: von 207 mg/dl gesunken auf 175 mg/dl -Kontrollgruppe: von 207 mg/dl gesunken auf 203 mg/dl | Teilnehmer, die durch eine KHK verstarben: -gleiche Auftretenshäufigkeit in den einzelnen Gruppen: 1. Gruppe - RR 1.00, 2. Gruppe - RR 1.16, 3. Gruppe - RR 1.01 - höherer Keys Wert: RR 1.60 - höherer Gemüsewert: RR 0.57 RR für KHK: 1. mit Bluthochdruck - 2.84 2. für Raucher - 1.78 |
| Kommentar | Eine Ernährung wie sie die Behandlungsgruppe erhielt scheint den Serum-Cholesterinspiegel zu senken. | Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass die Ernährung in einem Zusammenhang zu der Entwicklung einer KHK steht. |

13. Zusammenfassung

Gleichzeitig mit der Industrialisierung, Urbanisierung und Globalisierung ist es zu einer massiven Änderung des Lebensstils und der Ernährung gekommen. Während der Lebensstandard stetig anstieg und sich das Lebensmittelangebot stark erweiterte, traten in gleichem Maße negative Verhaltensweisen auf, wie ein nicht angemessenes Ernährungsverhalten, wenig körperliche Bewegung und ein Anstieg des Tabakkonsums. Dies alles begründet den Anstieg der ernährungsbedingten chronischen Erkrankungen. Die WHO stellte 1989 fest, dass ein Drittel der weltweiten Todesfälle (15,3 Millionen) auf eine koronare Herzerkrankung zurückzuführen sind. Durch entsprechende Präventionsmaßnahmen lassen sich die behinderungsfreien Lebensjahre deutlich erhöhen und führen so zu einem möglichst langen Erhalt der Selbständigkeit im Alter. Nach neuesten Berechnungen ergibt sich allein für den stationären Bereich ein Anstieg der Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems um fast 44% (200).

Die Ergebnisse der besprochenen Studien weisen ein enormes, bisher noch nicht ausgeschöpftes Präventionspotential einer gesunden Ernährung nach. Ein optimales Beispiel liefert die mediterrane Ernährung mit einem hohen Gehalt an einfach-ungesättigten Fetten, einem mäßigen Alkoholkonsum, dem gesteigerten Verzehr von Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten und Getreide und einem niedrigen Verzehr von Fleisch und Fleischprodukten und mäßigem Verzehr von Milch und Milchprodukten. Bei den Untersuchungen bezüglich des Obst- und Gemüsekonsums zeigte sich, dass besonders die Vitamin-C-reichen Arten, ebenso wie grünblättrige Gemüse und alle Kohlarten eine besonders große protektive Wirkung entfalten. Ein minimaler Verzehr von drei Portionen Gemüse und zwei Portionen Obst am Tag sollte möglichst erreicht werden. Kohlenhydrate stellen sicher die große Basis einer gesunden Ernährung da und sollten möglichst zu jeder Mahlzeit konsumiert werden. Die Ergebnisse aus mehreren Studien weisen daraufhin, dass besonders die Ballaststoffe aus Getreidequellen eine enorm gesundheitsfördernde Wirkung entfalten. Der Konsum von raffiniertem Getreide hingegen erweist sich als schädigend für die Gesundheit des Herzen und sollte möglichst reduziert werden.

Besonders den Hülsenfrüchten sollte sehr viel mehr Bedeutung beigemessen werden, denn auch für sie liegen eindeutige Hinweise vor, die für ihre positive Wirkung auf die Herzgesundheit sprechen. Das gleiche gilt für einen regelmässigen Konsum von Nüssen, die auf Grund ihres günstigen Fettsäureprofils und weiterer Inhaltsstoffe wie

Phytosterine, Mineralien und Vitamine eine positive Wirkung auf die Gesundheit des Herzens ausüben können.

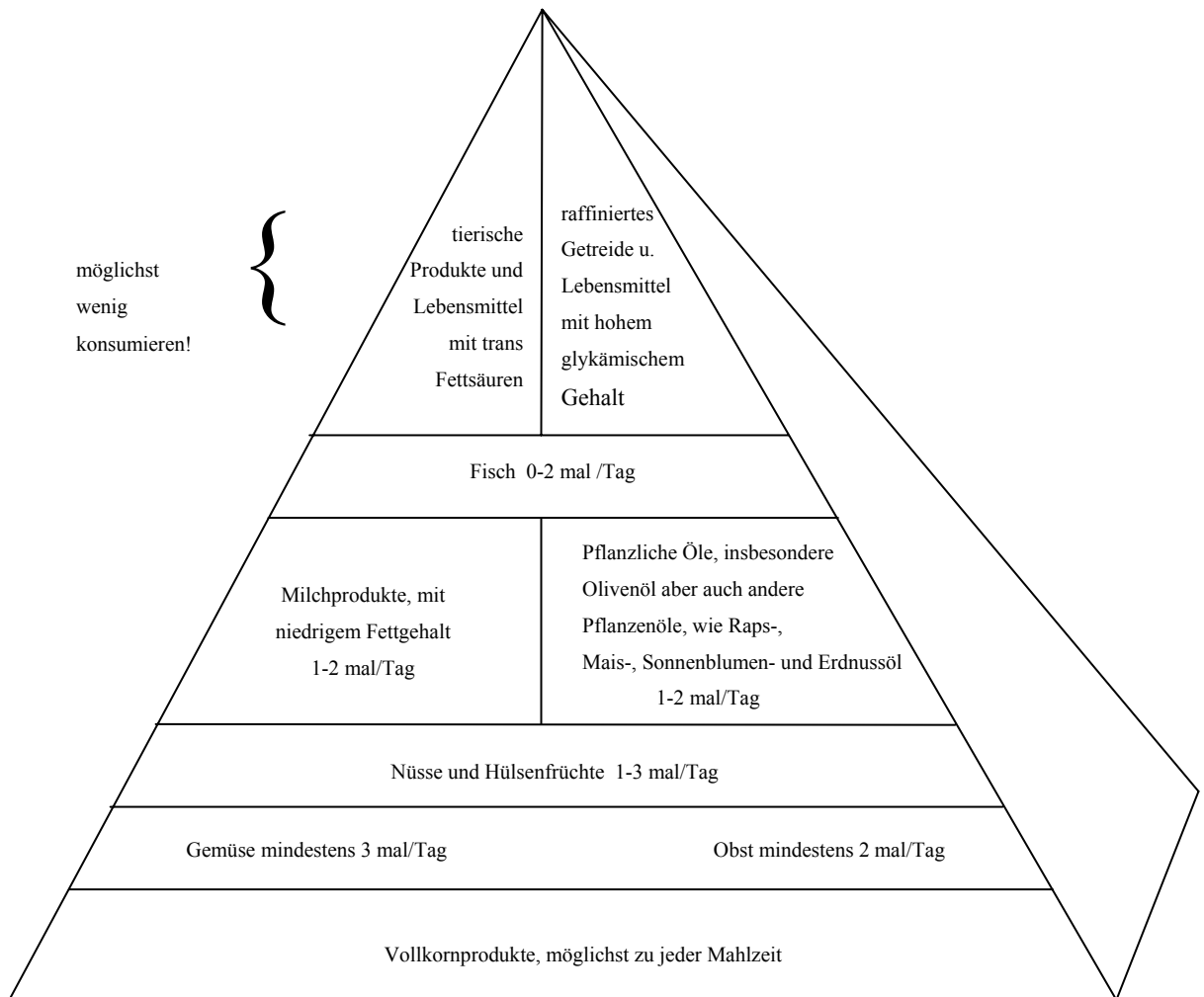
In bezug auf die unterschiedlichen Nahrungsfette scheint die entscheidende Aussage zu sein, dass es nicht darauf ankommt die Gesamtfettmenge zu reduzieren, sondern vielmehr die gesättigten Fette durch einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren zu ersetzen, dies gilt natürlich nicht für Adipositas-Patienten. Allerdings sollte der Verzehr von trans-fettsäurehaltigen Lebensmitteln möglichst vermieden werden.

Auch wenn keine ganz eindeutigen Beweise für die schützende Wirkung eines erhöhten Fischkonsums vorliegen, erscheint er trotzdem empfehlenswert. Denn besonders Risikopatienten scheinen von einem regelmäßigen Fischkonsum zu profitieren und letztendlich kann Fisch als möglicher Fleischersatz den P/S-Quotienten eindeutig günstig beeinflussen.

Die Beurteilung der Wirkung von Vitaminen bleibt schwierig. Zumindest Vitamin E und Folate zeigten eine protektive Wirkung und sollten als Präventionsmaßnahme in Betracht gezogen werden.

14. Ernährungspyramide

Die folgende Pyramide stellt eine Ernährungsempfehlung für die Prävention von Herzerkrankungen dar. Sie spiegelt die Ergebnisse der besprochenen Studien wieder.



täglich körperlich Bewegung, Gewichts- und Blutdruckkontrolle, Nichtraucher!

15. Literaturliste References

1. Schindler-Marlow S. **Gesund-Mitten im Leben. Rheinisches Ärzteblatt 2002;10:11-2.**
2. Gohlke H. **The coronary heart disease factors obesit, faulty nutrition, smoking, inaktivty. Give your patient the deciding motivation. MMW Fortschr med 2002;144:41-4.**
3. Wood D et al. **Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommandation of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. Atherosclerosis 1998;140:199-270.**
4. Junge B, Nagel M. **Das Rauchverhalten in Deutschland. Gesundheitswesen 1999;61:S121-S125.**
5. Junge B. **Rauchen und Lungenkrebs bei Frauen: Werden die Männer überholt? Bundesgesundheitsblatt 1998;41:474-7.**
6. Mensink GBM, Deketh M, Mul MDM. **Physical aktivty and its association with cardiovascular risk factors and mortality. Epidemiology 1996;28:391-7.**
7. Manson JE et al. **A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. N.Engl.J Med 1999;341:650-8.**
8. Strong JP. **Atherosclerotic lesions. Natural history, risk factors, and topography. Arch.Pathol.Lab Med 1992;116:1268-75.**
9. Stry HC et al. **A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation 1995;92:1355-74.**
10. Last JM. **A dictionary of epidemiology. New York University Press 1995.**
11. Hajjar KA, Nachman RL. **The role of lipoprotein(a) in atherogenesis and thrombosis. Annu.Rev Med 1996;47:423-42.:423-42.**
12. Nathan L, Chaudhuri G. **Estrogens and atherosclerosis. Annu.Rev Pharmacol.Toxicol. 1997;37:477-515.:477-515.**
13. Assmann G, Nofer JR. **Atheroprotective effects of high-density lipoproteins. Annu.Rev Med 2003;54:321-41.:321-41.**
14. Kritchevsky D, Howard BV. **Lipid theorie of coronary heart disease. In Sadler: MJSJJ, Caballero B, editors. Encyclopedia of human nutrition. 1998;451.**

15. Schneider DJ, Sobel BE. Determinants of coronary vascular disease in patients with type II diabetes mellitus and their therapeutic implications. *Clin.Cardiol* 1997;20:433-40.
16. Nakamura T et al. Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis* 1994;107:239-46.
17. Peiris AN et al. Adiposity, fat distribution, and cardiovascular risk. *Ann.Intern.Med* 1989;110:867-72.
18. Hansson GK. Cell-mediated immunity in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 1997;8:301-11.
19. Pesonen E et al. Altered serum lipid profile after systemic infection in children: risk factor for CHD? *Eur.Heart J* 1993;14 Suppl K:7-11.:7-11.
20. Niemela S, Karttunen T. Could helicobacter infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentration? *Heart* 2003;75:573-5.
21. Fraser GE. A search for truth in dietary epidemiology. *Am.J Clin.Nutr* 2003;78(suppl):521S-5S.
22. Kuulasmaa K et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:675-87.
23. Keys A et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am.J Epidemiol.* 1986;124:903-15.
24. Willett WC. Diet and health: what should we eat? *Science* 1994;264:532-7.
25. de Lorgeril M et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994;343:1454-9.
26. Kouris-Blazos A et al. Are the advantages of the Mediterranean diet transferable to other populations? A cohort study in Melbourne, Australia. *Br.J Nutr* 1999;82:57-61.
27. Lasheras C, Fernandez S, Patterson AM. Mediterranean diet and age with respect to overall survival in institutionalized, nonsmoking elderly people. *Am.J Clin.Nutr* 2000;71:987-92.
28. Martinez-Gonzalez MA et al. Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. *Eur.J Nutr* 2002;41:153-60.
29. Osler M, Schroll M. Diet and mortality in a cohort of elderly people in a north European community. *Int.J Epidemiol.* 1997;26:155-9.

30. Trichopoulou A et al. Diet and overall survival in elderly people. *BMJ* 1995;311:1457-60.
31. Fung TT et al. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch.Intern.Med* 2001;161:1857-62.
32. Hu FB et al. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am.J Clin.Nutr* 2000;72:912-21.
33. Kromhout D et al. Food consumption patterns in the 1960s in seven countries. *Am.J Clin.Nutr* 1989;49:889-94.
34. Liu S et al. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am.Coll.Cardiol* 2002;39:49-56.
35. Frisoni GB et al. Food intake and mortality in the frail elderly. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995;50:M203-M210.
36. Price JE, Fowkes FG. Antioxidant vitamins in the prevention of cardiovascular disease. The epidemiological evidence. *Eur.Heart J* 1997;18:719-27.
37. Diplock AT et al. Functional food science and defence against reactive oxidative species. *Br.J Nutr* 1998;80 Suppl 1:S77-112.:S77-112.
38. Hercberg S et al. The potential role of antioxidant vitamins in preventing cardiovascular diseases and cancers. *Nutrition* 1998;14:513-20.
39. Biesalski HK. Physiologie, Pathophysiologie, Therapie. *Vitamine* 1997.
40. Rissanen TH et al. Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study. *J Nutr* 2003;133:199-204.
41. Van Hoydonck PG, Temme EH, Schouten EG. A dietary oxidative balance score of vitamin C, beta-carotene and iron intakes and mortality risk in male smoking Belgians. *J Nutr* 2002;132:756-61.
42. Todd S et al. Dietary antioxidant vitamins and fiber in the etiology of cardiovascular disease and all-causes mortality: results from the Scottish Heart Health Study. *Am.J Epidemiol.* 1999;150:1073-80.
43. Morrison HI. Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the rotterdam study. *Am.J Clin.Nutr* 1999;69:261-6.
44. Rimm EB et al. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *JAMA* 1998;279:359-64.
45. Morrison HI et al. Serum folate and risk of fatal coronary heart disease. *JAMA* 1996;275:1893-6.

46. Stampfer MJ. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N.Engl.J Med* 1996;334:1156-62.
47. Klipstein-Grobusch K et al. Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study. *Am.J Clin.Nutr* 1999;69:261-6.
48. Knekt P et al. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. *Am.J Epidemiol.* 1994;139:1180-9.
49. Bolton-Smith C, Woodward M, Tunstall-Pedoe H. The Scottish Heart Health Study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. II. The antioxidant vitamins and fibre. *Eur.J Clin.Nutr* 1992;46:85-93.
50. Rimm EB et al. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N.Engl.J Med* 1993;328:1450-6.
51. Stampfer MJ et al. Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *N.Engl.J Med* 1993;328:1444-9.
52. Watkins ML et al. Multivitamin use and mortality in a large prospective study. *Am.J Epidemiol.* 2000;152:149-62.
53. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gessellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.): Referenzwerte für Nährstoffzufuhr. Umschau Braus, 1.Auflage, Frankfurt am Main. 2000.
Ref Type: Report
54. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2000. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main. 2000.
Ref Type: Report
55. Jiala I, Grundy SM. Effect of a combined alpha-tocopherol, ascorbate, and beta-carotene on low-density lipoprotein oxidation. *Circulation* 1993;88:2780-6.
56. Chatelain E, Boscoboinik DO, Bartoli GM. Inhibition of smooth muscle cell proliferation and protein kinase C activity by tocopherols and tocotrienols. *Biochim Biophys Acta.* 1993;1176:83-9.
57. Steiner M. Influence of vitaimin E on platelet function in humans. *J Am Coll Nutr* 1991;10:466-73.
58. Akeson AL et al. Inhibition of IL-1beta expression in THP-1 cells by probucol and tocopherol. *Atherosclerosis* 1991;86:261-70.
59. Rapola J et al. Effect of Vitamin E and Beta Carotene on the Incidence of Angina Pectoris. A randomized, Double-Blind, Controlled Trial. *JAMA* 1996;275:693-8.

60. **Kushi LH et al. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. N.Engl.J Med 1996;334:1156-62.**
61. **Mason JB, Miller JW. The effects of vitamins b6, b12 and folate on homocysteine levels. Ann NY Acad Sci 1996;669:197-203.**
62. **Homocysteine lowering trialists collaboration. Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analyses of randomised trials. BMJ 1998;316:894-8.**
63. **Eastwood MA, Passmore R. Dietary fibre. Lancet 1983;2:202-6.**
64. **Van Horn L. Fiber, lipids, and coronary heart disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. Circulation 1997;95:2701-4.**
65. **Burr ML et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). Lancet 1989;2:757-61.**
66. **Kushi LH et al. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. N.Engl.J Med 1985;312:811-8.**
67. **Sacks FM et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. N.Engl.J Med 1996;335:1001-9.**
68. **Steffen LM et al. Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am.J Clin.Nutr 2003;78:383-90.**
69. **Bazzano LA et al. Legume consumption and risk of coronary heart disease in US men and women: NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. Arch.Intern.Med. 2001;161:2573-8.**
70. **Fung T.T. et al. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. Arch.Intern.Med. 2001;161:1857-62.**
71. **Hu FB et al. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. Am.J.Clin.Nutr. 2000;72:912-21.**
72. **Liu S et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. Am.J Clin.Nutr 2000;71:1455-61.**
73. **Liu S et al. Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. Am.J Clin.Nutr 1999;70:412-9.**
74. **Wolk A. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. JAMA 2002;281:1998-2002.**

75. **Jacobs DR, Jr. et al. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am.J.Clin.Nutr.* 1998;68:248-57.**
76. **Rimm EB et al. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 1996;275:447-51.**
77. **Pietinen P et al. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation* 1996;94:2720-7.**
78. **Fraser GE et al. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study. *Arch.Intern.Med.* 1992;152:1416-24.**
79. **Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. *Am.J.Epidemiol.* 1987;126:1093-102.**
80. **Pietinen P et al. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation* 1996;94:2720-7.**
81. **Wolk A. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA* 2002;281:1998-2002.**
82. **Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. *Am.J.Epidemiol.* 1987;126:1093-102.**
83. **Rimm EB et al. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 1996;275:447-51.**
84. **Jacobs DR, Jr. et al. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am.J.Clin.Nutr.* 1998;68:248-57.**
85. **Bazzano LA et al. Legume consumption and risk of coronary heart disease in US men and women: NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch.Intern.Med.* 2001;161:2573-8.**
86. **Fraser GE et al. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study. *Arch.Intern.Med* 1992;152:1416-24.**
87. **Trowell H. Ischemic heart disease and dietary fiber. *Am.J Clin.Nutr* 1972;25:926-32.**
88. **Morris JN, Marr JW, Clayton DG. Diet and heart: a postscript. *Br.Med.J.* 1977;2:1307-14.**

89. **Bazzano LA et al. Legume consumption and risk of coronary heart disease in US men and women: NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. Arch.Intern.Med 2001;161:2573-8.**
90. **Jacobs DR, Jr. et al. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. Am.J Clin.Nutr 1998;68:248-57.**
91. **Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. Am.J Epidemiol. 1987;126:1093-102.**
92. **Rimm EB et al. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. JAMA 1996;275:447-51.**
93. **Wolk A et al. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. JAMA 1999;281:1998-2004.**
94. **Jenkins DJ et al. Wholemeals versus wholegrain breads: proportion of whole or cracked grain and the glycaemic response. BMJ 1998;297:958-60.**
95. **Food and Agriculture Organization: "FAO Production Yearbook 1998". 1999.**

Ref Type: Report

96. **Putnam J, Gerrior S. Trends in the U.S. food supply, 1970-197. "America's eating habits: changes and consequences". 1999.**

Ref Type: Report

97. **Brand J et al. Food processing and the glycemic index. Am.J Clin.Nutr 1985;42:1192-6.**
98. **Brown L et al. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. Am.J Clin.Nutr 1999;69:30-42.**
99. **Kris-Etherton PM, Krummel D, Russel ME. The effect of diet on plasma lipids, lipoproteins, and coronary heart disease. J Am Diet Assoc 1988;88:1373-400.**
100. **Gaziano JM et al. A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly. Ann.Epidemiol. 1995;5:255-60.**
101. **Anderson JW, Hanna TJ. Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk of cardiovascular disease. J Nutr 1999;129:1457S-66S.**
102. **Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. N.Engl.J Med 1987;316:235-40.**
103. **Tribble DL. AHA Science Advisory. Antioxidant consumption and risk of coronary heart disease: emphasis on vitamin C, vitamin E, and beta-**

- carotene: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999;99:591-5.**
104. **Ness AR, Powles JW. Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *Int.J Epidemiol.* 1997;26:1-13.**
 105. **Law MR, Morris JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? *Eur.J Clin.Nutr* 1998;52:549-56.**
 106. **Kuhnau J. The flavonoids. A class of semi-essential food components: their role in human nutrition. *World Rev Nutr Diet.* 1976;24:117-91.:117-91.**
 107. **Schieber S. Das ganze ist mehr als die Summe der Teile. *Einblick Zeitschrift des deutschen Krebsforschungszentrum.* 2003;3.**
 108. **Potter JD, Steinmetz K. Vegetables, fruit and phytoestrogens as preventive agents. *IARC Sci Publ.* 1996;61-90.**
 109. **Watzl B, Bub A. Carotinoide. *Ernährungs-Umschau* 2001;48:71-4.**
 110. **Watzl B, Rechkemmer G. Phytosterine. *Ernährungs-Umschau* 2001;48:161-4.**
 111. **Watzl B. Saponine. *Ernährungs-Umschau* 2001;48:251-3.**
 112. **Watzl B. Monoterpene. *Ernährungs-Umschau* 2002;49 :322-4.**
 113. **Watzl B, Rechkemmer G. Flavonoide. *Ernährungs-Umschau* 2001;48:498-502.**
 114. **Watzl B. Glucosinolat. *Ernährungs-Umschau* 2001;48:330-3.**
 115. **Rissanen TH et al. Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study. *J.Nutr.* 2003;133:199-204.**
 116. **Bazzano LA et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am.J.Clin.Nutr.* 2002;76:93-9.**
 117. **Joshiyura KJ et al. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann.Intern.Med.* 2001;134:1106-14.**
 118. **Broekmans WM et al. Fruit and vegetables and cardiovascular risk profile: a diet controlled intervention study. *Eur.J.Clin.Nutr.* 2001;55:636-42.**
 119. **Liu S et al. Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: The Physicians' Health Study. *Int.J.Epidemiol.* 2001;30:130-5.**

120. Strandhagen E et al. High fruit intake may reduce mortality among middle-aged and elderly men. The Study of Men Born in 1913. *Eur.J.Clin.Nutr.* 2000;54:337-41.
121. Liu S et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *Am.J.Clin.Nutr.* 2000;72:922-8.
122. Rimm EB et al. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 1996;275:447-51.
123. Gaziano JM et al. A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly. *Ann.Epidemiol.* 1995;5:255-60.
124. Joshipura KJ et al. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann.Intern.Med* 2001;134:1106-14.
125. Liu S et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *Am.J Clin.Nutr* 2000;72:922-8.
126. Strandhagen E et al. High fruit intake may reduce mortality among middle-aged and elderly men. The Study of Men Born in 1913. *Eur.J Clin.Nutr* 2000;54:337-41.
127. Liu S et al. Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: The Physicians' Health Study. *Int.J Epidemiol.* 2001;30:130-5.
128. Bazzano LA et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am.J Clin.Nutr* 2002;76:93-9.
129. Broekmans WM et al. Fruit and vegetables and cardiovascular risk profile: a diet controlled intervention study. *Eur.J Clin.Nutr* 2001;55:636-42.
130. Witztum JL. The oxidation hypothesis of atherosclerosis. *Lancet* 1994;344:795.
131. Greenberg ER et al. A clinical trial of β -carotene to prevent basal cell and squamous cell cancers of the skin. *N.Engl.J Med* 1990;323:789-95.
132. Hennekens CH, Buring JE, Manson JE. Lack of effect of long-term supplementation with β -carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N.Engl.J Med* 1996;334:1145-9.
133. Omenn GS, Goodman.G.E., Thornquist MD. Effects of a combination of β -carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N.Engl.J Med* 1996;334:1150-5.
134. The alpha-tocopherol, β -carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and β -carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N.Engl.J Med* 1994;330:1020-35.

135. **Feldman EB. The scientific evidence for a beneficial health relationship between walnuts and coronary heart disease. J Nutr 2002;132:1062S-101S.**
136. **Sabate J. Nut consumption, vegetarian diets, ischemic heart disease risk, and all-cause mortality: evidence from epidemiologic studies. Am.J Clin.Nutr 1999;70:500S-3S.**
137. **Fraser GE, Shavlik DJ. Risk factors for all-cause and coronary heart disease mortality in the oldest-old. The Adventist Health Study. Arch.Intern.Med 1997;157:2249-58.**
138. **Hu FB et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. BMJ 1998;137:1341-5.**
139. **Kiefer et al. Phytosterine und ihre Bedeutung in der Prävention. J Kardiol 2002;9:96-101.**
140. **Bearb von Senser F, Scherz H. Der kleine "Souci-Fachmann-Kraut": Lebensmitteltabellen für die Praxis / hrsg. von der Deutschen Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie, Garching bei München. 1991.**
141. **Weihrauch SL, Gardner JM. Sterol content of foods in plant origin. J Am Diet Assoc 1978;73.**
142. **Albert CM et al. Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the Physicians' Health Study. Arch.Intern.Med 2002;162:1382-7.**
143. **Rajaram S et al. A monounsaturated fatty acid-rich pecan-enriched diet favorably alters the serum lipid profile of healthy men and women. J Nutr 2001;131:2275-9.**
144. **Ellsworth JL, Kushi LH, Folsom AR. Frequent nut intake and risk of death from coronary heart disease and all causes in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. Nutr Metab Cardiovasc.Dis. 2001;11:372-7.**
145. **Lavedrine F et al. Blood cholesterol and walnut consumption: a cross-sectional survey in France. Prev.Med 1999;28:333-9.**
146. **Dreher ML, Maher CV, Kearney P. The traditional and emerging role of nuts in healthful diets. Nutr Rev 1996;54:241-5.**
147. **Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. J Lipid Res 1990;31:1149-72.**
148. **Newman WP et al. Atherosclerosis in Alaska Natives and non-natives. Lancet 1993;341:1056-7.**
149. **Kromann N, Green A. Epidemiological studies in the Upernavik district, Greenland. Incidence of some chronic diseases 1950-1974. Acta Med Scand. 1980;208:401-6.**

150. Hirai A et al. Eicosapentaenoic acid and platelet function in Japanese. *Lancet* 1980;2:1132-3.
151. Connor WE. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am.J Clin.Nutr* 2000;71:171S-5S.
152. Leaf A, Weber PC. Cardiovascular effects of n-3 fatty acids. *N.Engl.J Med* 1988;318:549-57.
153. Albert CM et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N.Engl.J.Med.* 2002;346:1113-8.
154. Hu FB et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA* 2003;287:1815-21.
155. Egeland GM et al. Cod liver oil consumption, smoking, and coronary heart disease mortality: three counties, Norway. *Int.J.Circumpolar.Health* 2001;60:143-9.
156. Daviglius ML et al. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N.Engl.J.Med.* 1997;336:1046-53.
157. Hwang DH et al. Does vegetable oil attenuate the beneficial effects of fish oil in reducing risk factors for cardiovascular disease? *Am.J.Clin.Nutr.* 1997;66:89-96.
158. Pietinen P et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am.J.Epidemiol.* 1997;145:876-87.
159. Rodriguez BL et al. Fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers. The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1996;94:952-6.
160. Kromhout D, Feskens EJ, Bowles CH. The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population. *Int.J.Epidemiol.* 1995;24:340-5.
161. Ascherio A et al. Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men. *N.Engl.J Med* 1995;332:977-82.
162. Morris MC et al. Fish consumption and cardiovascular disease in the physicians' health study: a prospective study. *Am.J Epidemiol.* 1995;142:166-75.
163. Albert CM et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N.Engl.J Med* 2002;346:1113-8.
164. Egeland GM et al. Cod liver oil consumption, smoking, and coronary heart disease mortality: three counties, Norway. *Int.J Circumpolar.Health* 2001;60:143-9.

165. Daviglius ML et al. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N.Engl.J Med* 1997;336:1046-53.
166. Hwang DH et al. Does vegetable oil attenuate the beneficial effects of fish oil in reducing risk factors for cardiovascular disease? *Am.J Clin.Nutr* 1997;66:89-96.
167. Kromhout D, Feskens EJ, Bowles CH. The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population. *Int.J Epidemiol.* 1995;24:340-5.
168. Pietinen P et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am.J Epidemiol.* 1997;145:876-87.
169. Nutrition classics: *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. For the year MDCCCXXVII. Part I. Volume CXVII:355-388, 1827. XXIII. On the ultimate composition of simple alimentary substances; with some preliminary remarks on the analysis of organized bodies in general. By William Prout. Nutr Rev* 1975;33:112-4.
170. McGill HC, Jr. The relationship of dietary cholesterol to serum cholesterol concentration and to atherosclerosis in man. *Am.J Clin.Nutr* 1979;32:2664-702.
171. Dixon LB, Ernst ND. Choose a diet that is low in saturated fat and cholesterol and moderate in total fat: subtle changes to a familiar message. *J Nutr* 2001;131:510S-26S.
172. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am.J Clin.Nutr* 2002;75:191-212.
173. Fernandez-Jarne E et al. Risk of first non-fatal myocardial infarction negatively associated with olive oil consumption: a case-control study in Spain. *Int.J Epidemiol.* 2002;31:474-80.
174. Oomen CM et al. alpha-Linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-y risk of coronary artery disease incidence: the Zutphen Elderly Study. *Am.J Clin.Nutr* 2001;74:457-63.
175. Stampfer MJ et al. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N.Engl.J.Med.* 2000;343:16-22.
176. Hu FB et al. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am.J Clin.Nutr* 1999;70:1001-8.
177. Gillman MW et al. Margarine intake and subsequent coronary heart disease in men. *Epidemiology* 1997;8:144-9.
178. Pietinen P et al. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation* 1996;94:2720-7.

179. **Huijbregts P et al. Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Finland, Italy, and The Netherlands: longitudinal cohort study. *BMJ* 1997;315:13-7.**
180. **Hu FB et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N.Engl.J Med* 1997;337:1491-9.**
181. **Ascherio A et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 1996;313:84-90.**
182. **Aro A et al. Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. *Lancet* 1995;345:273-8.**
183. **Kromhout D et al. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the Seven Countries Study. *Prev.Med* 1995;24:308-15.**
184. **Willett WC et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet* 1993;341:581-5.**
185. **Bolton-Smith C, Woodward M, Tunstall-Pedoe H. The Scottish Heart Health Study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. I. The macronutrients. *Eur.J Clin.Nutr* 1992;46:75-84.**
186. **Trevisan M et al. Consumption of olive oil, butter, and vegetable oils and coronary heart disease risk factors. The Research Group ATS-RF2 of the Italian National Research Council. *JAMA* 1990;263:688-92.**
187. **Frantz ID, Jr. et al. Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. The Minnesota Coronary Survey. *Arteriosclerosis* 1989;9:129-35.**
188. **Stampfer MJ et al. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N.Engl.J Med* 2000;343:16-22.**
189. **Aro A et al. Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. *Lancet* 1995;345:273-8.**
190. **Williams CM. Beneficial nutritional properties of olive oil: implications for postprandial lipoproteins and factor VII. *Nutr Metab Cardiovasc.Dis.* 2001;11:51-6.**
191. **Kris-Etherton PM, Yu S. Individual fatty acids on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am.J Clin.Nutr* 1997;65(Suppl):1628S-44S.**
192. **Mensink RPM, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N.Engl.J Med* 1990;323:439-45.**
193. **Sundram K et al. Tran (elaidic) fatty acids adversely affect the lipoprotein profile relativ to specific saturated fatty acids in humans. *J Nutr* 1997;127:514S-20S.**

-
194. **Uterman G. The mysteries of lipoprotein (a). Science 1989;246:904-10.**
 195. **Katan MB, Zock PL. Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. Annu.Rev Med 1995;15:473-93.**
 196. **Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglycerid level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospektive studies. J Cardiovasc Risk 1996;3:213-9.**
 197. **Lovejoy JC. Dietary fatty acids and insulin resistance. Atheroscler Rep 1999;1:215-20.**
 198. **Jones D. Trans fatty acids and dieting (Letter). Lancet 1993;341:1093.**
 199. **Grundy SM et al. Rationale of the diet heart statement of the AMerican Heart Associaton. Report of Nutrition Committee. Circulation 1982;65:839A-54A.**
 200. **Schulz E, König HH, Leidl R. Auswirkungen der demographischen Alterung auf auf den Versorgungsbedarf im Krankenhausbereich. Deutsches Institut für Wirtschaftsforschung.Wochenbericht. 2000;44:739-59.**

16. Abkürzungsverzeichnis

| | |
|----------|---|
| BMI | body mass index |
| DGE | Deutsche Gesellschaft für Ernährung |
| Diast | diastolisch |
| FS | Fettsäuren |
| HDL | high density lipoproteins |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| LDL | low density lipoproteins |
| MI | Myokardinfarkt |
| MUFA | monounsaturated fatty acids – einfachungesättigte Fettsäuren |
| PUFA | polyunsaturated fatty acids – mehrfachungesättigte Fettsäuren |
| RR | Relatives Risiko |
| SFA | saturated fatty acids – gesättigte Fettsäuren |
| Syst | systolisch |
| trans FA | trans Fettsäuren |
| Vit | Vitamin |
| VLDL | very low density lipoproteins |
| WHR | waist to hip ratio |

17. Danksagung

Mein Dank gilt vor allem Frau Prof. Ulrike Beisiegel für die Überlassung des Themas, für ihre Förderung und Betreuung.

Bei Dr. Ursula Bonacker bedanke ich mich für ihre freundschaftliche Unterstützung und Hilfestellung in allen Phasen dieser Arbeit.

Außerdem möchte ich mich noch bei meiner Familie für all Ihren Rückhalt bedanken.

18. Lebenslauf

Persönliche Daten

Familienname: Jagulnjak
Vorname: Natalie
Anschrift: Wasserstr. 24
47533 Kleve

geboren am / in: 17.05.1975 / Kleve
Familienstand: ledig

Bildungsweg:

1981-1985 Grundschule in Bedburg-Hau
1985-1994 Gymnasium in Kleve

Berufliche Ausbildung

1996-2002 Zahnmedizinstudium in Hamburg
25.07.2002 Approbation als Zahnarzt
seit April 2005 Msci Studium der Kieferorthopädie in Bonn

Berufstätigkeit

seit 01.08.2002 Assistenzzeit in zahnärztlicher Praxis in Kleve
seit 01.02.2004 Angestellte Zahnärztin in zahnärztlicher Praxis in den Niederlanden

19. Erklärung

Ich versicher ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und dass ich die Dissertation bisher keinem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung gegeben oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.