

# Aktuelle Ernährungsrichtlinien zur Herz-Kreislauf-Prävention

Von den 60 180 Todesfällen in der Schweiz im Jahr 2004 starben 22 451 an Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Mit über 37 Prozent ist dies immer noch die Todesursache Nummer eins. Unter diesem Aspekt erscheinen Ernährungsrichtlinien zur Herz-Kreislauf-Prävention notwendig und sinnvoll. Das Interesse an Ernährungsempfehlungen war in den letzten Jahren stetig steigend. Was ist aber das Ziel einer präventiven Ernährung? Senkung der Morbidität und Mortalität? Verlängerung der gesunden Lebenserwartung?

ner, dass sie 71,1 Jahre gesund leben können. Die Frauen werden nur durch San Marino (75,9 Jahre) und die Männer durch Schweden (71,9 Jahre) und Island (72,1 Jahre) übertroffen (3). Eine weitere Verbesserung dieser «Spitzenplätze» wird wohl schwierig sein.

Mehrfach wurde gezeigt, dass die koronare Morbidität und Mortalität durch pharmakologische Interventionen signifikant reduziert werden konnten, wobei die Gesamtmortalität nicht beeinflusst werden konnte. Interessanterweise wird dies nie weiter diskutiert. Einfach ausgedrückt heisst dies, dass man weniger häufig an einem Herzinfarkt stirbt, dafür häufiger an einer anderen Erkrankung! Es ist ein Nullsummenspiel, und die Gesamtprognose wird nicht verbessert. Meistens wird dieser Umstand gar nicht erwähnt, oder der unerwünschte Effekt wird als «Zufall» deklariert. In der PROSPER-Studie (4) wurde die signifikante Reduktion der koronaren Sterblichkeit in der Statingruppe vollständig kompensiert durch eine signifikante Zunahme der Krebssterblichkeit. Während das erste Ergebnis (erwünscht und erwartet) als Erfolg publiziert wurde, weil nun zweifelsfrei erwiesen sei, dass Statine auch bei älteren Menschen sekundärprophylaktisch eingesetzt werden müssen, wurde das zweite Resultat (unerwünscht und von den Autoren offensichtlich unerwartet) als Zufall und damit bedeutungslos abgetan, da die gepoolte Analyse aller wichtigen Statinstudien noch nie eine höhere Krebsinzidenz gezeigt hatte. Dabei wurde aber vergessen, dass alle anderen Statinstudien bei vergleichsweise jungen Menschen durchgeführt wurden.

Gefragt ist also ein Konzept, das nicht nur die koronare, sondern auch die Gesamtmortalität signifikant senken kann. Dies dürfte mit entsprechenden Ernährungsstrategien möglich sein. Wie Suter und Mitarbeiter (5) ausführten, sind weniger einzelne Komponenten der Ernährung als vielmehr Ernährungsmuster für die kardioprotektiven Effekte verantwortlich. Wie wir im Folgenden zeigen, führt eine kardiovaskulär protektive Ernährung im Sinne einer mediterranen

Ernährungsweise oder eines mediterranen Lebensstils zusätzlich zu einer signifikanten Reduktion der Gesamtsterblichkeit, also zu einem effektiven Nutzen für die Menschen.

## Empfehlung der Schweizer Gesundheitsbehörden

Das Bundesamt für Gesundheit (BAG) hat die 1995 von der Eidgenössischen Ernährungskommission publizierten Grundregeln für eine ausgewogene Ernährung in Anlehnung an die Lebensmittelpyramide der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (www.sge-ssn.ch) überarbeitet (6). Zudem wurde die Eidgenössische Ernährungskommission beauftragt, die 1992 entstandenen Empfehlungen zur Fettzufuhr zu überarbeiten. Aus diesem sehr detaillierten wissenschaftlichen Bericht «Fette in der Ernährung, Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK) 2006» wurde eine aktualisierte Übersicht für die Bevölkerung zusammengestellt (7).

In unserem Beitrag werden wir einzelne Aspekte dieser Empfehlungen näher betrachten, sie wissenschaftlich beleuchten und schliesslich in einer Art Synthese aufzuzeigen versuchen, welche Ernährung oder welche Ernährungsmuster geeignet sind, den Spagat zwischen kardiovaskulärer Gesundheit, Genuss ohne Verbote und Langlebigkeit zu überbrücken.

## Arbiträre Auswahl von Empfehlungen des BAG (6, 7)

### **«Grundregel: abwechslungsreich essen und körperlich aktiv sein»**

Im Vorwort zum fünften Schweizerischen Ernährungsbericht (8) schreibt der Direktor des Bundesamtes für Gesundheit, Professor Thomas Zeltner: «Ausgewogene Ernährung und genügend Bewegung sind nicht nur wichtig für einen hohen Grad an Wohlbefinden und Lebensqualität. Sie tragen auch wesentlich zur Vorbeugung zahlreicher Krankheiten bei.» Diese Tatsache wurde in den letzten Jahren durch viele Lifestyle-Studien bestätigt, ist unbestritten und bedarf keines weiteren Kommentares.

<sup>1</sup>Reinhard Imoberdorf, <sup>2</sup>Maya Rühlin, <sup>1</sup>Peter E. Ballmer

Ebenfalls 2004 betrug die Lebenserwartung in der Schweiz für eine Frau im Durchschnitt 83,7 und für einen Mann 78,6 Jahre (1). Nach einer Statistik der Weltgesundheitsorganisation (WHO) aus dem gleichen Jahr hatten nur Männer in Island und San Marino mit durchschnittlich 79 Jahren und Frauen aus Monaco mit 85 Jahren sowie aus Italien und San Marino mit je 84 Jahren eine höhere Lebenserwartung (2). In der Schweiz hat sich die Lebenserwartung in den letzten 100 Jahren fast verdoppelt. Die Gründe sind verbesserte Hygiene, gesündere Ernährung und eine qualitativ gute Gesundheitsversorgung (1). Die Schweizer werden aber nicht nur älter, sondern gesünder älter. Frauen dürfen erwarten, dass sie 75,3 Jahre und Män-

<sup>1</sup>Medizinische Klinik, Kantonsspital Winterthur  
<sup>2</sup>Ernährungsberatung, Kantonsspital Winterthur

## «Gemüse und Früchte – 5 am Tag in verschiedenen Farben»

Gemüse und Früchte sind reich an gesunden Inhaltsstoffen wie natürlichen Antioxidanzien (v.a. Vitamin C und sekundären Pflanzeninhaltsstoffen), Kalium und Nahrungsfasern, die eine inverse Korrelation zu hohem Blutdruck und Schlaganfällen aufweisen (9). Etwa 2,7 Millionen Todesfälle weltweit werden einem zu tiefen Früchte- und Gemüsekonsum zugeschrieben (9). Feng He und Mitarbeiter (10) konnten zeigen, dass das Risiko für einen Schlaganfall bei Individuen, die mehr als 5 Portionen Früchte und Gemüse pro Tag konsumierten, im Vergleich mit Leuten, die weniger als dreimal täglich Früchte und Gemüse assen, um 26 Prozent reduziert war. In der INTERHEART-Studie, die in 52 Ländern auf allen Kontinenten der Erde durchgeführt wurde (11), führte der tägliche Früchte- und Gemüsekonsum zu einer Reduktion des Herzinfarktrisikos um 42 Prozent bei den Frauen und 26 Prozent bei den Männern. Dieser Effekt gilt für alle Menschen, unabhängig von der ethnischen Zugehörigkeit, vom Kontinent, vom Geschlecht und vom Alter.

Einen weiteren interessanten Aspekt möchten wir hier kurz erwähnen. Früchte- und Gemüsekonsum hat auch einen positiven Einfluss auf die Knochendichte (12). Eine typische westliche Ernährung hat eine Nettosäureproduktion von 50 mmol pro Tag zur Folge. Diese 50  $\mu\text{mol H}^+$  werden auf eine Konzentration von 40  $\mu\text{mol H}^+$  gepuffert, was einem pH von 7,4 entspricht. Also alles im grünen Bereich?

Der Knochen ist ein riesiges Ionen- und Basenaustauschreservoir, das Kalium und Natrium im Austausch für  $\text{H}^+$  freisetzt sowie zusätzlich Kalzium und Phosphor, die im Urin ausgeschieden werden, ohne dass die gastrointestinale Resorption kompensatorisch zunimmt (13). Die Kalziumbilanz ist negativ, und Osteoporose ist die Folge. Die weitaus meisten präagrikulturellen Diäten lieferten Basenüberschüsse. In der Tat hatten die Knochen der Steinzeitmenschen eine dickere Kortikalis als heute und waren relativ stabil bis ins Alter. Zudem wiesen Sammler und Jäger eine höhere Knochendichte auf im Vergleich zu prähistorischen Populationen, die Ackerbau betrieben (13). Wurzeln, Knollen, Blattgemüse und Früchte liefern über Kaliumsalze viel Basenüberschuss, während die heutige westliche Ernährung säureproduzie-

Tabelle 1: Fettgehalt in Gramm pro 100 Gramm essbarem Fisch

	Fett	ALA	EPA	DHA
<b>Lachs</b>				
• USA, wild, roh	6,3	0,30	0,32	1,12
• USA, Farm, gekocht	12,4	0,11	0,69	1,46
<b>Makrele</b>				
• Norwegen, Frühling, roh	10	0,11	0,57	1,40
• Norwegen, Herbst, roh	30	0,33	1,71	4,17

ALA, Alpha-Linolensäure; EPA, Eicosapentaensäure; DHA, Docosahexaensäure

rend ist. Früchte- und Gemüsekonsum als Osteoporoseprophylaxe? Die Untersuchung von New und Mitarbeitern (12) zeigte in der Tat, dass Frauen, die in ihrer Kindheit sehr viele Früchte konsumierten, im Erwachsenenalter eine signifikant höhere Knochendichte im Schenkelhals aufwiesen.

## «Milch, Milchprodukte, Fleisch, Fisch und Eier – täglich genügend»

«Fisch hat dank seiner wertvollen Fette einen besonderen Stellenwert in der gesunden Ernährung. Wir empfehlen aus gesundheitlichen Gründen 1–2 Fischmahlzeiten pro Woche (6).»

In diesem Abschnitt befassen wir uns ausschliesslich mit dem Fischkonsum. Langkettige Fettsäuren von fettem Fisch entfalten ihre Wirkung unter anderem über einen antiarrhythmischen Effekt, was zu einer signifikanten Verminderung von plötzlichem Herztod führen kann. Der Diet And Reinfarction Trial (DART [14]) zeigte eine signifikante Reduktion der kardiovaskulären und der Gesamtmortalität von etwa 30 Prozent bei Patienten, die mindestens zwei Portionen fetten Fisch pro Woche konsumierten. Die Inzidenz des nicht tödlichen Herzinfarktes wurde jedoch nicht beeinflusst. Deshalb waren die Autoren der Ansicht, dass Fischkonsum tödliches Kammerflimmern reduzierte. Diese Hypothese stimmte gut mit experimentellen In-vitro- und In-vivo-Daten bei Tieren überein, bei denen die sehr langkettigen n-3-Fettsäuren, die dominierenden Fettsäuren in Fischöl und fettem Fisch, unter Myokardischämie und Reperfusion vor Kammerflimmern schützten (15). Den antiarrhythmischen Effekt von reinen n-3-Fettsäuren haben Billman und Mitarbeiter (16) in einem eleganten plötzlicher Herztod-Modell bei Hunden eindrücklich demonstrieren können. Durch intravenöse Infusion von Eicosapentaen-

säure (EPA) wurden nach Verschluss der Arteria circumflexa 5 von 7 Hunden vor einem tödlichen Kammerflimmern geschützt ( $p < 0,02$ ). Die intravenöse Gabe von Docosahexaensäure (DHA) und Alpha-Linolensäure (ALA) verhinderte je bei 6 von 8 Hunden das Kammerflimmern ( $p < 0,004$ ). Bei den Kontrollhunden ohne Infusion von n-3-Fettsäuren wurde Kammerflimmern zu 100 Prozent ausgelöst und jeweils defibrilliert.

Weitere Argumente für einen antiarrhythmischen Effekt der Fischöle lieferte die prospektive Physicians' Health-Kohorten-Studie (17). Über 11 Jahre prospektiv untersucht, erlitten von 20 551 Männern 133 einen plötzlichen Herztod. Das multivariate relative Risiko für plötzlichen Herztod war 52 Prozent geringer bei den Männern, die wenigstens einmal pro Woche Fisch assen, im Vergleich mit denen, die weniger als einmal pro Monat Fisch zu sich nahmen. Auch die Gesamtsterblichkeit wurde signifikant um 30 Prozent reduziert. Die Inzidenz des Myokardinfarktes und der gesamten kardiovaskulären Mortalität wurde nicht beeinflusst. Schliesslich wurde gezeigt, dass 2,5 g EPA täglich bei Hochrisikopatienten mit implantierten Kardioverter/Defibrillatoren (ICD) die Zeit bis zur ersten Entladung wegen Kammertachykardien oder Kammerflimmern verlängerte (18). Allerdings wurde das Resultat erst signifikant nach Einschluss nicht nur der sicheren, sondern auch der möglichen Ereignisse. In einer ähnlichen Studie bei Patienten mit ICD (19) zeigte die Supplementation mit Fischöl keinen Effekt und war bei einzelnen Patienten sogar proarrhythmisch. Als Ursache wurde die zu kleine Patientenzahl mit zu geringer Aussagekraft und unausgeglichenen Baseline-Charakteristika erwähnt. Letzlich findet sich aber keine plausible Erklärung für die Diskrepan-

zen. Schwierigkeiten bestehen sicher auch in der Erfassung des Fischkonsums. Zudem zeigt auch der Gehalt an n-3-Fettsäuren des «gleichen» Fisches, der zu verschiedenen Jahreszeiten oder an verschiedenen Orten gefangen wurde, erhebliche Unterschiede (Tabelle 1).

Die Wirkung der Fischöle auf die kardiovaskuläre und die Gesamtmortalität wird kontrovers diskutiert. In einer Metaanalyse von Bucher und Mitarbeitern (20) reduzierte die Einnahme von n-3-Fettsäuren durch die Nahrung oder mittels Supplementen das Risiko für tödliche Herzinfarkte um 30 Prozent und die Gesamtmortalität um 20 Prozent. Das systematische Review von Lee Hooper und Mitarbeitern (21) fand im Gegensatz dazu keinen Effekt von Fischölen auf die kardiovaskuläre und die Gesamtmortalität. Dieses Review schloss zusätzlich eine grosse Studie mit negativen Resultaten (22) mit ein, die erst später publiziert wurde. Ohne die Daten von Burr und Mitarbeitern (22) zeigte die Analyse von Lee Hooper ebenfalls eine signifikante Senkung der Gesamtsterblichkeit von 17 Prozent. Möglicherweise sind die positiven Effekte der Fischöle auf spezifische Patientengruppen beschränkt, zum Beispiel auf Patienten nach Herzinfarkt oder mit Herzinsuffizienz, die in der Burr-Studie nicht eingeschlossen waren.

Insgesamt scheint Fischkonsum aber durchaus empfehlenswert zu sein, es sei denn, man möchte aus ökologischen (Leerfischen der Ozeane) oder aus toxikologischen (Quecksilbergehalt) Gründen darauf verzichten. Auch ohne Fischmahlzeiten kann man sich genügend n-3-Fettsäuren zuführen. Hier bekommt die ALA, als kurz-kettige Vorstufe der Fischöle, besondere Bedeutung; sie ist beispielsweise in Nüssen, grünem Blattgemüse und in Rapsöl reichlich vorhanden.

## «Öle, Fette und Nüsse – täglich mit Mass»

«Pflanzliche Öle sind als Regel den tierischen Fetten vorzuziehen. Ausserdem wird angesichts ihrer günstigen Fettsäurezusammensetzung empfohlen, täglich eine Handvoll Nüsse/Mandeln (20–30 g) zu essen (6).»

Vor allem die Griechen essen täglich fast zu jeder Mahlzeit Nüsse, und Nusskonsum reduziert das Risiko für koronare Herzkrankheit (23). Nüsse sind eine gute Quelle für ALA. Daneben enthalten sie zahlreiche potenziell pro-

Tabelle 2: Empfehlungen des BAG zur Fettaufnahme

Gesamtfettzufuhr Pro 2000 kcal Energiezufuhr	1 g/kg Körpergewicht
• SAFA: Gesättigte Fettsäuren	20–25 g
• MUFA: Einfach ungesättigte Fettsäuren	20–30 g
• PUFA: Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (n-6)	6 g
• PUFA: Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (n-3)	1,7 g
Verhältnis n-6/n-3	5:1
Verhältnis SAFA/MUFA und PUFA	1:2
DHA und EPA zusammen	500 mg
Auf Nahrungscholesterin empfindliche Personen	≤ 300 mg

tektive Inhaltsstoffe, wie Folate, Magnesium, Kalium, Fasern, Vitamin E, Arginin, und ein vorteilhaftes Verhältnis von Lysin zu Arginin sowie von Methionin zu Arginin. Nüsse enthalten noch höhere Mengen Arginin als Fleisch mit dem Vorteil, dass sie im Vergleich zu Fleisch und Fisch arm sind an Methionin, dem vaskulotoxischen Vorläufer von Homocystein. Dies ist vor allem bei Walnüssen, Mandeln und Haselnüssen der Fall. Der hohe Folatanteil in den meisten Nüssen ist sicherlich ein zusätzlicher Vorteil (24). Tiefe Folsäure- und hohe Homocystein-Serumkonzentrationen sind unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten einer Atherosklerose, vor allem der Koronarien und Karotiden. Die Senkung hoher Homocystein-Serumkonzentrationen mittels Folsäure (und den Vitaminen B<sub>12</sub> und B<sub>6</sub>) führte allerdings in den bisherigen Interventionsstudien nicht zu einer Reduktion der kardiovaskulären Ereignisrate (25–28). Möglicherweise muss man für eine wirksame Prävention von kardiovaskulären Krankheiten mit einem Mix von B-Vitaminen schon sehr früh im Leben beginnen, und dies wohl eher mit einer gesunden Ernährung als mit Supplementen. Nüsse dem Salat beigegeben ist eine einfache und geschmackvolle Art für deren täglichen Genuss.

## «Fett in unserer Ernährung – Empfehlungen des Bundesamtes für Gesundheit»

Tabelle 2 illustriert die empfohlene Fettzufuhr, die sehr ausgewogen erscheint. Die ausführlichen, evidenzbasierten Empfehlungen der EEK empfehlen wir der Lektüre (29).

In diesem Kapitel soll nicht auf einzelne Empfehlungen eingegangen, sondern das Thema Fett gesamthaft genauer betrachtet werden.

## Fett ist der energiereichste Nährstoff –

### Spielt dies eine Rolle?

Die Inzidenz der Adipositas nimmt weiter zu, und es ist kein Ende in Sicht. In der Schweiz haben etwa 7 Prozent der Bevölkerung einen Body Mass Index (BMI) von über 30 kg/m<sup>2</sup>. Dies bedeutet, dass rund 500 000 Leute in unserem Land adipös sind. Weitere 1,8 Millionen Schweizer sind Übergewichtig (BMI 25–30 kg/m<sup>2</sup>). Gemäss dem fünften Schweizerischen Ernährungsbericht (8) ist zudem jedes vierte Schulkind übergewichtig. Neben der fehlenden körperlichen Aktivität ist eine zu hohe Energieaufnahme als ursächlich anzusehen. Immer noch wird aber der hohe Fettanteil der Nahrung als einziger Schuldfaktor postuliert. Dies kommt daher, weil Fett mit 9 kcal pro Gramm mehr als doppelt so energiereich ist wie Kohlenhydrate und Eiweiss mit je 4 kcal pro Gramm. Zudem ist Fett schmackhaft und soll weniger sättigen als Kohlenhydrate und Eiweiss. Es erscheint also logisch, dass der Mensch darum zu viel Fett isst und dick wird. Entsprechend wird für eine fettarme, kohlenhydratliberale Ernährung plädiert. Ein wichtiger Faktor der Sättigung ist aber das Gewicht und Volumen einer Mahlzeit. Wie Worm (30) gezeigt hat, kann man auch mit einem sehr hohen Fettanteil niedrige Energiedichten erreichen. Ein griechischer Salat (200 g Gurken, 30 g schwarze Oliven, 200 g Tomaten, 150 g rote Paprika, 100 g Schafskäse, 60 g Zwiebeln, 24 g Olivenöl, 30 g Baguette) hat bei einem Fettanteil von 65 Prozent eine Energiedichte von 96 kcal/100 g. Sie liegt somit sogar tiefer als eine fettreduzierte Mahlzeit (120 g Vollkornbrötchen, 10 g Margarine, 30 g Kochschinken, 100 g Hüttenkäse, 200 g Tomaten,

50 g Blattsalat, 140 g Banane), die mit einem Fettanteil von 22 Prozent auf eine Energiedichte von 100 kcal/100 g kommt (30).

## Fett in der Nahrung ist kein hauptbestimmender Faktor für den Körperfettanteil

In Kurzzeitstudien führt eine Fettreduktion nur zu einer bescheidenen Gewichtsreduktion. Durch kompensatorische Mechanismen verliert sich dieser Effekt, wie sich in randomisierten, mehr als ein Jahr laufenden Studien zeigte. Hier hatte der Fettkonsum in einem weiten Bereich von 18 bis 40 Prozent des Energieanteils wenn überhaupt nur einen geringen Effekt auf den Körperfettgehalt (31). In Studien mit einer Kontrollgruppe, die eine ähnlich intensive Intervention erhielt, betrug die gewichtete durchschnittliche Differenz insgesamt -0,25 kg und +1,8 kg (weniger Gewichtsverlust in der fettarmen Gruppe). Erwähnenswert ist zudem die Tatsache, dass die Prävalenz der Adipositas in den USA, trotz markanter Fettreduktion in der Ernährung, dramatisch zugenommen hat. Ernährungsstudien sind auch sehr anfällig für Verfälschungen, zum Beispiel durch das Gesundheitsbewusstsein der Probanden. In einer grossen prospektiven Kohortenstudie (32) war ein Gewichtsanstieg schwach positiv korreliert mit der Aufnahme tierischer Fette (generell als ungesund empfunden), jedoch schwach negativ korreliert mit der Aufnahme pflanzlicher Fette (generell als gesund empfunden). Es gibt eigentlich keine Begründung, warum sich diese Fette hinsichtlich der Gewichtszunahme metabolisch unterschiedlich auswirken sollten.

## «Low-Fat»-Kennzeichnung auf Packungen führt zu Adipositas

Die Möglichkeit, dass die Kennzeichnung von Nahrungsmitteln mit «Low-Fat» zu einem Überkonsum nährstoffarmer, kalorienreicher Snacks führt, ist von besonderem Interesse. Beispielsweise folgern Kunden, dass cholesterinarme Nahrungsmittel auch fettarm sind oder dass fettarme Ernährung auch weniger Kalorien bedeutet, entsprechend kann von diesen Nahrungsmitteln auch mehr konsumiert werden. Wansink und Chandon haben dies in drei äusserst eleganten Studien nachweisen können (33). Hier kurz die wichtigsten Resultate. Kennzeichnung von Snacks als «Low-Fat» er-

Tabelle 3: Fett- und Cholesterinzufuhr über 384 Tage im Minnesota Coronary Survey\*

	SAFA	PUFA	MUFA	Cholesterin
39% Fett: Kontrolle	18%	5%	16%	446 mg
38% Fett: Behandlung	9%	15%	14%	166 mg

\*The Minnesota Coronary Survey. Arteriosclerosis 1989; 9: 129–135.

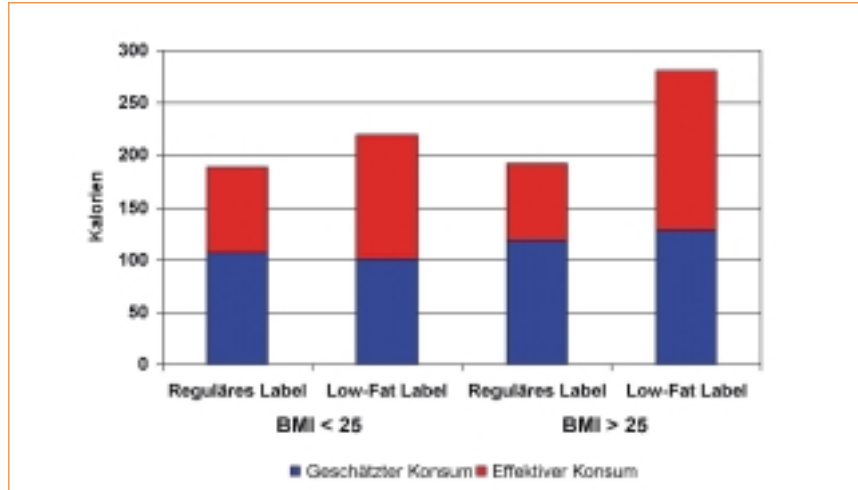


Abbildung 1: «Low-fat»-Kennzeichnung erhöht die Aufnahme von Snacks.

höhte die Nahrungsaufnahme um bis zu 50 Prozent pro Mahlzeit. Normalgewichtige konsumierten von den vermeintlich gesunden Nährstoffen mehr, während Übergewichtige von allen Nahrungsmitteln deutlich mehr assen. Wie die *Abbildung 1* weiter illustriert, unterschätzten alle Probanden die tatsächlich konsumierte Kalorienzahl erheblich. In einer Post-hoc-Marktanwender-Studie berechneten die Autoren, dass die Probanden 48 Prozent weniger Fett und trotzdem 9 Prozent mehr Gesamtkalorien gegessen hätten. Einer der Gründe war, dass sich die Probanden durch das «Low-Fat»-Label weniger schuldig fühlten und dabei nicht realisierten, dass sie deutlich mehr Gesamtkalorien zu sich nahmen.

## Fettreduktionsempfehlungen ohne Einfluss auf die Prognose

Wie Gary Taubes in einem sehr lesenswerten Artikel einleitend schreibt, konnten 50 Jahre Forschung und hunderte von Millionen Dollar Kosten nie beweisen, dass eine fettarme Ernährung mit einer längeren Lebenserwartung korreliert (34). Das National Institute of Health hatte 1984 jeden Amerikaner, der alt genug zum Laufen war, angewiesen, den Fettkonsum zu reduzieren, und der damalige Präsi-

dent der American Heart Association gab in einem Interview bekannt, dass, wenn jeder mitmache, die Krankheit Arteriosklerose bis ins Jahr 2000 besiegt sei!

In der Nurses Health Study (35) mit über 80 000 Krankenschwestern zeigte die gesamte Fettaufnahme keine signifikante Korrelation zu koronaren Ereignissen. Die Aufnahme von gesättigten und trans-Fettsäuren erhöhte das koronare Risiko, während der Konsum von einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren das Risiko verminderte. Das systematische Review von Hooper und Mitarbeitern (36) untersuchte den Effekt einer Fettreduktion oder Fettmodifikation auf kardiovaskuläre Endpunkte. Die Auswertung von 27 Studien mit 30 902 Personenjahren zeigte keine Reduktion der Gesamtsterblichkeit (Ereignisrate [ER] 0,98; 95% Vertrauensintervall [VI] 0,86–1,12) und keine Reduktion der kardiovaskulären Sterblichkeit (ER 0,91; VI 0,77–1,07). Im Abstract zum Artikel lesen sich diese Resultate jedoch folgendermassen: «Alteration of dietary fat intake had small effects on total mortality ...» und «Cardiovascular mortality was reduced by 9% (0.91; 0,77–1,07).» Bei der Durchsicht der «Fettliteratur» fällt immer wieder auf, dass die Formulierungen in Abstracts nicht unbe-

Tabelle 4: Cholesterinplasmakonzentration, kardiovaskuläre Ereignisse und Gesamtmortalität im Minnesota Coronary Survey\*

	Kontrolle	Behandlung
Cholesterinkonzentration zu Beginn	5,35 mmol/L	5,35 mmol/L
Cholesterinkonzentration nach 384 Tagen	5,24 mmol/L	4,52 mmol/L
Kardiovaskuläre Ereignisse	121	131
Gesamtmortalität	248	269

\*The Minnesota Coronary Survey. Arteriosclerosis 1989; 9: 129-135.

dingt durch die Daten gestützt werden und dass negative Studien durch die Befürworter der Fetthypothese schlichtweg ignoriert werden.

Schliesslich führte auch in der Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification-Studie bei 48 836 postmenopausalen Frauen die Reduktion der Gesamtfettaufnahme und die Erhöhung der Einnahme von Gemüse, Früchten und Körnern über 8,1 Jahre zu keiner Verminderung von tödlichen und nicht tödlichen Herzinfarkten und Schlaganfällen (37). Der Gesamtfettkonsum sank in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe um 8,2 Prozent nach 6 Jahren, und der Fruchtkonsum war um 1,1 Portionen grösser. Offensichtlich braucht es zu einer wirksamen kardiovaskulären Prävention grössere Veränderungen bei den Makro- und Mikronährstoffen oder aber ein völlig anderes Konzept.

### Alles «Gute» kommt von Amerika – der Cholesterin-Mythos

Wohl kein anderes Thema wird seit vielen Jahrzehnten kontroverser diskutiert. Allgemein wird angenommen oder behauptet, dass mit zunehmender Cholesterinplasmakonzentration die koronare Mortalität zunimmt. Es gibt aber eine Vielzahl von Ausnahmen von dieser Regel. Eine detaillierte Betrachtung würde den Rahmen dieses Artikels sprengen. Wir verweisen diesbezüglich auf die verschiedenen Reviews (38-41). Die Framingham-Untersuchungen Ende der fünfziger Jahre bestätigten diese Meinung, nach der Teilnehmer mit hohen Gesamt-Cholesterinplasmakonzentrationen ein höheres Herzinfarkttrisiko aufweisen als diejenigen mit niedrigen Werten. Eine genaue Auswertung der Cholesterindaten 30 Jahre nach Beginn ergab ein völlig anderes Bild (42). Zwar fand sich bei unter 50-Jährigen eine direkte positive Beziehung zwischen Cholesterinplasmakonzentrationen und der

30-Jahre-Gesamt- und der kardiovaskulären Mortalität. Bei den über 50-Jährigen korrelierte jedoch die Gesamtsterblichkeit weder mit tiefen noch mit hohen Cholesterinplasmakonzentrationen. Noch schlimmer: es zeigte sich eine direkte Korrelation zwischen fallenden Cholesterinplasmakonzentrationen während der ersten 14 Jahre und der Mortalität über die folgenden 18 Jahre (11% Anstieg der Gesamtmortalität und 14% Anstieg der kardiovaskulären Mortalität pro 0,026 mmol/L [1 mg/dL] jährlichem Abfall der Cholesterinplasmakonzentrationen). Die Interpretation dieser Daten war schwierig, wichtig ist aber zu beachten, dass Korrelationen nicht mit Kausalität gleichgesetzt werden dürfen. Der Grund, warum hohe Cholesterinplasmakonzentrationen in vielen Studien eine koronare Herzerkrankung voraussagen, könnte sein, dass die wahren, eigentlich kausalen Ursachen für Koronarerkrankungen auch die Cholesterinplasmakonzentrationen erhöhen (39). Beispielsweise führen mentaler Stress, körperliche Inaktivität und Rauchen zu einer Erhöhung der Cholesterinplasmakonzentrationen.

Die Darstellung in der ursprünglichen Veröffentlichung der Framingham-Daten wurde teilweise kritisiert, da in ihr der gegenteilige Eindruck erweckt worden sein soll. Die Framingham-Studie ist in der Zwischenzeit als eines der Musterbeispiele für den Interpretationsspielraum von Studien in die Lehrbücher eingegangen.

### Dann kam doch noch die «Rettung» – Cholesterin, der Killer Nummer 1

Zwischen 1980 und 1984 wurden fünf Studien veröffentlicht, darunter auch der viel beachtete 115 Millionen Dollar teure Multiple Risk Factor Intervention Trial (43). Keine dieser Ernährungs- beziehungsweise Lifestylestudien konnte zeigen, dass Leute, die weniger Fett essen, auch länger leben oder weniger Herzattacken erlitten.



Abbildung 2: Titelseite Time Magazine von 1984.

Der Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT) zeigte dann, dass ein Medikament namens Cholestyramine bei Männern die Cholesterinplasmakonzentrationen um 10 Prozent und in der Folge das Risiko für einen Herzinfarkt von 8,6 Prozent in der Placebogruppe auf 7 Prozent in der Interventionsgruppe senkte. Die Mortalität wurde um relative 24 Prozent reduziert (44). Obwohl statistisch signifikant, wurde das absolute Risiko, an einem Herzinfarkt zu sterben, lediglich von 2 Prozent in der Placebogruppe auf 1,6 Prozent in der Interventionsgruppe reduziert. Umgerechnet bedeutet das, dass 250 Personen während 7,4 Jahren behandelt werden mussten (number needed to treat), um einen Herzinfarkt zu vermeiden.

Jetzt war niemand mehr aufzuhalten. Die Autoren zogen den Schluss, dass der positive Effekt von Cholestyramine auch auf die Ernährung, also die diätätische Cholesterinsenkung anwendbar sei, und obwohl die Studie nur mittelalterige Männer mit sehr hohen Cholesterinplasmakonzentrationen (höher als bei 95% der Population) untersuchte, könnten und sollten diese positiven Resultate auf andere Altersgruppen, auch auf Frauen und ebenso auf weniger erhöhte Cholesterinplasmakonzentrationen ausgedehnt werden. Mit den LRC-CPPT-Resultaten in den Medien lancierte das National Heart Lung and Blood Institute eine der massivsten Gesundheitskampagnen, die die USA je gesehen haben.

«Time» brachte die Headline «Sorry, It's true. Cholesterol really is a killer». Der Artikel über eine Medikamentenstudie (!) begann mit: «No whole milk. No butter. No fatty meats ...» Drei Monate später veröffentlichte «Time»

Tabelle 5: Cholesterinplasmakonzentrationen (mmol/L) im Verlauf der Untersuchung (48)

	Woche 0		Woche 52		Woche 104		p-Wert
	K	M	K	M	K	M	
Cholesterin	6,5	6,5	6,1	6,2	6,2	6,2	n.s.
LDL	4,5	4,5	4,3	4,2	4,1	4,2	n.s.
HDL	1,2	1,2	1,3	1,2	1,3	1,3	n.s.

K= Kontrollgruppe mit «prudent Western diet»; M= mediterrane Gruppe

eine Titelstory (Abbildung 2), und einer der Befürworter wurde zitiert, dass ihre Resultate «strongly indicate that the more you lower cholesterol and fat in your diet, the more you reduce your risk of heart disease», ein Statement, das nach wie vor keine direkte wissenschaftliche Grundlage hat (34).

## Nahrungscholesterin

### Physiologische Grundlagen

Cholesterin ist ein lebensnotwendiges Lipid. Es ist Hauptbestandteil der Plasmamembranen und erhöht deren Stabilität. Cholesterin ist ausserdem Vorstufe der Gallensäuren und Steroidhormone, wie beispielsweise Aldosteron, Cortison, Testosteron und Östradiol sowie Vitamin D. Neue Forschungen zeigten zudem, dass der Körper Cholesterin zur Biosynthese herz wirksamer Glykoside nutzt. Welche Bedeutung diese endogen synthetisierten Glykoside haben, ist noch weitgehend unbekannt. Beim Menschen wird Cholesterin zu etwa 90 Prozent im Körper selbst hergestellt (beim Erwachsenen in einer Menge von 1–2 g/Tag) und nur zu einem kleinen Teil mit der Nahrung aufgenommen. Die Absorptionsrate für Nahrungscholesterin variiert zwischen 30 und 80 Prozent, was teilweise genetisch bedingt ist (29). Das Gleichgewicht zwischen benötigtem, selbst synthetisiertem und über die Nahrung aufgenommenem Cholesterin wird über vielfältige Mechanismen aufrechterhalten. Als wichtig kann dabei die Hemmung der HMG-CoA-Reduktase, des wichtigsten Enzyms der Cholesterinbiosynthese, durch Cholesterin gelten – es besteht also eine negative Rückkopplung.

### Einfluss des Nahrungscholesterins auf die Cholesterinplasmakonzentration

Das Nahrungscholesterin erhöht die LDL-Cholesterinkonzentration nur geringfügig. Die Reduktion von 100 mg Nahrungscholesterin pro Tag bewirkt

eine Senkung der Cholesterinplasmakonzentration von etwa 0,056 mmol/L. Wird vermehrt Nahrungscholesterin aufgenommen, ist der grösste Anstieg der Cholesterinplasmakonzentration dann zu erwarten, wenn die Cholesterinzufuhr vorher nahe null war. Liegt sie jedoch bereits bei > 500 mg pro Tag, ist nur ein geringer Anstieg zu beobachten (45).

### Einfluss des Nahrungscholesterins auf kardiovaskuläre Krankheiten

Diesbezüglich stimmen wir dem Zitat der EEK vollumfänglich zu: «Wie anhand des geringen Einflusses des Nahrungscholesterins auf den Gehalt des Serumcholesterins zu erahnen ist, hat die Nahrungscholesterinzufuhr keinen bedeutenden Einfluss auf die Prävalenz von kardiovaskulären Krankheiten.» Dazu nur eine ausgewählte Studie: Im Minnesota Coronary Survey wurde bei 9057 Frauen und Männern in psychiatrischen Kliniken der Einfluss einer Fettmodifikation und einer drastischen Nahrungscholesterineinschränkung untersucht. Die Tabelle 3 zeigt die Interventionen, und Tabelle 4 illustriert, dass trotz einer Senkung der Cholesterinplasmakonzentration um 15 Prozent in der Interventionsgruppe die kardiovaskulären Ereignisse und die Gesamtmortalität nicht beeinflusst werden konnten (46).

### Mediterrane Ernährungsmuster – eine mögliche Lösung

Wenn wir, wie anfangs erwähnt, die gesunde durchschnittliche Lebenserwartung erhöhen möchten, brauchen wir einen Lebensstil und ein Ernährungsmuster, das nicht nur die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität, sondern auch die Gesamtmortalität reduzieren kann. Wie Walter Willett trefflich ausführte (47), haben wir in den letzten 20 Jahren Forschung gelernt, dass die Effekte der Ernährung auf verschiedenste Weise vermittelt

werden. Initial lag der Fokus auf der Plasmakonzentration des Gesamtcholesterins, was ja nicht unbestritten ist. Inzwischen haben wir auch die Bedeutung des HDL-Cholesterins, der Triglyzeride und anderer Lipidfraktionen schätzen gelernt. Und heute realisieren wir, dass die positiven Auswirkungen der Ernährung durch eine Vielzahl von Faktoren vermittelt werden, wie Blutdruck, Thromboseneigung, Insulinresistenz, antioxidativer Status, Homozystein, Entzündung, Endotheldysfunktion und Herzrhythmusstörungen, die zum plötzlichen Herztod führen. Die Wirkung der Ernährung auf Gesundheit oder Krankheit kann also nicht zuverlässig vorausgesagt werden, wenn wir nur einzelne Zwischenvariablen (z.B. Cholesterin) betrachten. Es ist deshalb wünschenswert, dass wir die direkte Beziehung zwischen den Ernährungsmustern und dem Risiko – zum Beispiel für koronare Herzerkrankungen – untersuchen. Dies geschieht am besten mit prospektiven, randomisierten Studien, die auch eine Kontrollgruppe enthalten.

### Gesünder durch mediterrane Ernährung

In der Lyon Diet Heart Study (48, 49), einer sekundärprophylaktischen Untersuchung an 605 Patienten, wurde durch eine mediterrane Ernährung im Vergleich mit einer prudent Western diet die Rate tödlicher und nicht tödlicher Herzinfarkte um 72 Prozent und die Gesamtsterblichkeit um 56 Prozent gesenkt. Der protektive Effekt war bereits innerhalb von zwei Monaten vorhanden und völlig unabhängig von den Cholesterinplasmakonzentrationen. Diese waren am Ende der Studie in beiden Gruppen absolut identisch (Tabelle 5), obwohl bei der letzten Visite die Kontrollgruppe täglich durchschnittlich 312 mg Cholesterin konsumierte im Vergleich zu 203 mg Cholesterin in der mediterranen Gruppe.

### Nicht nur älter, sondern gesünder älter durch einen mediterranen Lebensstil

Der Effekt solcher Ernährungsmuster hält bis ins hohe Alter an, wie im HALE-Projekt (The Healthy Ageing: a Longitudinal Study in Europe) schön gezeigt werden konnte (50). Im HALE-Projekt wurden Daten aus zwei europäischen Kohortenstudien (SENECA und FINE) zusammengefasst. Die Kohorten umfassten 2339 Frauen und Männer im Alter von 70 bis 90 Jahren.

Untersucht wurde, wie sich Mittelmeerdiät, Nichtrauchen, mässiger Alkoholgenuss und mindestens 30 Minuten Bewegung pro Tag auf die Überlebensrate auswirkten. Während der Beobachtungszeit von 10 Jahren starben 935 Personen, 371 durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen, 233 durch Krebs. Mit einer signifikant niedrigeren Gesamtmortalität assoziiert waren:

- Essen einer Mittelmeerdiät (hazard ratio [HR] 0,77; 95% Confidence Intervall [CI] 0,68–0,88),
- mässiger Alkoholgenuss (HR 0,78; CI 0,67–0,91),
- körperliche Aktivität (HR 0,63; CI 0,55–0,72) und
- Nichtrauchen (HR 0,65; CI 0,57–0,75).

Auch die koronare und die Krebsmortalität wurde signifikant reduziert.

## Mit Genuss ohne Verbote zu gesunder Langlebigkeit

Wer träumt nicht von einer Diät oder besser Ernährungsweise, bei der man ohne schlechtes Gewissen nach Herzenslust essen kann? Die mediterrane Küche enthält alles, was man unter «gut essen» versteht. Die Grundpfeiler sind frisches Obst und Gemüse, Getreideprodukte, Olivenöl, weniger Fleisch, mehr Fisch, viele Hülsenfrüchte und dazu Kräuter und Gewürze von Knoblauch bis Basilikum. Ein Gläschen Wein darf dabei nicht fehlen. Hand aufs Herz: klingt das etwa nach Diät? ■

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Reinhard Imoberdorf  
Medizinische Klinik  
Kantonsspital Winterthur  
8401 Winterthur  
Tel. 052-266 21 21  
Fax 052-266 47 06  
E-Mail: r.imoberdorf@ksw.ch

### Literaturverzeichnis:

1. Interpharma. Fakten und Statistiken. Gesundheitsindikatoren. [www.interpharma.ch/de/287\\_303.asp](http://www.interpharma.ch/de/287_303.asp) (accessed 12-2006).
2. World Health Organization. Core health indicators. Life expectancy at birth 2004. [www3.who.int/whosis/country/compare.cfm?country=CH&indicator=LEX0Male,LEX0Female&language=english](http://www3.who.int/whosis/country/compare.cfm?country=CH&indicator=LEX0Male,LEX0Female&language=english) (accessed 12-2006).
3. World Health Organization. Core health indicators. Healthy life expectancy at birth 2002. [www3.who.int/whosis/country/compare.cfm?country=CH&indicator=HALE0Male,HALE0Female&language=english](http://www3.who.int/whosis/country/compare.cfm?country=CH&indicator=HALE0Male,HALE0Female&language=english) (accessed 12-2006).
4. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, Ford I, Gaw A, Hyland M, Jukema JW, Kamper AM, Macfarlane PW, Meinders AE, Norrie J, Packard CJ, Perry IJ, Stott DJ, Sweeney BJ, Twomey C, Westendorp RG.

PROSPER study group. PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk. *Lancet* 2002; 360: 1623–30.

5. Suter PM, Darioli R, Noseda G, Schulthess G und der Redaktionsausschuss der Taskforce Emerging Risk Factors der Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose (AGLA) der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie. Ernährung und kardiovaskuläres Risiko. *Kardiovaskuläre Medizin* 2004; 7: 16–25.
6. Bundesamt für Gesundheit. Empfehlungen für eine ausgewogene Ernährung. Faktenblatt. [www.bag.admin.ch/themen/ernaeh-rung/00211/03131/index.html?lang=de](http://www.bag.admin.ch/themen/ernaeh-rung/00211/03131/index.html?lang=de) (accessed 12-2006).
7. Bundesamt für Gesundheit. Fett in unserer Ernährung – Empfehlungen des Bundesamtes für Gesundheit. [www.bag.admin.ch/themen/ernaeh-rung/00211/03131/index.html?lang=de](http://www.bag.admin.ch/themen/ernaeh-rung/00211/03131/index.html?lang=de) (accessed 12-2006).
8. Eichholzer M, Camenzind-Frey E, Matzke A, Amadò R, Ballmer PE et al. (eds.). Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bern: Bundesamt für Gesundheit, 2005.
9. Steffen LM. Eat your fruit and vegetables. *Lancet* 2006; 367: 278–279.
10. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Lancet* 2006; 367: 320–326.
11. Yusuf S, Hawken St, Ounpuu St, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937–952.
12. New SA, Robins SP, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Bolton-Smith C, Grubb DA, Lee SJ, Reid DM. Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 142–151.
13. Sebastian A, Frassetto LA, Merriam RL, Sellmeyer DE, Morris RC. An evolutionary perspective on the acid-base effects of diet. In: *Acid-Base Disorders and Their Treatment*. Gennari FJ, Adrogué HJ, Galla JH, Madias NE (eds.) Taylor & Francis Group 2005. 241–292.
14. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet And Reinfarction Trial (DART). *Lancet* 1989; 2: 757–761.
15. McLennan PL, Abeywardena MY, Charnock JS. Reversal of arrhythmogenic effects of long term saturated fatty acid intake by dietary n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 53–58.
16. Billman GE, Kang JX, Leaf A. Prevention of sudden cardiac death by dietary pure omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs. *Circulation* 1999; 99: 2452–2457.
17. Albert ChM, Hennekens ChH, O'Donnell ChJ, Ajani UA, Carey VJ, Willett WC, Ruskin JN, Manson JE. Fish Consumption and Risk of Sudden Cardiac Death. *JAMA* 1998; 279: 23–28.
18. Leaf A, Albert ChM, Josephson M, Steinhaus D, Kluger J, Kang JX, Cox B, Zhang H, Schoenfeld D for the Fatty Acid Antiarrhythmia Trial Investigators. Prevention of fatal arrhythmias in high-risk subjects by fish oil n-3 fatty acid intake. *Circulation* 2005; 112: 2762–2768.
19. Raitt MH, Connor E, Morris C, Kron J, Halperin B, Chugh SS, McClelland J, Cook J, MacMurdy K, Swenson R, Connor SL, Gerhard G, Kraemer DF, Oseran D, Marchant Ch, Calhoun D, Shnider R, McNulty J. Fish oil supplementation and risk of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in patients with implantable

defibrillators: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 2884–2891.

20. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2002; 112: 298–304.
21. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, Worthington HV, Durrington PN, Higgins JP, Capps NE, Riemersma RA, Ebrahim SB, Davey Smith G. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ* 2006; 332: 752–760.
22. Burr ML, Ashfield-Watt PA, Dunstan FD, Fehily AM, Brea P, Ashton T, Zotos PC, Haboubi NA, Elwood PC. Lack of benefit of dietary advice to men with angina: results of a controlled trial. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 193–200.
23. de Lorgeril M, Salen P, Laporte F. Potential use of nuts for the prevention and treatment of coronary heart disease: from natural to functional foods. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11: 362–371.
24. de Lorgeril M, Salen P. The mediterranean-style diet for the prevention of cardiovascular diseases. *Publ Health Nutr* 2006; 9 (1A): 118–123.
25. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, Spence JD, Pettigrew LC, Howard VJ, Sides EG, Wang Ch-H, Stampfer M. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death. *JAMA* 2004; 291: 565–75.
26. The Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) 2 Investigators. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 1567–1577.
27. Bønaa KH, Njølstad I, Ueland PM, Schirmer H, Tverdal A, Steigen T, Wang H, Nordrehaug JE, Arnesen E, Rasmussen K, for the NORVIT Trial Investigators. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354: 1578–1588.
28. Bazzano LA, Reynolds K, Holder KN, He J. Effect of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2006; 296: 2720–2726.
29. Fette in der Ernährung, Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK) 2006. [www.bag.admin.ch/themen/ernaeh-rung/00211/00469/index.html?lang=de](http://www.bag.admin.ch/themen/ernaeh-rung/00211/00469/index.html?lang=de).
30. Worm N. Macht Fett fett und fettarm schlank? *Dtsch Med Wochenschr* 2002; 127: 2743–2747.
31. Willett WC, Leiber R. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 2002; 113: 47–59.
32. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, London SJ, Segal MR, Speizer FE. Patterns of weight change and their relation to diet in a cohort of healthy women. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 1100–1105.
33. Wansink B, Chandon P. Can «low-fat» nutrition labels lead to obesity? *J Marketing Res* 2006; XLIII: 605–617.
34. Taubes G. The soft science of dietary fat. *Science* 2001; 291: 2536–2545.
35. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, Hennekens CH, Willett WC. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997; 337: 1491–1499.
36. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Riemersma RA, Ebrahim S. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 2001; 322: 757–763.

37. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smollett S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease. The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 655-666.
38. Ravnskov U. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 443-460.
39. Ravnskov U. A hypothesis out-of-date: The diet-heart idea. *J Clin Epidemiol* 2002; 55: 1057-1063.
40. Weintraub WS. Is atherosclerotic vascular disease related to a high-fat diet? *J Clin Epidemiol* 2002; 55: 1064-1072.
41. Ravnskov U. Reply to the dissent by W.S. Weintraub. *J Clin Epidemiol* 2002; 55: 1073-1074.
42. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA* 1987; 257: 2176-2180.
43. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-77.
44. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. The relationship of incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984; 251: 351-364.
45. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Evidenzbasierte Leitlinie 2006. [www.dge.de/modules.php?name=St&file=w\\_leitlinien](http://www.dge.de/modules.php?name=St&file=w_leitlinien) (accessed 12-2006).
46. Frantz ID Jr, Dawson EA, Ashman PL, Gatewood LC, Bartsch GE, Kuba K, Brewer ER. Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. The Minnesota Coronary Survey. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 129-135.
47. Willett WC. The mediterranean diet: science and practice. *Publ Health Nutr* 2006; 9 (1A): 105-110.
48. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin J-L, Monjaud I, Guidollet J, Touboul P, Delaye J. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994; 343: 1454-1459.
49. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-785.
50. Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, van Staveren WA. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *JAMA* 2004; 292: 1433-1439.

## Glosse

### Herz und Schmerz und Glace

In amerikanischen Serien und Filmen essen die Leute immer Eis, wenn sie Liebeskummer haben. Nehmen sich eine Riesenpackung Ben & Jerry's oder so, lümmeln sich in Lümmelklamotten und dicken Socken auf die Couch oder ins Bett, schauen schniefend fern oder telefonieren schniefend mit Freundinnen, ab und zu gibts wieder einen Weinkrampf, dann wird weiter schniefend gekuckt und genuschelt. Auf dem Couchtisch beziehungsweise Nachtisch steht immer eine Packung Kleenex, und zerknüllte Kleenex liegen auch überall im Zimmer rum, und dann wird Eis gegessen. Mit dem grossen Suppenlöffel, ab und zu auch mit der hölzernen Kelle, das sieht schön aus. Grosse Batzen Eis, meist cremige Sorten, nicht Sorbet, werden reingeschoben in die nicht mehr geküssten Mäuler, das sieht tatsächlich irgendwie tröstend aus. Ich hab das auch mal probiert, als ich Liebeskummer hatte, hab genau das gleiche Szenario inszeniert. Dicke Socken. Lümmelklamotten. Kleenex. TV. Hab das beste Eis auf dieser Welt gekauft: Honig-Mandel von Mövenpick. Süß wie eine Umarmung, sanft wie Mutterliebe. Hab es sogar mit der Holzkelle gegessen, das ist schon toll, wirklich, das sollte man öfter machen, Eis mit der Holzkelle essen, es schmeckt ganz anders, voller irgendwie. Geholfen hats aber gar nix. Ich fühlte mich nur noch schlechter. Fühlte mich noch viel kaputter und kein bisschen aufgefangener. Ich musste mich auch wirklich überwinden, denn normalerweise esse ich nicht, wenn ich Liebeskummer habe, denn, ich schätze mal, ein Psychologe würde sagen: Ich habe keine Lust, so etwas Unliebenswertes auch noch zu füttern. Verrecke, du wertloses Geschöpf. Jedenfalls hab ich bei Liebeskummer keinen Hunger und auch keine Lust zu essen. Aber Lust, rauszugehen und mich daneben zu benehmen und viel zu trinken und aus lauter Verzweiflung sehr viel mehr Spass zu haben als sonst, wenns mir gut geht. Und am nächsten Tag überwiegen die körperlichen Schmerzen die seelischen und das ist sehr viel einfacher zu ertragen.

Michèle Roten  
E-Mail: [verlag@toaster.ch](mailto:verlag@toaster.ch)