

## Cholesterin: die Wissenschaft vergiftet

Ulrike Gonder

Wie viele Menschen verkneifen sich noch immer das Frühstücksei und erst recht den gebratenen Speck, aus Angst ihren Cholesterinspiegel in die Höhe zu treiben? Das Cholesterin spukt noch immer als Schreckgespenst in Sachen Herzinfarkt durch die Köpfe – auch bei den Ärzten, die es eigentlich längst besser wissen sollten. Die jahrzehntelange Anti-Cholesterin-Propaganda wirkt nach. Mal ehrlich: Wann haben Sie das letzte Mal ein saftiges Omelett genossen – ohne schlechtes Gewissen?

Haben Sie nicht auch das Schweineschmalz aus Ihrer Küche verbannt? Oder mit dem Gedanken gespielt, sich die Butter vom Brot nehmen zu lassen? Hoffentlich sind Sie standhaft geblieben und haben der allgegenwärtigen „low-fat-low-chole-sterol“-Versuchung widerstehen können. Denn ein Beweis für die Theorie, dass zuviel Cholesterin im Essen zu Herzinfarkt und Arterienverkalkung führt, steht bis heute aus. Schlimmer noch: Der Verzicht auf all die cholesterin- und fetthaltigen Leckerbissen hat die Ernährungsbewussten unter uns kein bisschen gesünder gemacht.

### Wie ein Risikofaktor entsteht

Die Zahl der wissenschaftlichen Studien, die sich mit dem Thema Herzinfarkt und Ernährung befasst haben, ist mittlerweile unüberschaubar. Als braver Esser und Steuerzahler möchte man daher meinen, dass die Zusammenhänge geklärt, die Schuldigen dingfest gemacht und die richtige Ernährung für ein gesundes Herz längst in aller Munde ist. Doch weit gefehlt. Trotz ihrer von Anfang an ersichtlichen Mängel hält sich die Cholesterin-Infarkt-Hypothese mit erstaunlicher Hartnäckigkeit.

Den Cholesterin-Gegnern kam zugute, dass der Cholesterinspiegel mit dem Alter ansteigt und dass gewöhnlich mehr alte als junge Menschen an Herz- und Gefäßerkrankungen sterben. Zudem weist ein Teil der Infarktpatienten hohe Cholesterinwerte auf. Damit schien die Argumentationskette perfekt: Wer zuviel Cholesterin isst, hat zuviel davon im Blut und stirbt eher am Infarkt. Soweit die Theorie.

Die wissenschaftlichen Daten sprechen seit langem klar dagegen: Nur in drei von mindestens 16 Langzeitstudien zeigte sich ein statistischer Zusammenhang zwischen der Cholesterin-Zufuhr und dem Auftreten von Herzinfarkten. (1) Das heißt, dass es mindestens 13 Studien gibt, die das Cholesterin im Essen freisprechen. Diese mehr als eindeutige Datenlage scheint die etablierte Ernährungswissenschaft aber nicht im Geringsten zu stören, denn sie empfiehlt bis heute, zum Schutz des Herzens die Cholesterin-Zufuhr zu beschränken. (2, 3)

Unser Cholesterinspiegel steigt im Laufe des Lebens an – egal, was wir essen. Während der durchschnittliche Wert bei jungen Menschen um die 200 mg% schwankt, zeigen die meisten Fünfzigjährigen einen Cholesterinpegel von 250, und bei Siebzigjährigen können Werte von knapp 300 völlig normal sein. (4) Davon unbeeindruckt haben die diversen Herz-Gesellschaften der Industrienationen immer wieder Normwerte für alle festgelegt, zuletzt im Oktober 2000. (3) Während früher landläufig die alte Faustregel „200 + Lebensalter“ galt, drückte man den als „normal“ angesehenen Cholesterinwert über die Jahre immer weiter nach unten. Zur Zeit liegt er bei 200 mg%, also beim Level der unter 25jährigen. Das ist schon deswegen unsinnig, weil jeder Mensch einen eigenen, individuellen Cholesterinwert hat, der je nach Alter, Jahreszeit, Hunger, Stress, Geschlecht, körperlicher Aktivität, Tageszeit, Klima, Hormon- und Gesundheitszustand variiert. (5, 6)

Das statistische Risiko für einen Herzinfarkt steigt zwar mit dem Cholesterinspiegel an, (7, 8) die allermeisten Infarkte „passieren“ jedoch bei völlig unauffälligen Blutcholesterinwerten. (1) Was soll da ein Wert für alle? Mit dem niedrig angesetzten „Normalwert“ von 200 mg% hatten aber rund 80% der deutschen Männer plötzlich einen „Risikofaktor“, der sie zu potentiellen Infarktkandidaten machte. Selbstverständlich wurden die Werte auch gleich auf den weiblichen Teil der Bevölkerung angewendet – obwohl es für Frauen überhaupt keine Daten gab. (9)

Diese Zahlenspielerien lassen den wahren Hintergrund derartiger „Präventions-Maßnahmen“ erahnen: Da die Mehrheit der Bevölkerung per Definition zu Patienten gemacht werden konnte, ließ sich mit dem „Normalwert“ eine Menge Geld verdienen. Schließlich halten die meisten „Patienten“ ihre magere Diät auf Dauer nicht durch oder sie bewirkt nichts. Und Cholesterin senkende Medikamente sind teuer. So gesehen ist es kein Wunder, dass sich die Nahrungscholesterin-Verteufler durchgesetzt haben. Doch wie kommt es, dass die Kritiker der Cholesterin-Hypothese so wenig Gehör fanden? Ein schwedischer Wissenschaftler ging dieser Frage nach: Er durchforstete die wissenschaftlicher Literatur und fand heraus,

dass jene Studien, die die Cholesterin-Verteufelung unterstützten, sechsmal häufiger zitiert wurden als Studien, die nicht in dieses Weltbild passten – obwohl ihre Anzahl etwa gleichgroß war. (10) So wird aus einer wackeligen Hypothese eine wissenschaftliche Tatsache.

### **Ohne Cholesterin läuft nichts**

Theorien hin, Mogeleyen her, fest steht, dass das Cholesterin aus unserer Nahrung kaum einen Einfluss auf den Cholesteringehalt in unserem Blut hat. Der Grund dafür ist einfach: Cholesterin ist kein Gift, sondern eine lebensnotwendige Substanz, ein elementarer Baustein aller Körperzellen. Egal ob Herz, Hirn oder Nerven, ohne Cholesterin läuft nichts. Und weil das Cholesterin so wichtig ist, verlässt sich unser Organismus nicht darauf, dass wir genug davon essen. Er macht das, was er braucht, einfach selbst.

Der Körper braucht Cholesterin (11)

- ... für die Funktion der Zellmembranen
- ... für die Bildung der Gallensäuren zur Fettverdauung
- ... für die Bildung der Sexual- und Stresshormone
- ... für die Bildung von Vitamin D
- ... zur Unterstützung des Immunsystems
- ... für die Elastizität der roten Blutkörperchen
- ... für die Gehirnentwicklung beim Baby
- ... für die normale Entwicklung des Embryos
- ... für die Stimmung

Alle unsere Körperzellen können selbst Cholesterin herstellen: Je nachdem, wie viel gebraucht wird, schwankt die tägliche Eigenproduktion beim gesunden Menschen zwischen einem und eineinhalb Gramm. (12-14) Das ist zwei- bis dreimal soviel, wie wir im Durchschnitt verspeisen. (14) Essen wir weniger Cholesterin, produziert der Körper entsprechend mehr – und umgekehrt. Bei reichlicher Nahrungszufuhr steigt zudem die Cholesterinausscheidung, deren Ausmaß von unseren Erbanlagen bestimmt wird. Eine Ausnahme bilden die genetisch bedingten, schweren Störungen des Cholesterinstoffwechsels, die in der Tat behandlungsbedürftig sind. Beim Gesunden sorgt jedoch die Selbstregulation des Organismus dafür, dass der Cholesterinspiegel konstant bleibt – egal, welches Niveau die gängige Ernährungstheorie gerade anstrebt. (12)

Natürlich ist dies den Ernährungswissenschaftlern nicht völlig entgangen. Sie fanden jedoch bald heraus, dass andere Nahrungsbestandteile den Cholesterinspiegel in gewissen Grenzen beeinflussen können, allen voran die Fette und ihre Bestandteile, die verschiedenen Fettsäuren. Rasch waren die neuen Bösewichte ausgemacht und die Cholesterin-Theorie „ergänzt“: Gesättigte Fettsäuren, so verlautete jetzt, seien die wahren Schurken. Versteckt vor allem in Fetten tierischen Ursprungs erhöhten sie den Cholesterinspiegel und schädigten so Herz und Gefäße. Wen stört es da, dass auch Rindertalg, Gänse- und Schweineschmalz mindestens zur Hälfte aus ungesättigten Fettsäuren bestehen, die den Cholesterinspiegel entweder gar nicht beeinflussen oder ihn senken. (11)

Und wie steht es mit dem Risiko für Herz und Gefäße? Um es kurz zu machen: Es gibt bis heute keinen Beleg für die These, dass der Verzehr von tierischen Fetten oder gesättigten Fettsäuren zu Infarkt und Schlaganfall führt. (15) Im Gegenteil: In Japan treten dort die wenigsten Schlaganfälle auf, wo der Fettverbrauch am höchsten ist. Auch in Hawaii und den USA nahm die Zahl der Schlaganfälle mit steigendem Fettverzehr ab. Der für Japan prophezeite Anstieg der Infarkte durch die fettere Ernährung der letzten Jahre blieb bislang aus. (1, 16)

Weder im Vergleich von 17 europäischen Ländern, noch in den großen Langzeitstudien mit insgesamt mehr als 150.000 Teilnehmern ließ sich die Fett-Infarkt-Theorie erhärten. (17, 18) In Spanien, wo die Sterblichkeit an koronaren Herzkrankheiten seit 1975 auf dem Rückzug ist, wurde im gleichen Zeitraum bei Fleisch, Fisch und Käse kräftiger zugegriffen. Dort, wo der Fettverzehr am deutlichsten gestiegen war, fand sich die niedrigste Herz-Kreislauf-Sterblichkeit. (19)

Doch zurück zum Cholesterin. Vielleicht kann ja eine fettarme Diät überhöhte Cholesterinspiegel im Blut senken. Das kann sie tatsächlich. Allerdings ist das Ausmaß der Körperreaktion individuell sehr unterschiedlich; manchmal steigt der Cholesterinpegel sogar an. (20) Meist sinkt er nur minimal und auch nur vorübergehend, weil kaum jemand die magere Kost auf Dauer durchhält: Die vielen großen Studien, in denen mit Hilfe von Diät und gesundheitlicher Umerziehung der Cholesterinspiegel gesenkt werden sollte, verliefen unterm Strich ernüchternd. Langfristig sank das Cholesterin nur um drei bis sechs Prozent und das

auch nur in kontrollierten Studien. (1, 21) Wer die Diät zuhause auf eigene Faust durchführte, schaffte langfristig nur magere zwei bis drei Prozent weniger Cholesterin.

## Risiko Cholesterinmangel

Wenn also der Cholesterinspiegel unter einer Diät nicht wesentlich sinkt, ist das nur normal. Und weil das Cholesterin so wichtig ist, ist die Sturheit, mit der unser Körper an „seinem“ Cholesterinspiegel festhält, ein Segen. Der inzwischen verstorbene Pathologe Hans Kaunitz von der Columbia-Universität in New York vermutete vor Jahren sogar, dass Cholesterin eher ein Schutzfaktor gegenüber Herzinfarkt darstellt. (22) Kaunitz sollte insofern recht behalten, als heute in „gutes“ HDL-Cholesterin und „böses“ LDL-Cholesterin unterschieden wird. Je höher das HDL-Cholesterin, desto besser für Herz und Gefäße.

Im Umkehrschluss würde das bedeuten, dass niedrige bzw. gesenkte Cholesterinspiegel schädlich sein können. Tatsächlich zeigen Untersuchungen in mehreren Krankenhäusern, dass ältere Menschen mit hohem Cholesterinspiegel eine bessere Überlebenschance haben. (23) Egal, ob „freilaufende Senioren“, Bewohner von Altenheimen oder Schlaganfallpatienten: Alte Menschen mit viel Cholesterin im Blut leben länger als solche mit sehr niedrigen Werten. (24-26)

In anderen Studien ging der stets gepriesene niedrige Cholesterinspiegel mit erhöhten Krebsraten einher. (11, 27) Auch Lungenerkrankungen, Unfälle, Selbstmorde und andere Todesursachen nehmen zu, wenn der Cholesterinspiegel niedrig ist. (9, 28-31) Diese Zusammenhänge werden gerne ignoriert oder heruntergespielt. So bemühten sich auch die Autoren der Basel-Studie nach Kräften, den offensichtlichen Zusammenhang zwischen niedrigen Cholesterinwerten und Krebs wegzudiskutieren. Doch es half alles nichts: Bei Männern jenseits der 60 erhöht ein Cholesterinspiegel unter 200 mg% das Risiko für Lungen-, Prostata- und Darmkrebs. (32) Ein solcher Cholesterinspiegel wird von führenden Ärzteorganisationen bis heute als normal und erstrebenswert angesehen. (3)

Die erhöhte Krebsrate wird gelegentlich als Folge und nicht als Ursache der Krebserkrankung dargestellt – eine Behauptung, die bislang nicht bewiesen werden konnte. Die Biochemiker Davies und Gershwin von der University of California bieten eine andere Erklärung an: Sie gehen davon aus, dass bei einem Teil der Bevölkerung die körpereigene Cholesterinproduktion durch einen Gendefekt vermindert ist. Damit fehlt dem Körper aber nicht nur das Cholesterin, sondern auch wichtige Zwischenprodukte aus der Synthese. Diese Zwischenprodukte sorgen normalerweise für eine geregelte Zellteilung und schützen so vor Krebs. (27)

Falls Sie zu den Opfern der allgemeinen Anti-Fett-und-Cholesterin-im-Essen-Hysterie gehören, sollten Sie schleunigst zu einem „normalen“ Leben zurückkehren. Denn auch mit der allseits propagierten Cholesterinspiegel-Senkung durch Diät erweist man den Menschen einen Bärendienst: So fand der oben bereits genannte schwedische Wissenschaftler auch heraus, dass sämtliche Anstrengungen in Sachen Cholesterin vergeblich waren: Alle Studien bestätigten, dass eine Senkung des Serumcholesterins durch Diät – so sie denn gelingt – die Zahl der Herzinfarkte kaum senkt und die Lebenserwartung nicht verändert. (33) Eine aktuelle Analyse von 27 Studien stützt dieses Ergebnis. (34) Das heißt, wer sich Eier und Speck verkneift, lebt nicht einen Tag länger.

## Was wirklich wirkt: Statine

Die neuesten cholesterinsenkenden Medikamente, die sogenannten Statine oder CSE-Hemmer, senken tatsächlich die Häufigkeit von Herzinfarkten, Schlaganfällen und die Sterblichkeit. Sie hemmen ein Schlüsselenzym der Cholesterinsynthese und wirken damit völlig anders als etwa eine fettarme Diät. Mit Hilfe der Statine sinken das „böse“ LDL und die Triglyceride, das „gute“ HDL steigt an. Dies geschieht unabhängig vom Ausgangs-Cholesterinwert und im Gegensatz zur Diät dauerhaft. Gleichzeitig verbessern sich weitere Risikomarker wie etwa die Blutgerinnung und die Eigenschaften der Blutgefäßwände. (1, 35, 36)

Es vergeht zur Zeit kaum ein Monat, in dem die Wissenschaftler nicht auf neue und unerwartete Wirkungen der Statine stoßen. So scheinen sie auch vor Osteoporose und Alzheimer zu schützen. (37) Aus diesem Tatbestand muss geschlossen werden, dass diese Medikamente in ganz zentrale Stoffwechselwege eingreifen, so dass ihre Wirkungen weit über eine Manipulation des Cholesterinspiegels hinausgehen. Von daher sind langfristig auch Nebenwirkungen zu erwarten. Deswegen und wegen ihres hohen Preises sollten sie Hochrisikopatienten vorbehalten bleiben. (38, 39)

## Die Jagd nach Cholesterin

Offenbar kommt unser Organismus prächtig mit dem von vielen Ärzten und Ernährungsberatern verteufelten Cholesterin zurecht. Woran liegt's? Alles deutet darauf hin, dass wir Menschen von Natur aus an eine hohe Zufuhr angepasst sind. Denn wir sind mitnichten überwiegend Pflanzen-, Obst- oder Körneresser, wie es uns Vegetarier und Vollwert-Köstler gerne weismachen wollen. Der Mensch ist vom Körperbau und von seiner Evolution her ein Allesfresser, der offenbar seit Jahrmillionen fette und cholesterinreiche Nahrung über alles liebt.

Zunächst konnten unsere Vorfahren davon jedoch nur träumen: Als sie vor etwa drei Millionen Jahren die schützenden Wälder verließen, um in der offenen Savanne zu leben, standen auf ihrer Speisekarte neben Wurzeln, Früchten und Blättern nur kleinere Beutetiere. Doch Hunger macht erfinderisch, und schließlich wurde das Menü durch Aas ergänzt – auch wenn uns heute bei dieser Vorstellung graust. Irgendwann haben die Ur-Menschen entdeckt, dass in dem, was die großen Raubtiere übrig gelassen hatten, noch reichlich Nahrhaftes steckt: Knochen und Schädel aufzubrechen, war ihre einzige Chance, an Knochenmark und Hirn zu gelangen, die beide ziemlich fett- und cholesterinreich sind. (11)

Der alte Streit um die „artgerechte“ Ernährung des Menschen klärt sich dank moderner Analysemethoden allmählich auf. So staunten die Anthropologen nicht schlecht, als die Isotopen-Analyse zweier Neanderthaler aus der kroatischen Vindija-Höhle fast die gleichen Messwerte ergab wie beim Wolf und beim arktischen Fuchs. (40) Das bedeutet, dass sie fast ausschließlich von tierischer Beute lebten und folglich reichlich Fett und Cholesterin verspeisten.

Loren Cordain von der Colorado State Universität untersuchte die Essgewohnheiten von 229 „modernen“ Jäger- und Sammlergesellschaften, um daraus Rückschlüsse auf eine möglichst optimale Ernährung zu ziehen. (41) Immerhin lebten die Menschen bis auf die letzten 10.000 Jahre als Jäger und Sammler. Das entspricht 99,6 Prozent der Zeit, die wir auf diesem Planeten wandeln. Cordain geht daher davon aus, dass die meisten von uns genetisch noch immer an die „Steinzeit-Ernährung“ angepasst sind. Leben „moderne“ Jäger und Sammler überwiegend von dem, was gesammelt oder von dem, was gejagt wird? Ältere Schätzungen waren von einem Verhältnis von 65 Prozent pflanzlicher und 35 Prozent tierischer Kalorien ausgegangen. Bei der Berechnung hatte man jedoch einen Teil der Jagdbeute, nämlich die cholesterinreichen Innereien, sowie das, was die Fischer an Land zogen „vergessen“. Cordains Analysen zeigen, dass die neuzeitlichen Jäger- und Sammlervölker – wo immer es ökologisch möglich ist – überwiegend von der Jagd leben. (41) Bei drei von vier dieser Völker stammen mehr als die Hälfte aller Kalorien von Beutetieren. Je weiter nördlich sie leben, desto wichtiger ist die tierische Nahrung. Nur jedes achte „Naturvolk“ lebt überwiegend von pflanzlicher Kost.

Mit Hilfe von Daten über den Nährwert heutiger Wildpflanzen und -tiere schätzten Cordain und sein Team den Fettanteil der Nahrung ab. Sie kommen zu dem Schluss, dass die überwiegende Mehrzahl der modernen Jäger und Sammler durchschnittlich 43 bis 58 Prozent ihrer Kalorien in Form von Fett überwiegend tierischer Herkunft aufnehmen (41) – ohne am Herztod dahinzusiechen.

### **Tierisches für's Hirn**

Vermutlich haben wir Menschen genau dieser fett- und cholesterinreichen Kost sogar unser großes Hirn zu verdanken. Unser Denkorgan verbraucht rund ein Viertel der Kalorien, die wir zum Lebenserhalt benötigen, obwohl es nur etwa zwei Prozent der Körpermasse ausmacht. Hätten unsere Vorfahren diese Energiemenge allein mit Blättern und Wurzeln vertilgen müssen, hätten sie den ganzen Tag nichts anderes tun können als essen. Denn pflanzliche Lebensmittel sind viel schwerer verdaulich als tierische Kost. Deswegen benötigt man zum Aufschluss pflanzlicher Nahrung einen viel aufwendigeren Verdauungstrakt als ihn der moderne Mensch hat. (42)

Anthropologen wie der US-Amerikaner Craig Stanford nehmen daher an, dass sich unser energiefressendes Gehirn auf Kosten des Verdauungstraktes entwickelt hat. (43) Somit hätte erst der zunehmende Fleisch- und Fettanteil in der frühzeitlichen Ernährung die Hirnentwicklung des Menschen ermöglicht: Hirn, Innereien und Knochenmark lieferten das nötige Fett und Cholesterin, während Muskelfleisch das leicht verwertbare Eiweiß beisteuerte. (43)

Sicher, Naturvölker unterscheiden sich in vielen Aspekten von uns Mitteleuropäern, nicht nur in der Fett- und Cholesterinzufuhr. Vor allem die regelmäßige körperliche Aktivität und der Kalorienaufwand, den sie erbringen müssen, bis sie an etwas Essbares gelangen, ist nicht mit unserem Lebensstil zu vergleichen. Wir

können mit dem Wagen bequem zum „drive-in“ rollen und ohne auch nur einen Finger krümmen zu müssen, massenhaft Kalorien tanken. Unserer Gesundheit tut diese „faule“ Lebensweise sicher nicht gut. Doch ändert dies nichts an der Tatsache, dass tierische Fette und Cholesterin in Sachen Herzinfarkt zu unrecht beschuldigt werden.

### **Krank durch „gesunde“ Ernährung**

Für die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) in Frankfurt gilt noch immer, dass wir uns am besten vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen schützen, wenn wir höchstens 30 Prozent der Kalorien in Form von Fett essen und dafür bei den Kohlenhydraten umso kräftiger zulangen. (44) Schließlich ist man dort besonders stolz auf die Konstanz der Ernährungsregeln. So sind es immer nur die „anderen“, die mit neuen Fakten zur „Verunsicherung der Verbraucher“ beitragen. Sei´s drum. Fest steht, dass diese empfohlene Kost nicht nur das genaue Gegenteil dessen ist, was unsere Vorfahren verspeist haben. Sie hat bislang auch beim domestizierten Homo sapiens kaum genützt, sondern eher geschadet.

Denn genau unter dieser fettarmen „Herzschutz-Kost“ entstehen die miesesten Blutfettwerte: (45, 46) Das „böse“ LDL-Cholesterin sinkt zwar, das „gute“ HDL-Cholesterin allerdings auch. Da das Verhältnis von LDL zu HDL das Herzinfarkttrisiko sehr viel besser beschreibt als der Gesamtcholesterinspiegel, bedeutet die gleichzeitige Senkung beider Werte keine Risikominderung. (1) Schlimmer noch: Das „gute“ HDL sinkt umso stärker, je weniger Fett wir essen. Deshalb bringt eine besonders fettarme Ernährung den Cholesterinspiegel am meisten durcheinander. Zudem steigen unter der fettarmen und kohlenhydratreichen Kost die Blutfette, die sogenannten Triglyceride, rapide an. (47) Genau diese Konstellation, viel Triglyceride und wenig HDL-Cholesterin, gilt als ganz besonders ungünstige Prognose für Infarktgefährdete.

Gleichzeitig verschlechtern sich weitere Risikofaktoren für Herzinfarkt und Schlaganfall, wie z.B. der Gehalt an Zucker, Insulin und an dem Transport-Eiweiß Lp(a) im Blut. Besonders betroffen sind Menschen mit einem bereits gestörten Insulin- und Fettstoffwechsel, die ohnehin ein hohes Infarkttrisiko haben. Wundert es Sie jetzt noch, dass zumindest bei dieser Personengruppe eine Ernährung mit 40 bis 50 Prozent Fettgehalt zu wesentlich günstigeren Blutzucker- und Blutfettwerten führte? (48) Eine fettarme Kost fördert dagegen ganz nebenbei auch noch die Entstehung von Gallensteinen (69) und sorgt für schlechte Laune. (49) Wohlgermerkt, es handelt sich um die nachgewiesenen Folgen der noch immer offiziell empfohlenen Herzschutz-Kost!

Eigentlich müsste angesichts solcher Ergebnisse ein Aufschrei durch die Gemeinde der Ernährungsbewussten und -berater gehen. Doch das Echo ist eher verhalten. Man hört es offenbar nicht gerne, dass die jahrzehntelang gepredigten Ernährungsregeln schlicht falsch sind. Zum Beispiel die Warnung vor Eiern: Hier gaben kürzlich zwei der größten und aussagekräftigsten US-Ernährungsstudien, die je durchgeführt wurden, Entwarnung: Weder bei 80.000 Krankenschwestern noch bei 35.000 Männern aus Gesundheitsberufen fand sich ein Zusammenhang zwischen der Menge der verzehrten Eier und dem Herzinfarkt- oder Schlaganfallrisiko. (50) Bei Frauen stieg das „gute“ HDL sogar an, wenn sie zusätzlich zu ihrer üblichen Ernährung täglich ein Ei verspeisten. (51)

Das Dilemma trifft die Branche auf breiter Front: Auch wer sich auf ihren Rat hin jahrzehntelang „gesunde“ Margarine auf´s Brötchen gestrichen hat, ist dem Infarkt heute vermutlich näher als die Anhänger der guten alten Butter. Mittlerweile schüren zahlreiche große Studien die Skepsis gegenüber der „Kunstbutter“: So fand sich in der seit mehr als zwanzig Jahren laufenden Framingham-Studie kein Zusammenhang zwischen Infarkt und Butterverzehr. Aber je mehr Kunstfett die Männer des US-amerikanischen Städtchens aßen, desto häufiger traten koronare Herzkrankheiten auf. (52, 53) Auch die Auswertung der Ernährungs-Fragebögen von 85.000 US-Krankenschwestern ergab, dass das Risiko für eine koronare Herzkrankheit mit dem Verzehr von Margarine ansteigt. (17)

Als Ursache werden Begleitstoffe angenommen, die bei der Fetthärtung entstehen, insbesondere bei der Teilhärtung (partielle Hydrierung): Damit die Rohstoffe in Form von Margarine auf´s Brot gestrichen werden können, müssen die flüssigen Öle chemisch gehärtet werden. Dabei entstehen Fettsäuren, die sich von ihren natürlichen Verwandten deutlich unterscheiden:

- sogenannte „trans-Fettsäuren“ zeigen eine veränderte räumliche Struktur
- bei anderen Fettsäuren befinden sich die Doppelbindungen an der falschen Stelle („Positions-Isomere“) oder
- die Fettsäuren weisen unnatürliche Verknüpfungen auf. (11)

Die möglichen Varianten und Kombinationen veränderter Fettsäuren konnten bislang von keiner Labor-Analytik vollständig erfasst werden. Deshalb ist die Zusammensetzung von Margarine bis heute ein Buch mit sieben Siegeln. Und auch die biologischen Wirkungen der neu entstehenden Fettabkömmlinge sind noch immer nicht aufgeklärt. So gelten derzeit die trans-Fettsäuren als schädlich für das Herz des Margarine-Essers, ihre Bedeutung ist aber noch nicht zweifelsfrei geklärt. Studien, die gegen einen Effekt der trans-Fettsäuren sprechen (54), sind dennoch kein Freibrief für die Margarine, denn es bleiben genügend andere fehlgebildete Fettbestandteile als potentielle „Schadstoffe“ übrig.

### **trans-Fettsäuren**

trans-Fettsäuren finden sich nicht nur in Margarine, sondern auch in Milchprodukten, Rinderfett und Butter. Sie entstehen im Pansen der Kuh durch die Tätigkeit von Bakterien. An diese Art von trans-Fettsäuren ist unser Körper gewöhnt. Bestimmte trans-Fettsäuren aus dem Fett der Wiederkäuer, die so genannten CLA, werden sogar als Krebs- und Herzschutzstoffe diskutiert. (55) Die meisten neuen Stoffe, die bei der Teilhärtung der Margarine-Öle entstehen, kamen dagegen in natürlichen Fetten nicht vor. (56)

Doch dieser Zustand ist längst Vergangenheit, denn die Fette reichern sich im menschlichen Fettgewebe an. Schon vor 30 Jahren fand man im Körperfett von Menschen, die an einem Infarkt verstorben waren, jene Fettsäuren, die für Margarine charakteristisch sind. Zudem sterben in jenen Gegenden Großbritanniens, in denen am meisten Margarine verspeist wird, mehr Menschen am Herzinfarkt als in „Buttergebieten“. Da trans-Fettsäuren das „böse“ LDL erhöhen und das „gute“ HDL senken, stehen sie im dringenden Verdacht, Gefäßveränderungen am Herzen mit zu verursachen. (11, 17, 57)

In der großen Krankenschwestern-Studie erwies sich nicht nur die Margarine als Risikofaktor für Herz- und Gefäßleiden, sondern auch Gebäck und Weißbrot, die allesamt mit Spezialfetten hergestellt werden, so genannten Ziehmargarinen. (11, 17) Auch Pommesbuden und die Lebensmittelindustrie verwenden aufgrund der günstigen technologischen Eigenschaften große Mengen an Ziehmargarine. Damit die Margarine die gewünschten Eigenschaften erzielt, muss sie aber reichlich trans-Fettsäuren enthalten. (11) In Haushaltsmargarinen hat die Industrie die trans-Fettsäuregehalte zwar drastisch reduziert – dem Käufer von Gebäck, Fritten und Fertiggerichten nützt das aber nichts.

Die Lebensmittelindustrie versorgt uns nicht nur mit unerwünschten trans-Fettsäuren, sondern auch mit fragwürdigen Cholesterin-Abkömmlingen: So genannte Oxycholesterine entstehen zwar auch im Körper, vor allem jedoch bei der industriellen Produktion von Ei- und Milchpulver, von Sprühfetten oder geriebenem Käse. Sobald die Lebensmittel mit Luft in Kontakt kommen, oxidiert ein Teil des „normalen“ Cholesterins zu Oxycholesterinen. (11)

Im Gegensatz zum „normalen“ Cholesterin ist die Liste der Untaten der Oxycholesterine lang: Sie verändern die Zellmembranen, hemmen die Cholesterin- und Prostaglandinbildung, stimulieren das Zusammenkleben von Blutplättchen und stören die Funktion der Bindungsstellen für das LDL-Cholesterin. Sie verändern die Verteilung des Cholesterins im Körper, fördern die Bildung von Schaumzellen und reichern sich in der „bösen“ LDL-Fraktion an. (58) Haben wir jetzt den wahren Schurken in Sachen Arteriosklerose und Herzinfarkt gefunden?

Eine andere Beobachtung scheint dem zu widersprechen: Der Körper selbst bildet in der Leber und in den Nebennieren spezielle Oxycholesterine, mit deren Hilfe er den Cholesterinspiegel reguliert. Sie bremsen bei Bedarf die Cholesterinbildung und erhöhen dessen Ausscheidung. (59) Das Cholesterin selbst scheint also nur die Reservesubstanz im Organismus zu sein. Die eigentlichen Wirkstoffe sind ausgerechnet die verteuerten Oxycholesterine.

Wie lässt sich dieser scheinbare Widerspruch erklären? Im Gegensatz zur gezielten und kontrollierten Bildung bestimmter Oxycholesterine im Körper entstehen während der Lebensmittelverarbeitung Oxidationsprodukte in unkontrollierter Menge und unbekannter Zusammensetzung. Darunter befinden sich dann auch jene hochgiftigen Verbindungen, die den Fettstoffwechsel stören und die Arteriosklerose fördern. Fertigprodukte wie Puddingpulver, Mikrowellenmenüs, Mayonnaisen, Nudeln oder Eis enthalten heute statt frischer Eier getrocknetes Eipulver. (11) Vor allem, wenn sie lange gelagert werden, enthalten sie reichlich Oxycholesterin. So vervierfachten sich die Oxycholesteringehalte von Keksen, die mit Eipulver gebacken waren, innerhalb von einem Monat. (60)

So riskant kann es also sein, sich an die Empfehlungen der Ernährungsberater zu halten: Wer aus Angst um sein Herz auf's tierische Fett verzichtet, verspeist stattdessen „rein pflanzliche“ Kekse, Nuss-Nugat-Cremes, Chips und „ausgewogene“ Fertigmüs, die bedenkliche trans-Fettsäuren und Herzschädigende Oxycholesterine enthalten. (61, 62) Wer die cholesterinreiche Butter meidet, landet bei der Margarine, die vor unbekanntem und gesundheitlich fragwürdigen Fettabkömmlingen nur so strotzt. Da hilft es auch nicht, dass die Kunstbutter nun noch „gesünder“ werden soll: Der neueste Schrei sind Margarinen wie ProAktiv von Unilever, die mit pflanzlichen Sterinen angereichert sind: Campesterin,  $\beta$ -Sitosterin und Stigmasterin sollen vor Herzinfarkt schützen, indem sie die Aufnahme von Cholesterin im Darm verringern. Sie sind – wie die Wortendung „-sterin“ bereits verrät – alle eng mit dem Cholesterin verwandt und konkurrieren mit diesem um die Transportsysteme im Darm. Sind die „Speditionen“ durch pflanzliche Sterine blockiert, kann der Körper weniger Cholesterin aufnehmen. Dadurch, so rechnete Unilever vor, sollen 20 Prozent der Infarkte vermieden werden. (63)

Vergleichbare Produkte sind in Finnland (Benecol) und USA (Take Control) bereits auf dem Markt. Benecol von der Raisio-Gruppe wurde gar als größter Beitrag der finnischen Wälder zum gelungenen Frühstück seit der Erfindung des Holzbrettchens gewürdigt. (64) Der Grund: Rohstoff für die Gewinnung der pflanzlichen Sterole sind Kiefernspäne – um es vornehm auszudrücken. Genauer betrachtet handelt es sich um zähflüssiges, übel riechendes Tallöl, ein Abfallprodukt der skandinavischen Papierindustrie. Bisher wurde es für Asphalt, Lacke und Leime verwendet, jetzt soll es die Margarine gesundheitlich aufwerten. (65)

Unilever in Deutschland setzt für seine neue ProAktiv-Margarine auf Extrakte aus Sojabohnen. Aber auch hier geht es im Grunde darum, Überbleibsel aus der Lebensmittelwirtschaft über unsere Mägen zu entsorgen: Sojaöl ist der wichtigste Grundstoff für Margarine. Bei seiner Raffination werden Begleitstoffe wie die Sterole allerdings entfernt, weil sie den technischen Ablauf stören. Ob sie dem Menschen möglicherweise nützen, hatte bislang niemanden interessiert. Nun werden die einstigen „Abfälle“ werbewirksam wieder zugesetzt: als teure funktionale Additive für den gesundheitlichen „Zusatznutzen“.

Tatsächlich sind diese Margarinen in der Lage, den als ungünstig geltenden LDL-Cholesterinspiegel zu senken: 10 Prozent und mehr wurden in klinischen Studien erreicht. (58) Gleichzeitig blieben das „gute“ HDL-Cholesterin und die Triglyceride unverändert. Ob durch diese Risikofaktor-Kosmetik tatsächlich die Zahl der Infarkte sinkt oder Menschen länger leben, ist damit allerdings nicht gesagt. Die endgültige Antwort werden wir erst kennen, wenn Hunderttausende über viele Jahre das Kunstfett verspeist haben. Angesichts der fehlenden Erfolge bisher üblicher Cholesterin senkender Diäten darf an den Unilever-Prognosen gezweifelt werden.

Die Manager können sich dennoch entspannt zurücklehnen, denn der Rubel rollt: ProAktiv wird seit dem Sommer 2000 für rund 6,- DM pro halbem Pfund an den um sein Herz besorgten Verbraucher gebracht. Der muss, um in den zweifelhaften Genuss des Cholesterin senkenden Effektes zu kommen, regelmäßig zum Kunstfettöpfchen greifen. Denn kurz nach dem Absetzen ist die Wirkung auch schon wieder verflogen. Unter Marketinggesichtspunkten eine äußerst nützliche Eigenschaft. Hoffentlich spricht sich nicht so schnell herum, dass beispielsweise  $\beta$ -Sitosterol viel billiger zu haben ist: Umweltschützer beklagen dessen hohe Gehalte im Trinkwasser. Es gelangt dorthin über die Ausscheidungen von Menschen, die Medikamente zur Senkung der Blutfette einnehmen und über die Abwässer der Papierindustrie. (66)

Die Beispiele ernährungswissenschaftlicher Fehlgriffe in Sachen Infarkt-Prophylaxe ließen sich beliebig fortführen: So steigt unter salzarmer Kost der Cholesterinspiegel, und die Infarkte nehmen nicht ab. (67) Und ständig kommen neue Ernährungsthesen hinzu: zu wenig Folsäure, zuviel Homocystein, zu wenig Gemüse, zu üppiges Frühstück, zu wenig Selen, zuviel Kaffee. Der umstrittene Türkentrunk ist übrigens längst rehabilitiert: Zumindest in Mengen bis zu 10 Tassen täglich schädigt er das Herz nicht. (68)

Wer gelassen an die Sache herangeht, erkennt bald, dass die Strickmuster der Herzinfarkt-Theorien immer gleich sind: Jemand entdeckt einen statistischen Zusammenhang, der wird publiziert und zum Risikofaktor und allzu oft zur Ursache hochstilisiert. Wird die Hypothese irgendwann überprüft, stellt sie sich meist als falsch heraus. Denn selbst wenn es stimmt, dass bei vielen Infarktpatienten das Homocystein erhöht ist, bedeutet das noch lange nicht, dass ein gesenkter Homocysteinwert vor Infarkt schützt oder das Leben verlängert. Hier könnte man vom Cholesterin lernen: Ein hoher Wert ist entweder harmlos oder nur ein Begleitsymptom. Ihn zu manipulieren und zu hoffen, damit die Ursache behoben zu haben, wäre genau so, als würde man beim Erschallen einer Alarmglocke den Strom abschalten.

Stellen wir die Frage einmal anders: Gibt es nicht doch etwas in unserem Essen, das möglicherweise vor

dem gefürchteten Herzschlag schützt? Michael Hertog vom staatlichen Institut für Volksgesundheit und Umweltschutz im holländischen Bilthoven hat die Daten der Sieben-Länder-Studie noch einmal aufgerollt. Er bestätigte, dass weder der Cholesterinspiegel noch die antioxidativen Vitamine die unterschiedlichen Infarktraten in den verschiedenen Ländern erklären können. Wenn er allerdings die Zufuhr an Flavonoiden zugrunde legte, so konnte er 50 Prozent der Unterschiede vorhersagen. (72) Flavonoide sind eine große Gruppe pflanzlicher Wirkstoffe, die jedoch keinerlei Nährwert haben. Sie erwiesen sich mittlerweile auch in anderen Studien als gute Kandidaten für den Herzschutz: Je höher ihre Zufuhr, desto niedriger liegen Infarkte und Sterblichkeit. (70-72)

Bevor jetzt aber wieder pauschale Empfehlungen formuliert oder Pillen gedreht werden, sollte man wissen, dass in jedem Land andere Flavonoidquellen von Bedeutung waren: Häufig stammten die pflanzlichen Stoffe hauptsächlich aus schwarzem Tee und Rotwein, oder auch aus Zwiebeln, Grünkohl oder Äpfeln. Damit entpuppten sich ausgerechnet die landesüblichen Grundnahrungsmittel als Herzschutz – noch dazu ganz ohne den Beistand der Ernährungswissenschaft.

Ähnlich sieht es rund um ´s Mittelmeer aus: Dort sterben wesentlich weniger Menschen am Infarkt als in nördlicheren Gefilden, obwohl die traditionelle Kost so manchem Ernährungsberater die Haare zu Berge stehen lassen müsste: Zerkochtes Gemüse, Weißbrot, Olivenöl in rauen Mengen und keine Mahlzeit ohne Alkohol. Trotzdem sind die Menschen dort gesünder. Vielleicht liegt es daran, dass sie essen, was ihnen schmeckt und nicht das, was man ihnen empfiehlt. Vielleicht liegt es aber tatsächlich an den Zutaten der traditionellen Küche, z.B. am Olivenöl.

### **Einfach ungesättigte Spekulationen**

Landläufig wird die auffällig geringe Zahl von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Ländern mit hohem Olivenölkonsum auf dessen Gehalt an Ölsäure zurückgeführt. Diese einfach ungesättigte Fettsäure ist ein Hauptbestandteil des Olivenöls, sie kommt in nennenswerter Menge jedoch auch in Knochenmark, Schweine- und Hühnerfleisch sowie in Rapsöl vor. Prompt wird das raffinierte Rapsöl als ebenso gesund wie kalt gepresstes Olivenöl eingestuft. Dass die Ernährungswissenschaft hier einmal mehr auf dem Holzweg ist, ergaben mehrere Studien, in denen verschiedene Ölsäure-reiche Diäten verglichen wurden: Stets zeigte das Olivenöl andere Wirkungen als sonstige Fette mit vergleichbarem Ölsäuregehalt. (45, 73, 74)

Damit war klar, dass es die Fettbegleitstoffe sein müssen, die für die gesundheitlichen Effekte des Olivenöls verantwortlich sind. (75) Einige dieser Substanzen sind seit Jahren entschlüsselt: Neben Sterolen, Iridoiden und Squalen kommen vor allem das Oleuropein und seine Stoffwechselprodukte in Frage. Sie wirken blutdrucksenkend, gefäßerweiternd, krampflösend, antithrombotisch und entzündungshemmend. (73, 76, 77) In raffinierten Ölen kommen diese Begleitstoffe nicht mehr vor. Deswegen unterscheidet sich ein kalt gepresstes Öl von den Produkten moderner Raffinationstechnologien.

Wenn Sie also das nächste Mal bei Ihrem Lieblings-Italiener sitzen, dann bestellen Sie ruhig die gefüllten Teigtaschen mit der deftig-aromatischen Soße aus Olivenöl, Peccorino und zerstoßenen Nüssen. Ausgerechnet diese Fettbomben erwiesen sich nämlich ebenfalls als potenter Herzschutz. Wer täglich eine handvoll Nüsse aß, halbierte sein Infarktrisiko, egal, ob gleichzeitig geraucht, getrunken oder Multivitamine eingenommen wurden. (78) Da Nüsse bis vor kurzem auf dem Index standen und bei Infarktgefahr schlicht verboten waren, hat so mancher Doktor seinem Patienten einen Bärenienst erwiesen.

Das trifft auch für einen anderen Nahrungsfaktor zu, der sich durchgängig und eindeutig als Herz- und Hirnschutz erwiesen hat. Nur wird er in Ernährungskreisen nicht gerne laut benannt: Es ist der Alkohol. Während 40 Gramm Alkohol oder umgerechnet ein knapper halber Liter Wein pro Tag bereits als Missbrauch gelten, ergaben unzählige Studien, dass sich Männer bei dieser Menge offenbar einer besonders robusten Gesundheit und eines langen Lebens erfreuen. (z.B. 79-81) Bei Frauen wirken bis zu 30 Gramm Alkohol täglich ähnlich günstig. In der Augsburger Kohorte der MONICA-Studie fand sich die geringste Sterblichkeit unter jenen Männern, die 20 bis 40 Gramm Alkohol täglich konsumierten. Erst bei 80 Gramm pro Tag, also etwa einem Liter Wein, war das Risiko ebenso groß wie bei den Abstinenzlern. (83)

Weit über 60 Studien liegen zu dieser Thematik bereits vor. Dabei ist es nicht so wichtig, ob Wein, Bier oder Schnaps getrunken wird, Hauptsache Alkohol. (79, 84, 85) Alkoholische Getränke erhöhen unter anderem das „gute“ HDL, verbessern die Fließeigenschaften des Blutes, hemmen Entzündungen und die Verklumpungsneigung der Blutplättchen. Der Alkohol dient dabei auch als Lösungsvermittler, der dafür

sorgt, dass die Wirkstoffe der Alkoholika wie beispielsweise Flavonoide und Salicylsäure vom Körper verwertet werden können. (86) Auf diese Weise schützt ausgerechnet der verpönte Alkohol Herz, Hirn und Gefäße. Einschränkend muss lediglich gesagt werden, dass er dazu regelmäßig getrunken werden sollte, so wie es zu den Mahlzeiten üblich ist. Wer sich nur am Wochenende vollaufen lässt, hat keinen Vorteil. (87)

Das American College of Cardiology nahm 1996 Alkoholverzicht in die Liste der Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf. (86) Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung schreibt noch im Jahr 2000 in ihren Beratungsstandards zum Schutz vor Herzinfarkt: „Eine gesunde Lebensführung mit ausreichend körperlicher Aktivität, Verzicht auf Rauchen und möglichst wenig Alkohol muss die Ernährungstherapie ergänzen.“ (2)

### **Na denn Prost: ein Schöppchen auf das Herz**

Bei all den Diskussionen um die „richtige“ Ernährung wird schnell vergessen, dass es eine Reihe weiterer Faktoren gibt, die mit einem erhöhten Infarktrisiko einhergehen. Der Medizinkritiker Petr Skrabanek kam schon Anfang der 90er Jahre auf über 300 Risikofaktoren, „und die Liste wird jeden Tag länger“. (88) Neben den „Klassikern“ wie Rauchen, Übergewicht, Bluthochdruck, Zuckerkrankheit und Bewegungsmangel nennt er: keinen Mittagsschlaf zu halten, in Schottland zu leben, Englisch als Muttersprache zu haben, unter Phobien zu leiden, überpünktlich zu sein, zu schnarchen und arm zu sein in einer reichen Welt.

Alle diese Faktoren zeigen ein erhöhtes Risiko an, zumindest in der einen oder anderen Studie. Ob sie ursächlich beteiligt sind und vor allem, ob eine Änderung des Risikofaktors die Menschen gesünder macht, ist damit nicht gesagt. Und während die Cholesterin- und Fettzufuhr mit einer regelrechten Hysterie verfolgt wurden, blieben andere, möglicherweise bedeutsamere Zusammenhänge unbeachtet. So nimmt die Rate der Herz-Kreislauf-Erkrankungen von Süden nach Norden hin zu: Es sterben mehr Schotten am Infarkt als Italiener, und sogar innerhalb Frankreichs lässt sich dieses Nord-Süd-Gefälle zeigen. (68)

Das mag weniger an der regionalen Küche liegen als am fehlenden Licht im Norden: Tageslicht dringt über die Augen in unser Gehirn ein, dorthin, wo die Stimmung, der Appetit und der Hormonhaushalt reguliert werden. Es sorgt für Ausgeglichenheit und gute Laune, bremst den Appetit auf Süßes und hilft, das Körpergewicht zu halten. Sonnenlicht senkt den Blutdruck und den Cholesterinspiegel. (89, 90) Scheint die Sonne auf die Haut, bildet der Körper aus Cholesterin Vitamin D. Dieses Vitamin, das eigentlich ein Hormon ist, normalisiert den Fett- und Insulinstoffwechsel: Es sorgt für hohe HDL-Spiegel, günstige Blutfett- und Blutzuckerwerte und für niedrigen Blutdruck. (91) Frischluft statt Diät – das würde sicher auch manchem Herzpatienten gefallen.

### **Antibiotika gegen den Infarkt?**

Die Idee ist gar nicht so abwegig, denn auch Mikroorganismen werden seit Jahren als Ursache des Herzinfarktes diskutiert; neben Viren und dem Magenkeim *Helicobacter pylori* vor allem Chlamydien, aber auch Streptokokken. (92-95) Letztere könnten bei Zahnfleischbluten in die Wunden und vom Mund in den Körper gelangen. Dort lassen die sonst harmlosen Keime die Blutplättchen verklumpen, so dass es zu Durchblutungsstörungen kommt. (92)

Chlamydien waren lange Zeit nur als Erreger von Lungen- und Bindehautentzündungen sowie von sexuell übertragbaren Krankheiten bekannt. Nachdem sie aber bei 8 von 10 Patienten in den arteriosklerotischen Ablagerungen der Blutgefäße nachgewiesen werden konnten, gelten sie auch als mögliche Ursache des Herzinfarktes. (96, 97) Der wäre dann eine Infektionskrankheit wie etwa die Salmonellose. Bei Mäusen und Kaninchen führte eine Infektion mit Chlamydien zu verdickten Herzgefäßen und zu Entzündungen des Herzmuskels. (93, 98) Antibiotika verhinderten die Gefäßschäden.

Doch bevor Übereifrige jetzt freiwillig zur Antibiotikapackung greifen, soll darauf hingewiesen werden, dass auch ein Chlamydienbefall die Arteriosklerose nicht unbedingt verursachen muss: Es kann sich ebenso gut – wie beim erhöhten Cholesterinspiegel – um eine Begleiterscheinung handeln. (95) Gegen eine ursächliche Beziehung spricht, dass sich viele Menschen im Laufe ihres Lebens mit Chlamydien infizieren und keinen Herzinfarkt bekommen. (98)

Vielleicht werden die Weichen für einen Infarkt aber bereits lange vor unserer Geburt gestellt. Das jedenfalls behauptet der Brite David Barker von der Universität Southampton. Er hatte in mühevoller Kleinarbeit englische Geburtsregister durchforstet und festgestellt, dass ein niedriges Geburtsgewicht oder ein ungewöhnlich kleiner Körper im Vergleich zum Kopf mit erhöhten Infarkt- und Schlaganfallraten im späteren

## Leben einhergehen. (99)

Endlich können wir aufatmen: Nicht die Zigaretten und die Ernährung sind schuld am Infarkt, sondern Mutters Fehlernährung oder Hungerzeiten während der Schwangerschaft. In weiteren Studien schien sich die Barker-Hypothese zu bestätigen. Insbesondere kleine Babies, die nach der Geburt schnell aufholten, bezahlten dies mit einem hohen Herz-Kreislauf-Risiko. (100-103) Genauere Überprüfungen der Hypothese ergaben jedoch methodische Mängel und mehr offene Fragen als Antworten. (104) So sorgt der Körper normalerweise dafür, dass der Fötus optimal ernährt wird – notfalls auf Kosten der Mutter.

Die Barker-Hypothese weist jedoch in die richtige Richtung, denn das Infarktrisiko eines Menschen kann nur anhand der individuellen Situation beurteilt werden, nicht anhand pauschaler Durchschnittswerte. Jeder Mensch hat ein anderes Risikoprofil, das von seiner genetischen Ausstattung ebenso geprägt wird wie von seiner Umwelt, seiner Ernährung oder seiner Stressempfindlichkeit.

Der alleinige Blick auf die Ernährung greift also viel zu kurz, wenn wir Krankheiten wie Herzinfarkt und Schlaganfall erklären wollen. Noch immer ist zuwenig über die Ursachen bekannt. Es ist noch nicht einmal klar, ob es sich um einheitliche Krankheiten handelt, oder ob ihnen in den verschiedenen Alters- und Bevölkerungsgruppen nicht völlig unterschiedliche Entstehungsgeschichten zugrunde liegen. Den Blick noch weiter zu fokussieren und nur auf die Fett- und Cholesterinzufuhr zu starren, ist kompletter Unsinn.

**Was bleibt?**

Neben dem regelmäßigen Glas Wein oder Bier können wir viel Sex, wenig Sorgen und häufiges Lachen empfehlen: Nicht nur, dass es Herzpatienten öfter mal am nötigen Humor fehlt. (105) Bei einer Befragung von knapp 2.000 Senioren zeigte sich auch, dass es die Sorgen um soziale Belange sind, die am häufigsten mit dem Auftreten koronarer Herzkrankheiten einhergingen. (106) Schottischen Männern haben die Forscher gar unter die Bettdecke geschaut: Wer die meisten Orgasmen erlebte, hatte nicht nur ein drastisch verringertes Infarkt- und Schlaganfallrisiko, sogar die Sterblichkeit war halbiert – und zwar unabhängig von den üblichen Risikofaktoren. (107, 108) Auch die Damen profitieren vom Liebesspiel. Doch bevor sich die Herren der Schöpfung in wilde Aktivitäten stürzen, sollten sie zweierlei wissen. Erstens geht es bei den Frauen weniger um die Häufigkeit: Bei ihnen sank die Sterblichkeit mit wachsendem Vergnügen am Sex. (109) Und zweitens wollen japanische Forscher herausgefunden haben, dass die Gefahr, beim Sex einem Schlaganfall zu erliegen, vor allem Männer beim Seitensprung trifft. (108) In diesem Sinne: guten Appetit!

(Die Zahlen in Klammern weisen auf die verwendete **Literatur** hin):

- 1 Worm N: Diätlos glücklich. Bern 1998
- 2 DGE (Hrsg), Beratungsstandards Fettstoffwechselstörungen, www.dge.de
- 3 Krauss RM et al, Circulation 2000/102/S.2296
- 4 Bräuer H et al, Fortschr. Med. Sonderdruck 22.1.1987
- 5 Michel D, Fortschr. Med. 1992/110/S.117
- 6 Roberts DCK, Food Australia 1993/42/S.431
- 7 Stamler J et al, JAMA 2000/284/S.311
- 8 de Lorgeril M et al, Circulation 1999/99/S.779
- 9 Hulley SB et al, Circulation 1992/86/S.1026
- 10 Ravnskov U, Brit. Med. J. 1992/305/S.15
- 11 Pollmer U et al: Prost Mahlzeit! Krank durch gesunde Ernährung. Köln 1996
- 12 Linder MC, Nutritional Biochemistry and Metabolism. New York 1991

- 13 Wilson JD, Foster DW, Textbook of Endocrinology. Philadelphia 1992
- 14 Greiling H, Gressner AM, Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie. Stuttgart 1989
- 15 Ravnskov U, J. Clin. Epidemiol. 1998/51/S.443
- 16 Sekikawa A et al, Int. J. Epidemiol. 1999/28/S.1044
- 17 Hu FB et al, N. Engl. J. Med. 1997/337/S.1491
- 18 Ascherio A et al, Brit. Med. J. 1996/313/S.84
- 19 Serra-Majem L et al, Am. J. Clin. Nutr. 1995/61/S.1351S
- 20 Cox C et al, Brit. Med. J. 1995/311/S.1260
- 21 Ebrahim S, Davey Smith G, Cochrane Database Systematic Reviews 2000/2/CD001561
- 22 Kaunitz H: Milchwiss. 1998/43/S.165
- 23 Bauer A et al, Nutr. Rev. 1989/47/S.202
- 24 Forette B et al, Lancet 1989/I/S.868
- 25 Dyker AG et al, Brit. Med. J. 1997/314/S.1584
- 26 Weverling-Rijnsburger AW et al, Lancet 1997/350/S.1119
- 27 CERIN (Hrsg), Nutrition and Cancer. Paris 1995
- 28 Iribarren C et al, Int. J. Epidemiol. 1997/26/S.1191
- 29 Gallerani M et al, Brit. Med. J. 1995/S.310/S.1632
- 30 Steegmans PHA et al, Brit. Med. J. 1996/312/S.221
- 31 Zureik M et al, Brit. Med. J. 1996/313/S.649
- 32 Eichholzer M et al, Am. J. Clin. Nutr. 2000/71/S.569
- 33 Ravnskov U, Brit. Med. J. 1992/305/S.15
- 34 Hooper L et al, Cochrane Database Systematic Reviews 2000/2/CD002137
- 35 Di Mascio R et al, Cerebrovasc. Dis. 2000/10/S.85
- 36 White HD et al, N. Engl. J. Med. 2000/343/S.317
- 37 Mundy G et al, Science 1999/286/S.1946
- 38 Field K et al, Brit. Med. J. 1995/310/S.1109
- 39 Isles CG, Paterson JR, Quart. J. Med. 2000/93/S.567
- 40 Richards MP et al, Proc. Natl. Acad. Sci. 2000/97/S.7663
- 41 Cordain L et al, Am. J. Clin. Nutr. 2000/71/S.682
- 42 Cordain L et al, Fatty acid composition of wild ruminant tissues. Evolutionary implications for human brain development. unveröff. Manuskript
- 43 Stanford CB: The hunting apes. Meat eating and the origins of human behavior. Princeton 1999

- 44 DGE (Hrsg): Pressemeldung, [www.dge.de](http://www.dge.de)
- 45 Kris-Etherton PM et al, Am. J. Clin. Nutr. 1999/70/S.1009
- 46 Jeppesen J et al, Am. J. Clin. Nutr. 1997/65/S.1027
- 47 Ginsberg HN et al, Arteriosc. Thromb. Vasc. Biol. 1998/18/S.441
- 48 Schwab US et al, Eur. J. Clin. Nutr. 1998/52/S.452
- 49 Wells AS et al, Brit. J. Nutr. 1998/79/S.23
- 50 Hu FB et al, JAMA 1999/281/S.1387
- 51 Sutherland WH et al, Eur. J. Clin. Nutr. 1997/51/S.172
- 52 Rubinstein A, Circulation 1995/91/S.908
- 53 Gillman MW et al, Epidemiology 1997/8/S.144
- 54 Aro A et al, Lancet 1995/345/S.273
- 55 EU.L.E.n-Spiegel 1996/Nr.5/S.12
- 56 Dt. Gesellschaft f. Fettwissenschaft (Hrsg): Die Hydrierung von Fetten. Fette, Seifen, Anstrichmittel 1976-1980, Sonderdruck
- 57 Ascherio A et al, N. Engl. J. Med. 1999/340/S.1994
- 58 Guardiola F et al, Food & Chemical Toxicol. 1996/34/S.193
- 59 Accad M, Farese RV, Curr. Biol. 1998/8/S.32
- 60 Zunin P et al, J. Food Sci. 1995/60/S.913
- 61 Pfalzgraf A et al, Z. Ernährungswiss. 1993/33/S.24
- 62 Demmelmair H et al, Z. Ernährungswiss. 1996/35/S.235
- 63 EU.L.E.n-Spiegel 1998/Nr.8/S.15
- 64 Schrader C, Die Woche v. 2.7.1999/S.35
- 65 Hicks P, Genetic Engineering News 1998/18/Nr.16/S.1,14,18
- 66 Ternes TA, Umweltplanung, Arbeits- und Umweltschutz 1998/H.254/S.21
- 67 EU.L.E.n-Spiegel 2000/Nr.1/S.1-13
- 68 Lang T et al, Int. J. Epidemiol. 1999/28/S.1050
- 69 EU.L.E.n-Spiegel 1999/Nr.1/S.9
- 70 Hertog MGL, Lancet 1993/342/S.1007
- 71 Knekt P et al, Brit. Med. J. 1996/312/S.478
- 72 Hertog MGL, Flavonols and flavones in foods and their relation with cancer and coronary heart disease risk. Wageningen 1994
- 73 Perez-Jimenez F et al, Am. J. Clin. Nutr. 1995/62/S.769
- 74 Larsen LF et al, Am. J. Clin. Nutr. 1999/70/S.976
- 75 Visioli F, Galli C, Am. J. Clin. Nutr. 2000/72/S.854

- 76 Kohyama N et al, Biosci. Biotechnol. Biochem. 1997/61/S.347
- 77 Petkov V, Manolov P, Arzneimittel-Forschung 1972/22/S.1476
- 78 Hu FB et al, Brit. Med. J. 1998/317/S.1341
- 79 St. Leger AS et al, Lancet 1979/1/S.1017
- 80 Thun MJ et al, N. Engl. J. Med. 1997/337/S.1705
- 81 Sacco RL et al, JAMA 1999/281/S.53
- 83 Keil U et al, Epidemiology 1997/8
- 84 Bobak M et al, Brit. Med. J. 2000/320/S.1378
- 85 Rimm EB et al, Brit. Med. J. 1996/312/S.731
- 86 Worm N: Täglich Wein. Bern 1996
- 87 McEldruff P, Dobson AJ, Brit. Med. J. 1997/314/S.1159
- 88 Skrabanek P, McCormick J, Torheiten und Trugschlüsse in der Medizin. Mainz 1991
- 89 Krause R et al, Lancet 1998/352/S.709
- 90 Liberman J: Die heilende Kraft des Lichts. München 1996
- 91 Boucher BJ, Brit. J. Nutr. 1998/79/S.315
- 92 EU.L.E.n-Spiegel 1998/Nr.7/S.15
- 93 Kuo CC, Campbell LA, Molec. Med. Today 1998/4/S.426
- 94 Schuh H, Die Zeit v. 9.5.1997/S.33
- 95 Patel P et al, Brit. Med. J. 1995/311/S.711
- 96 Capron L, Nature Medicine 1996/2/S.856
- 97 Mlot C, Science 1996/272/S.1422
- 98 Bachmeier K et al, Science 1999/283/S.1335
- 99 Barker DJP, Molec. Med. Today 1995/1/S.418
- 100 Martyn CN et al, Lancet 1996/348/S.1264
- 101 Forsen T et al, Brit. Med. J. 1999/319/S.1403
- 102 Leon DA et al, Brit. Med. J. 1998/317/S.241
- 103 Rich-Edwards JW et al, Brit. Med. J. 1997/315/S.396
- 104 EU.L.E.n-Spiegel Nr. 5/2000/S.1-7
- 105 Marszk D, Bild der Wissenschaft online v. 17.11.2000
- 106 Kubzansky LD et al, Circulation 1997/95/S.818
- 107 Smith GD et al, Brit. Med. J. 1997/315/S.1641
- 108 Bild der Wissenschaft online v. 30.11.2000

