

Richtigstellung von Ernährungsmythen Die Rückkehr des Guten Eies

Dr. Donald J. McNamara (Washington, USA)

Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind weltweit die häufigste Todesursache in Industrieländern. Rauchen, Bluthochdruck und ein hoher Cholesterinspiegel im Blut sind die hauptsächlichsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen; mit zahlreichen, öffentlichen Gesundheitsvorsorgemaßnahmen sollen diese Risikofaktoren minimiert werden.

In diesem Zusammenhang wird immer wieder die Rolle des Cholesterins diskutiert. Um einen ausgeglichenen Plasma-Cholesterinspiegel zu erreichen, bedarf es einer Ernährungsumstellung, hauptsächlich durch eine reduzierte Gesamtfettaufnahme sowie eine reduzierte Aufnahme von gesättigten Fettsäuren und Cholesterin. Als gesichert gilt, dass der Plasma-Cholesterinspiegel - insbesondere der „low-density“ Lipoprotein-Spiegel (LDL, das so genannte „schlechte Cholesterin“) - durch den übermäßigen Verzehr von gesättigten Fettsäuren erheblich ansteigt, wohingegen ein Zusammenhang zwischen dem Cholesteringehalt von Nahrungsmitteln und dem Cholesterinspiegel im Plasma bisher nicht nachgewiesen werden konnte und daher Thema umfassender Diskussionen bleibt.

Zahlreiche klinische Studien und epidemiologische Umfragen während der letzten zwei Jahrzehnte haben sich mit der Beziehung von Cholesterin in der Nahrung und einer kardiovaskulären Erkrankung beschäftigt und haben keinerlei Zusammenhang zwischen Cholesterin in der Nahrung und dem Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung ergeben (McNAMARA, 2000). Es hat sich klar herausgestellt, dass der Verzicht auf Nahrungsmittel mit hohem Cholesteringehalt (z. B. Eier) das Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung wenig reduziert und einen negativen Einfluss auf die qualitative Ernährung hat. Da das Cholesterin Stigma des Eies an Bedeutung verloren hat, konzentriert sich die Aufmerksamkeit von Ernährungsphysiologen jetzt auf den positiven Nährwert von Eiern (McNAMARA et al., 2000).

Historischer Hintergrund

Über 30 Jahre lang wurde eine Aufnahme von weniger als 300 mg Cholesterin pro Tag empfohlen. Diese Empfehlung basierte auf drei Säulen:

1. Tierversuche die zeigten, dass Cholesterin in der Nahrung den Cholesterinspiegel im Blut erhöht und zu Arteriosklerose führt;
2. Daten epidemiologischer Studien, die eine Beziehung zwischen Cholesterin in der Nahrung, Cholesterin im Blutplasma und kardiovaskulären Erkrankungen zeigen sollten,
3. klinische Versuche, die zeigten, dass der Verzehr von Cholesterin die Cholesterin-Konzentration im Plasma verändert.

Aus diesen Daten wurden in den 70er Jahren Empfehlungen für eine Reduzierung der Cholesterinaufnahme über die Nahrung abgeleitet. Heute gibt es neuere Erkenntnisse, die die theoretische Beziehung von Nahrungs-

Cholesterin und einer kardiovaskulären Erkrankung in Frage stellen.

Die Interpretation von Tierversuchen wird durch zwei Faktoren beeinträchtigt: zum einen durch extrem hohe Gaben von Cholesterin, um bei einigen Tierarten eine Hypercholesterolemie und dem gegenüber bei anderen Tierarten eine extreme Sensibilität gegenüber Cholesterin in der Nahrung zu erzielen, und zum anderen durch die artenspezifischen, mit dem Menschen nicht vergleichbaren Lipoproteinprofile im Blut in den meisten Tiermodellen. Überwiegend kommt bei den meisten Tieren das cholesterinhaltige „high-density“ Lipoprotein (HDL, das so genannte „gute Cholesterin“) vor, wohingegen bei Menschen hauptsächlich das LDL vorkommt. In Tierversuchen konnte nur unzureichend dargelegt werden, dass Cholesterin in der Nahrung ein Grund für Arteriosklerose ist.

Epidemiologische Studien nutzen einfache Korrelationen für statistische Datenanalysen, die darauf schließen lassen, dass das Cholesterin in der Nahrung in einer positiven Beziehung zum Cholesterinspiegel im Plasma und dem Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung steht. Bedingt durch die Co-Linearität von Cholesterin mit den gesättigten Nahrungsfettsäuren ist dies jedoch eine ungeeignete Methode zur Datenanalyse. Die Daten sollten daher vorzugsweise mit einer mehrfachen Korrelationsanalyse ausgewertet werden. Eine entsprechende Datenberechnung zeigt eindeutig, dass keine signifikante Korrelation zwischen Nahrungs-Cholesterin und dem Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung besteht (HEGSTED et al., 1988). Mittels Regressionsanalyse konnte bei keiner epidemiologischen Studie der 90er Jahre eine positive Beziehung zwischen Cholesterin in der Nahrung und dem Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung belegt werden.

Während der letzten 40 Jahre gab es mehr als 166 klinische Ernährungsversuche über den Effekt von Cholesterin in der Nahrung auf den Gesamt-Lipoprotein-Cholesterin-Spiegel im Blut. Meta-Analysen dieser Daten belegen, dass das Nahrungs-Cholesterin beim Menschen einen geringen, kaum feststellbaren Effekt auf dessen Plasma-Cholesterinspiegel hat (HOWELL et al., 1997; CLARKE et al., 1997; WEGGEMANS et al., 2001). Die Daten deuten darauf hin, dass der Nahrungs-Cholesteringehalt den Plasma-Cholesteringehalt um durchschnittlich 0,022 bis 0,025 mg/dl pro mg/Tag Cholesterin verändert. Somit würde eine Cholesterinergänzung von 100 mg pro Tag den durchschnittlichen Cholesterinspiegel im Plasma um ungefähr 1 % erhöhen. Dieser Effekt scheint unabhängig von anderen ernährungsphysiologischen Faktoren wie beispielsweise Fettart und Fettgehalt zu sein und betrifft Probanden mit normalen und hohen Plasma-Cholesterinkonzentrationen.

Cholesterin-Forschung in den 90er Jahren

Eine Auswertung von 166 Studien zur Cholesterinaufnahme (mit 3.498 Testpersonen) lässt den Schluss zu, dass das mit der Nahrung aufgenommene Cholesterin den Gesamt-Cholesteringehalt im Blutplasma um 0,023 mg/dl pro mg/Tag Cholesterin verändert (McNAMARA, 2000). Da-

von entfallen 0,019 mg/dl auf das LDL-Cholesterin und 0,004 mg/dl auf das HDL-Cholesterin. Die Daten zeigten, dass das Cholesterin in der Nahrung sowohl die atherogene LDL-Fraktion als auch die anti-atherogene HDL-Fraktion mit geringem Einfluss auf das Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung erhöhte, da das LDL:HDL Verhältnis - ein ausschlaggebender Faktor für das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung - von der Nahrungs-Cholesterinaufnahme unbeeinflusst blieb.

Dies kann an einem Beispiel verdeutlicht werden: Eine Person mit einem Gesamt-Cholesterinspiegel von 240 mg/dl und einem HDL-Cholesterinspiegel von 45 mg/dl, die ein Ei pro Tag (+200 mg Cholesterin) isst, würde ihren Gesamt-Cholesterinspiegel im Blut um 5 mg/dl, den LDL-Cholesterinspiegel um 4 mg/dl und den HDL-Cholesterinspiegel um 1 mg/dl erhöhen. Basierend auf diesen Änderungen würde das LDL:HDL Verhältnis bei 3,67 gleich bleiben und da das LDL:HDL Verhältnis sich nicht ändert, würde sich auch das Risiko für eine Herzerkrankung nicht ändern. Dieser fehlende Effekt des Nahrungs-Cholesterins auf das LDL:HDL Verhältnis erklärt die Befunde von epidemiologischen Studien, wonach das Cholesterin in der Nahrung keinen Einfluss auf das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung hat.

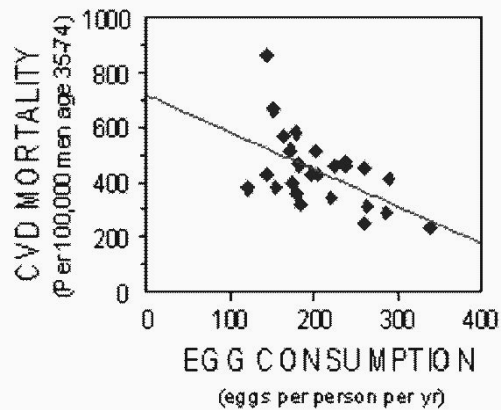
Einige Studien ergaben, dass manche Menschen genetisch bedingt auf eine Zufuhr von Cholesterin mit der Nahrung mit einem stärkeren Anstieg des Plasma-Cholesterinspiegels reagieren. Die Daten belegen, dass ungefähr 20 % der Bevölkerung zu dieser Hyperreaktion neigen, wohingegen 80 % der Bevölkerung eine abgeschwächte Reaktion (Hypo-Responder) auf Cholesterin in der Nahrung aufweisen. Änderungen des Plasma-Cholesterinspiegels in Folge von Cholesterin in der Nahrung ist nahezu 3 Mal höher bei einer Hyperreaktion (0,039 mg/dl pro mg/Tag Cholesterin) als bei einer Hyporeaktion (0,014 mg/dl pro mg/Tag Cholesterin) (McNAMARA, 2000). Das bedeutet, dass eine Erhöhung des Cholesterins in der Nahrung um 200 mg/Tag (ein Ei am Tag) den Plasma-Cholesterinspiegel bei 20 % der Bevölkerung (Hyperreaktion) um 8 mg/dl erhöhen würde. Bei den restlichen 80 % der Bevölkerung (Hyporeaktion) würde der Cholesterinspiegel im Plasma lediglich um 3 mg/dl steigen.

Epidemiologische Studien

Die Ausgabe des Journal of the American Medical Association vom 21. April 1999 (HU et al., 1999) berichtete über eine von der Harvard School of Public Health durchgeführte Untersuchung mit 177.000 Männern und Frauen, in der keine Beziehung zwischen dem Verzehr von Eiern und einer koronaren Herzkrankheit nachgewiesen werden konnte. Es gab keinen Unterschied in Bezug auf das Risiko für eine Herzkrankheit zwischen denjenigen, die ein Ei in der Woche aßen und denjenigen, die mehr als ein Ei am Tag aßen. Die Wissenschaftler beobachteten 80.082 Frauen über einen Zeitraum von 14 Jahren und 37.851 Männer über einen Zeitraum von 8 Jahren und untersuchten das Auftreten von tödlichen und nicht-tödlichen koronaren Herz-Krankheiten und die Häufigkeit von Schlaganfällen. Der wöchentliche Verzehr von Eiern hatte nachweislich keinen Einfluss auf eine kardiovaskuläre Erkrankung. Die Autoren folgerten: Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass der Verzehr von bis zu einem Ei pro Tag bei gesunden Männern und Frauen keinen Einfluss auf das Risiko hat, an einer koronaren Herzerkrankung oder an einem Schlaganfall zu erkranken.

Dies ist nur eine von vielen Untersuchungen die zeigt, dass der Verzehr von Eiern und die tägliche Aufnahme von Cholesterin mit der Nahrung in keinem Verhältnis zum Auftreten einer Hypercholesterolämie oder einer kardiovaskulären Erkrankung stehen. Sowohl die Lipid Research Clinics Follow-Up Studie (ESREY et al., 1996) als auch die Framingham Heart Studie (DAWBER et al., 1982) und die Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Studie (PIETIENEN et al., 1997) zeigten ähnliche Ergebnisse einer nicht-signifikanten Beziehung zwischen Cholesterin in der Nahrung und dem Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung. Daten aus dem Multiple Risk Factor Intervention Versuch (MRFIT) zeigten eine negative Beziehung zwischen der Cholesterinaufnahme mit der Nahrung und dem Plasma-Cholesterinspiegel (bei Grundversorgung) sowie eine negative Korrelation zwischen dem Verzehr von Eiern und dem Plasma-Cholesterinspiegel (TILLOTSON et al., 1997).

Abbildung 1: Der Einfluss des Eierverzehrs auf die durch kardiovaskuläre Herzerkrankungen verursachte Sterblichkeitsrate



Die Ergebnisse dieser epidemiologischen Studien stimmen mit denen anderer Untersuchungen überein. Eine Analyse zum Zusammenhang zwischen dem Pro-Kopf-Verbrauch von Eiern (Daten der Internationalen Eier Kommission) und der Sterblichkeitsrate in Folge einer koronaren Herz-Krankheit unter Einbeziehung von 24 Ländern (Daten der Weltgesundheitsorganisation) ergab eine signifikant negative Korrelation (r = 0,54, P = 0,0053). Drei der Länder mit dem höchsten Eier-Verbrauch der Welt sind Japan, Spanien und Frankreich; in diesen Länder ist die Sterblichkeitsrate in Folge einer kardiovaskulären Erkrankung am niedrigsten! Obwohl diese einfachen Korrelationsanalysen die ernährungsphysiologischen Unterschiede zwischen diesen Ländern unberücksichtigt lassen, so zeigen sie doch, dass Eier das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung nicht erhöhen.

Eier: Vom „Giftimage“ zu Health Food

Da die Veröffentlichung zum Thema Ei sich in der Vergangenheit hauptsächlich auf den Cholesterinaspekt konzentrierten, fanden die zahlreichen positiven, ernährungsphysiologischen Eigenschaften des Eies bislang kaum Beachtung. Die Forschung beschäftigt sich nun jedoch

zunehmend mit dem Ei nicht nur als Lieferant für hochwertiges Eiweiß sondern auch als Quelle für natürliche Antioxidantien und Fettsäuren.

In der letzten Zeit wird häufig über zwei auch im Ei vorkommende Carotinoide, Lutein und Zeaxanthin, berichtet. Verbraucher werden zunehmend mit Produkten umworben, die mit Lutein angereichert sind. Warum sind diese Carotinoide plötzlich so interessant? Aufgrund verschiedener Untersuchungen kann davon ausgegangen werden, dass Lutein und Zeaxanthin im Hinblick auf die Reduzierung des Risikos von Katarakten (Glaukom) und von altersgebundener Makuladegeneration (MOELLER et al., 2000) sowie von kardiovaskulären Erkrankungen (Dwyer et al., 2001) sehr bedeutsam sein können. In den Vereinigten Staaten von Amerika ist die altersabhängige Makuladegeneration die häufigste Ursache für den Verlust des Augenlichts und betrifft bis zu 30 % der über 75 Jährigen.

Die Carotinoide Lutein und Zeaxanthin reichern sich in der Makularegion im Auge an. Die antioxidativen Eigenschaften dieser beiden Carotinoide sollen helfen, das Auge vor Schäden in Folge von ultravioletten Strahlen zu bewahren. Einige Studien lassen darauf schließen, dass eine hohe Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin aus der Nahrung (z. B. aus Spinat oder aus Brokkoli) helfen können, das Risiko für Katarakte und altersbedingte Makuladegeneration zu senken. Es gibt deutliche Zusammenhänge zwischen dem Luteinspiegel im Blut und dem Luteingehalt in der Makularregion des Auges.

Sowohl Lutein als auch Zeaxanthin findet man im Ei. Eier in den USA enthalten im Durchschnitt 30 µg Lutein/100 g Ei und 25 µg Zeaxanthin/100 g Ei. Der Gehalt an Lutein und Zeaxanthin in Eiern ist sehr variabel und hängt vom verwendeten Futter ab. Wie verschiedene Untersuchungen zeigen, enthält das Ei diese beiden Carotinoide in einer für den menschlichen Organismus sehr gut verfügbaren Form. Lutein und Zeaxanthin aus Hühnereiern werden vom Körper besser verwertet als aus grünblättrigem Gemüse. Die Untersuchungen zeigen, dass die Zugabe von 1,3 Eigelben pro Tag zur Nahrung den Lutein- und Zeaxanthin-Gehalt im Blut signifikant um 38 % bzw. 128 % erhöht (HANDELMAN et al., 1999). Basierend auf diesen Daten kann man annehmen, dass dieser Anstieg ein geringeres Risiko für eine altersbedingte Makuladegeneration bedeutet.

Daten aus der *Beaver Dam Eye* Studie belegten eine negative Korrelation zwischen dem Verzehr von Eiern und dem Risiko für Katarakte bei Personen, die jünger als 65 Jahre waren (LYLE et al., 1999). Das relative Risiko für Katarakte lag bei 0,4 für Menschen mit höchstem Eier-Verzehr und bei 1,0 für diejenigen mit dem geringsten Eier-Verzehr. Diese Studie belegt eindeutig, dass der Verzehr von Eiern einen günstigen Einfluss auf das alternde Auge hat. Eine Einschränkung des Eierkonsums bei älteren Menschen würde daher bedeuten, dass man dieser Gruppe ein ernährungsphysiologisch wertvolles Produkt mit hoher Nährstoffdichte und wenig Kalorien und einer wichtigen Quelle für zwei bedeutsame Xantophylle vorenthält.

Weitere wichtige Nährstoffe des Eies sind das Cholin und auch das Phospholipid, besser bekannt als Lecithin oder auch als Phosphatidylcholin. Die National Academy of Sciences wies kürzlich darauf hin, dass Cholin ein essenzieller Nährstoff ist, für den eine angemessene Aufnahme sowohl für Männer als auch Frauen und Kinder empfohlen wird.

Empfehlungen für eine angemessene Cholinaufnahme	
Neugeborene	125 mg pro Tag
Kleinkinder	bis zu 375 mg pro Tag
Erwachsene (Frauen)	425 mg pro Tag
Erwachsene (Männer)	550 mg pro Tag
Schwangere und stillende Frauen sollten ihre Cholinzufuhr erhöhen.	

Ein großes Ei enthält 215 mg Cholin, was bereits 50 % der empfohlenen Tagesdosis entspricht (ZEISEL, 2000).

In Tierversuchen konnte nachgewiesen werden, dass Cholin eine essenzielle Rolle in der Entwicklung der Gehirnfunktion und des Gedächtnisses spielt. Bei Ratten führte die Ergänzung von Cholin während der Trächtigkeit zu einem verbesserten räumlichen Gedächtnis im Erwachsenenalter. Andere Untersuchungen zeigten langfristige allgemeine Funktionssteigerungen durch eine pränatale Nahrungsergänzung mit Cholin beispielsweise die räumliche Vorstellungskraft, das räumliche Gedächtnis und Effekte auf Änderungen im cholinergischen Vorderhirn-System (ZEISEL, 2000). Die Daten zeigten ebenfalls, dass eine Behandlung mit Cholin dazu führen kann, dass das Erinnerungsvermögen durch eine Unterbrechung des Lernvorganges in geringerem Maße beeinträchtigt wird.

Die Verabreichung von Lecithin an Mäuse mit Demenz verbesserte deren Gedächtnis und erhöhte die Cholin- und Acetylcholin-Konzentrationen im Gehirn gegenüber der Kontrollgruppe mit gesunden Mäusen. Dass die Serumcholin-Konzentration bei Mäusen, die Lecithin erhielten, bei beiden Mäusestämmen auf ein ähnliches Niveau anstieg, zeigte, dass die Absorption von Lecithin bei Mäusen mit Demenz nicht beeinträchtigt war. Die Ergebnisse zeigten, dass eine Verabreichung von Ei-Lecithin an Mäuse mit Demenz zu einer erhöhten Acetylcholin-Konzentration im Gehirn führte und die Gedächtnisleistung verbesserte.

Diese Untersuchungen belegen, dass Cholin in der Nahrung eine wichtige Rolle bei der Entwicklung des Gehirns und dessen Funktionen hat. Eier stellen eine hervorragende Cholinquelle dar, die gleichzeitig fettarm ist. Ernährungsexperten empfehlen sogar, dass Schwangere und stillende Frauen den Verzehr von Eiern erhöhen sollten, um eine optimale Cholinaufnahme zu gewährleisten.

Zusammenfassung

In den 90er Jahre gab es eine Reihe sehr positiver Veröffentlichungen zu Eiern, zum Thema „Nahrungs-Cholesterin und Herzerkrankungen“ sowie über den wertvollen Beitrag von Eiern in der menschlichen Ernährung (McNAMARA, 2000). Sowohl klinische als auch epidemiologische Untersuchungen zeigten, dass Eier nur einen geringen Einfluss auf den Plasma-Cholesterinspiegel haben und in keiner Beziehung zum Risiko für Herzkrankheiten stehen. Dass Cholesterin in der Nahrung sowohl den LDL- als auch den HDL-Cholesterinspiegel ohne negative Effekte auf das LDL:HDL Verhältnis erhöht, stimmt mit den Ergebnissen von epidemiologischen Versuchen überein, die zeigen, dass der Verzehr von Eiern das Risiko für eine Herzerkrankungen nicht beeinflusst. Die Daten unterstützen die These: „Ein Ei am Tag oder zwei ist vollkommen unbedenklich“. Sogar der „American Heart“ Verband hat

inzwischen eingestanden, dass Cholesterin aus Eiern kein Risiko für eine Herzerkrankung darstellt. Infolgedessen hat der Verband in seinen neuen Ernährungsrichtlinien nun empfohlen, lieber ein Ei am Tag als 3 Eier in der Woche zu essen (KRAUSS et al., 2000).

Da die negative Cholesterindiskussion an Bedeutung verloren hat, findet das Ei jetzt endlich als ernährungsphysiologisch wertvolles Nahrungsmittel Beachtung, das einen wichtigen Beitrag für eine ausgewogene und gesunde Ernährung liefert. Dieser Aspekt spielt einer aktuellen Studie zufolge (SONG et al., 2000) insbesondere in Familien mit geringem Einkommen und bei älteren Menschen sowie in sozial schwachen Schichten der Bevölkerung eine bedeutende Rolle. Die Befunde über die potenzielle vorbeugende Wirkung von Eidottercarotinoiden gegen die altersbedingte Makuladegeneration belegen, dass das Ei nicht nur ein hochwertiges Nahrungsmittel ist, sondern sich auch positiv auf die Gesundheit auswirken kann.

Die im Zusammenhang mit Eiern oftmals vorhandene Assoziationen von „zu viel Fett“ und „zu viel Cholesterin“ werden hoffentlich bald der Vergangenheit angehören und dem Image des Eis als gesundes, qualitativ hochwertiges und bezahlbares Nahrungsmittels Platz machen.

Literatur

- ASCHERIO A., E. B. RIMM, E. L. GIOVANNUCCI, D. SPIEGELMAN, M. STAMPFER, W. C. WILLETT (1996): Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: Cohort follow up study in the United States. *Bmj* 313, 84-90
- CLARKE, R., C. FROST, R. COLLINS, P. APPLEBY, R. PETO (1997): Dietary lipids and blood cholesterol: Quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *Bmj* 314, 112-117
- DAWBERT, T. R., R. J. NICKERSON, F. N. BRAND, J. POOL (1982): Eggs, serum cholesterol, and coronary heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 36, 617-625
- DWYER J. H., M. NAVAB, K. M. DWYER et al. (2001) : Oxygenated carotenoid lutein and progression of early atherosclerosis - The Los Angeles Atherosclerosis Study. *Circulation* 103, 2922-2927
- ESREY K. L., L. JOSEPH, S. A. GROVER (1996): Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: Lipid research clinics prevalence follow-up study. *J. Clin. Epidemiol.* 49, 211-216
- HANDELMAN, G. J., Z. D. NIGHTINGALE, A. H. LICHTENSTEIN, E. J. SCHAEFER, J. B. BLUMBERG (1999): Lutein and zeaxanthin concentrations in plasma after dietary supplementation with egg yolk. *Am. J. Clin. Nutr.* 70, 247-251
- HEGSTED, D. M., L. M. AUSMAN (1988): Diet, alcohol and coronary heart disease in men. *J. Nutr.* 118, 1184-1189
- HOWELL, W. H., D. J. McNAMARA, M. A. TOSCA, B. T. SMITH, J. A. GAINES (1997): Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: A meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 65, 1747-1764
- HU F. B., M. J. STAMPFER, E. B. RIMM et al. (1999): A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 281, 1387-1394
- HU F. B., M. J. STAMPFER, J. E. MANSON et al. (1997): Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N. Engl. J. Med.* 337, 1491-1499
- KRAUSS, R. M., R. H. ECKEL, B. V. HOWARD et al. (2000): AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 102, 2296-2311
- LYLE, B. J., J. A. MARES-PERLMAN, B. E. KLEIN, R. KLEIN, J. L. GREGER (1999): Antioxidant intake and risk of incident age-related nuclear cataracts in the Beaver Dam Eye Study. *Am. J. Epidemiol.* 149, 801-9
- McNAMARA, D. J. (2000): Dietary cholesterol and atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta* 1529, 310-320
- McNAMARA, D. J. (2000): The impact of egg limitations on coronary heart disease risk: Do the numbers add up? *J. Am. Coll. Nutr.* 19, 540-548
- McNAMARA, D. J. (2000): Where would we be without the egg? A conference about nature's original functional food. *J. Am. Coll. Nutr.*, 19, 495-562
- MOELLER, S. M., P. F. JACQUES, J. B. BLUMBERG (2000): The potential role of dietary xanthophylls in cataract and age-related macular degeneration. *J. Am. Coll. Nutr.* 19, 522-527
- PIETINEN, P., A. ASCHERIO, P. KORHONEN et al. (1997): Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men - The alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *Am. J. Epidemiol.* 145, 876-887
- SONG, W. O., J. M. KERVER (2000): Nutritional contribution of eggs to American diets. *J. Am. Coll. Nutr.* 19, 556-562
- TILLOTSON, J. L., G. E. BARTSCH, D. GORDER, G. A. GRANDITS, J. STAMLER (1997): Food group and nutrient intakes at baseline in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 65 (1) Suppl, 228-257
- WEGGEMANS, R. M., P. L. ZOCK, M. B. KATAN (2001): Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 73, 885-891
- ZEISEL, S. H. (2000): Choline: Needed for normal development of memory. *J. Am. Coll. Nutr.* 19, 528-531

Anschrift des Verfassers

Dr. Donald J. McNamara
Egg Nutrition Center
1050 17th Street, NW
Suite 560
Washington, DC 20036
USA

E-Mail: enc@enc-online.org