

Literatur

1. OELSCHLÄGER, W. und K. H. MENKE, Z. Ernährungsforschg. **9**, 208 (1969). —
2. SUZUKI, Y., K. NISHIYAMA, Y. TAKANO, T. TAJIRI and I. SAKURAYAMA, Tokushima J. Exptl. Med. **6**, 243 (1959). — 3. ROSENFELD, J. and O. A. BEATH, Selenium. Geobotany, Biochemistry, Toxicity, and Nutrition, S. 279, 287, 290, 292 (New York and London 1964). —
4. ALLAWAY, W. H. and E. E. CARY, Feedstuffs **38**, 62 (1966). — 5. Deutsche Forschungsgemeinschaft, Kommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Mitt. II (Nov. 1961), S. 15. — 6. HADJIMARKOS, D. M. and C. W. BONHORST, J. Pediat. **59**, 256 (1961). — 7. HADJIMARKOS, D. M., C. A. STORVICK and L. F. REMMERT, J. Pediat. **40**, 455 (1952). — 8. HADJIMARKOS, D. M., J. Pediat. **48**, 195 (1956). — 9. HADJIMARKOS, D. M. and C. W. BONHORST, J. Pediat. **52**, 274 (1958). — 10. OELSCHLÄGER, W. und U. RHEINWALD, Öffentl. Gesundheitswesen **30**, 11 (1968). — 11. BÜTTNER, W., Arch. oral. Biol. **6**, 40 (1961). — 12. AMOR, A. J. and P. PRINGLE, Bull. Hyg. **20**, 239 (1945). — 13. CLINTON, M. Jr., J. Ind. Hyg. Toxicol. **29**, 226 (1947). — 14. PRINGLE, P., Brit. J. Dermatol. Syphilis **54**, 54 (1942). — 15. GLOVER, J. R., Trans. Assoc. Ind. Med. Officers **4**, 94 (1954). — 16. BUCHAN, R. F., Occup. Med. **3**, 439 (1947). — 17. ROBINSON, W. O., J. Assoc. Offic. Agr. Chem. **16**, 423 (1933). — 18. UNDERWOOD, E. J., The Mineral Nutrition of Livestock. S. 202 (Aberdeen 1966). — 19. UNDERWOOD, E. J., Trace Elements in Human and Animal Nutrition. S. 387 (New York 1956). — 20. GOLDSCHMIDT, V. M. und L. W. STOCK, Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Jahresber. **1**, 123 (1935). — 21. ALLAWAY, W. H. and E. E. CARY, Feedstuffs **38**, 62 (1966). — 22. MUNSELL, H. E., G. E. DE VANEY and M. H. KENNEDY, U. S. Dept. Agr. Tech. Bull. **534**, 1 (1936).

Anschrift der Verfasser:

Dr. W. OELSCHLÄGER und Dr. K. H. MENKE
Institut für Tierernährung der Universität Hohenheim
7000 Stuttgart-Hohenheim, Emil-Wolff-Straße 8

Aus dem Institut für Physiologische Chemie der Universität Münster

Untersuchungen über den Einfluß einer kohlenhydratarmen Langzeitdiät auf die Arteriosklerose des Huhnes

Von W. LUTZ, G. ANDRESEN und E. BUDDECKE

Mit 1 Abbildung und 6 Tabellen

(Eingegangen am 10. Oktober 1968)

Während zwischen dem prozentualen Fettgehalt der Nahrung, dem Serum-Cholesterinspiegel und der Häufigkeit arteriosklerotischer Komplikationen (Herz- und Hirninfarkt) beim Menschen eindeutige Relationen bestehen (Literatur bei 1), liegen über die Beziehungen zwischen Kohlenhydratanteil der Nahrung und degenerativen Gefäßleiden unzureichende Angaben vor. Der mögliche Arteriosklerose-begünstigende Einfluß einer kalorien- und kohlenhydratreichen Diät ergibt sich jedoch schon aus der Tatsache, daß ein erhöhter Triglyceridspiegel auch nach kohlenhydratreicher Ernährung beobachtet und als kohlenhydratinduzierte Hypertriglyceridämie bezeichnet wird (2, 3, 4, 5, 6). Orientierende Versuche (7) ließen einen günstigen Einfluß einer kohlenhydratarmen Nahrung auf die Entwicklung der Arteriosklerose des Haushuhnes vermuten.

Tabelle 1. Gewichtsmengen der während der Versuchszeitraumes verabfolgten Nahrungsmittel der Untersuchungsgruppen I-VI; (Gruppe IV und V s. o.) Angaben in g/24 Std.

Gruppe	Nahrungsmittel	Menge g	Gehalt (g) an			kcal
			Eiweiß	Fett	Kohlenhydrat	
I	Trockenhefe	15	7,2	0,2	5,4	51,6
	Garnelen	7	1,1	0,1	0,2	6,1
	Quark	35	6,0	0,4	0,7	30,8
	Fleisch	50	8,0	11,5	—	140,5
	Magermilch	125	5,0	—	6,3	43,8
		Summe: kcal/100 g Trockensubstanz	27,3	12,2	12,6	272,8 523,6
II	Trockenhefe	10	4,7	0,14	3,6	34,3
	Garnelen	4	0,6	0,06	0,12	3,5
	Quark	25	4,3	0,3	0,5	22,0
	Fleisch	35	5,6	8,1	—	101,0
	Weizenkörner	35	4,1	0,7	24,3	127,1
	Magermilch	84	3,4	—	4,25	30,0
		Summe: kcal/100 g Trockensubstanz	22,7	9,30	32,77	317,9 492,4
III	Trockenhefe	12	5,7	0,16	4,3	41,0
	Garnelen	5,6	0,88	0,08	0,16	4,9
	Quark	28	4,8	0,32	0,56	25,0
	Fleisch	40	6,4	8,3	—	112,0
	Magermilch	100	4,0	—	5,05	35,0
	D-Fructose	20	—	—	20,0	76,8
		Summe: kcal/100 g Trockensubstanz	21,8	10,9	30,1	294,7 484,8
VI	Trockenhefe	10	4,9	0,13	3,6	34,4
	Garnelen	7	1,1	0,1	0,2	6,1
	Magermilch	125	5,0	—	6,3	43,8
	Weizenkörner	120	14,0	2,4	83,2	435,3
		Summe: kcal/100 g Trockensubstanz	25,0	2,6	93,3	(519,6) 446,0*
						420,6

*) Korrigiert für Legetätigkeit (73,6 kcal/24 h).

Tabelle 2. Zusammensetzung der während des Versuchszeitraumes verabfolgten Nahrung der Untersuchungsgruppen I-VI (IV und V s. o.). Der Anteil des tierischen Proteins am Gesamtprotein betrug in Gruppe I 74%, in Gruppe II 64%, in Gruppe III 74% und in Gruppe VI 47%. TS = Trockensubstanz, KH = Kohlenhydrate

Gruppe	Zusammensetzung der Nahrung						kcal		
	Protein		Lipide		KH		gesamt	pro 100 g	TS
	g	%	g	%	g	%			
I	27,3	53	12,2	23	12,6	24	272	523	
II	22,7	35	9,3	14,5	32,7	50,5	317	490	
III	21,8	35	10,9	17	30,1	48	294	458	
VI	25,0	21	2,6	2	93,3	77	446	369	

In einem von August 1964 bis Oktober 1967 durchgeföhrten Fütterungsversuch wurde der Einfluß verschiedener Diätformen mit einem prozentualen Kohlenhydratanteil zwischen 24% und 72% der Gesamtkalorien auf die Entwicklung der Arteriosklerose des Haushuhnes erneut experimentell untersucht. In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse der an den Arterien (Aorten) der Versuchstiere durchgeföhrten Lipidanalysen mitgeteilt.

Methodik

Fütterungsversuche: 6 Wochen alte weibliche Rhodeländerhähnchen einer Standardzucht wurden zu je 5 Tieren in 6 Untersuchungsgruppen (I bis VI) geteilt und erhielten für 38 Monate ohne Unterbrechung bis zum Versuchsende die in Tab. 1 zusammengestellte Nahrung. Die Diätformen unterscheiden sich vorwiegend durch ihren Gehalt an Kohlenhydraten bzw. Fetten. Die Zusammensetzung der Nahrung gibt Tab. 2 wieder. Die in Tab. 1 und 2 nicht aufgeföhrten Versuchsgruppen IV und V erhielten die Diät der Gruppe I bzw. VI in folgender zeitlicher Reihenfolge:

Versuchsgruppe	1. Diät	2. Diät
	12 Monate	26 Monate
IV	wie VI	wie I
V	wie I	wie VI

Die Berechnungen über die Zusammensetzung der verabfolgten Diätformen (Protein-, Lipid-, Kohlenhydrat- und Kaloriengehalt) wurden von Herrn Professor Dr. W. WIRTHS, Max-Planck-Institut für Ernährungsphysiologie, Dortmund, durchgeföhr.

Lipidanalysen (l. c. 8): Unmittelbar nach Töten der Tiere (Versuchsende Oktober 1967) wurden die Aorten (vom Arcus aortae bis zum Abgang der Aa. iliaca) entnommen, durch sorgfältige Präparation von anhängendem Bindegewebe befreit, einer makroskopischen Beurteilung auf arteriosklerotischen Befall unterzogen, gewogen (Frischgewicht), in 50 ml Aceton gegeben und darin bis zur weiteren Aufarbeitung belassen.

Zur quantitativen Extraktion der Lipide wurden die Aorten für je 12 Std. im Soxhletapparat mit Äthanol und Äther extrahiert (je 100 ml). Die vereinigten Alkohol- und Ätherextrakte und das Aceton wurden in vorgewogenen Rundkolben unter verminderter Druck bei 40° bis zur Trockne eingeengt. Die dabei erhaltenen Gesamtlipide wurden im Exsikkator unter leichtem Vakuum über Blaugel und Paraffinschnitzel getrocknet und gewogen. Zur Lipidanalyse wurden die Gesamtlipide in 5 ml einer Methanol-Chloroformmischung (1:2) gelöst und aliquote Teile (0,1–0,5 ml) zur Bestimmung des gesamten und freien Cholesterins sowie des Lipidphosphors verwendet. Die lipidextrahierten Aorten wurden nach Trocknen im Exsikkator gewogen, die Summe der ermittelten Gewichte für die getrockneten Aorten und das extrahierte Lipid ergibt das Trockengewicht der Aorten.

Die Bestimmung des Gesamtcholesterins und des freien Cholesterins (nach Fällung mit Digitonin) wurde mit Hilfe der Farbreaktion nach LIEBERMANN-BURCHARD in der Modifikation nach l. c. 9 durchgeföhr. Der Lipoidphosphor wurde nach Naßveraschung (Salpetersäure-Perhydrol) von 0,5 ml des zur Trockne gebrachten Lipidextraktes als Molybdänblau nach l. c. 6 bestimmt. Die Gesamtphospholipide wurden durch Multiplikation des Lipoidphosphor mit dem Faktor 25 erhalten. Alle Analysen wurden als Doppelbestimmungen und wiederholt mit gleichem Ergebnis durchgeföhr.

Statistik: Die statistische Auswertung erfolgte durch Mittelwertvergleiche mittels *t*-Test zwischen verschiedenen Untersuchungsgruppen. Einzelheiten siehe Tab. 6. Die Berechnungen wurden nach dem Programm PAMV des deutschen Rechenzentrums in Darmstadt im Rechenzentrum der Universität Münster durchgeföhr.

Ergebnisse

1. Nahrungsangebot und Nahrungsaufnahme der Versuchstiere

Die Hühner der einzelnen Gruppen erhielten Futter ad libitum. Unter diesen Umständen ist es bemerkenswert, daß die Kalorienaufnahme der Tiere dem Kohlenhydratgehalt der Nahrung parallel ging. Wie aus Tab. 1 ersichtlich, betrug in Gruppe I mit dem geringsten Kohlenhydratgehalt des Futters (12,6 g pro Tier und Tag) die Kalorienzufuhr und Kalorienaufnahme pro Tag 272,8, in den Zwischengruppen II und III bei 32,77 bzw. 30,1 g Kohlenhydrat 317,9 bzw. 294,7 Kalorien und bei der kohlenhydratreich ernährten Gruppe VI mit 93,3 g Kohlenhydraten pro Tag 517,6 Kalorien.

Bei Beurteilung dieser Werte ist zu berücksichtigen, daß die kohlenhydratreich ernährten Tiere eine wesentlich höhere Legetätigkeit entfalten. Ein Tier der Gruppe VI legt durchschnittlich 200 Eier pro Jahr, ein kohlenhydratarm ernährtes Tier der Gruppe I nur etwa 30 Eier. Rechnet man für die Differenz (170 Eier) pro Ei 158 Kalorien, dann kommt man auf 26860 Kalorien pro Jahr oder 73,6 Kalorien pro Tag. Das bedeutet, daß sich in der Bilanz die Kalorienaufnahme der Gruppe VI um diese 73,6 Kalorien/Tag vermindert. Dennoch bleibt eine Differenz von 173,2 Kalorien gegenüber der kohlenhydratarm ernährten Gruppe I, die wohl kaum durch die mit der Eiproduktion verbundene Stoffwechselsteigerung allein erklärt werden kann. Den Kohlenhydraten müssen demnach zusätzlich stimulierende Einflüsse auf die Nahrungsaufnahme zukommen. Das Gewicht der Versuchstiere bei Versuchsende lag zwischen 2800 und 3200 g. Differenzen im Gewichtsdurchschnitt der einzelnen Versuchsgruppen waren nicht vorhanden.

2. Makroskopischer Arteriosklerose-Befall der Aorten

Die in 3 Gefäßabschnitten (Arcus aortae, Aorta thoracica, Aorta abdominallis) sichtbaren, meist intensiv gelb gefärbten arteriosklerotischen Streifen und Beete mit z. T. bindegeweblicher Sekundärreaktion wurden genau registriert. Das Ausmaß des arteriosklerotischen Befalls wurde in einer Skala von 0 (Fehlen arteriosklerotischer Veränderungen) bis 6 (schwere arteriosklerotische Veränderungen) ausgedrückt (s. l. c. 8). Ihr Ergebnis (Tab. 3) ergibt einen allgemeinen Überblick über die Schwere der arteriosklerotischen Veränderungen und ist ein relativ zuverlässiger Indikator, da er fast immer durch das Ergebnis der Lipidanalysen bestätigt wird. Bei den Untersuchungsgruppen I bis VI ergab sich eindeutig, daß die Arterien nach einer kohlenhydratarmen Ernährung über drei Jahre (Gruppe I) bzw. während der letzten zwei Versuchsjahre (Gruppe IV) einen eindeutig geringeren arteriosklerotischen Befall aufweisen, als nach kohlenhydratreicher Ernährung im gleichen Zeitraum (Gruppe VI bzw. V), bei denen z. Z. schwere arteriosklerotische Veränderungen sichtbar wurden.

Dieselben Resultate hatte ein ebenfalls über 3 Jahre von 1961-1964 durchgeführter Vorversuch ergeben, bei dem 11 Versuchstiere der Gruppe I und 10 Versuchstiere der Gruppe VI unter gleichen Bedingungen wie im vorliegenden Versuch gehalten wurden. Bei der Auswertung des makroskopisch sichtbaren arteriosklerotischen Befalls ergab sich für die kohlenhydratarm ernährte Gruppe I ein Durchschnittswert von 0,8 (Einzelwerte 1,0, 0,5, 3,5, 0,5, 0,0,

1,5, 0,0, 0,5, 0,0, 0,5), für die kohlenhydratreich ernährte Gruppe VI dagegen ein Wert von 3,3 (Einzelwerte 1,0, 1,5, 3,0, 4,5, 4,5, 6,0, 2,0, 6,0, 6,0, 0,0, 1,0, 4,5).

Tabelle 3. Einzelwerte der Analysendaten für arteriosklerotischen Befall, Frisch- und Trocken- gewicht der Aorta und für die untersuchten Lipidfraktionen. Die Werte für Gesamtlipide, Cholesterin und Phospholipide geben die aus der Aorta des betreffenden Versuchstieres erhaltenen Gewichtsmengen in mg wieder

Gruppe	Versuchs- tier Nr.	Makro- skop. Arterio- skl. Befall	Aorta				Cholesterin Gesamt	Phospho- lipide
			Frisch- gewicht mg	Trocken- gewicht mg	Gesamtlipide mg	mg		
I	3493	1	780	162,6	27,0	2,01	1,1	5,83
	3495	0,5	1080	203,5	23,8	1,83	0,99	6,38
	3497	3,5	1160	230,7	46,7	4,47	2,0	8,43
	3498	0,5	1010	220,3	49,3	3,75	1,75	7,13
	3500	0	1010	237,9	59,2	4,17	1,54	8,05
II	3486	1,5	960	189,0	42,9	2,38	1,18	5,35
	3487	2,5	1110	202,3	23,9	2,07	1,22	6,45
	3490	0,5	930	197,1	50,3	3,88	1,61	7,25
	3492	2,0	810	140,1	33,6	2,80	1,21	5,08
III	3479	2	920	184,7	36,0	2,72	1,17	6,58
	3481	3,5	900	209,2	37,8	3,25	2,27	7,13
	3484	1	990	218,4	47,4	2,68	1,46	7,68
IV	3501	0,5	990	205,2	46,5	2,78	1,31	7,55
	3505	1,5	1040	224,0	51,7	3,58	1,37	8,13
	3507	0,5	870	186,2	27,9	2,25	1,29	6,78
	3509	1	800	199,1	52,8	3,31	1,39	6,33
V	3003	1	970	211,8	38,0	2,07	1,29	8,13
	3006	3	900	209,3	56,4	3,62	1,31	7,20
	3014	4	930	216,7	52,0	4,76	2,46	9,05
	3015	1,5	780	173,8	33,1	2,15	0,97	6,75
VI	3019	1	700	152,2	32,1	2,21	0,92	6,58
	3021	1,5	640	145,0	42,2	2,44	0,75	5,83
	3023	3	800	197,7	50,7	3,84	1,81	7,00
	3027	4,5	700	174,5	46,4	5,17	1,52	6,88
	3030	4,5	900	204,8	43,0	3,64	2,27	6,58

3. Lipidgehalt des Arterienfrischgewebes

Die Werte der in den Arterien enthaltenen Gesamtlipide und Lipidfraktionen für die einzelnen Versuchstiere jeder Untersuchungsgruppe sind in Tab. 3, die Gruppendurchschnittswerte (Mittelwerte) und der daraus berechnete prozentuale Anteil der Lipide an Frisch- und an Trockengewebe sind in Tab. 4 und 5 und in Abb. 1 zusammengestellt. Die Unterschiede in den Werten der Gesamtlipide, des Cholesterins und der Phospholipide für die einzelnen Versuchsgruppen, bezogen auf das Frischgewebe, veranschaulichen besonders

deutlich die Säulendiagramme der Abb. 1. Es ist klar erkennbar, daß die Arterien der Versuchgruppe II (45% polymere Kohlenhydrate in der Nahrung) in allen untersuchten Lipidfraktionen, d. h. sowohl bezüglich der Gesamtlipide als auch beim freien und veresterten Cholesterin und der Phospholipide, die absolut niedrigsten Werte aufweisen und gegenüber der Gruppe VI mit dem höchsten Gehalt an Lipiden und Lipidfraktionen (75% Nahrungs-kohlenhydrate) um 31, 35 bzw. 29% niedriger liegen. Ähnlich niedrige Werte für Gesamtlipide und Cholesterin werden auch in der Gruppe I (25% Nahrungs-kohlenhydrate) gefunden, doch ist hier der Anteil der Phospholipide höher, so

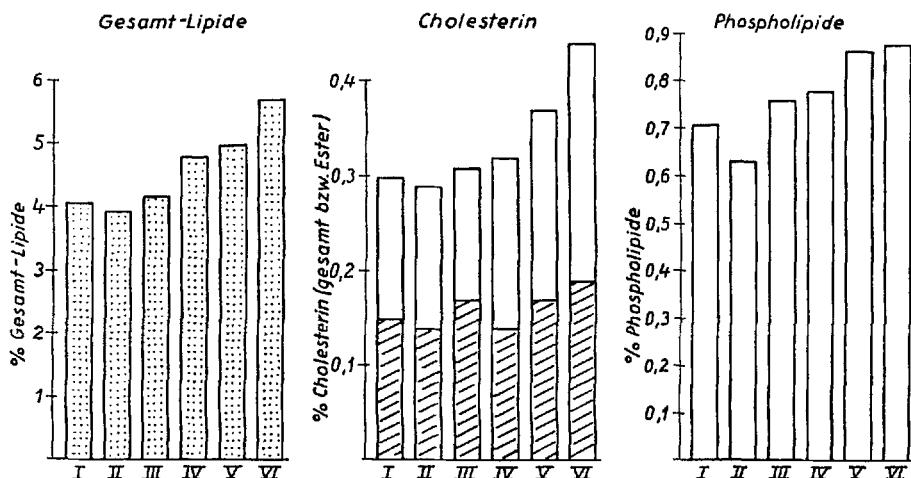


Abb. 1. Anteil der Gesamtlipide des Cholesterins und der Phospholipide in der Aorta der Versuchstiere der Untersuchungsgruppen I-VI in bezug auf das Frischgewicht.

daß die Differenz zur Gruppe VI nur noch 20% beträgt. Ein nicht ganz so gutes Ergebnis erreicht die Gruppe III (45% Nahrungskohlenhydrat als D-Fructose), doch beträgt die Differenz zu der Arteriosklerosegruppe VI bei den Gesamtlipiden und dem Gesamtcholesterin immer noch 25 bzw. 30%.

Der Arteriosklerose-Präventiveffekte einer kohlenhydratarmen Diät (Gruppe I) ist auch dann noch erkennbar, wenn diese Diät nur in den letzten $\frac{2}{3}$ des Versuchszeitraumes verabfolgt wurde (Gruppe IV), prägt sich aber deutlich nur bei den Cholesterinwerten aus, zeigt dagegen für Gesamtlipide (15% weniger als Gruppe VI) und Phospholipide (11% weniger als Gruppe VI) geringere Abweichungen.

Umgekehrt wirkt sich eine kohlenhydratreiche Arteriosklerose begünstigende Diät in den letzten 2 Jahren des Versuches auch nach vorangehender einjähriger kohlenhydratärmer Diät (Gruppe V) im Sinne einer Aggravierung der Arteriosklerose aus, doch übt die kohlenhydratarme Diät im ersten Versuchsjahr einen gewissen protektiven Effekt aus, der sich darin zeigt, daß die hohen Lipidwerte der Gruppe VI nicht erreicht werden.

4. Lipidgehalt des Aorten-Trockengewebes

Bezieht man die Werte der Lipidanalysen auf das Aorten-Trockengewebe, erhält man die gleichen Ergebnisse wie bei Bezug auf das Frischgewebe

Tabelle 4. Lipidgehalt der Aorta in % des Frischgewichtes (FG), des Trockengewichtes (TG) und der Gesamtlipide (GL) (Durchschnittswerte der Gruppen I-VI)

Gruppe	Lipidfraktion in % des FG			Lipidfraktion in % des TG			Lipidfraktion in % der GL		
	Gesamt-lipide	Gesamt-Cholesterin	Phospho-lipide	Gesamt-lipide	Gesamt-Cholesterin	Phospho-lipide	Cholesterin	gesamt	frei
I	4,09	0,30	0,15	0,71	19,40	1,53	0,69	3,36	7,87
II	3,96	0,29	0,14	0,63	20,69	1,53	0,72	3,31	7,39
III	4,31	0,31	0,17	0,76	19,79	1,41	0,80	3,49	7,14
IV	4,84	0,32	0,14	0,78	21,97	1,46	0,66	3,54	6,66
V	5,01	0,37	0,17	0,87	22,11	1,63	0,74	3,83	7,37
VI	5,73	0,44	0,19	0,88	24,53	1,86	0,83	3,76	7,60

Tab. 5. Relativer prozentualer Lipidgehalt der Aorten im Vergleich zu den Werten der Gruppe VI

Gruppe	rel. % (Frischgewicht)		rel. % (Trockengewicht)		rel. % Gesamtlipide	
	Gesamt-lipide	Cholesterin	Phospho-lipide	Gesamt-lipide	Cholesterin	Phospho-lipide
I	71,3	68,1	78,9	80,6	79,0	82,2
II	69,1	65,9	73,6	71,5	84,3	82,2
III	75,2	70,4	89,4	86,3	80,6	75,8
IV	84,4	72,7	73,6	88,6	89,5	78,4
V	87,4	84,0	89,4	98,8	90,1	87,6
VI	100	100	100	100	100	100
VI						

(Tab. 3 bis 5). Allerdings sind die Differenzen zwischen den Gruppen I, II, und III und der Gruppe IV bei Vergleich der einfachen Mittelwerte nicht so ausgeprägt und betragen höchstens 20%. Auch weist innerhalb der Gruppen I, II und III keine Gruppe einheitlich die niedrigsten Analysenwerte auf, die für die Gesamtlipide in der Gruppe I, für das Gesamtcholesterin in der Gruppe III und für die Phospholipide in der Gruppe II gefunden werden. Der gegenüber der Gruppe VI niedrige Gehalt an Gesamtlipiden und Gesamtcholesterin ist jedoch für die Gruppen I, II und III auffällig. Ebenso ist die Tendenz zu schwererem atherosklerotischen Befall nach Umstellung auf kohlenhydratreiche Ernährung (Gruppe V) bzw. zu geringerem atherosklerotischen Befall auf kohlenhydratarme Ernährung (Gruppe IV) erkennbar, wenn auch die Differenz nicht die erforderliche statistische Sicherheit aufweist.

5. Zusammensetzung der Lipide

Während eindeutige Unterschiede im prozentualen Anteil der Lipide, bezogen auf das Frisch- bzw. Trockengewebe in Abhängigkeit von der Ernährung nachweisbar sind, zeigen die Lipide bezüglich ihrer Zusammensetzung keine deutlichen Differenzen. Die Werte der Tab. 4 und 5 erweisen, daß der Anteil des gesamten bzw. veresterten Cholesterin und der Phospholipide in den Gesamtlipiden bei allen Gruppen eine relativ konstante Größe darstellt und insbesondere die Werte der Gruppe I, II und III sich nicht von denjenigen der Gruppe VI unterscheiden. Die für die Gruppen I bis V gefundenen prozentualen Anteile liegen, bezogen auf Gruppe VI (= 100%) durchweg zwischen 93 und 115%. Damit ergibt sich, daß bestimmte Diätformen zwar die Absolutmenge, nicht jedoch die Zusammensetzung der Lipide in der Arterienwand beeinflussen.

6. Statistik

In einer statistischen Auswertung wurde die Signifikanz der Differenz der Mittelwerte aller analytischen Daten für die einzelnen Untersuchungsgruppen geprüft. Die Ergebnisse sind in Tab. 6 zusammengestellt. Sie erlauben eine

Tabelle 6. Mittelwertvergleiche mittels *t*-Test*) zwischen verschiedenen Untersuchungsgruppen. Angegeben ist die Irrtumswahrscheinlichkeit (p) bei einem Vergleich der Lipidanalysen-Daten, bezogen auf das Frischgewicht der Aorten

Statistischer Vergleich der Versuchsgruppen	Irrtumswahrscheinlichkeit p bei einem Vergleich der Werte für			
	Gesamt-lipide	Cholesterin gesamt	frei	Phospho-lipide
1 mit 6	0,058	0,118	0,205	0,013
2 mit 6	0,064	0,095	0,174	0,006
3 mit 6	0,058	0,108	0,783	0,078
4 mit 6	0,289	0,118	0,226	0,066
5 mit 6	0,308	0,384	0,618	0,758
1 + 2 + 3 mit 6	0,012	0,021	0,151	0,001
1 + 2 + 3 mit 5 + 6	0,014	0,036	0,218	0,000

*) Die Mittelwertvergleiche wurden nach dem Programm PAMV des Deutschen Rechenzentrums in Darmstadt durchgeführt im Rechenzentrum der Universität Münster. Leiter: Prof. Dr. H. WERNER, Planung und Auswertung der statistischen Berechnungen lag in den Händen von Herrn Doz. Dr. med. D. HABECK.

Aussage darüber, welche Analysendaten welcher Gruppe sich signifikant von einander unterscheiden. Sie zeigen weiterhin, daß große Differenzen des einfachen Mittelwertes (arithmetisches Mittel) bei statistischer Berücksichtigung aller Einzelwerte weniger eindeutig sein können. Die statistische Auswertung gibt insofern ein zuverlässigeres Bild, als sie auch die Streuung der Einzelwerte berücksichtigt.

Die in Tab. 6 aufgeführten Werte geben die Irrtumswahrscheinlichkeit bei einem statistischen Vergleich der Einzelwerte jeweils zweier mit Hilfe des *t*-Testes miteinander verglichener Versuchsgruppen wieder. Ein *p*-Wert von $< 0,05$ bedeutet, daß die Irrtumswahrscheinlichkeit $< 5\%$ ist, also ein Unterschied für die geprüfte Variable zwischen den verglichenen Untersuchungsgruppen anzunehmen ist. Es ist erkennbar, daß die statistische Wahrscheinlichkeit einer solchen Differenz zwischen 2 Untersuchungsgruppen für die Phospholipide bei einem Vergleich der Gruppen I mit VI bzw. II mit VI gefunden wird, daß aber hier auch die Werte für die Gesamtlipide nahe an der 5%-Grenze liegen (5,8 bzw. 6,4%) und die Irrtumswahrscheinlichkeit für eine Differenz der Werte für das Gesamtcholesterin nicht größer als 11,8% ist. Sehr geringe *p*-Werte, d. h. eine entsprechend hohe Sicherung der Differenz der Mittelwerte erhält man, wenn man die mit kohlenhydratärmer Diät gefütterten Tiere der Versuchsgruppen I, II und III mit denen der Gruppe VI bzw. mit denen der Gruppen V und VI vergleicht. Durch die höhere Zahl der Versuchstiere sinkt hier die Irrtumswahrscheinlichkeit einer Differenz der Mittelwerte für Gesamtlipide, Gesamtcholesterin und Phospholipide in allen Fällen unter 2%. Umgekehrt finden sich bei einem Vergleich der Gruppen V und VI, die schon bezüglich ihrer arithmetischen Mittelwerte keine deutlichen Differenzen aufweisen, entsprechend hohe Werte für eine Irrtumswahrscheinlichkeit (30–75%).

Diskussion

Bei der Beurteilung der in den beschriebenen Versuchen gewonnenen Ergebnisse ist davon auszugehen, daß die Zusammensetzung der Nahrung für Kohlenhydrate und Fette große und für Proteine beträchtliche Unterschiede aufwies (Tab. 1). Diese Unterschiede entsprechen dem unterschiedlichen arteriosklerotischen Befall und den Differenzen im Lipidgehalt der Aorten. Die Tab. 1 macht zudem deutlich, daß eine völlige Restriktion von Kohlenhydraten in der Nahrung nur schwer realisierbar ist und daß auch die „kohlenhydratfrei“ ernährten Versuchstiere ihren Kalorienbedarf immer noch zu fast 20% aus Kohlenhydraten decken.

Die erhaltenen Ergebnisse belegen jedoch eindeutig die Aussage, daß unter den gewählten Versuchsbedingungen die Entwicklung einer Arteriosklerose beim Haushuhn unter einer protein- und fettreichen, kohlenhydratarmen Ernährung wesentlich geringer ist als bei einer kohlenhydratreichen fettarmen Diät (mit geringerem Proteingehalt). Bei der Beurteilung des Proteingehaltes der einzelnen Kostformen (Tab. 1) ist zudem zu berücksichtigen, daß der Anteil des animalischen Proteins bei Gruppe VI nur etwa 50%, bei Gruppe I dagegen etwa 75% betrug.

Daß die Zusammensetzung der Aortenlipide trotz unterschiedlicher Kostformen keine Differenzen aufwies, erklärt sich wohl aus der Tatsache, daß die

Aortenlipide (nach Studien mit markierten Vorstufen der Lipidsynthese) im wesentlichen der endogenen Lipidbiosynthese in der Leber (und in geringerem Ausmaß in der Arterienwand selbst) entstammen, so daß von dem relativ geringen Lipidanteil der Nahrung keine nennenswerte Beeinflussung der im Organismus deponierten Lipide zu erwarten war.

Wie sich weiter aus Tab. 1 ergibt, unterschieden sich die einzelnen Diätgruppen zwar nicht wesentlich in ihrem Kaloriengehalt/100 g Nahrung, es zeigte sich jedoch, daß die Versuchstiere von der kohlenhydratreichen Diät (Gruppe VI) beträchtlich größere Quantitäten aufnahmen als von der kohlenhydratarmen Diät (Gruppe I). Unsere Versuche ergaben also eindeutig, daß der Arteriosklerosebefall nicht nur mit dem Kohlenhydratgehalt, sondern auch mit dem Kaloriengehalt der aufgenommenen Nahrung parallel geht. Diese Zusammenhänge sind vermutlich für Fettsucht und Arteriosklerose von entscheidender Bedeutung. Die Streitfrage, inwieweit die Qualität und inwieweit die Quantität (Kaloriengehalt) der aufgenommenen Nahrung für die Entwicklung gewisser Zivilisationskrankheiten (Fettsucht, Diabetes, Arteriosklerose) von erstrangiger Bedeutung ist, wird damit erneut zur Diskussion gestellt. Sollte sich zeigen, daß auch beim Menschen die Kalorienaufnahme von der Zusammensetzung der Nahrung, d. h. von ihrem Kohlenhydratgehalt, abhängt, dann müßte der Qualität der Nahrung größere Bedeutung als der Quantität zukommen. Als primäre Ursache vieler Zivilisationskrankheiten wäre der hohe Kohlenhydratgehalt der Nahrung und erst als sekundäre Ursache die überhöhte Kalorienzufuhr anzusehen. Damit wäre auch verständlich, daß gewisse Auswirkungen einer kohlenhydratreichen Ernährung durch erzwungene Kalorienbeschränkung (z. B. in den Entwicklungsländern) verhindert werden können.

Die Ergebnisse bei den Gruppen IV und V gestatten auch eine gewisse Beantwortung der Frage, inwieweit beim Huhn die Ernährung während des ersten Lebensdrittels (Gruppe V) zur Manifestation einer Arteriosklerose im Alter führt bzw. inwieweit noch ein Übergang zu einer kohlenhydratarmen Ernährung in den zwei letzten Lebensdritteln vor arteriosklerotischen Veränderungen im Alter zu schützen vermag. Es ergibt sich, daß eine Beschränkung der Nahrungs-kohlenhydrate in der Jugend weniger wirksam ist als eine Beschränkung in den letzten zwei Dritteln des Lebens, d. h., daß einer kohlenhydratarmen Ernährung, die erst im Erwachsenenalter einsetzt, immer noch ein ausreichender Schutzeffekt gegen Arteriosklerose im Alter zukommt.

Zusammenfassung

Dreijährige Fütterung 6 Wochen alter Haushühner (Rhodeländer) mit einer kohlenhydratarmen (24–50%), aber protein- und fettreichen (39–53%) Diät führt zu geringerer Arteriosklerose der Aorta, als Fütterung mit einer kohlenhydratreichen (72%), aber fett- und proteinarmen (26%) Diät. Der arteriosklerose-protective Effekt der kohlenhydratarmen Diät zeigt sich auch in einer Senkung des Gehaltes an Gesamtlipiden, an Gesamtcholesterin und an Phospholipiden in der Aorta bis zu 30% (bezogen auf das Frischgewicht) im Vergleich zu den Versuchstieren, die eine kohlenhydratreiche Diät erhielten. Wechsel nach einem Jahr von kohlenhydratärmer auf kohlenhydratreiche Diät bzw. umgekehrt führt zu höherem bzw. niedrigerem Lipidgehalt der Arterien bei Versuchsende. Ein Übergang auf kohlenhydratarme Ernährung noch nach dem ersten Lebensdrittel hat einen ausgeprägten protektiven Effekt. Die Ergebnisse der Lipidanalysen sind z. T. statistisch gesichert.

Literatur

1. G. SCHETTLER, Arteriosklerose, Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie. S. 279 ff., 303 ff. (Stuttgart 1961). — 2. E. H. AHRENS jr., J. HIRSCH, K. OETTE, J. W. FARGNAR und Y. STEIN, Trans. Ass. Amer. Physicians 74, 134 (1961). — 3. E. H. AHRENS jr., et al., Trans. Ass. Amer. Physicians 74, 134 (1961). — 4. E. H. AHRENS jr., Amer. J. Med. 23, 928 (1957). — 5. G. SCHETTLER, Dtsch. Med. Wschr. 15, 703 (1966). — 6. W. J. BRECH, und E. S. GORDON, The Incorporation of Radioactivity from Glucose into Plasma Lipids in Carbohydrate induced Hyperlipidemia, zit. nach G. SCHETTLER, Mitt. der Dtsch. Forschsg.-gemeins. 4, 1 (1967). — 7. W. LUTZ, Wien. Z. Inn. Med. 43, 37 (1962). — 8. G. WEITZEL, H. SCHÖN, F. GEY und E. BUDDECKE, Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem. 304, 248 (1956). — 9. D. WATSON, Clin. chim. Acta 5, 637 (1960). — 10. C. H. FISKE und Y. SUBBAROW, J. biol. Chem. 66, 375 (1925).

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. E. BUDDECKE,
 Physiologisch-Chemisches Institut der Universität, 44 Münster, Waldeyerstraße 15
 Dr. med. habil. WOLFGANG LUTZ, A-5020 Salzburg, St.-Jullensstraße 29/1
 GERTRUD ANDRESEN, 34 Göttingen, Unter den Linden 36

BUCHBESPRECHUNGEN

ABC für Leberkranke. Von W. BRÜHL-Korbach. 7. Auflage. VIII, 115 Seiten mit 16 Abbildungen (Stuttgart 1968, Georg Thieme Verlag). Preis: kart. DM 6,80.

Die abc-Reihe des Thieme-Verlags mit populären Darstellungen der wichtigsten chronischen Krankheiten stellt einen großen Wurf und eine wichtige Hilfe für Patienten und Arzt dar. Die Zeiten des unaufgeklärten Menschen und damit auch des unaufgeklärten Patienten sind vorüber, und ärztliche Anordnungen und Einschränkungen der Lebensführung werden im allgemeinen nur dann befolgt, wenn die Patienten über das Wesen ihrer Krankheit aufgeklärt sind. Wenn wir Ärzte dies nicht in richtiger und seriöser Form tun, dann suchen die Patienten Aufklärung in der Laien- und Sensationspresse, was weder zu ihrem Nutzen gereicht, noch im ärztlichen Sinne ist. Wenn ein Büchlein, wie das vorliegende, in 8 Jahren 7 Auflagen erfährt, spricht es eigentlich schon für sich selbst. In dieser 7. Auflage sind neu die Krankheiten den Gallenwege hinzugekommen, was sicher richtig und wichtig ist, da sie doch gemeinsam mit den Leberkrankheiten gesehen werden müssen und auch diätetisch wie medikamentös therapeutisch viele Gemeinsamkeiten aufweisen. Wertvoll besonders die Kostvorschläge und Diät-Tabellen für akute und chronische Krankheitsformen der Leber- und Gallenwegserkrankungen, an denen sich die Patienten gut orientieren können. Alles in allem ein wichtiges und wertvolles Büchlein, das ich meinen Patienten ebenso verordne wie Leberschutzpräparate und für das wir dem Autor dankbar sein müssen.

E. WILDHIRT (Kassel)

The Coconut Palm. (Die Kokosnuss-Palme). Von Y. FREMOND, R. ZILLER und N. LAMOTHE-Paris. 227 Seiten mit zahlr. Abbildungen und Tabellen (Bern 1966, Internationales Kali-Institut). Ohne Preisangabe.

In der Serie „Techniques Agricoles et Productions Tropicales“ des Verlages G.-P. Maisonneuve et Larose, Paris, erscheinen seit 1963 Monographien über tropische Kulturpflanzen. Bisher wurden behandelt: Banane, Ölpalme, Gewürzpflanzen, Ananas und Reis. Das jüngste Bändchen, dessen leicht lesbare englische Fassung, erschienen bei Internationales Kali Institut, Bern 1966, hier besprochen wird, befaßt sich mit der Kokospalme. Kapitelweise werden dargestellt: Morphologie und Biologie, Züchtung und Vermehrung