

## Vegetarische Ernährung: Präventives Potenzial und mögliche Risiken

### Teil 1: Lebensmittel pflanzlicher Herkunft

Alexander Ströhle<sup>1</sup>, Annika Waldmann<sup>2</sup>, Maike Wolters<sup>1</sup> und Andreas Hahn<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Abteilung Ernährungsphysiologie und Humanernährung, Institut für Lebensmittelwissenschaft, Leibniz Universität Hannover, Hannover, Deutschland

<sup>2</sup> Institut für Krebsepidemiologie e.V. an der Universität zu Lübeck, Lübeck, Deutschland

Eingegangen am 4. Mai 2006, angenommen nach Revision am 31. Juli 2006

© Springer-Verlag 2006

#### Vegetarian nutrition: Preventive potential and possible risks Part 1: Plant foods

**Summary.** Today vegetarian nutrition is more accepted and widespread in Europe than in former years. For a long time scientific research on vegetarian diets has focused mostly on malnutrition, whereas nowadays research centers increasingly on the preventive potential of plant-based diets.

We followed a nutritive and a metabolic-epidemiological approach to obtain dietary recommendations. A MEDLINE research was performed for all plant food groups relevant for a vegetarian diet (key words: all relevant food groups, "vegetarian diet", "chronic disease", "cancer", "cardiovascular disease", "diabetes mellitus", "osteoporosis"). All relevant food groups were characterized regarding their nutrient content and rated with respect to the available metabolic-epidemiological evidence.

Based on the evidence criteria of the WHO/FAO, cancer risk reduction by a high intake of vegetables and fruits is assessed as *probable* or *possible*, while a lowered risk of cardiovascular disease is *convincing* and a lowered risk of osteoporosis is *probable*. The evidence of a risk reducing effect of whole grain relating to colorectal cancer is assessed as *possible*, whereas it is *probable* relating to cardiovascular disease and diabetes mellitus type 2. There is an *insufficient* risk-reducing effect of legumes like soja relating to epithelial tumours and cardiovascular disease. The evidence of a risk-reducing effect of nuts to cardiovascular disease is assessed as *probable*, and in relation to cholelithiasis and diabetes mellitus type 2 as *possible* and *insufficient*, respectively.

In conclusion, high consumption of fruits, vegetables, whole grains and nuts can lower the risk for several chronic diseases.

**Key words:** Vegetarian diet, cardiovascular diseases, diabetes mellitus type 2, cancer, osteoporosis.

**Zusammenfassung.** In Europa findet der Vegetarismus zunehmend Verbreitung und Akzeptanz. Während früher mögliche Mangelerscheinungen bei vegetarischer Ernährung im Fokus der Ernährungswissenschaft standen, rückt heute zunehmend das präventive Potential einer pflanzenbetonten Ernährung in den Vordergrund des Interesses.

Für die Entwicklung entsprechender Ernährungsempfehlungen fanden ein nutritiver und ein metabolisch-epidemiologischer Ansatz Verwendung. Dazu wurde eine MEDLINE-Recherche für die im Rahmen einer vegetarischen Kostform relevanten pflanzlichen Lebensmittelgruppen durchgeführt (Schlüssel-Suchbegriffe: alle relevanten Lebensmittelgruppen, „vegetarian diet“, „chronic disease“, „cancer“, „cardiovascular disease“, „diabetes mellitus“, „osteoporosis“). Die einzelnen Lebensmittelgruppen wurden hinsichtlich ihrer ernährungsphysiologischen Eignung und anhand der verfügbaren metabolisch-epidemiologischen Evidenz bewertet.

Auf Basis der Evidenzkriterien der WHO/FAO zeigt sich, dass ein risikosenkender Effekt eines hohen Obst- und Gemüseverzehr bei epithelialen Tumoren als *wahrscheinlich* oder *möglich*, bei kardiovaskulären Erkrankungen als *überzeugend*, bei Diabetes mellitus Typ 2 als *unzureichend* sowie bei Osteoporose als *möglich* gilt. Die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt des Vollkornverzehr im Hinblick auf Tumoren des Kolons und Rektums gilt als *möglich*, bei kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ 2 als *wahrscheinlich*. Bei Hülsenfrüchten wie Soja wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt sowohl in Bezug zum Risiko epithelialer Tumoren als auch bei kardiovaskulären Erkrankungen als *unzureichend* bewertet. Die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt des Nussverzehr gilt bei kardiovaskulären Erkrankungen als *wahrscheinlich*, bei Diabetes mellitus Typ 2 als *unzureichend* und bei Cholelithiasis als *möglich*.

Daraus lässt sich schließen, dass der reichliche Konsum von Obst, Gemüse, Vollkornprodukten und Nüssen

das Risiko für verschiedene chronisch-degenerative Erkrankungen vermindert.

**Schlüsselwörter:** Vegetarische Ernährung, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2, Krebserkrankungen, Osteoporose.

### Einleitung

Schätzungen zufolge ernähren sich in den deutschsprachigen Ländern der EU derzeit etwa 3,5–7,5% der Bevölkerung vegetarisch. Die Gründe hierfür liegen vor allem im ethischen Bereich, aber auch der gesundheitlich geprägte Vegetarismus spielt eine wesentliche Rolle [1, 2]. Die Lebensmittelindustrie hat zwischenzeitlich auf diese Entwicklung reagiert und bietet eine breite Produktpalette vegetarischer Lebensmittel an – Vegetarismus ist also salonfähig geworden. Parallel zu der wachsenden gesellschaftlichen Akzeptanz der vegetarischen Lebensweise konnte auch deren ernährungswissenschaftliche und medizinische Bewertung weiterentwickelt werden. Wurde die vegetarische Ernährung in der Vergangenheit häufig einseitig im Hinblick auf mögliche Nährstoffmängel diskutiert [3–6], so steht gegenwärtig ihr präventives Potenzial im Mittelpunkt des Interesses [7–11]. Entsprechend sollte eine zeitgemäße vegetarische Ernährung nicht nur in der Lage sein, die Versorgung des Organismus mit allen (überlebens)notwendigen Nährstoffen sicherzustellen, sondern darüber hinaus das Risiko für chronisch-degenerative Erkrankungen zu minimieren. Beide Aspekte sind somit bei der Erarbeitung von Ernährungsempfehlungen für Vegetarier zu berücksichtigen.

Für die Praxis hat es sich didaktisch als hilfreich erwiesen, Ernährungsempfehlungen in Form lebensmittelbezogener Vorgaben zu visualisieren. Vorzugsweise kommen dabei Ernährungspyramiden zum Einsatz [12, 13]; entsprechende Vorgaben wurden auch für die vegetarische Ernährung erarbeitet [14–16]. Diese orientieren sich primär an der vor über einem Jahrzehnt publizierten Food Guide Pyramide des USDA [17], die inzwischen in einer überarbeiteten Version vorliegt [18]. Vor dem Hintergrund der gegenwärtigen Diskussion um den Stellenwert kohlenhydratreicher bzw. fett- und proteinreicher Lebensmittel [19–22] und jüngerer Studienergebnisse, die die gesundheitlichen Vorteile einer vegetarischen Ernährung relativieren [23–26], soll hier der Versuch unternommen werden, evidenzbasierte Empfehlungen für eine optimierte vegetarische Lebensmittelauswahl abzuleiten.

Methodisch kommen bei der Entwicklung von Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl sowohl nutritive als auch metabolisch-epidemiologische Ansätze zur Anwendung [13, 27, 28]. Erstere zielen primär darauf ab, die empfohlene Zufuhr an essenziellen Nährstoffen und anderen gesundheitsfördernden Substanzen wie z.B. Ballaststoffen und sekundären Pflanzenstoffen sicherzustellen [13]. Letztere dagegen berücksichtigen die Wirkung von Lebensmitteln auf ausgewählte Stoffwechselformparameter bzw. funktionelle Biomarker sowie die Zusammenhänge zwischen dem Lebensmittelverzehr und dem Erkrankungsrisiko [13, 27, 28]. In der vorliegenden Arbeit sollen beide Ansätze kombiniert verwendet werden. Im Rahmen des metabolisch-epidemiologischen Ansatzes wird auf Basis einer MEDLINE-Recherche der risikomodifizierende

Effekt einer Reihe von Lebensmittelgruppen analysiert, die im Rahmen einer vegetarischen Ernährung von Bedeutung sind. Dazu zählen: (i) Obst und Gemüse, (ii) Getreideprodukte, (iii) Leguminosen, (iv) Nüsse sowie (v) Milchprodukte und (vi) Eier. Datengrundlage hierfür sind primär Metaanalysen und (systematische) Übersichtsarbeiten der letzten Jahre sowie Beobachtungs- und Interventionsstudien, ergänzt um Monographien (inter)nationaler Fachgremien. Beim nutritiven Ansatz sollen vor allem die Nährstoff- und Energiedichte als Beurteilungskriterien für die Eignung von Lebensmitteln dienen. Darüber hinaus werden potenzielle Schwachpunkte einer vegetarischen Ernährung wie die Versorgung mit Eisen, Jod, Vitamin B<sub>12</sub> und Vitamin D beleuchtet. Die nutritiven und metabolisch-epidemiologischen Daten dienen anschließend als Basis dafür, die einzelnen Lebensmittelgruppen im Hinblick auf ihre ernährungsphysiologische Eignung und ihre krankheitsmodifizierenden Effekte zu bewerten. Dies erfolgt nach den von der WHO/FAO [28] definierten Kriterien (siehe Tabelle 1). Darauf basierend lassen sich dezidierte, für die vegetarische Ernährung konzipierte Verzehrempfehlungen aussprechen.

### Lebensmittelauswahl bei vegetarischen Kostformen

Die vegetarische Ernährung stellt keine einheitliche Ernährungsform dar. Je nach zugrunde liegender Lebensmittelauswahl lassen sich mehrere Untergruppen unterscheiden. Gemeinsam ist allen Kostformen, dass keine Lebensmittel von getöteten Tieren, also Fleisch, Geflügel, Fisch und daraus hergestellte Erzeugnisse, verzehrt werden [1, 29]. In den D-A-CH-Ländern praktiziert die überwiegende Zahl der Vegetarier eine lakto-ovo-vegetarische Ernährungsweise, d.h., dass zusätzlich zur pflanzlichen Nahrung Eier sowie Milch und Milchprodukte verzehrt

**Tabelle 1.** Evidenzkriterien der WHO/FAO [28]

Überzeugend	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Konsistenter Zusammenhang zwischen Merkmal und Erkrankung</li> <li>• Große Anzahl an Kohorten- und Interventionsstudien</li> <li>• Assoziation physiologisch/biochemisch plausibel</li> </ul>
Wahrscheinlich	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deutlicher Zusammenhang zwischen Merkmal und Erkrankung</li> <li>• Schwächen in der Evidenz aufgrund Limitation in Design, Dauer oder Stichprobengröße der Studien</li> <li>• Assoziation physiologisch/biochemisch plausibel</li> </ul>
Möglich	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hinweise auf möglichen Zusammenhang zwischen Merkmal und Erkrankung</li> <li>• Basierend auf Fall-Kontroll- oder Querschnittsstudien</li> <li>• Assoziation möglicherweise physiologisch/biochemisch plausibel</li> </ul>
Unzureichend	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kaum Studiendaten zum Zusammenhang zwischen Merkmal und Erkrankung</li> </ul>

werden. Lakto-Vegetarier konsumieren ebenfalls Milch und Milchprodukte, verzichten aber auf Eier. Sehr selten findet sich die ovo-vegetarische Ernährung, die weder Fleisch, Wurst und Fisch noch Milch enthält, aber Eier in die Kost integriert. Weniger als 10% der Vegetarier gehören der Gruppe der Veganer an, häufig auch als strikte bzw. strenge Vegetarier bezeichnet. Veganer verzehren ausschließlich pflanzliche Lebensmittel und lehnen alle vom Tier stammenden Produkte, teilweise sogar Honig, ab. Aus ernährungsphysiologischer Sicht besonders kritisch zu betrachten sind die so genannten „Puddingvegetarier“. Hierunter werden Menschen verstanden, die ihre durchschnittliche westliche Ernährungsweise nur dahingehend modifizieren, dass sie auf Fleisch, Geflügel und Fisch verzichten. Ihre Ernährung bietet gegenüber der üblichen Mischkost eher Nachteile, da Fertigprodukten und Süßwaren häufig ein großer Stellenwert eingeräumt wird, während Obst, Gemüse und Vollkornprodukte keine wesentliche Rolle spielen [1, 29, 30].

### Lebensmittelgruppen – nutritive und metabolisch-epidemiologische Daten

Im Rahmen einer vegetarischen Ernährung sind folgende Lebensmittelgruppen von Bedeutung: (i) Obst und Gemüse, (ii) Getreideprodukte, (iii) Leguminosen, (iv) Nüsse und Samen sowie (v) Milchprodukte und (vi) Eier. Die dazu vorliegenden nutritiven und metabolisch-epidemiologischen Daten sind nachfolgend dargestellt.

#### Obst und Gemüse

**Nutritive Ebene.** Mit einem Wassergehalt von etwa 80–95% und einem geringen Anteil an Kohlenhydraten (1–2%), Proteinen (1–4%) und Fetten (<1%) weisen Obst und Gemüse eine geringe Energie- und eine hohe Nährstoffdichte auf. Dies gilt in besonderem Maße für Gemüse (siehe Tabelle 2). Beachtenswert ist der Gehalt an  $\beta$ -Carotin, Folsäure, Vitamin C, Magnesium, Kalium, Calcium, Eisen und Zink. Präventivmedizinisch von Relevanz ist

die Tatsache, dass Obst und Gemüse hohe Mengen an löslichen Ballaststoffen und sekundären Pflanzenstoffen wie z.B. Polyphenole, Carotinoiden, Glucosinolate und Terpene aufweisen [34]. Der protektive Effekt einer obst- und gemüserreichen Ernährung im Hinblick auf verschiedene Erkrankungen wird nicht zuletzt hierauf zurückgeführt [35].

**Metabolisch-epidemiologische Ebene. Tumorerkrankungen.** In zahlreichen ökologischen Untersuchungen sowie Beobachtungsstudien wurde der Zusammenhang zwischen Obst- und Gemüseverzehr und dem Risiko epithelialer Tumoren untersucht [36, 37]. In der Mehrzahl der Fall-Kontroll-Studien hat sich ein hoher Obst- und Gemüseverzehr bei Tumoren des **oberen Verdauungstraktes** (Mund, Rachen, Speiseröhre, Magen) als protektiv erwiesen [36, 37]. Die Autoren einer aktuellen Metaanalyse von prospektiven Kohortenstudien schätzen die Risikoreduktion eines hohen Obst- und Gemüseverzehr hinsichtlich des Magenkarzinoms auf etwa 20%. Für die langjährige Aufnahme (>10 Jahre) hoher Mengen Obst und Gemüse konnte sogar ein um 44% vermindertes Erkrankungsrisiko berechnet werden [38]. Auch die Ergebnisse einer neuen prospektiven Kohortenstudie unterstützen den protektiven Effekt eines hohen Obst- und Gemüseverzehrs bei Magenkrebs [39]. Dies konnte allerdings weder in der Japan Collaborative Cohort Study (JCC Study) [40] noch bei einer Auswertung der EPIC-Studie bestätigt werden [41]. Hier ging eine hohe Gemüseaufnahme nicht mit einem risikominimierenden Effekt einher. Lediglich der Verzehr von Zitrusfrüchten erwies sich als protektiv [41]. Insgesamt wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt eines hohen Obst- und Gemüseverzehrs bei Tumoren der Speiseröhre und des Magens als *wahrscheinlich* und bei Mund- und Rachenkrebs als *möglich* eingestuft [42].

Hinsichtlich des **kolorektalen Karzinoms** scheint ein hoher Obstverzehr nur mit einem geringen protektiven Effekt verbunden zu sein, wie auch die Ergebnisse von zwei neuen Kohortenstudien belegen [43, 44]. In Überein-

**Tabelle 2.** Nährstoffdichte (arithmetisches Mittel) von Lebensmittelgruppen, die im Rahmen einer vegetarischen Ernährung von Bedeutung sind [mg/1000kcal]; die Zahlen in Klammern stehen für die Rangfolge der Nährstoffdichte. [1] bedeutet höchste, [6] geringste Nährstoffdichte

	Empfehlenswerte Nährstoffdichte <sup>1</sup> (mg/1000 kcal)		Obst (n=20) <sup>2</sup>	Gemüse (n=18) <sup>2</sup>	Auszugsmehlprodukte (n=4) <sup>3</sup>	Vollkornprodukte (n=4) <sup>3</sup>	Hülsenfrüchte (n=3) <sup>3</sup>	Nüsse und Samen (n=10) <sup>2</sup>
	m	w						
Vitamin A (RÄ) <sup>4</sup>	0,35	0,35	0,94 [3]	6,87 [1]	0,08 [5]	0,04 [6]	0,78 [4]	2,00 [2]
Vitamin B <sub>1</sub>	0,41	0,43	1,10 [5]	2,60 [1]	0,39 [6]	1,18 [4]	1,83 [2]	1,20 [3]
Vitamin B <sub>2</sub>	0,48	0,52	0,90 [3]	3,30 [1]	0,20 [6]	0,35 [5]	1,24 [2]	0,40 [4]
Folsäure <sup>5</sup>	0,14	0,17	0,25 [2]	2,08 [1]	0,06 [4]	0,09 [5]	–	0,11 [3]
Vitamin C	35,00	44,00	2213,00 [1]	936,0 [2]	0 [4]	0 [4]	–	4,00 [3]
Magnesium	121,00	130,00	246,00 [4]	545,00 [1]	154 [5]	369 [2]	–	358,00 [3]
Calcium	345,00	435,00	430,00 [2]	1168,00 [1]	78 [6]	118 [5]	336 [3]	175,00 [4]
Eisen	3,50	6,50	6,90 [5]	25,90 [1]	3,7 [6]	9,9 [3]	18,2 [2]	8,60 [4]
Zink	3,50	3,00	2,50 [5]	10,40 [1]	3,7 [4]	8,8 [2]	–	6,00 [3]

<sup>1</sup>nach [31]; <sup>2</sup>Daten nach [32]; <sup>3</sup>Daten nach [33]; <sup>4</sup>Retinoläquivalente; <sup>5</sup>Folatäquivalente.

stimmung mit der IARC [36] bewertet Boeing [42] die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt eines hohen Obstverzehr als *möglich*. Beim Gemüseverzehr wird die Evidenz für einen protektiven Effekt bei kolorektalen Tumoren als *wahrscheinlich* eingeschätzt [42].

Auf Basis der bis 2003 publizierten Beobachtungsstudien wurde die Evidenz für einen protektiven Effekt eines hohen Gemüseverzehr beim **Ovarialkarzinom** als *möglich* bewertet [36, 42]. Sowohl eine aktuelle gepoolte Metaanalyse von 12 prospektiven Kohortenstudien [45] als auch eine Auswertung der EPIC-Studie [46] und einer niederländischen Kohortenstudie [47] geben keine Hinweise auf einen risikosenkenden Effekt. Lediglich ein hoher Verzehr von Zwiebel- und Knoblauchgewächsen scheint das Erkrankungsrisiko zu vermindern [46]. Auch für andere epitheliale Tumoren wie die der **Brust** [48], der **Blase** [49] und der **Niere** [50, 51] hat sich ein hoher Obst- und Gemüseverzehr als weit weniger protektiv erwiesen als früher [52] angenommen. Insgesamt scheint unerhitztes Obst und Gemüse ein größeres antikanzerogenes Potenzial zu besitzen als in wärmebehandelter, verarbeiteter Form [37].

**Herz-Kreislaufkrankungen.** Die Mehrzahl der ökologischen Untersuchungen sowie der Fall-Kontrollstudien zeigen eine inverse Korrelation zwischen der Höhe des Gemüse- und Obstverzehr und dem Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen [53]. Der protektive Effekt einer an Gemüse und Obst reichen Ernährungsweise wird auch durch Ergebnisse von Kohortenstudien unterstrichen [54-63]. Dabei bewegt sich die Risikoreduktion bei einem hohen Obst- und Gemüseverzehr zwischen 34% [54] und 15% [59], verglichen mit einer geringen Aufnahme

(Abb. 1). Die gepoolte Auswertung der Nurses' Health Study (NHS) und der Health Professional Study (HPS) ergab bei einem hohen Obst- und Gemüseverzehr eine Risikoreduktion für koronare Ereignisse um 20% und für ischämische Schlaganfälle um 31%. Insbesondere grüne Gemüse, Kohlgewächse und Zitrusfrüchte haben sich als protektiv erwiesen [58]. Der risikosenkende Effekt einer hohen Aufnahme an Zitrusfrüchten konnte auch in der PRIME-Studie festgestellt werden [64]. Indirekte Hinweise für die Vorteile einer an Obst und Gemüse reichen Ernährung im Hinblick auf kardiovaskuläre Risikoparameter wie Blutdruck, Homocysteinkonzentration und Antioxidanzienstatus [65-69] liefern Interventionsstudien wie z.B. die DASH-Studie [65, 66].

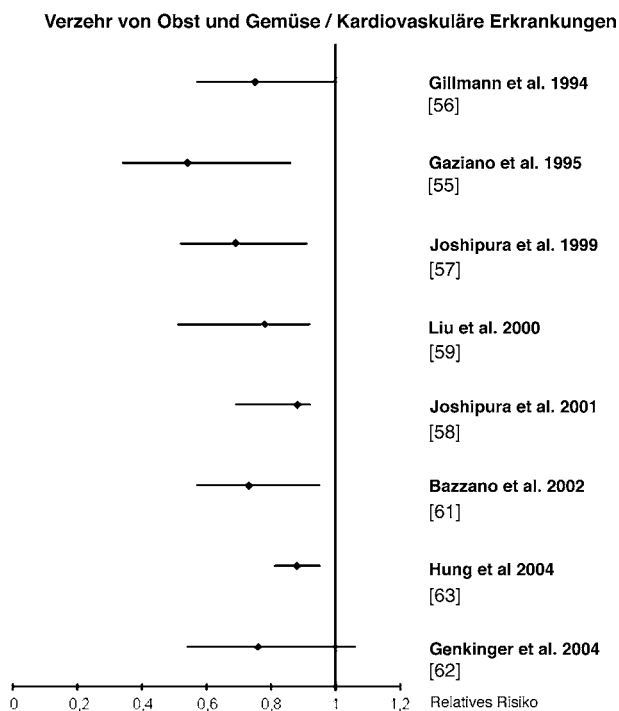
Zusammenfassend ist die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt einer hohen Aufnahme an Gemüse und Obst bei kardiovaskulären Erkrankungen als *überzeugend* einzustufen [70].

**Diabetes mellitus Typ 2.** Im Gegensatz dazu sind die Studienergebnisse im Hinblick auf das Risiko für die Entwicklung des Diabetes mellitus Typ 2 inkonsistent. Während im National Health and Nutrition Examination Survey ein hoher Obst- und Gemüseverzehr protektiv war [71], konnte dies in der Iowa Women's Health Study nicht nachgewiesen werden [72]. Allerdings zeigt eine Auswertung der NHS, dass ein hoher Obst- und Gemüsekonsum das Risiko für Übergewicht, einen zentralen pathogenetischen Faktor des Diabetes mellitus Typ 2, um 24% reduziert [73].

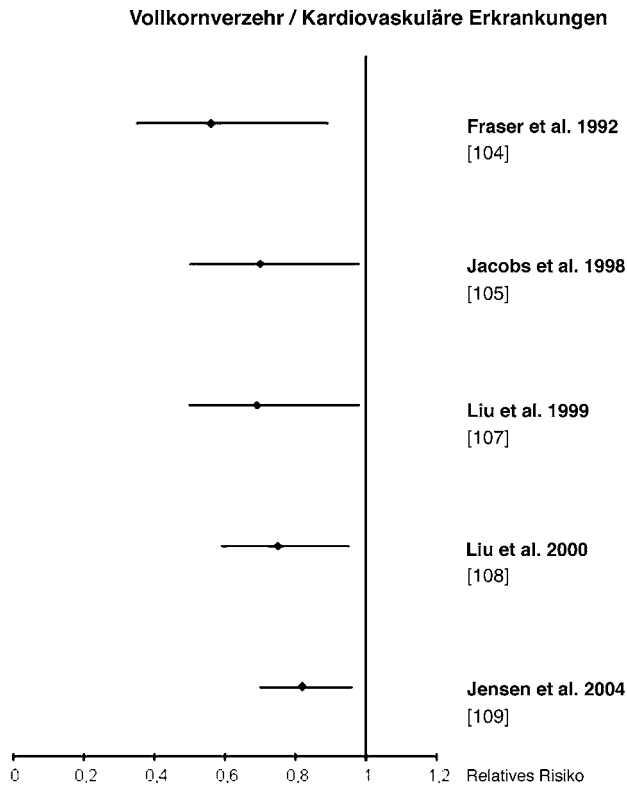
**Osteoporose.** Eine Vielzahl epidemiologischer Studien zeigt, dass der reichliche Verzehr von Obst und Gemüse mit einer erhöhten Knochendichte assoziiert ist [74-84]. Derartige knochenprotektive Effekte von Obst und Gemüse sind vermutlich auf ihren Gehalt an Basenäquivalenten zurückzuführen. In Interventionsstudien war die Supplementierung mit Hydrogencarbonaten (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), insbesondere in Form von KHCO<sub>3</sub>, mit einer Hemmung des Knochenabbaus und einer verminderten Calciumausscheidung verbunden [85, 86]. Letzteres konnte auch in einer Kurzzeitstudie durch vermehrten Obstkonsum gezeigt werden [87]. Insgesamt legen die Daten nahe, dass eine obst- und gemüsereiche Ernährung das Risiko für Osteoporose bzw. osteoporoseassoziierte Frakturen senken kann [88, 89]. Die Evidenz hierfür wird als *möglich* gewertet [28, 90].

*Getreide*

**Nutritive Ebene.** Mit einem Stärke- und Fettanteil von etwa 60% bzw. 3-7% sowie einem Proteingehalt von 8-13% stellt Getreide einen konzentrierten Makronährstofflieferanten dar. Wie Tabelle 2 zeigt, variiert die Mikronährstoffdichte von Getreideprodukten erheblich in Abhängigkeit ihres Ausmahlungsgrades. Während Vollkornerzeugnisse relativ hohe Gehalte an Magnesium, Kalium, Eisen und Zink aufweisen, finden sich in Auszugsmehlprodukten deutlich geringere Mengen. Im Hinblick auf die Vitaminversorgung ist die Konzentration der Vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> und Niacin in Vollkornprodukten von Relevanz. Auszugsmehlprodukte dagegen leisten auch hierzu keinen nennenswerten Beitrag. Potenziell protektive Substanzen wie lösliche Ballaststoffe sowie Phytosterine, Lignane und verschiedene antioxidativ wirksame Verbindungen, darunter Tocotrienole,  $\alpha$ -Lipon-



**Abb. 1.** Verzehr von Obst und Gemüse und Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen – Ergebnisse prospektiver Kohortenstudien



**Abb. 2.** Verzehr von Vollkornprodukten und Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen – Ergebnisse prospektiver Kohortenstudien

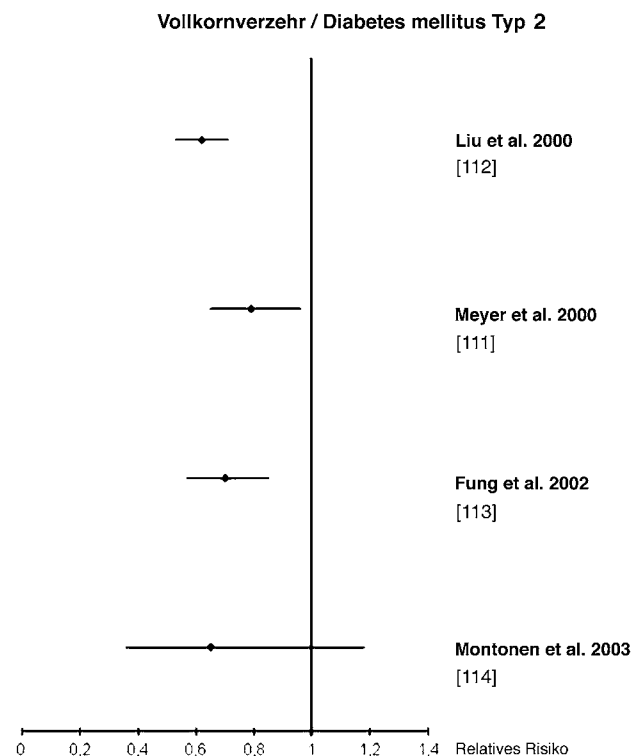
säure, Phenolsäuren und Phytate, sind primär in den Randschichten und im Getreidekeim lokalisiert [91]. Entsprechend weisen Vollkornprodukte wiederum weitaus höhere Gehalte auf als raffinierte Getreideerzeugnisse [92]. Interessant ist die Tatsache, dass die antioxidative Kapazität von Vollkornprodukten im Durchschnitt größer ist als die von Früchten und Gemüse. Lediglich Beeren und Trockenobst besitzen ein höheres Potenzial [93].

Im Hinblick auf die Bioverfügbarkeit der enthaltenen Mineralstoffe wird der Phytatgehalt von Vollkornprodukten mitunter kritisch bewertet. Unbestritten ist, dass Phytate mit Kationen wie Eisen und Zink stabile Komplexe bilden und sie so der Absorption entziehen. Allerdings befinden sich in den Randschichten des Getreides Phytasen, welche die Phytate enzymatisch abbauen und so die Bioverfügbarkeit der Mineralstoffe erhöhen. Voraussetzung dafür ist, dass eine Aktivierung der Phytase stattfindet. Dies geschieht z.B. beim Keimen von Getreide und bei der klassischen Sauerteigbereitung. Der Phytatgehalt lässt sich auf diese Weise um 20–100% reduzieren [94, 95]. Zudem ist zu beachten, dass Vollkornerzeugnisse im Vergleich zu raffinierten Getreideprodukten höhere Mengen an Mineralstoffen bereitstellen. Hierdurch wird die verminderte Bioverfügbarkeit für gewöhnlich mehr als kompensiert [96]. Da Phytaten auch erwünschte Effekte, u.a. im Hinblick auf die Blutglukoseregulation, die Prävention des Kolonkarzinoms und die Hypercholesterinämie zugeschrieben werden [97, 98], ist eine moderate Zufuhr möglicherweise von Vorteil.

**Metabolisch-epidemiologische Ebene. Tumorerkrankungen.** Im Hinblick auf das Risiko für verschiedene epitheliale Tumoren zeigt eine Metaanalyse von 40 Fall-Kontroll-Studien einen protektiven Effekt bei hohem Vollkornverzehr [99]. Ein ähnliches Ergebnis ergab die Auswertung der von 1983-1996 in Norditalien durchgeführten Fall-Kontroll-Studien [100]. Auch neuere Fall-Kontroll- und Kohortenstudien deuten auf einen risikominimierenden Effekt eines hohen Vollkornverzehrs, insbesondere bei Tumoren des Rektums [101], des Kolons [102] und der Brust [103] hin. Dagegen scheint der Verzehr von Auszugsmehlprodukten das Risiko für rektale Tumoren zu erhöhen [101].

**Herz-Kreislaufkrankungen.** Mehrere prospektive Kohortenstudien ergaben eine inverse Korrelation zwischen der Höhe des Vollkornverzehrs und dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen [104–109] (Abb. 2). Auf Basis einer gepoolten Metaanalyse von fünf Studien wird geschlossen, dass ein hoher Vollkornverzehr mit einer Risikoreduktion für kardiovaskuläre Ereignisse um 29% einhergeht, verglichen mit einer geringen Aufnahme [110]. Dieser protektive Effekt ist vermutlich unabhängig vom Ballaststoffanteil [110].

**Diabetes mellitus Typ 2.** Prospektive Kohortenstudien zeigen gleichermaßen eine inverse Assoziation zwischen der Höhe des Vollkornverzehrs [111–114] (Abb. 3) bzw. der Aufnahme an Ballaststoffen aus Getreide [111, 115–119] (Abb. 4) und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2. Danach weisen Personen mit dem höchsten Verzehr an Vollkornprodukten ein um 21% [111] bzw. 27% [112] vermindertes Erkrankungsrisiko auf. Für eine hohe



**Abb. 3.** Verzehr von Vollkornprodukten und das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 – Ergebnisse prospektiver Kohortenstudien

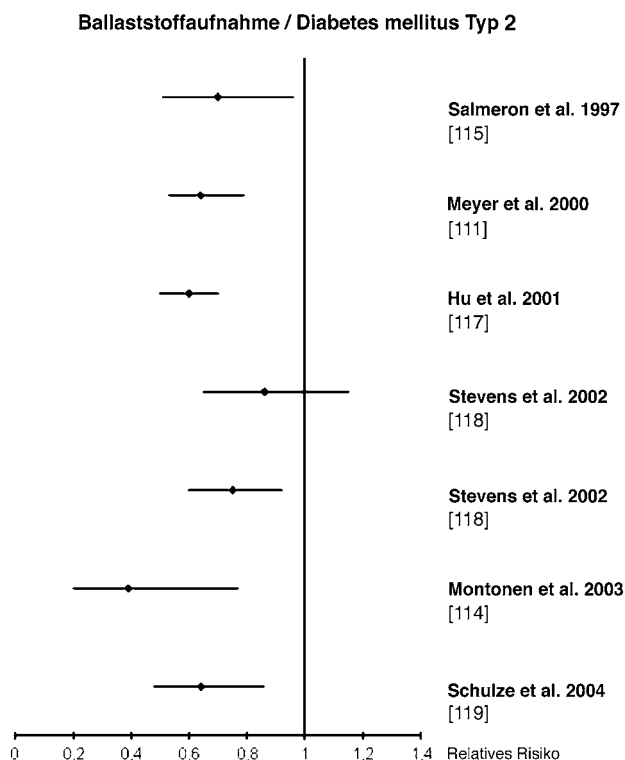


Abb. 4. Assoziation zwischen der Aufnahme von Ballaststoffen und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 – Ergebnisse prospektiver Kohortenstudien

Ballaststoffzufuhr aus Getreide wurde eine Risikoreduktion um 30% berechnet [115]. Lediglich in einer Untersuchung fand sich kein risikosenkender Effekt [120]. Für protektive Wirkungen eines hohen Vollkornverzehr spricht auch die Beobachtung, wonach dieser mit einer erhöhten peripheren Insulinsensitivität [121] und einem verminderten Insulinbedarf (Indikator: C-Peptidkonzentration) [122] assoziiert ist. Kontrovers diskutiert wird die Frage, inwieweit der Konsum an Auszugsmehlprodukten, die einen hohen glykämischen Index (GI) bzw. eine hohe glykämische Last (GL) aufweisen, das Diabetes-2-Risiko erhöht [123, 124]. Während einige prospektive Beobachtungsstudien in diese Richtung weisen [115, 116, 119], konnten andere diese Vermutung nicht bestätigen [111, 118]. Auch besteht zwischen der Höhe des glykämischen Index der Nahrung und der Manifestation einer Insulinresistenz kein epidemiologischer Zusammenhang [125, 126]. Anzumerken ist, dass dem Gesamtkohlenhydratanteil der Nahrung kein risikomodifizierender Effekt zukommt [111, 115, 116, 127].

**Adipositas und Gesamtmortalität.** Im Hinblick auf das Risiko für Übergewicht und metabolisches Syndrom haben mehrere prospektive Kohortenstudien [105, 128, 129] und eine Querschnittsstudie [130] ergeben, dass Vollkornverzehr protektiv und der Konsum von Auszugsmehlprodukten nachteilig ist. Darüber hinaus wurde in zwei Beobachtungsstudien festgestellt, dass Personen mit hohem Vollkornverzehr eine um 15–17% verminderte Gesamtmortalitätsrate aufwiesen [105, 131].

Abgesehen von den dargestellten Befunden aus Beobachtungsstudien erwies sich der Verzehr von Vollkornprodukten in Interventionsstudien im Vergleich zu Auszugsmehlerzeugnissen als physiologisch vorteilhaft (siehe Tabelle 3).

Insgesamt kann die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt eines hohen Vollkornverzehr im Hinblick auf das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 [133] und Herz-Kreislaufkrankungen [28, 70] als *wahrscheinlich* und für Tumoren des Kolons und Rektums als *möglich* gelten. Der Zusammenhang zwischen einem hohen Konsum an Auszugsmehlprodukten und dem Diabetes-Typ-2-Risiko gilt als *möglich*.

*Nüsse*

**Nutritive Ebene.** Im Vergleich zu anderen pflanzlichen Lebensmitteln weisen Nüsse einen hohen Gehalt an Fetten (45–70%) und Proteinen (15–30%) auf. Entsprechend stellen Nüsse konzentrierte Makronährstoff- und Energielieferanten dar. Wie Tabelle 4 zeigt, ist das Fettsäurenmuster von Nüssen als günstig zu bewerten. Die Proteinfraktion zeichnet sich durch einen hohen Gehalt an Arginin aus, was im Hinblick auf das kardiovaskuläre System als vorteilhaft gilt. Beachtenswert sind ferner die Gehalte an Folsäure, Vitamin E, Magnesium, Kalium, Calcium, Eisen und Zink [135, 136]. Aufgrund ihres hohen energetischen Wertes (500–700 kcal/100g) fällt ihre Mikronährstoffdichte allerdings nur moderat aus (siehe Tabelle 2). Nüsse stellen gute Lieferanten für Ballaststoffe, Flavonoide und andere Polyphenole sowie Phytosterole dar [137].

**Metabolisch-epidemiologische Ebene. Herz-Kreislaufkrankungen.** Mehrere prospektive Kohortenstudien zeigen eine inverse Korrelation zwischen der Höhe des Nussverzehr und dem Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen [104, 138–142] (Abb. 5). In der Adventist Health

Tabelle 3. Physiologische Vorteile des Vollkornverzehr im Vergleich zu Auszugsmehlprodukten (erstellt nach Angaben von Anderson [110], Slavin [91], Koh-Banerjee und Rimm [132])

Einfluss auf ...	Vollkornprodukte	Auszugsmehlprodukte
<i>Glucose- und Insulinstoffwechsel</i>		
Blutzuckerwirksamkeit	↑(↑)	↑↑↑
Insulinausschüttung	↑(↑)	↑↑↑
Insulinsensitivität	↑↑(↑)	?
<i>Lipidstoffwechsel</i>		
Triglyceride	↑	↑↑↑
HDL	↑(?)	↓(↓)
LDL	↓	–
Blutdruck	↓(↓)	–
Antioxidativer Status	↑↑(?)	–
Entzündungsmarker	↓↓	?
Sättigung	↑↑	↓

↑ steigernder/deutlicher Effekt; ↓ senkender/geringer Effekt.

**Tabelle 4.** Fettsäurezusammensetzung von Nüssen (g/100g Lebensmittel; gerundet) [134]

	Gesamtfettgehalt	Gesättigte Fettsäuren	Monoenfettsäuren	Polyenfettsäuren	Verhältnis ungesättigte zu gesättigten Fettsäuren
Mandeln	52,0	5,0	35,0	10,5	9,0
Paranüsse	69,0	17,5	24,5	24,5	3,0
Cashews	46,0	9,0	28,0	9,0	4,0
Haselnüsse	64,0	3,5	52,5	7,0	17,0
Macadamia	71,5	9,0	58,0	3,5	7,0
Pekannüsse	69,0	7,0	42,0	17,5	8,5
Pistazien	49,0	7,0	28,0	14,0	6,0
Walnüsse	63,0	7,0	17,5	38,5	8,0

Study [104] z.B. betrug die Risikoreduktion bei hohem Nussverzehr ( $\geq 5$  Portionen pro Woche) für nichtletalen Myokardinfarkt 48% und für letale kardiale Ereignisse 38%, verglichen mit einer geringen Aufnahme ( $< 1$  Portion pro Woche). Häufiger Nusskonsum war auch in der NHS [139] mit einer ähnlichen risikosenkenden Wirkung verbunden (RR für alle koronaren Ereignisse: 0,65). Inzwischen liegen zahlreiche Interventionsstudien vor, in denen der Effekt eines vermehrten Nussverzehrs auf das Lipidprofil untersucht wurde. Die Studien wurden sowohl an gesunden Erwachsenen, als auch an Patienten mit Dys- bzw. Hyperlipoproteinämie durchgeführt. Die Nussdiäten bestanden häufig aus Walnüssen oder Mandeln. Eine systematische Übersichtsarbeit, in der 23 dieser Studien Berücksichtigung fanden, ergab, dass der Verzehr von 50–100 g Nüssen pro Tag mit einer Reduktion des LDL-Cholesterols um 2–19% einher geht [143]. In einigen

Studien konnte auch eine Senkung des Triglyzeridspiegels (5–17%) gezeigt werden [144–149]. Dieser Effekt dürfte vornehmlich auf das günstige Fettsäuremuster von Nüssen zurückzuführen sein (siehe Tabelle 4). Vor allem Walnüsse weisen einen hohen Gehalt an  $\alpha$ -Linolensäure auf, die sich in Beobachtungsstudien als kardioprotektiv erwiesen hat [150]. Interessant ist das Ergebnis einer kürzlich publizierten Querschnittsstudie, in der ein hoher Nussverzehr mit einer verminderten Konzentration an Entzündungsmarkern (CRP, IL-6 und Fibrinogen) assoziiert war [151]. Zudem hat sich gezeigt, dass der vermehrte Verzehr von Walnüssen die Endothelfunktion positiv beeinflusst [152]. Dieser Effekt ist vermutlich u. a. auf das günstige Lysin:Arginin-Verhältnis der Nussproteinfraktion zurückzuführen [136].

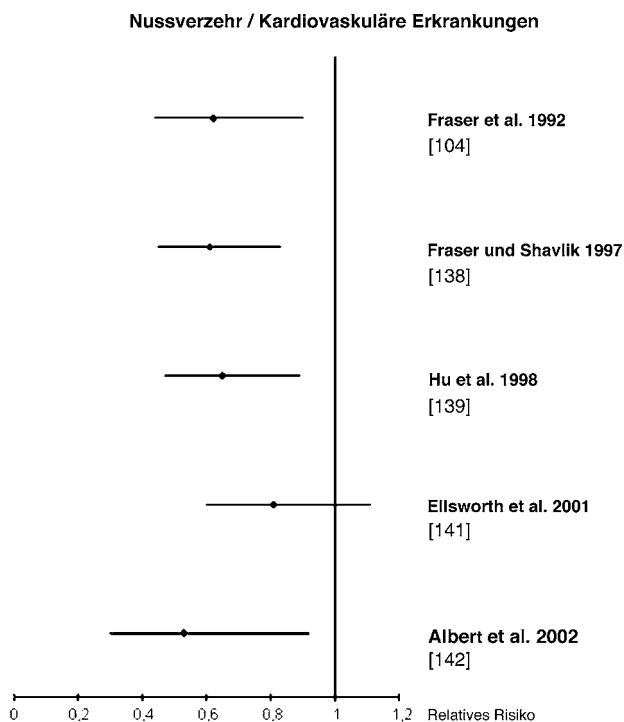
Zusammenfassend kann die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt von Nüssen bei kardiovaskulären Erkrankungen als *wahrscheinlich* bewertet werden [70].

**Diabetes mellitus Typ 2 und Cholelithiasis.** Bei Diabetes mellitus Typ 2 ist die Studienlage zur Wirkung von Nüssen bislang unzureichend. Lediglich in einer Auswertung der NHS war das Diabetes-Typ-2-Risiko in der Gruppe mit dem höchsten Nussverzehr um 27% vermindert, verglichen mit Personen mit der geringsten Aufnahme [153].

Die Ergebnisse zweier großer US-amerikanischer Kohortenstudien lassen vermuten, dass der häufige Konsum von Nüssen vor Gallensteinen schützt. Die Risikoreduktion betrug hier 30–35% [154, 155].

### Leguminosen

**Nutritive Ebene.** Hülsenfrüchte wie Linsen, Bohnen, Erbsen, Kichererbsen und Erdnüsse weisen hohe Proteingehalte auf, wobei die Sojabohne mit 34–38% besonders proteinreich ist. Als Lieferanten pflanzlicher Öle kommen Soja und auch Erdnüssen große Bedeutung zu [156]. Hülsenfrüchte enthalten einen hohen Anteil an Stärke, die jedoch aufgrund eines höheren Amylosegehaltes im Vergleich zu Getreide eine geringere Bioverfügbarkeit aufweist. Dies und der hohe Ballaststoffanteil von 15–23% in Hülsenfrüchten dürften zu ihrer geringen Blutglucosewirksamkeit beitragen. Die enthaltenen Oligosaccharide üben zudem prebiotische Effekte im Darm aus [157]. Hülsenfrüchte weisen eine hohe Nährstoffdichte für die Vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> sowie für Calcium, Eisen, Kalium, Ma-



**Abb. 5.** Verzehr von Nüssen und Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen – Ergebnisse prospektiver Kohortenstudien

gnesium und Zink auf [158] (siehe Tabelle 2). Die Bioverfügbarkeit der Mineralstoffe aus Hülsenfrüchten ist allerdings aufgrund der enthaltenen Phytate relativ gering [159]. Von Bedeutung sind die Gehalte an sekundären Pflanzenstoffen wie Polyphenolen, darunter auch die in nennenswerten Mengen nur in Soja vorkommenden Isoflavone wie Genistein und Daidzein.

**Metabolisch-epidemiologische Ebene.** Da sich die Daten bei Hülsenfrüchten bislang vornehmlich auf die gesundheitliche Wirkung von Soja beschränken, sind die folgenden Ausführungen hierauf fokussiert.

**Herz-Kreislaufkrankungen.** Zahlreiche randomisierte Studien deuteten auf eine Senkung von low density lipoprotein (LDL) und anderen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen bei Aufnahme von isoliertem, isoflavonhaltigem Sojaprotein. Im Mittel ergibt sich jedoch bei Austausch von Milchprotein oder anderer tierischer Proteine durch Soja nur eine durchschnittliche LDL-Senkung von etwa 3%. Andere Risikomarker wie Blutdruck, HDL, Serum-Triglyzeride und Lipoprotein (a) werden nicht signifikant beeinflusst [160]. Da isolierte Sojaisoflavone auf LDL und andere Risikomarker keine Effekte zeigten, wird auch vor dem Hintergrund möglicher unerwünschter Effekte (siehe unten) eine Aufnahme isolierter Isoflavone nicht empfohlen. Insgesamt ist die Evidenz für protektive Effekte von Sojaprotein bei kardiovaskulären Erkrankungen als *unzureichend* einzustufen. Dennoch kann die Aufnahme von Sojaprodukten zum kardiovaskulären Schutz aufgrund des hohen Gehalts an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Ballaststoffen, Vitaminen, Mineralstoffen und dem niedrigen Anteil gesättigter Fette zur Gesunderhaltung des Herz-Kreislauf-Systems beitragen [160].

**Tumorerkrankungen.** Die schwach estrogenen Effekte von Sojaisoflavonen und die Beobachtung, dass die Prävalenz von Mammakarzinomen und anderen estrogenabhängigen Tumoren in asiatischen Ländern mit hohem Sojaverzehr gering ist, führten zu der Annahme, Isoflavone und andere Phytoestrogene könnten die negativen Effekte endogenen Estrogens vermindern. Einige epidemiologische Studien deuteten teilweise auf eine Assoziation zwischen der Aufnahme von Sojalebensmitteln oder Isoflavonen und dem Auftreten von Brustkrebs hin, während andere keinen Zusammenhang zeigten. Zwei Fall-Kontroll-Studien weisen auf ein vermindertes Brustkrebsrisiko hin, wenn bereits in der Jugend viel Soja verzehrt wurde [160]. Klinische Studien zeigten, dass Sojaphytoestrogene die epitheliale Zellproliferation der Brust bei prämenopausalen Frauen stimuliert und so das Krebsrisiko erhöhen könnten [161, 162]. Aufgrund der widersprüchlichen Daten wird die Evidenz bei Phytoestrogenen im Hinblick auf eine Senkung des Brustkrebsrisikos als *unzureichend* bewertet [160]. Ebenfalls als *unzureichend* gilt die Evidenz im Hinblick auf das **Endometriumkarzinom**. Während Fall-Kontroll-Studien [163–165] auf ein vermindertes Risiko bei hoher Soja- oder Isoflavonaufnahme deuten, konnte dies in einer klinischen Pilotstudie nicht gezeigt werden [166]. Kurzfristige Interventionsstudien über 3–6 Monate zeigten ebenfalls keinen Effekt auf das Endometrium. Ergebnisse längerer Studien mahnen aber zur Vorsicht. So traten in einer randomisierten Placebo-kontrollierten

Untersuchung mit postmenopausalen Frauen nach 5 Jahren eine Hyperplasie des Endometriums bei 6 von 154 Frauen der Verumgruppe ( $p < 0,05$ ) sowie eine verstärkte Proliferation des Endometriums bei weiteren 5 Frauen auf, während in der Placebogruppe keine derartigen Effekte zu beobachten waren [167]. Allerdings ist die Evidenz, dass Sojaproteine oder Isoflavone das Auftreten eines Endometriumkarzinoms begünstigen könnten, insgesamt *unzureichend*.

Die estrogenen und antiandrogenen Effekte von Soja könnten die in epidemiologischen Studien beobachtete inverse Assoziation zwischen dem Sojaverzehr, Serum-Phytoestrogen-Konzentrationen und dem Auftreten von **Prostatakrebs** erklären [168, 169]. Allerdings verminderte die Gabe von Sojaisoflavonen bei Männern mit Prostatakarzinom im Frühstadium weder die Konzentration des Prostata-spezifischen Antigens noch die Testosteronspiegel [170–172]. Daher wird die Evidenz, ob Sojaisoflavone in der Prävention oder Therapie des Prostatakarzinoms Bedeutung haben, als *unzureichend* bewertet.

Im Hinblick auf **kolorektale Karzinome** deuten einige methodisch unzureichende epidemiologische Studien auf eine Risikoreduktion durch Soja hin [173]. Eine bessere Evidenz für eine mögliche Risikoreduktion durch Ballaststoffe aus Hülsenfrüchten liefert eine große prospektive Kohortenstudie mit nahezu 40.000 Frauen [174]. Das relative Risiko in der Gruppe mit der höchsten Zufuhr lag im Vergleich zum Risiko der Gruppe mit der niedrigsten Zufuhr bei 0,6. Aufgrund mangelnder weiterer Daten muss die Evidenz insgesamt für einen risikosenkenden Effekt von Hülsenfrüchten auf Tumoren von Kolon und Rektum insgesamt jedoch als *unzureichend* bewertet werden.

Ebenso *unzureichend* ist die Evidenz für eine Verminderung postmenopausaler **Knochenverluste** durch Sojaprotein und -isoflavone [160].

**Gesamtmortalität.** In einer prospektiven Beobachtungsstudie in Japan, Schweden, Australien und Griechenland mit 785 Personen ab 70 Jahren wurde der Lebensmittelverzehr in Relation zur Gesamtmortalität nach 7 Jahren Follow-up in Beziehung gesetzt. Lediglich für die Aufnahme von Hülsenfrüchten zeigte sich eine statistisch signifikante Risikominderung der Mortalität um 7–8%. Diese Risikominderung zeigte sich auch nach Adjustierung der Daten um Störvariablen wie Alter, Geschlecht und Rauchen [175].

### Schlussfolgerung

Wie aus den dargestellten Daten hervorgeht, ist der reichliche Konsum von Obst und Gemüse, Vollkornprodukten und Nüssen mit einem verminderten Risiko für verschiedene chronisch-degenerative Erkrankungen assoziiert. Darüber hinaus zeichnen sich diese Lebensmittel durch eine vergleichsweise hohe Mikronährstoffdichte aus. Vorteilhaft ist auch der hohe Gehalt an anderen ernährungsphysiologisch günstig zu wertenden Substanzen wie sekundären Pflanzenstoffen und Ballaststoffen. Die Darstellung der nutritiven und metabolisch-epidemiologischen Befunde zu Lebensmitteln tierischer Herkunft, die im Rahmen einer vegetarischen Ernährung von Bedeutung



sind, wird Gegenstand des 2. Teils dieses Beitrags sein. Dort wird auch ein Überblick zur Datenlage bei pflanzlich orientierten Ernährungsmustern („dietary patterns“) gegeben sowie mögliche Risiken einer vegetarischen Ernährung aufgezeigt.

### Literatur

- Leitzmann C, Hahn A (1996) Vegetarische Ernährung. Ulmer, Stuttgart
- Leitzmann C, Keller M, Hahn A (2005) Alternative Ernährungsformen. Hippokrates, Stuttgart
- Gibson RS (1994) Content and bioavailability of trace elements in vegetarian diets. *Am J Clin Nutr* 59 [5 Suppl]: 1223S–1232S
- Bitsch R (1996) Eisenbedarf und vegetarische Ernährung. *Ernährungs-Umschau* 43: 214–217
- Hunt JR, Matthys LA, Johnson LK (1998) Zinc absorption, mineral balance, and blood lipids in women consuming controlled lactoovovegetarian and omnivorous diets for 8 wk. *Am J Clin Nutr* 67: 421–430
- Hunt JR, Roughead ZK (1999) Nonheme-iron absorption, fecal ferritin excretion, and blood indexes of iron status in women consuming controlled lactoovovegetarian diets for 8 wk. *Am J Clin Nutr* 69: 944–952
- Segasothy M, Phillips PA (1999) Vegetarian diet: panacea for modern lifestyle diseases? *QJM* 92: 531–544
- Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Jenkins AL, Augustin LS, Ludwig DS, et al (2003) Type 2 diabetes and the vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 78 [3 Suppl]: 610S–616S
- Sabate J (2003) The contribution of vegetarian diets to human health. *Forum Nutr* 56: 218–220
- Sabate J (2003) The contribution of vegetarian diets to health and disease: a paradigm shift? *Am J Clin Nutr* 78 [3 Suppl]: 502S–507S
- Leitzmann C (2005) Vegetarian diets: what are the advantages? *Forum Nutr* 57: 147–156
- Kinney JM (2005) Challenges to rebuilding the US food pyramid. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8 : 1–7
- Stehle P, Oberritter H, Büning-Fesel M, Hesecker H (2005) Grafische Umsetzung von Ernährungsrichtlinien – traditionelle und neue Ansätze. *Ernährungs-Umschau* 52: 128–135
- Haddad EH, Sabate J, Whitten CG (1999) Vegetarian food guide pyramid: a conceptual framework. *Am J Clin Nutr* 70 [3 Suppl]: 615S–619S
- Venti CA, Johnston CS (2002) Modified food guide pyramid for lactovegetarians and vegans. *J Nutr* 132: 1050–1054
- Messina V, Melina V, Mangels AR (2003) A new food guide for North American vegetarians. *J Am Diet Assoc* 103: 771–775
- Welsh S, Davis C, Shaw A (1992) Development of the food guide pyramid. *Nutr Today* 27: 12–23
- Mitka M (2005) Government unveils new food pyramid: critics say nutrition tool is flawed. *JAMA* 293: 2581–2582
- Chahoud G, Aude YW, Mehta JL (2004) Dietary recommendations in the prevention and treatment of coronary heart disease: do we have the ideal diet yet? *Am J Cardiol* 94: 1260–1267
- Goldberg JP, Belury MA, Elam P, Finn SC, Hayes D, Lyle R, et al (2004) The obesity crisis: don't blame it on the pyramid. *J Am Diet Assoc* 104: 1141–1147
- Groeneveld M (2004) Brauchen wir eine neue Ernährungspyramide? *Ernährungs-Umschau* 51: 308–312
- Ornish D (2004) Was Dr. Atkins right? *J Am Diet Assoc* 104: 537–42
- Key TJ, Appleby PN, Davey GK, Allen NE, Spencer EA, Travis RC (2003) Mortality in British vegetarians: review and preliminary results from EPIC-Oxford. *Am J Clin Nutr* 78 [3 Suppl]: 533S–538S
- Chang-Claude J, Hermann S, Eilber U, Steindorf K (2005) Lifestyle determinants and mortality in German vegetarians and health-conscious persons: results of a 21-year follow-up. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14: 963–968
- Kwok T, Chook P, Tam L, Qiao M, Woo JL, Celermajer DS, et al (2005) Vascular dysfunction in Chinese vegetarians: an apparent paradox? *J Am Coll Cardiol* 46: 1957–1978
- Su TC, Jeng JS, Wang JD, Torng PL, Chang SJ, Chen CF, et al (2006) Homocysteine, circulating vascular cell adhesion molecule and carotid atherosclerosis in postmenopausal vegetarian women and omnivores. *Atherosclerosis* 184: 356–362
- Margetts B, Warm D, Yngve A, Sjoström M (2001) Developing an evidence-based approach to Public Health Nutrition: translating evidence into policy. *Public Health Nutr* 4: 1393–1397
- WHO/FAO(2003) Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Technical Report Series No. 916, Geneva
- Sabate J, Ratzin-Turner RA, Brown JE (2001) Vegetarian diets: descriptions and trends. In: Sabate J (ed) *Vegetarian nutrition*. CRC Press, Boca Raton London New York Washington DC, pp 3–17
- Leitzmann, C, Winzen A (1983) Vegetarische Kostformen – alternative Ernährung: Akt. *Ernährungsmed* 8: 228–234
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (2000) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. *Umschau/Braus*, Frankfurt/Main 2000
- Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, et al (2005) Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21<sup>st</sup> century. *Am J Clin Nutr* 81: 341–354
- Von Koerber K, Männle T, Leitzmann C (2004) *Vollwert-Ernährung*. Haug, Stuttgart
- Watzl B, Leitzmann C (2005) *Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln*. Hippokrates Verlag, Stuttgart
- van't Veer P, Jansen MC, Klerk M, Kok FJ (2000) Fruits and vegetables in the prevention of cancer and cardiovascular disease. *Public Health Nutr* 3: 103–107
- IARC: *Handbooks of Cancer Prevention* No 8 (2003) Fruit and vegetables. IARC Press
- Link LB, Potter JD (2004) Raw versus cooked vegetables and cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 13: 1422–1435
- Lunet N, Lacerda-Vieira A, Barros H (2005) Fruit and vegetables consumption and gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutr Cancer* 53: 1–10
- Nouraei M, Pietinen P, Kamangar F, Dawsey SM, Abnet CC, Albanes D, et al (2005) Fruits, vegetables, and antioxidants and risk of gastric cancer among male smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14: 2087–2092

40. Tokui N, Yoshimura T, Fujino Y, Mizoue T, Hoshiyama Y, Yatsuya H, et al (2005) Dietary habits and stomach cancer risk in the JACC Study. *J Epidemiol* 15 [2 Suppl]: 98S–108S
41. Gonzalez CA, Pera G, Agudo A, Bueno-de-Mesquita HB, Ceroti M, Boeing H, et al (2006) Fruit and vegetable intake and the risk of stomach and oesophagus adenocarcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *Int J Cancer* Dec 118: 2559–2566
42. Boeing H (2004) Tumorentstehung – hemmende und fördernde Ernährungsfaktoren. In: *DGE*: 235–282
43. Lin J, Zhang SM, Cook NR, Rexrode KM, Liu S, Manson JE, et al (2005) Dietary intakes of fruit, vegetables, and fiber, and risk of colorectal cancer in a prospective cohort of women (United States). *Cancer Causes Control* 16: 225–233
44. Sato Y, Tsubono Y, Nakaya N, Ogawa K, Kurashima K, Kuriyama S, et al (2005) Fruit and vegetable consumption and risk of colorectal cancer in Japan: The Miyagi Cohort Study. *Public Health Nutr* 8: 309–314
45. Koushik A, Hunter DJ, Spiegelman D, Anderson KE, Arslan AA, Beeson WL, et al (2005) Fruits and vegetables and ovarian cancer risk in a pooled analysis of 12 cohort studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14: 2160–2167
46. Schulz M, Lahmann PH, Boeing H, Hoffmann K, Allen N, Key TJ, et al (2005) Fruit and vegetable consumption and risk of epithelial ovarian cancer: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14 : 2531–2535
47. Mommers M, Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA (2005) Consumption of vegetables and fruits and risk of ovarian carcinoma. *Cancer* 104: 1512–1519
48. van Gils CH, Peeters PH, Bueno-de-Mesquita HB, Boshuizen HC, Lahmann PH, Clavel-Chapelon F, et al (2005) Consumption of vegetables and fruits and risk of breast cancer. *JAMA* 293: 183–193
49. Holick CN, De Vivo I, Feskanich D, Giovannucci E, Stampfer M, Michaud DS (2005) Intake of fruits and vegetables, carotenoids, folate, and vitamins A, C, E and risk of bladder cancer among women (United States). *Cancer Causes Control* 10: 1135–1145
50. van Dijk BA, Schouten LJ, Kiemeneij LA, Goldbohm RA, van den Brandt PA (2005) Vegetable and fruit consumption and risk of renal cell carcinoma: results from the Netherlands cohort study. *Int J Cancer* 117: 648–654
51. Weikert S, Boeing H, Pischon T, Olsen A, Tjønneland A, Overvad K, et al (2006) Fruits and vegetables and renal cell carcinoma: findings from the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 118: 3133–3139
52. World Cancer Research Fund (WCRF) (1997) American Institute for Cancer Research: food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. American Institute for Cancer Research, Washington D.C.
53. Ness AR, Powles JW (1997) Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *Int J Epidemiol* 26: 1–13
54. Knekt P, Reunanen A, Jarvinen R, Seppanen R, Heliovaara M, Aromaa A (1994) Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. *Am J Epidemiol* 139: 1180–1189
55. Gaziano JM, Manson JE, Branch LG, Colditz GA, Willett WC, Buring JE (1995) A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly. *Ann Epidemiol* 5: 255–260
56. Gillman MW, Cupples LA, Gagnon D, Posner BM, Ellison RC, Castelli WP, Wolf PA (1995) Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA* 273: 1113–1117
57. Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al (1999) Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 282: 1233–1239
58. Joshipura KJ, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al (2001) The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med* 134: 1106–1114
59. Liu S, Manson JE, Lee IM, Cole SR, Hennekens CH, Willett WC, Buring JE (2000) Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women’s Health Study. *Am J Clin Nutr* 72: 922–928
60. Liu S, Lee IM, Ajani U, Cole SR, Buring JE, Manson JE (2001) Physicians’ Health Study. Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: the Physicians’ Health Study. *Int J Epidemiol* 30: 130–135
61. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L, et al (2002) Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 76: 93–99
62. Genkinger JM, Platz EA, Hoffman SC, Comstock GW, Helzlsouer KJ (2004) Fruit, vegetable, and antioxidant intake and all-cause, cancer, and cardiovascular disease mortality in a community-dwelling population in Washington County, Maryland. *Am J Epidemiol* 160: 1223–1233
63. Hung HC, Joshipura KJ, Jiang R, Hu FB, Hunter D, Smith-Warner SA, et al (2004) Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease. *J Natl Cancer Inst* 96: 1577–1584
64. Dauchet L, Ferrieres J, Arveiler D, Yarnell JW, Gey F, Ducimetiere P, et al (2004) Frequency of fruit and vegetable consumption and coronary heart disease in France and Northern Ireland: the PRIME study. *Br J Nutr* 92: 963–972
65. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. (1997) A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 336: 1117–1124
66. Appel LJ, Miller ER 3rd, Jee SH, Stolzenberg-Solomon R, Lin PH, Erlinger T, et al (2000) Effect of dietary patterns on serum homocysteine: results of a randomized, controlled feeding study. *Circulation* 102: 852–857
67. Jang Y, Lee JH, Kim OY, Park HY, Lee SY (2001) Consumption of whole grain and legume powder reduces insulin demand, lipid peroxidation, and plasma homocysteine concentrations in patients with coronary artery disease: randomized controlled clinical trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 12: 2065–2071
68. John JH, Ziebland S, Yudkin P, Roe LS, Neil HA (2002) Oxford Fruit and Vegetable Study Group. Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial. *Lancet* 359: 1969–1974
69. Berkow SE, Barnard ND (2005) Blood pressure regulation and vegetarian diets. *Nutr Rev* 63: 1–8

70. Srinath Reddy K, Katan MB (2004) Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr* 7: 167–186
71. Ford ES, Mokdad AH (2001) Fruit and vegetable consumption and diabetes mellitus incidence among U.S. adults. *Prev Med* 32: 33–39
72. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR (2000) Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 71: 921–930
73. Liu S, Serdula M, Janket SJ, Cook NR, Sesso HD, Willett WC, et al (2004) A prospective study of fruit and vegetable intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 27: 2993–2996
74. New SA, Bolton-Smith C, Grubb DA, Reid DM (1997) Nutritional influences on bone mineral density: a cross-sectional study in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 65: 1831–1839
75. New SA, Robins SP, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Bolton-Smith C, et al (2000) Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health? *Am J Clin Nutr* 71: 142–151
76. Tucker KL, Hannan MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP (1999) Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 69: 727–736
77. Tucker KL, Hannan MT, Kiel DP (2001) The acid-base hypothesis: diet and bone in the Framingham Osteoporosis Study. *Eur J Nutr* 40: 231–237
78. Tucker KL, Chen H, Hannan MT, Cupples LA, Wilson PW, Felson D, et al (2002) Bone mineral density and dietary patterns in older adults: the Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr* 76: 245–252
79. Macdonald HM, New SA, Fraser WD, Campbell MK, Reid DM (2005) Low dietary potassium intakes and high dietary estimates of net endogenous acid production are associated with low bone mineral density in premenopausal women and increased markers of bone resorption in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 81: 923–933
80. Macdonald HM, New SA, Golden MH, Campbell MK, Reid DM (2004) Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am J Clin Nutr* 79: 155–165
81. McGartland CP, Robson PJ, Murray LJ, Cran GW, Savage MJ, Watkins DC, et al (2004) Fruit and vegetable consumption and bone mineral density: the Northern Ireland Young Hearts Project. *Am J Clin Nutr* 80: 1019–1023
82. Tylavsky FA, Holliday K, Danish R, Womack C, Norwood J, Carbone L (2004) Fruit and vegetable intakes are an independent predictor of bone size in early pubertal children. *Am J Clin Nutr* 79: 311–317
83. Hirota T, Kusu T, Hirota K (2005) Improvement of nutrition stimulates bone mineral gain in Japanese school children and adolescents. *Osteoporos Int* 16: 1057–1064
84. Vatanparast H, Baxter-Jones A, Faulkner RA, Bailey DA, Whiting SJ (2005) Positive effects of vegetable and fruit consumption and calcium intake on bone mineral accrual in boys during growth from childhood to adolescence: the University of Saskatchewan Pediatric Bone Mineral Accrual Study. *Am J Clin Nutr* 82: 700–706
85. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, Todd KM, Morris RC Jr (1994) Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N Engl J Med* 330: 1776–1781
86. Buclin T, Cosma M, Appenzeller M, Jacquet AF, Decosterd LA, Biollaz J, et al (2001) Diet acids and alkalis influence calcium retention in bone. *Osteoporos Int* 12: 493–499
87. Bell JA, Whiting SJ (2004) Effect of fruit on net acid and urinary calcium excretion in an acute feeding trial of women. *Nutrition* 20: 492–493
88. Eastell R, Lambert H (2002) Strategies for skeletal health in the elderly. *Proc Nutr Soc* 61: 173–180
89. New SA (2003) Intake of fruit and vegetables: implications for bone health. *Proc Nutr Soc* 62: 889–899
90. Prentice A (2004) Diet, nutrition and the prevention of osteoporosis. *Public Health Nutr* 1: 227–243
91. Slavin J (2003) Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proc Nutr Soc* 62: 129–134
92. Miller G, Prakash A, Decker E (2002) Whole-grain micronutrients. In: Marquart L, Slavin JL, Fulcher RG (eds) *Whole-grain foods in health and disease*. Eagan Press, St. Paul, pp 243–258
93. Miller HE, Rigelhof F, Marquart L, Prakash A, Kanter M (2000) Antioxidant content of whole grain breakfast cereals, fruits and vegetables. *J Am Coll Nutr* 19 [3 Suppl]: 312S–319S
94. Kniel B, Regula E (1995) Untersuchungen über den Phytinsäureabbau bei der Herstellung von Roggenbrot mit unterschiedlichen Führungsarten. *Getreide, Mehl und Brot* 49: 228–232
95. Greiner R, Jany KD (1996) Ist Phytat ein unerwünschter Inhaltsstoff in Getreideprodukten? *Getreide, Mehl und Brot* 50: 368–372
96. Levrat-Verny MA, Coudray C, Bellanger J, Lopez HW, Demigne C, Rayssiguier Y, et al (1999) Wholewheat flour ensures higher mineral absorption and bioavailability than white wheat flour in rats. *Br J Nutr* 82: 17–21
97. Urbano G, Lopez-Jurado M, Aranda P, Vidal-Valverde C, Tenorio E, Porres J (2000) The role of phytic acid in legumes: antinutrient or beneficial function? *J Physiol Biochem* 56: 283–294
98. Vucenik I, Shamsuddin AM (2003) Cancer inhibition by inositol hexaphosphate (IP6) and inositol: from laboratory to clinic. *J Nutr* 133 [1 Suppl]: 3778S–3784S
99. Jacobs DR Jr, Marquart L, Slavin J, Kushi LH (1998) Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis. *Nutr Cancer* 30: 85–96
100. Chatenoud L, Tavani A, La Vecchia C, Jacobs DR Jr, Negri E, Levi F, et al (1998) Whole grain food intake and cancer risk. *Int J Cancer* 77: 24–28
101. Slattery ML, Curtin KP, Edwards SL, Schaffer DM (2004) Plant foods, fiber, and rectal cancer. *Am J Clin Nutr* 79: 274–281
102. Larsson SC, Giovannucci E, Bergkvist L, Wolk A (2005) Whole grain consumption and risk of colorectal cancer: a population-based cohort of 60,000 women. *Br J Cancer* 92: 1803–1807
103. Adzersen KH, Jess P, Freivogel KW, Gerhard I, Bastert G (2003) Raw and cooked vegetables, fruits, selected micronutrients, and breast cancer risk: a case-control study in Germany. *Nutr Cancer* 46: 131–137
104. Fraser GE, Sabate J, Beeson WL, Strahan TM (1992) A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 152: 1416–1424

105. Jacobs DR Jr, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR (1998) Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 68: 248–257
106. Jacobs DR Jr, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR (1999) Is whole grain intake associated with reduced total and cause-specific death rates in older women? The Iowa Women's Health Study. *Am J Public Health* 89: 322–329
107. Liu S, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Rimm E, Manson JE, et al (1999) Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr* 70: 412–419
108. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al (2000) A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 71: 1455–1461
109. Jensen MK, Koh-Banerjee P, Hu FB, Franz M, Sampson L, Gronbaek M, et al (2004) Intakes of whole grains, bran, and germ and the risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 80: 1492–1499
110. Anderson JW (2006) Whole grains protect against atherosclerotic cardiovascular disease. *Proc Nutr Soc* 62: 135–142
111. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR (2000) Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 71: 921–930
112. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Colditz GA, et al (2000) A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health* 90: 1409–1415
113. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al (2002) Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 76: 535–540
114. Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, Aromaa A, Reunanen A (2003) Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 77: 622–629
115. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, et al (1997) Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20: 545–550
116. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC (1997) Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 277: 472–477
117. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al (2001) Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 345: 790–797
118. Stevens J, Ahn K, Juhaeri, Houston D, Steffan L, Couper D (2002) Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults: the ARIC study. *Diabetes Care* 25: 1715–1721
119. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB (2004) Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 80: 348–356
120. Kao WH, Folsom AR, Nieto FJ, Mo JP, Watson RL, Brancati FL (1999) Serum and dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med* 159: 2151–219
121. McKeown NM (2004) Whole grain intake and insulin sensitivity: evidence from observational studies. *Nutr Rev* 62: 286–291
122. Wu T, Giovannucci E, Pischon T, Hankinson SE, Ma J, Rifai N, et al (2004) Fructose, glycemic load, and quantity and quality of carbohydrate in relation to plasma C-peptide concentrations in US women. *Am J Clin Nutr* 80: 1043–1049
123. Ludwig DS (2002) The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 287: 2414–2423
124. Pi-Sunyer FX (2002) Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 76: 290–298
125. Lau C, Faerch K, Glumer C, Tetens I, Pedersen O, Carstensen B, Jorgensen T, Borch-Johnsen K (2005) Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars, and insulin resistance: the Inter99 study. *Diabetes Care* 28: 1397–1403
126. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TM, D'Agostino RB Jr, Sparks KC, Mayer-Davis EJ (2005) Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 28: 2832–2838
127. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, et al (2004) Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes Care* 27: 2266–2271
128. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G (2003) Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 78: 920–927
129. Bazzano LA, Song Y, Bubes V, Good CK, Manson JE, Liu S (2005) Dietary intake of whole and refined grain breakfast cereals and weight gain in men. *Obes Res* 13: 1952–1960
130. Sahyoun NR, Jacques PF, Zhang XL, Juan W, McKeown NM (2006) Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 83: 124–131
131. Liu S, Sesso HD, Manson JE, Willett WC, Buring JE (2003) Is intake of breakfast cereals related to total and cause-specific mortality in men? *Am J Clin Nutr* 77: 594–599
132. Koh-Banerjee P, Rimm E (2003) Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. *Proc Nutr Soc* 62: 25–29
133. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, et al (2004) Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 7: 147–165
134. Hu FB, Stampfer MJ (1999) Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Curr Atheroscler Rep* 1: 204–209
135. Brehme U (2002) Stellenwert von Nüssen in der Ernährung für die Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. *Ernährungs-Umschau* 49: 44–48
136. Feldman EB (2002) The scientific evidence for a beneficial health relationship between walnuts and coronary heart disease. *J Nutr* 132 [5 Suppl]: 1062S–1101S
137. Maguire LS, O'Sullivan SM, Galvin K, O'Connor TP, O'Brien NM (2004) Fatty acid profile, tocopherol, squalene and phytosterol content of walnuts, almonds,

- peanuts, hazelnuts and the macadamia nut. *Int J Food Sci Nutr* 55: 171–178
138. Fraser GE, Shavlik DJ (1997) Risk factors for all-cause and coronary heart disease mortality in the oldest-old. The Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 157: 2249–1158
  139. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Colditz GA, Rosner BA, et al (1998) Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ* 317: 1341–1345
  140. Brown L, Sacks F, Rosner B, Willett WC (1999) Nut consumption and risk of coronary heart diseases in patients with myocardial infarction. *FASEB J* 13: A4332
  141. Ellsworth JL, Kushi LH, Folsom AR (2001) Frequent nut intake and risk of death from coronary heart disease and all causes in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 11: 372–377
  142. Albert CM, Gaziano JM, Willett WC, Manson JE (2002) Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the Physicians' Health Study. *Arch Intern Med* 162: 1382–1387
  143. Mukuddem-Petersen J, Oosthuizen W, Jerling JC (2005) A systematic review of the effects of nuts on blood lipid profiles in humans. *J Nutr* 135: 2082–2089
  144. Abbey M, Noakes M, Belling GB, Nestel PJ (1994) Partial replacement of saturated fatty acids with almonds or walnuts lowers total plasma cholesterol and low-density-lipoprotein cholesterol. *Am J Clin Nutr* 59: 995–999
  145. Sabate J, Fraser GE, Burke K, Knutsen SF, Bennett H, Lindsted KD (1993) Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure in normal men. *N Engl J Med* 328: 603–307
  146. Colquhoun DM, Humphries JA, Moores D, Somerset M (1996) effects of a macadamia nut enriched diet on serum lipids and proteins compared to a low fat diet. *Food Aust* 48: 216–222
  147. Spiller GA, Jenkins DA, Bosello O, Gates JE, Cragen LN, Bruce B (1998) Nuts and plasma lipids: an almond-based diet lowers LDL-C while preserving HDL-C. *J Am Coll Nutr* 17: 285–290
  148. Zambon D, Sabate J, Munoz S, Campero B, Casals E, Merlos M, et al (2000) Substituting walnuts for mono-unsaturated fat improves the serum lipid profile of hypercholesterolemic men and women. A randomized crossover trial. *Ann Intern Med* 132: 538–546
  149. Zibaenezhad MJ, Shamsnia SJ, Khorasani M (2005) Walnut consumption in hyperlipidemic patients. *Angiology* 56: 581–583
  150. de Lorgeril M, Salen P (2004) Alpha-linolenic acid and coronary heart disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 14: 162–169
  151. Jiang R, Jacobs DR Jr, Mayer-Davis E, Szklo M, Herrington D, Jenny NS, et al (2006) Nut and seed consumption and inflammatory markers in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol* 163: 222–231
  152. Ros E, Nunez I, Perez-Heras A, Serra M, Gilabert R, Casals E, et al (2004) A walnut diet improves endothelial function in hypercholesterolemic subjects: a randomized crossover trial. *Circulation* 109: 1609–1614
  153. Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Liu S, Willett WC, Hu FB (2002) Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA* 288: 2554–2560
  154. Tsai CJ, Leitzmann MF, Hu FB, Willett WC, Giovannucci EL (2004) A prospective cohort study of nut consumption and the risk of gallstone disease in men. *Am J Epidemiol* 160: 961–698
  155. Tsai CJ, Leitzmann MF, Hu FB, Willett WC, Giovannucci EL (2004) Frequent nut consumption and decreased risk of cholecystectomy in women. *Am J Clin Nutr* 80: 76–81
  156. Graham PH, Vance CP (2003) Legumes: importance and constraints to greater use. *Plant Physiol* 131: 872–877
  157. Guillon F, Champ MM (2002) Carbohydrate fractions of legumes: uses in human nutrition and potential for health. *Br J Nutr* 88: 293–306
  158. Madar Z, Stark AH (2002) New legume sources as therapeutic agents. *Br J Nutr* 88: 287–292
  159. Sandberg AS (2002) Bioavailability of minerals in legumes. *Br J Nutr* 88: 281–285
  160. Sacks FM, Lichtenstein A, Van Horn L, Harris W, Kris-Etherton P, Winston M (2006) American Heart Association Nutrition Committee. Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for professionals from the Nutrition Committee. *Circulation* 113: 1034–1044
  161. Petrakis NL, Barnes S, King EB, Lowenstein J, Wiencke J, Lee MM, Miike R, Kirk M, Coward L (1996) Stimulatory influence of soy protein isolate on breast secretion in pre- and postmenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 5: 785–794
  162. McMichael-Phillips DF, Harding C, Morton M, Roberts SA, Howell A, Potten CS, Bundred NJ (1998) Effects of soy-protein supplementation on epithelial proliferation in the histologically normal human breast. *Am J Clin Nutr* 68: 1431–1435
  163. Goodman MT, Wilkens LR, Hankin JH, Lyu LC, Wu AH, Kolonel LN (1997) Association of soy and fiber consumption with the risk of endometrial cancer. *Am J Epidemiol* 146: 294–306
  164. Horn-Ross PL, John EM, Canchola AJ, Stewart SL, Lee MM (2003) Phytoestrogen intake and endometrial cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 95: 1158–1164
  165. Xu WH, Zheng W, Xiang YB, Ruan ZX, Cheng JR, Dai Q, Gao YT, Shu XO (2004) Soya food intake and risk of endometrial cancer among Chinese women in Shanghai: population based case-control study. *BMJ* 328: 1285
  166. Murray MJ, Meyer WR, Lessey BA, Oi RH, DeWire RE, Fritz MA (2003) Soy protein isolate with isoflavones does not prevent estradiol-induced endometrial hyperplasia in postmenopausal women: a pilot trial. *Menopause* 10: 456–464
  167. Unfer V, Casini ML, Costabile L, Mignosa M, Gerli S, Di Renzo GC (2004) Endometrial effects of long-term treatment with phytoestrogen: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Fertil Steril* 82: 145–148
  168. Messina MJ (2003) Emerging evidence on the role of soy in reducing prostate cancer risk. *Nutr Rev* 61: 117–131
  169. Ozaka K, Nakao M, Watanabe Y, Hayashi K, Miki T, Mikami K, Mori M, Sakauchi F, Washio M, Ito Y, Suzuki K, Wakai K, Tamakoshi A, for the JACC Study Group (2004) Serum phytoestrogens and prostate cancer risk in a nested case-control study among Japanese men. *Cancer Sci* 95: 65–71
  170. Urban D, Irwin W, Kirk M, Markiewicz MA, Myers R, Smith M, Weiss H, Grizzle WE, Barnes S (2001) The effect of isolated soy protein on plasma biomarkers in elderly men with elevated serum prostate specific antigen. *J Urol* 165: 294–300

171. Spentzos D, Mantzoros C, Regan MM, Morrissey ME, Duggan S, Flickner-Garvey S, McCormick H, DeWolf W, Balk S, Bubkey GJ (2003) Minimal effect of a low-fat/high soy diet for asymptomatic, hormonally naive prostate cancer patients. *Clin Cancer Res* 9: 3282–3287
172. Kumar NB, Cantor A, Riccardi D, Besterman Dahan K, Seigne J, Helal M, Salup R, Pow-Sang J (2004) The specific role of isoflavones in reducing prostate cancer risk. *Prostate* 59: 141–147
173. Spector D, Anthony M, Alexander D, Arab L (2003) Soy consumption and colorectal cancer. *Nutr Cancer* 47: 1–12
174. Lin J, Zhang SM, Cook NR, Rexrode KM, Liu S, Manson JE, Lee IM, Buring JE (2005) Dietary intakes of fruit, vegetables, and fiber, and risk of colorectal cancer in a prospective cohort of women (United States). *Cancer Causes Control* 16: 225–233
175. Blackberry I, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Steen B, Lukito W, Horie Y (2004) Legumes: the most important dietary predictor of survival in older people of different ethnicities. *Asia Pac J Clin Nutr* 13: 126

Korrespondenz: Prof. Dr. Andreas Hahn, Abteilung Ernährungsphysiologie und Humanernährung, Institut für Lebensmittelwissenschaft, Leibniz Universität Hannover, Wunstorfer Straße 14, 30453 Hannover, Deutschland, E-mail: andreas.hahn@lw.uni-hannover.de