

INFO-DOSSIER

// tier-im-fokus.ch //



Fleischkonsum und Gesundheit

Inhaltsverzeichnis

3	Einleitung
3	Übergewicht
4	Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Arteriosklerose
6	Hypertonie (Bluthochdruck)
6	Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)
8	Osteoporose
9	Rheumatische Erkrankungen
9	Arthrosen
9	Gicht
10	Krebs
12	Zusammenfassung
12	Quellen

IMPRESSUM

Info-Dossier Nr. 25/2010 **FLEISCHKONSUM UND GESUNDHEIT**

Herausgeberschaft: tier-im-fokus.ch // **Adresse:** tier-im-fokus.ch, Postfach 8545, CH-3001 Bern, www.tier-im-fokus.ch, info@tier-im-fokus.ch // **Konto:** PC-Konto 30-37815-2 //

Text & Copyright: 2010 tier-im-fokus.ch //

Bilder Titelblatt: © tier-im-fokus.ch

Fleischkonsum und Gesundheit

EINLEITUNG

Bis auf den heutigen Tag will uns die Werbung weismachen, dass wir bedenkenlos Fleisch konsumieren dürfen. Denn Fleisch macht stark. Und alles andere ist Beilage. Wer jedoch über den Tellerrand hinausblickt und sich nicht mit Werbeslogans begnügt, sondern an Fakten interessiert ist, wird unweigerlich mit einer anderen Einsicht konfrontiert: Die negativen Auswirkungen des Fleischkonsums auf die menschliche Gesundheit werden immer offensichtlicher, wie das im Folgenden am Beispiel gewisser Zivilisationskrankheiten aufgezeigt wird.

ÜBERGEWICHT

► Allgemeines

Übergewicht ist eine zunehmend häufige Krankheit in Industrieländern. Im Allgemeinen wird darunter ein hohes Körpergewicht im Verhältnis zur Körpergrösse verstanden. Übergewicht lässt sich auf unterschiedliche Weise berechnen, wobei die übliche (aber mittlerweile umstrittene) Methode der Body Mass Index (BMI) ist. Er ermittelt aus der Körpermasse (in Kilogramm) und der Körperlänge (in Metern) einen Index nach der Formel „BMI = Körpergewicht geteilt durch Körpergrösse im Quadrat“. Je nach Höhe des BMI handelt es sich um Untergewicht (BMI <20), Normalgewicht (20-25) Übergewicht (25-30) oder Adipositas (>30) (vgl. Kofranyi & Wirths 2008, S. 201f.; Leitzmann & Keller 2010, S. 105f.).

Man geht davon aus, dass in Industrieländern bis zu 60 Prozent aller Menschen ein zu hohes Kör-

pergewicht haben (vgl. Leitzmann & Keller 2010, S. 105). In Deutschland gelten gegenwärtig 40 Prozent als mässig übergewichtig, 20 Prozent als deutlich übergewichtig (Adipositas) und 1-2 Prozent als extrem übergewichtig (massive Adipositas). Nach diesen Berechnungen haben rund 50 Millionen Deutsche Übergewicht und fast 18 Millionen behandlungsbedürftiges Übergewicht. In der Schweiz sind rund 2.2 Millionen Menschen übergewichtig oder adipös, wobei diese Zahl nach Angaben des Bundesamts für Statistik (BFS) jährlich um rund 50.000 Personen zunimmt. Die gesamten Krankheitskosten von Übergewicht und Adipositas haben sich in den letzten Jahren von CHF 2.648 Millionen (für 2004) auf CHF 5.755 Millionen (für 2007) erhöht (vgl. Schneider et al. 2009).

► Mögliche Ursachen

Übergewicht ist ein Phänomen, das durch viele Faktoren begünstigt wird, in erster Linie aber auf die Zunahme des Fettgewebes zurückzuführen ist. Der Anteil genetischer Faktoren am Risiko für Übergewicht beträgt 30 Prozent. Weitere Ursachen sind Bewegungsmangel oder eine langfristige Überernährung, die mehr Nahrungsenergie zuführt als der Körper benötigt.

Übergewicht gilt als **Risikofaktor** für weitere Erkrankungen wie etwa Hypertonie (Bluthochdruck), Diabetes mellitus Typ 2 (Zuckerkrankheit), Gicht oder Arteriosklerose (vgl. Leitzmann 2007, S. 100f.). Immer häufiger ist Übergewicht mit einer Insulinresistenz, Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck verbunden. Dieses Krankheitsbild wird Metabolisches Syndrom oder bisweilen auch „tödliches Quartett“ genannt, da die Stoffwechselerkrankung mit einem hohen Risiko für lebensbedrohliche Folgeerkrankungen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall verbunden ist. Diverse Studien haben gezeigt, dass der Fleischkonsum das Risiko für das metabolische Syndrom erhöhen kann (vgl. Panagiotakos et al. 2007; Lutsey et al. 2008; Azadbakht 2009).

► Einfluss der Ernährung und Vorbeugung

Es gilt als erwiesen, dass ein erhöhter Verzehr von **gesättigten Fettsäuren**, die primär aus tierlichen Produkten stammen, mit Übergewicht assoziiert ist

(z.B. Aeberli et al. 2007; Kryzszycha & Szponar 2009).

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass der **Fettgehalt von Fleisch** in den vergangenen Jahren aufgrund von Zuchtmethoden reduziert wurde. Die Fleischindustrie macht davon in ihrer Werbung immer wieder Gebrauch, indem sie das Fett von Fleisch und Fleischwaren in Gewichtsangaben aufführt wie etwa in der Aussage „2 Gramm Fett pro 100 Gramm reines Muskelfleisch“. Auf diese Weise wird den KonsumentInnen suggeriert, dass sich Fleisch als fettarmes und zugleich nährstoffreiches Lebensmittel sehr gut für eine fettreduzierte und gesunde Ernährung eignet.

Für die ernährungsphysiologische Beurteilung eines Lebensmittels ist allerdings nicht der Fettgehalt in Gewichten aussagekräftig, sondern eine Angabe in **Energieprozenten**, d.h. es geht um die Energiemenge aus Fetten bezogen auf die Gesamtenergie des Lebensmittels. Wird der Fettgehalt von Fleisch und Fleischwaren auf diese Weise berechnet, ergibt sich ein anderes Bild (vgl. Tab. 1). Beispielsweise hat Kalbfleisch mit 1.4 Gramm Fett pro 100 Gramm Fleischprodukt (Fettgehalt in Gewichtsangabe) einen Energiefettgehalt von 13 Prozent (Fettgehalt in Energieprozenten); Roastbeef weist mit 4.5 Gramm Fett pro 100 Gramm Fleisch einen Energiefettgehalt von 31 Prozent auf und eine Bratwurst kommt mit 28.8 Gramm Fett auf 100 Gramm Fleischware auf 86 Prozent.

Tabelle 1: Fettgehalt von Fleisch und Fleischwaren in Gewichtsangaben und Energieprozenten: L = Lebensmittel; E = Energie (kcal); F = Fett (g); C = Cholesterin (mg); EF = Energiefettgehalt (%); Quelle: ÖAIE 2005

Produkt	E	F	C	EF
Kalbsfilet	95	1.4	70	13
Schweinsfilet	104	2.0	70	17
Roastbeef	130	4.0	70	31
Schweinskotelett	150	7.6	60	45
Wiener Schnitzel	426	24.0	207	51
Schweinschaxe	186	12.2	70	59
Bratwurst	298	28.8	100	86

Bei der Angabe von Energieprozenten handelt es sich um die allgemein übliche Einheit, die benutzt wird, um den Fettgehalt anzugeben. Auf sie berufen sich auch die nationalen und internationalen Ernährungsgesellschaften, wenn sie beispielsweise empfehlen, dass der Anteil gesättigter Fettsäuren (die insbesondere aus tierlichen Produkten stammen) maximal einen Drittel der als Fett zugeführten Energie betragen sollte.

Während der Fleischkonsum nachweislich für Übergewicht mitverantwortlich ist, wurde umgekehrt nachgewiesen, dass eine vorwiegend oder ausschließlich **pflanzliche Ernährung** das Risiko für diese Krankheit stark vermindert (z.B. Alewaeters et al. 2005; Barnard et al. 2005; Newby et al. 2005; Newby 2009). Dieser Befund wird darauf zurückgeführt, dass die pflanzliche Ernährung häufig weniger Gesamtfett sowie einen hohen Anteil an komplexen Kohlenhydraten und Ballaststoffen aufweist. Zudem weisen Menschen, die sich vorwiegend pflanzlich ernähren, häufig ein ausgeprägteres Gesundheitsbewusstsein auf als MischköstlerInnen, das sich in einem insgesamt gesünderen Lebenswandel niederschlägt (z.B. weniger Genussmittel, mehr Bewegung) (vgl. Waldmann et al. 2003; 2005).

HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN UND ARTERIOSKLEROSE

► Allgemeines

Herz-Kreislauf-Erkrankungen (auch: kardiovaskuläre Erkrankungen) sind die häufigste Todesursache in Industrieländern.

Obschon rückläufig, entfallen immer noch bis zu 50 Prozent aller Todesfälle auf kardiovaskuläre Erkrankungen (vgl. dazu Leitzmann 2007, S. 103). Zu den **Herz-Kreislauf-Erkrankungen** zählen unter anderem die koronare Herzkrankheit (KHK), Angina pectoris, Schlaganfälle, Herzinfarkte, rheumatische Herzerkrankungen, Herzinsuffizienz und Bluthochdruck (Hypertonie).

► Mögliche Ursachen

Dem überwiegenden Teil der Herz-Kreislauf-Erkrankungen liegt eine gemeinsame Ursache zugrunde:

die **Arteriosklerose** (auch: Atherosklerose) oder Gefässverkalkung (Kugler (Hrsg.) 2008, S. 71ff.). Sie entwickelt sich aus einer Funktionsstörung des Gefässenthodels bzw. der Innenauskleidung der Blutgefässe, die aus mehreren Zellschichten besteht. Das gesamte Enthodel gilt als das grösste Organ des Menschen und produziert verschiedene Botenstoffe wie beispielsweise das Signalgas Stickoxid, welches die Blutgefässe erweitert.

Ein gesundes Gefässenthodel verhindert die Verklumpung von Blutplättchen und weissen Blutkörperchen und vermindert den sogenannten oxidativen Stress an den Gefässwänden. Ist die Funktionstätigkeit des Enthodels hingegen gestört (endotheliale Dysfunktion), kommt es zur Bildung von Plaques (früher auch „Verkalkungen“ genannt) bis hin zu einem Gefässverschluss.

Die Ursachen für die Entstehung von Arteriosklerose sind ihrerseits vielfältig. Dazu gehören Bluthochdruck, Übergewicht, Diabetes mellitus, Bewegungsmangel oder chronischer Stress (vgl. Slavicek et al. 2008).

► Einfluss der Ernährung und Vorbeugung

Eine zentrale Massnahme zur Vorbeugung und Behandlung von Gefässerkrankungen ist die **Senkung des Cholesterinspiegels**, da das oxidierte LDL-Cholesterin (Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin) als einer der wichtigsten Risikofaktoren für Arterienverkalkung gilt (vgl. Leitzmann & Keller 2010, S. 131ff.). LDL-Partikel enthalten rund 80 Prozent des Cholesterins im Blutplasma und werden normalerweise über LDL-Rezeptoren aus dem Blut entfernt. Das ist allerdings nur dann möglich, wenn die LDL-Partikel nicht chemisch verändert bzw. oxidiert sind. Ist dies der Fall, können die Partikel nicht mehr durch die LDL-Rezeptoren, sondern nur noch von grossen Fresszellen (Makrophagen) aufgenommen werden. Diese Fresszellen verwandeln sich dabei in Schaumzellen, welche in die Gefässwände einwandern und dort Entzündungen hervorrufen. Gerade diese Entzündungskomponente spielt für die Entstehung der Arteriosklerose eine entscheidende Rolle (vgl. Kugler & Schneider 2008, S. 20).

Diesen Erkenntnissen zufolge sollte die Cholesterinzufuhr und körpereigene Cholesterinbildung

eher gering sein. Es gilt als erwiesen, dass die Ernährung darauf einen Einfluss haben kann. Entsprechend werden Nahrungsmittel empfohlen, welche antioxidative Verbindungen bzw. möglichst keine entzündungsfördernde Komponenten enthalten (vgl. Kontogianni et al. 2008).

Im Falle von **Fleischwaren**, aber auch bei **Milch- und Eiprodukten** ist dies nicht gegeben (vgl. Nettleton et al. 2008). Einer der Gründe besteht darin, dass tierliche Proteine einen höheren Anteil an Leucin und Lysin enthalten und diese Aminosäuren die Cholesterinbildung fördern. Zudem enthalten nur tierliche Produkte wie beispielsweise Fleisch und Wurstwaren die Archidonsäure, aus der sich verschiedene entzündungsfördernde Substanzen bilden können.

Dass umgekehrt der erhöhte Verzehr von **pflanzlichen Nahrungsmitteln** das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen vermindert, ist ebenfalls belegt (vgl. Anderson 2003; Srinath Reddy & Katan 2004; Key et al. 2006; Kugler 2006; Craigh 2009). Der Grund besteht darin, dass pflanzliche Nahrungsmittel nahezu cholesterinfrei sind. Zudem enthalten **pflanzliche Proteine**, die lange Zeit fälschlicherweise als minderwertig galten, im Gegensatz zu tierlichen Eiweissen einen höheren Anteil der Aminosäure Arginin, die ihrerseits zur Verminderung der körpereigenen Cholesterinbildung beiträgt. Reich an Arginin sind beispielsweise **Sojabohnen**, **Weizenkeime** und **Nüsse**, die hinsichtlich der Verringerung des Risikos für Herz-Kreislauserkrankungen äusserst positiv bewertet werden. So senken Nüsse das LDL-Cholesterin bzw. erhöhen das HDL-Cholesterin (High-Density-Lipoprotein-Cholesterin) und verbessern damit die Insulinempfindlichkeit (vgl. Breme 2002; Kelly 2006; Ströhle et al. 2006).

Darüber hinaus weisen Menschen, die sich vorwiegend oder ausschliesslich pflanzlich ernähren, eine höhere Oxidationsstabilität der LDL-Partikel auf als MischkösterInnen. Dieser Befund wird darauf zurückgeführt, dass sie normalerweise eine höhere Aufnahme der antioxidativen Vitamine C und E sowie von sekundären Pflanzenstoffen aufweisen. Dazu gehören beispielsweise Flavonoide, Phenolsäuren und Sulfide, die neben antioxidativen auch entzündungshemmende Eigenschaften haben (vgl.

Krajcovicova-Kudlackova et al. 2004; Holt et al. 2009).

HYPERTONIE (BLUTHOCHDRUCK)

► Allgemeines

In Ländern mit einer westlichen Lebensweise leidet fast jede vierte Person an Hypertonie (Bluthochdruck) (vgl. Kugler & Schreiner 2008, S. 23).

Zur Bestimmung des Blutdrucks werden zwei Messwerte benutzt, nämlich der obere (systolische) und untere (diastolische) Blutdruck. Ein oberer Blutdruck bis 130 sowie ein unterer Blutdruck bis 85 gelten als normal. Werte von 140/90 bis 159/94 werden als Grenzwerthypertonie bezeichnet. Liegen die Werte darüber, so spricht man von Bluthochdruck (arterielle Hypertonie).

Bluthochdruck gilt als **Risikofaktor** für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

► Mögliche Ursachen

Die Höhe des Blutdrucks wird durch unterschiedliche Faktoren bestimmt. Nebst chronischem Stress, der zur vermehrten Freisetzung des Hormons Noradrenalin führt, das seinerseits die Blutgefäße verengt, spielt auch die Ernährung eine wichtige Rolle für die Entstehung oder Vermeidung der arteriellen Hypertonie.

► Einfluss der Ernährung und Vorbeugung

Diverse Untersuchungen haben gezeigt, dass sich der Verzehr von **rotem Fleisch** und **Fleischprodukten** negativ auf den Blutdruck auswirken kann (vgl. Steffen et al. 2005; Tzoulaki et al. 2008). In einer gross angelegten Studie, die an 28.766 weiblichen Personen durchgeführt wurde, wurde nachgewiesen, dass das Risiko für arterielle Hypertonie mit steigendem täglichem Fleischkonsum korreliert. Konkret war dieses Risiko bei Personen, die täglich 1.5 oder mehr Portionen rotes Fleisch zu sich nahmen, um 35 Prozent höher als bei Menschen, die sich ohne Fleisch ernährten (vgl. Wang et al. 2008). Eine weitere Untersuchung ergab, dass mit fettreichen Mahlzeiten, die einen hohen Anteil an gesättigten

Fettsäuren aufweisen, der Blutdruck anstieg (vgl. Jakulj et al. 2007).

Tatsächlich tritt Bluthochdruck gehäuft bei Übergewicht bzw. Adipositas auf. Aus diesem Grund gilt eine Gewichtsreduktion als effektive Massnahme zur Blutdrucksenkung. Sofern das Übergewicht durch ernährungsbedingte Faktoren verursacht ist, lässt sich eine solche Reduktion erreichen, wenn auf Fleischprodukte verzichtet und auf eine vorwiegend pflanzliche Ernährung umgestellt wird.

Dass es zwischen dem Verzehr **pflanzlicher Lebensmittel** und der Höhe des Blutdrucks einen Zusammenhang gibt, ist verschiedentlich belegt worden. In einer Studie, die an 4.680 Personen aus vier Ländern durchgeführt wurde und den Einfluss der Eiweisszufuhr auf den Blutdruck untersuchte, wurde gezeigt, dass eine hohe Aufnahme von **pflanzlichen Proteinen** blutdrucksenkend wirkt. Dieser Befund wird teilweise darauf zurückgeführt, dass mit dem Verzehr von pflanzlichen Lebensmitteln gleichzeitig mehr Magnesium und Pflanzenfasern aufgenommen werden und diese Komponenten zur Blutdrucksenkung beitragen können (vgl. Elliott et al. 2006). Zudem wirkt auch eine Steigerung des Verzehrs von **Obst und Gemüse** mit überzeugender Evidenz blutdrucksenkend (vgl. Leitzmann & Keller 2010, S. 124).

DIABETES MELLITUS

► Allgemeines

Bei Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) handelt es sich um eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, die mit einer Störung des Kohlenhydratstoffwechsels einhergehen. Diabetes mellitus ist zu einer ernstzunehmenden Volkskrankheit geworden. Im Jahr 2006 wurde die Zahl der DiabetikerInnen von der Internationalen Diabetes Föderation (IDF) auf weltweit 250 Millionen geschätzt, das sind 6 Prozent der Weltbevölkerung. Man geht davon aus, diese Zahl bis 2025 auf 380 Millionen ansteigen wird, weshalb häufig von der „Epidemie des 21. Jahrhunderts“ die Rede ist (vgl. IDF 2006).

Im Wesentlichen unterscheidet man zwischen Diabetes Typ 1 und Typ 2. Bei **Typ-1-Diabetes**

(„Jugenddiabetes“) wird aufgrund einer Zerstörung der insulinbildenden Zellen des Pankreas (Bauchspeicheldrüse) kein Insulin mehr erzeugt. Typ-1-DiabetikerInnen sind somit zeitlebens auf eine Insulintherapie angewiesen. Häufiger ist **Typ-2-Diabetes**, dem mittlerweile fast 95 Prozent aller Diabetesfälle zuzurechnen sind. Er wurde früher auch „Altersdiabetes“ genannt, doch sind vermehrt auch Jugendliche oder Kinder davon betroffen.

► **Mögliche Ursachen**

Typ-2-Diabetes ist eine typische Wohlstandserkrankung („Lifestyle-Erkrankung“), die in hohem Masse mit Bewegungsmangel und Übergewicht verbunden wird (vgl. Kugler (Hrsg.) 2008, S. 74ff.). Wenn man zu viel und zu fettreich isst und sich wenig bewegt, wird dem Körper ständig Glucose in hohen Mengen angeboten. Dadurch sind die Insulinspiegel permanent erhöht, was zu einer Erlahmung der Insulinrezeptoren führt. Diese verminderte Insulinwirkung (Insulinresistenz) betrifft vor allem die Muskulatur. Weil die entsprechenden Muskelzellen wenig Glucose aufnehmen können, werden die Leber sowie das Fettgewebe mit Glucose überschwemmt, woraus eine Fettleberbildung sowie eine Zunahme des Fettgewebes resultieren.

► **Einfluss der Ernährung und Vorbeugung**

Über 80 Prozent der Typ-2-DiabetikerInnen sind adipös, d.h. erheblich übergewichtig (vgl. Kofranyi & Wirths 2008, S. 212). Diesen Befund führen Fachleute unter anderem auf einen erhöhten Verzehr von tierlichen Produkten zurück. Entsprechend wird eine signifikante Reduktion oder der Verzicht auf solche Nahrungsmittel als eine der sinnvollsten vorbeugenden und therapeutischen Massnahmen bei Typ-2-Diabetes erachtet (vgl. Kugler (Hrsg.) 2008, S. 76). Diese Einsicht basiert auf zahlreichen Studien, denen zufolge Menschen, die sich vorwiegend oder ausschliesslich pflanzlich ernähren, durchschnittlich schlanker sind als MischköstlerInnen und daher auch ein vermindertes Diabetesrisiko aufweisen (z.B. Barnard et al. 2005; Valachovicova et al. 2006; 2009; Berkow & Barnard 2006; Tonstad 2009).

Umgekehrt ist der regelmässige Verzehr von **Fleisch und Fleischprodukten** sowohl bei Frauen als auch bei Männern mit einem erhöhten Risiko, an Typ-2-Diabetes zu erkranken, assoziiert (vgl. Vang et al. 2008; Aune et al. 2009a). Eine solche Korrelation besteht insbesondere beim Konsum von rotem Fleisch, weil dadurch vermehrt Hämeisen (eine Eisenverbindung, die nur im Fleisch vorkommt) absorbiert wird (vgl. Rajpathak et al. 2009). Bei Eisen, das nicht an Häm gebunden ist (pflanzliches Eisen), konnte ein solcher Zusammenhang nicht nachgewiesen werden (vgl. Qi et al. 2007).

Auch ist seit längerem bekannt, dass gesättigte Fettsäuren die Empfindlichkeit der Insulinrezeptoren herabsetzen. Weil die Zellmembranen selbst zu einem hohen Prozentsatz aus Fettsäuren bestehen, ist das Fettsäuremuster der Nahrung massgebend dafür verantwortlich, welche Fettsäuren in die Zellmembranen eingebaut werden.

Nun enthalten Fleisch sowie teilweise auch **Milchprodukte** aber relativ hohe Mengen an gesättigten Fettsäuren, welche die Insulinsensitivität vermindern und eine Insulinresistenz fördern können (vgl. Papakonstantinou et al. 2005). Werden gesättigte durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ersetzt, kommt es hingegen zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität (vgl. Murakami et al. 2005).

Um eine Insulinresistenz und chronisch erhöhte Insulinspiegel zu normalisieren, werden generell **pflanzliche Lebensmittel** empfohlen, die für eine verzögerte Glucoseresorption sorgen. Dadurch steigt der Blutzuckerspiegel langsamer an und die Insulinsensitivität der Gewebe wird erhöht.

Zu diesen Lebensmitteln gehören beispielsweise Vollkornprodukte. Gemäss diversen Studien weisen Personen mit dem höchsten Verzehr an **Vollkornprodukten** ein bis zu 27 Prozent vermindertes Risiko auf, an Diabetes zu erkranken. Hingegen sind die Studienergebnisse zum Effekt von **Obst und Gemüse** auf das Diabetesrisiko bislang widersprüchlich (vgl. Ströhle et al. 2006, S. 584f.).

Tabelle 2: Prävention und Therapie des Diabetes mellitus; Quelle: Leitzmann & Keller 2010, S. 112f

▶ Vermeidung bzw. Verringerung von Übergewicht
▶ ausreichende körperliche Aktivität
▶ Reduzierung des Fettverzehrs auf < 30 Energieprozent
▶ Verzehr von gesättigten Fettsäuren < 10 Energieprozent
▶ regelmässiger Verzehr ballaststoffreicher Lebensmittel mit hoher Nährstoffdichte und niedrigem glykämischen Index (GI), wie Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte, Gemüse und Obst
▶ ausschliessliches Stillen in den ersten Lebensmonaten

OSTEOPOROSE

▶ **Allgemeines**

Bei der Osteoporose handelt es sich um eine Knochenkrankung, die häufig bei älteren Menschen sowie bei Frauen nach der Menopause auftritt. Gezeichnet ist die Krankheit durch einen zunehmenden Verlust an Knochensubstanz, was eine gesteigerte Anfälligkeit für Schenkelhalsbrüche, Wirbel- und Rippenfrakturen zur Folge hat. Die maximale Knochenmasse (Peak-Bone-Mass) erreicht der Mensch um das 30. Lebensjahr, danach kommt es zu einer kontinuierlichen Verminderung von jährlich 5 Prozent. Je höher die Knochendichte im jungen Erwachsenenalter ist, umso geringer ist später das Risiko, an Osteoporose zu erkranken (Koranyi & Wirths 2008, S. 231ff.; Leitzmann & Keller 2010, Kap. 7.8).

▶ **Mögliche Ursachen**

Der Knochenaufbau des Menschen wird nebst anderem durch eine geeignete Ernährung begünstigt bzw. kann durch langfristige, fehlerhafte Essgewohnheiten behindert werden (vgl. Strube 2006). Dabei hat sich gezeigt, dass Osteoporose vermehrt in Regionen oder Ländern auftritt, in denen die Zufuhr an tierlichen Produkten am höchsten ist (vgl. Rollinger 2007, S. 158ff.). Dafür gibt es mehrere Gründe, wie im Folgenden ausgeführt wird.

▶ **Einfluss der Ernährung und Vorbeugung**

Seit geraumer Zeit belegen Studien, dass eine über den Bedarf liegende Proteinzufuhr die Ausschei-

dung von Calcium über den Urin steigert und damit die Entstehung von Osteoporose begünstigt (z.B. Cumming et al. 1997). Das trifft insbesondere auf **tierliche Proteine** zu, da diese häufig sehr viele schwefelhaltige Aminosäuren enthalten, die entweder über die Nieren ausgeschieden oder aber neutralisiert werden müssen. Dieser Vorgang hat nicht bloss eine Entmineralisierung der Knochen zur Folge, sondern führt auch zu einer Calciumausscheidung über die Nieren (vgl. Massey 2003).

Des Weiteren hat sich gezeigt, dass eine zu hohe Zufuhr von Phosphat für die Knochen schädlich sein kann. Sie verursacht nämlich eine verstärkte Freisetzung des Parathormons, das seinerseits die Calciumfreisetzung aus den Knochen fördert (vgl. Kemi et al. 2006). Gerade **Fleisch** oder **Wurst** sind überaus phosphatreiche Nahrungsmittel.

Schliesslich hat sich auch Kochsalz als Ernährungsfaktor erwiesen, der zu erhöhten Calciumverlusten führen kann (vgl. Kugler & Schneider 2008, S. 39f.). Auch in diesem Fall sind es insbesondere **Fleischprodukte** wie beispielsweise Schinken, aber auch die meisten **Käsesorten**, die häufig viel Kochsalz enthalten.

Calcium ist unbestritten von zentraler Bedeutung für den menschlichen Knochenaufbau. Deswegen wird immer wieder empfohlen, Produkte wie Milch zu konsumieren, die viel Calcium aufweisen. Diese Sicht ist allerdings umstritten (vgl. Lanou 2009 vs. Weaver 2009). So konnten einige Studien keinen Zusammenhang bestätigen zwischen dem **Milchkonsum** und einem verminderten Risiko für Frakturen, die durch Osteoporose verursacht sind (vgl. Kanis et al. 2005; Lanou et al. 2005; Bischoff-Ferrari et al. 2007). Zudem gilt inzwischen als erwiesen, dass die Knochenqualität des Menschen nicht bloss vom Calcium abhängt, sondern beispielsweise auch von Vitamin C, Vitamin D, Vitamin K, Folsäure, Vitamin B12, Zink, Magnesium und Kalium (vgl. Craigh 2009; Leitzmann et al. 2009, S. 428).

Das ist mit ein Grund, weshalb Menschen, die sich überwiegend oder ausschliesslich pflanzlich ernähren, nicht zwingend anfälliger für Osteoporose sind als MischköstlerInnen (vgl. Smith 2006). Da **Obst und Gemüse** viel Vitamin C, Magnesium und Kalium aufweisen, wird durch einen hohen Anteil

solcher Nahrungsmittel die Calciumausscheidung über die Nieren vermindert (vgl. McGartland et al. 2004). Ausserdem ist Vitamin K, das für die Bildung von Osteocalcin (ein wichtiges Protein der Knochenmatrix) verantwortlich ist, reichlich in verschiedenen **Kohlarten** sowie im **Spinat** in grösseren Mengen enthalten (vgl. Lanham-New 2008).

RHEUMATISCHE ERKRANKUNGEN

► **Beschreibung und mögliche Ursachen**

Die rheumatoide Arthritis zählt zu den häufigsten entzündlichen Gelenkerkrankungen. Sie erfolgt in Schüben und führt zu einer Zerstörung der Gelenkknorpel bis hin zur Deformierung der Gelenke. Bis heute ist nicht restlos klar, wodurch dieser Prozess ausgelöst wird. Aus medizinischer Sicht wird der Ernährung aber eine zentrale Bedeutung beigemessen.

► **Einfluss der Ernährung und Vorbeugung**

Für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Entzündung sind bestimmte Stoffe (sog. Entzündungsmediatoren) nötig. Dazu gehören unter anderem die Prostaglandine und Leukotriene, welche aus der Arachidonsäure, einer Omega-6-Fettsäure, gebildet werden. Sie wird vom menschlichen Stoffwechsel selbst erzeugt, jedoch nur in kleinen Mengen. Ist die Zufuhr an Arachidonsäure erhöht, werden entsprechend mehr entzündungsfördernde Prostaglandine und Leukotriene gebildet. Da es sich bei der rheumatoiden Arthritis um eine entzündliche Krankheit handelt, sollte somit die Zufuhr an Arachidonsäure vermindert werden.

Die Arachidonsäure kommt vor allem in **tierlichen Produkten** vor und ist in Fleisch, Fleischprodukten, Fisch sowie Ei in hohen Mengen vertreten. So zeigte eine gross angelegte Studie mit über 25.000 ProbandInnen, dass Personen mit dem höchsten Verzehr von rotem Fleisch und Fleischwaren ein erhöhtes Risiko für eine rheumatoide Arthritis aufweisen (vgl. Choi et al. 2004). Demgegenüber ist die **pflanzliche Kost** nahezu frei von Arachidonsäure und hat nach bisherigen Studien positive

Effekte auf Schmerzlinderung und Gelenkbeweglichkeit (vgl. Kugler (Hrsg.) 2008, S. 78).

ARTHROSEN

► **Allgemeines und mögliche Ursachen**

Bei Arthrosen handelt es sich um Gelenkerkrankungen, die zu einer Zerstörung des Knorpels und zu Knochenwucherungen führen, wobei vor allem Knie-, Hüft- und Wirbelgelenke betroffen sind. Regelmässige körperliche Aktivität, die Vermeidung von Übergewicht sowie eine gesunde Ernährung gelten als vorbeugende Massnahmen.

► **Einfluss der Ernährung und Vorbeugung**

In diversen Studien wurde untersucht, ob und inwieweit der **Fleischkonsum** mit einem Risiko für Arthrosen verknüpft ist. Eine Langzeitstudie über die gesundheitliche Entwicklung bei Siebentage-Adventisten – eine religiöse Gemeinschaft, deren Mitglieder sich vegetarisch oder vegan ernähren – hat diesen Zusammenhang bestätigt (Hailu et al. 2006). Dabei hat sich gezeigt, dass sich (wie im Falle der rheumatoiden Arthritis) eine zu hohe Zufuhr von Arachidonsäure nachteilig auswirken kann. Diese Omega-6-Fettsäure ist in **rotem Fleisch, Fleischprodukten, Fisch** sowie **Ei** gehäuft vorhanden, wohingegen sie in der **vegetarischen Ernährung** nur in kleinen Mengen und in der **veganen Kostform** fast gar nicht vorkommt.

GICHT

► **Allgemeines**

Die Gicht ist eine durch Erbfaktoren beeinflusste, in Schüben verlaufende Purin-Stoffwechselerkrankung, bei der es zu erhöhten Harnsäurespiegeln und schmerzhaften Ablagerungen von Harnsäurekristallen in den Gelenken kommt. In Industrieländern sind rund 5 Prozent der Bevölkerung von Gicht betroffen, wobei Männer etwa 7 bis 10 mal häufiger erkranken als Frauen (vgl. Kofranyi & Wirths 2008, S. 220ff.).

► Mögliche Ursachen

Neben der genetischen Disposition gelten Bewegungsmangel, Übergewicht, Alkohol sowie eine zu hohe Zufuhr von Purine als Risikofaktoren für die Gicht.

► Einfluss der Ernährung und Vorbeugung

Bezüglich der Ernährung als Risikofaktor für Gicht spielen **tierliche Produkte** eine wichtige Rolle, da insbesondere Fleisch, Fleischprodukte sowie Fisch und andere Meerestiere einen hohen Anteil an Purine aufweisen. Studien für Deutschland haben ergeben, dass etwa 60 Prozent der aufgenommenen Purine allein aus dem Fleisch stammen (vgl. Leitzmann et al. 2009, S. 444).

Allerdings können auch Menschen, die sich vorwiegend oder ausschliesslich **pflanzlich ernähren**, viele Purine aufnehmen, so beispielsweise über Hülsenfrüchte. Aufgrund der alkalisierenden (basischen) Wirkung pflanzlicher Nahrungsmittel kann jedoch die Ausscheidung der Harnsäure gefördert werden, wohingegen eine fleischreiche Nahrung zu einer Urinansäuerung führt, die eine verstärkte Reabsorption der Harnsäure zur Folge hat (vgl. Leitzmann 2007, S. 105).

KREBS

► Allgemeines und mögliche Ursachen

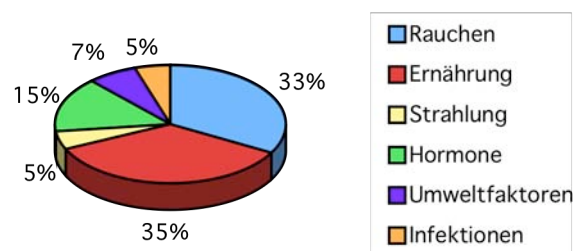
Wie kaum eine andere Erkrankung, kann Krebs durch eine Vielzahl von Faktoren verursacht sein. Man geht davon aus, dass für 33 Prozent aller Krebserkrankungen das Rauchen mitverantwortlich ist, 15 Prozent gehen u.a. auf Bewegungsmangel und Übergewicht zurück und 35 Prozent werden mit der Ernährung in Verbindung gebracht (vgl. Abb. 1).

► Einfluss der Ernährung und Vorbeugung

Die Ernährung gilt als Hauptrisikofaktor aller Tumorerkrankungen. Nach bisherigen Kenntnissen gehört der **Fleischkonsum** zu den grössten Gefahren. Dabei wird zwischen rotem Fleisch (Rind, Schwein, Schaf, Ziege) und weissem Fleisch (Geflügel) unterschieden. Inzwischen liegen zahlreiche Studien vor, die mit grosser Übereinstimmung belegen, dass der

Verzehr von **rotem Fleisch** mit einem erhöhten Risiko für Dickdarm- und Mastdarmkrebs verbunden ist (vgl. WCRF & AICR 2007). Eine Risikoerhöhung bei Tumoren der Speiseröhre, Lunge und Gebärmutter-schleimhaut wird als wahrscheinlich eingestuft, d.h. die Datenlage ist ausreichend, um einen kausalen Zusammenhang zwischen Fleischkonsum und den genannten Erkrankungen herzustellen (vgl. Bandera et al. 2007; Wang-Hong et al. 2007; Yeh et al. 2009; Lam et al. 2009).

Abb. 1: Ursachen von Krebserkrankungen in Industrieländern; Quelle: Leitzmann et al. 2009



Des Weiteren zeigen Studien, dass der Konsum von **verarbeitetem Fleisch** (durch Räuchern, Pökeln oder Salzen haltbar gemacht) mit überzeugender Evidenz das Risiko für Dickdarmkrebs erhöht sowie mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Speiseröhren-, Lungen-, und Prostatakrebs (vgl. Genkinger & Koushik 2007; Santarelli et al. 2008). Auch das erhöhte Risiko für Magenkrebs wird zunehmend mit Fleischkonsum assoziiert. Das gilt insbesondere für Personen, die mit dem Magenbakterium *Helicobacter pylori* infiziert sind. Das betrifft zwischen 50 und 60 Prozent aller Menschen. Für sie ergab eine Studie, an der 519.000 Frauen und Männer aus zehn europäischen Ländern teilgenommen hatten, dass eine Steigerung von 100 Gramm Fleisch oder Fleischwaren pro Tag das Magenkrebsrisiko um das Fünffache erhöht (Leitzmann & Keller 2010, S. 157f.).

Zudem häufen sich in den letzten Jahren Untersuchungen, die den Fleischkonsum verantwortlich machen für ein erhöhtes Risiko für Dünndarmkrebs (vgl. Cross et al. 2008), Mund- und Rachenkrebs (vgl. Aune et al. 2009b), Brustkrebs (vgl. Taylor et al. 2007; Linos et al. 2008), Hautkrebs (vgl. Ibiebele

et al. 2007), Nierenkrebs (vgl. Faramawi et al. 2007) und Prostatakrebs (vgl. Koutros et al. 2008).

Allerdings ist die Datenlage in einigen dieser Fälle nicht umfangreich oder eindeutig genug. Weil es unterschiedliche Faktoren sind, die Tumorerkrankungen verursachen können, darf der Zusammenhang zwischen Fleischkonsum und Krebs nicht so gedeutet werden, dass der Verzehr von Fleisch und Fleischprodukten der einzige Auslöser von Krebserkrankungen darstellt. Dennoch gibt es bereits jetzt eine Reihe von Erkenntnissen, die diesen Zusammenhang plausibel erklären. Sie betreffen unter anderem die Bestandteile von Fleischprodukten, welche als Katalysatoren für krebsauslösende Substanzen gelten (z.B. N-Nitrosoverbindungen, Hämeisen, schwefelhaltige Aminosäuren) oder gewisse Verarbeitungsprozesse wie Braten, Kochen und Grillen, die problematische Substanzen erzeugen können (z.B. heterozyklische Amine) (vgl. Ferrucci et al. 2009; Leitzmann & Keller 2010, S. 161f.).

Auch der Zusammenhang zwischen dem Konsum von **Milch und Milchprodukten** sowie Krebs wird in der Literatur differenziert bewertet. Bisherige Studien zeigen, dass Milchkonsum wahrscheinlich das Risiko für Dickdarmkrebs verringert, der Verzehr von Käse dieses dagegen möglicherweise erhöht (vgl. WCRF & AICR 2007). Das Risiko für Prostatakrebs wird durch eine Ernährung mit hohem Kalziumgehalt wahrscheinlich erhöht und durch den Konsum von Milch und Milchprodukten nach bisherigen Erkenntnissen möglicherweise erhöht (vgl. Leitzmann & Keller 2010, S. 162f.).

Inzwischen sind etliche krebsvorbeugende Faktoren bekannt, die unmittelbar mit der Ernährung zu tun haben (vgl. Tabelle 3).

So gelten **Obst und Gemüse** als wichtige Bestandteile einer krebsverhütenden Ernährungsweise (vgl. Leitzmann & Keller 2010, S. 157). Konkret verringert der Verzehr von nicht stärkehaltigem Gemüse und Obst mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Tumoren des Verdauungstrakts; Obst mindert ausserdem das Risiko für Lungenkrebs. Eine risikosenkende Wirkung von Gemüse und Obst wird im Falle von Mastdarmkrebs und von Gemüse im Falle von Lungenkrebs als möglich beurteilt. Zudem verringern Obst sowie Gemüse wahrscheinlich das Ri-

siko für Pankreaskrebs und möglicherweise das Risiko für Speiseröhren- und Dickdarmkrebs (vgl. WCRF & AICR 2007).

Tabelle 3: Fördernde und hemmende Nahrungsfaktoren auf die Krebsentstehung, Quelle: WCRF & AICR 2007

Lungenkrebs
Krebsfördernde Faktoren: Arsen (Trinkwasser)*, Beta-Carotin-Supplemente*, rotes oder verarbeitetes Fleisch, Gesamtfett, Butter
Krebshemmende Faktoren: Obst, nicht stärkehaltiges Gemüse, Carotinoide oder Selen enthaltene Lebensmittel, Selen-Supplemente
Dickdarm und Mastdarm
Krebsfördernde Faktoren: rotes oder verarbeitetes Fleisch*, Alkohol*, Käse; Eisen, raffinierten Zucker oder tierliches Fett enthaltene Lebensmittel
Krebshemmende Faktoren: ballaststoffreiche Lebensmittel, Knoblauch, Milch, nicht stärkehaltiges Gemüse, Obst, Fisch; Folat, Selen oder Vitamin D enthaltene Lebensmittel, Kalzium- und Selen-Supplemente
Magenkrebs
Krebsfördernde Faktoren: Kochsalz, gesalzene und salzige Lebensmittel, Chili, verarbeitetes Fleisch, gegrillte oder gebratene Lebensmittel tierlichen Ursprungs
Krebshemmende Faktoren: nicht stärkehaltige Gemüse, Zwiebel- und Lauchgewächse, Obst, Hülsenfrüchte, Selen enthaltene Lebensmittel
Prostata
Krebsfördernde Faktoren: kalziumreiche Kost, verarbeitetes Fleisch, Milch und Milchprodukte
Krebshemmende Faktoren: Lycopin, Selen oder Vitamin E enthaltene Lebensmittel, Hülsenfrüchte, Selen-Supplemente

Anmerkung: Für die mit * bezeichneten Faktoren gilt überzeugende Risikobeeinflussung, für alle übrigen Faktoren gilt mögliche oder wahrscheinliche Risikobeeinflussung.

Der Einfluss von **Ballaststoffen** auf Krebserkrankungen wird seit längerem kontrovers diskutiert. Nach derzeitigem Stand der Forschung wird der risikosenkende Effekt von ballaststoffreichen Lebensmitteln bei Dickdarmkrebs als wahrscheinlich, bei

Magen- und Mastdarmkrebs als möglich eingestuft (vgl. Leitzmann & Keller 2010, S. 158f.).

Eine besondere Aufmerksamkeit kommt in der Krebsforschung vermehrt den **sekundären Pflanzenstoffen** zu. Sie gehören einer Vielzahl von chemischen Stoffgruppen an, die trotz ihrer geringen Konzentration zahlreiche gesundheitsfördernde Effekte aufweisen und offenbar in allen Phasen der Krebsentstehung vorbeugend wirken können (vgl. Leitzmann et al. 2009, S. 392f.). Sekundäre Pflanzenstoffe sind vor allem in Zwiebelgewächsen, Kohlarten, grünblättrigem Gemüse, gelb-orangefarbigem Gemüse und Obst, Tomaten, Hülsenfrüchten (besonders Sojabohnen), Getreide und Zitrusfrüchten enthalten.

Alles in allem kann festgehalten werden, dass Menschen, die sich vorwiegend oder ausschliesslich pflanzlich ernähren, ein niedriges Krebsrisiko aufweisen. Ob dies in erster Linie mit dem Verzicht tierlicher Lebensmittel zu tun hat oder mit dem erhöhten Verzehr von pflanzlichen Nahrungsmitteln, lässt sich derzeit aber nicht abschliessend beurteilen.

ZUSAMMENFASSUNG

Seit den 1960er Jahren ist die Fleischproduktion weltweit um 250 Prozent gestiegen. Und ein Ende ist nicht in Sicht: Die Welternährungsorganisation der Vereinten Nationen (FAO) geht davon aus, dass sie bis 2050 von 299 Millionen Tonnen (für das Jahr 2001) pro Jahr auf 465 Millionen Tonnen jährlich anwachsen wird (vgl. FAO 2006).

Diese Entwicklung hat fatale Auswirkungen. Immer mehr Tiere werden unter Bedingungen gezüchtet, gehalten, gemästet, transportiert und geschlachtet, die jegliches Vorstellungsvermögen übersteigen und moralisch gesehen äusserst problematisch sind. Auch aus ökologischer Sicht wirft die Fleischproduktion immer längere Schatten. Nach Schätzungen der FAO gehen 18 Prozent der vom Menschen verursachten Treibhausgasemissionen auf das Konto der Viehwirtschaft (vgl. FAO 2006). Das ist mehr, als die Industrie oder der weltweite Transport zu Lande produziert. In einer neuen Studie des

WorldWatch Institute ist sogar von 51 Prozent die Rede (vgl. WorldWatch Institute 2009).

Dessen ungeachtet will uns die Fleischindustrie immer noch weismachen, dass wir bedenkenlos Fleisch konsumieren dürfen. Wer sich allerdings an den Fakten orientiert, wird unweigerlich mit der Einsicht konfrontiert, dass es auch in gesundheitlicher Hinsicht unvernünftig ist, Fleisch zu konsumieren. Denn die verfügbaren Daten, die übrigens nur selten an die breite Öffentlichkeit gelangen, sprechen eine eindeutige Sprache: Der Einfluss des Fleischkonsums auf das Risiko, an so genannten Zivilisationskrankheiten zu erkranken, ist erheblich. Umgekehrt belegen Studien, dass eine gut geplante und ausgewogene pflanzliche Ernährung dieses Risiko verringern kann (z.B. ADA 2009).

QUELLEN

- ADA (2009), Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian Diets, in: Journal of American Dietetic Association 109/2009.
- Aeberli, I. et al. (2007), Dietary Intake and Physical Activity of Normal Weight and Overweight of 6 to 14 Year Old Swiss Children, in: Swiss Medical Weekly 137/2007.
- Alewaeters K et al (2005), Cross-sectional analysis of BMI and some lifestyle variables in Flemish vegetarians compared with non-vegetarians, in: Ergonomics 48/2005.
- Anderson, J. W. (2003), Whole grains protect against atherosclerotic cardiovascular disease, in: Proceedings of the Nutrition Society 62/2003.
- Appleby, P. et al. (2007), Comparative fracture risk in vegetarians and nonvegetarians in EPIC-Oxford, in: European Journal of Clinical Nutrition 61/2007.
- Aune, D et al. (2009a), Meat consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, in: Diabetologia August 2009.
- Aune, D. et al. (2009b), Meat consumption and cancer risk: a multisite case-control study in Uruguay, in: Cancer Therapy 7/2009.
- Azadbakht, L. (2009), Red meat intake is associated with metabolic syndrome and the plasma C-reactive protein concentration in women, in: Journal of Nutrition 139/2009.
- Bandera, E. V. et al. (2007), Consumption of animal foods and endometrial cancer risk: a systematic literature review and meta-analysis, in: Cancer Causes Control 18/2007.
- Barnard N. D. et al. (2005), The effects of a low-fat, plant-based dietary intervention on body weight, metabolism, and insulin sensitivity, in: American Journal of Medicine 118/2005.

- Barnard, N. D. et al. (2009), A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 89/2009.
- Berkow, S. E. & Barnard, N. (2006), Vegetarian Diets and Weight Status, in: *Nutrition Review* 64/2006.
- Bischoff-Ferrari, H. A. et al. (2007), Calcium intake and risk of hip fracture in men and woman, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 86/2007.
- Brandt, A. (2009), Die Last des Fleisches, in: *Spiegel Wissen* 3/2009.
- Breme, U. (2002), Stellenwert von Nüssen in der Ernährung für die Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, in: *Ernährungs-Umschau* 49/2002.
- Choi, H. K. et al. (2004), Diet and rheumatoid arthritis: red meat and beyond, in: *Arthritis & Rheumatism* 50/2004.
- Craigh, W. J. (2009), Health effects of vegan diet, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 89/2009.
- Cross, A. J. et al. (2008), A prospective study of meat and fat intake in relation to small intestinal cancer, in: *Cancer Research* 68/2008.
- Cumming, R. G. et al. (1997), Calcium intake and fracture risk: results from the Study of Osteoporotic Fractures, in: *American Journal of Epidemiology* 145/1997.
- Elliott, P. et al. (2006), Association between Protein Intake and Blood Pressure: The Intermap Study, in: *Archives of Internal Medicine* 166/2006.
- Faramawi, M. F. et al. (2007), Consumption of different types of meat and the risk of renal cancer: meta-analysis of case-control studies, in: *Cancer Causes Control* 18/2007.
- Ferrucci, L. M. et al. (2009), Intake of meat, meat mutagens, and iron and the risk of breast cancer in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial, in: *British Journal of Cancer* 101/2009.
- FAO (2006), *Livestock's Long Shadow*, Rom.
- Genkinger, J. M. & Koushik, A. (2007), Meat consumption and cancer risk, in: *PLoS Medicine* 4/2007.
- Hailu, A. et al. (2006), Association between meat consumption and the prevalence of degenerative arthritis and soft tissue in the Adventist health Study, California USA, in: *Journal of Nutrition Health Aging* 10/2006.
- Heaney, R. P. (2000), Calcium, Dairy Products and Osteoporosis, in: *Journal of the American College of Nutrition* 19/2000.
- Holt, E. M. et al. (2009), Fruit and vegetable consumption and its relation to markers of inflammation and oxidative stress in adolescents, in: *Journal of the American Diet Association* 109/2009.
- IDF (2006), Diabetes epidemic out of control, Pressemitteilung der International Diabetes Federation vom 04.12.2006.
- Ibibebe, T. I. et al. (2007), Dietary pattern in association with squamous cell carcinoma of the skin: a prospective study, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 85/2007.
- Jakulj, F. et al. (2007), A high-fat meal increases cardiovascular reactivity to psychological stress in healthy young adults, in: *Journal of Nutrition* April 2007.
- Kanis, J. A. (2005), A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding, in: *Osteoporosis International* 16/2005.
- Kemi, V. E. et al. (2006), High phosphorus intakes acutely and negatively affect on Ca and bone metabolism in a dose-dependent manner in healthy young females, in: *British Journal of Nutrition* 96/2006.
- Key, T. J. et al. (2006), Health effects of vegetarian and vegan diets, in: *Proceedings of the Nutrition Society* 65/2006.
- Kofranyi, E. & Wirths, W. (2008), Einführung in die Ernährungslehre, Neustadt (12. Aufl.).
- Kontogianni, M. D. et al. (2008), Relationship between meat intake and the development of acute coronary syndromes : The CARDIO2000 case-control study, in : *European Journal of Clinical Nutrition* 62/2008.
- Koutros, S et al. (2008), Meat and meat mutagens and risk of prostate cancer in the agricultural health study, in: *Cancer Epidemiology, Biomarkers& Prevention* 17/2008.
- Krajcovicova-Kudlackova, M. et al. (2004), Lipid peroxidation and nutrition, in: *Physiological Research* 53/2004.
- Kryszczycha, R. & Szponar, B. (2009), Mody Mass Index (BMI) and Dietary Preferences of Women Living in Rural Areas, in: *Roczniki Panstwowe Zakladu Higieny* 60/2009.
- Kugler, H.-G. (2006), Vegetarische Ernährung bei Herz-Kreislauf-erkrankungen und Diabetes mellitus, in: *Comed* 2/2006.
- Kugler, H.-G. (Hrsg.) (2008), Vegetarisch essen – Fleisch vergessen, Marktheidenfeld.
- Kugler, H.-G. & Schneider, A. (2008), Vegetarisch essen – Krankheit vergessen?, Martheidenfeld.
- Lam, T. K. et al (2009), Intakes of red meat, processed meat, and meat mutagens increases lung cancer risk, in: *Cancer Research* 69/2009.
- Lanham-New, S. A. (2008), Importance of calcium, vitamin D and vitamin K for osteoporosis prevention and treatment, in: *Proceedings of the Nutrition Society* 67/2008.
- Lanou, A. J. et al. (2005), Calcium, dairy products, and bone health in children and young adults: a reevaluation of the evidence, in: *Pediatrics* 115/2005.
- Lanou, A. J. (2009), Should dairy be recommended as part of a healthy vegetarian diet? Counterpoint, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 89/2009.
- Leitzmann, C. (2007), *Vegetarismus*, München.
- Leitzmann, C. et al. (2009), Ernährung in Prävention und Therapie, Stuttgart.
- Leitzmann, C. & Keller, M. (2010), *Vegetarische Ernährung*. Stuttgart.
- Linos, E. et al. (2008), Red meat consumption during adolescence among premenopausal women and risk of breast cancer, in: *Cancer Epidemiology, Biomarkers& Prevention* 17/2008.

- Lutsey, P. L. et al. (2008), Dietary intake and development of the metabolic syndrome: The atherosclerosis risk in communities study, in: *Circulation* Januar 2008.
- Massey, K. J. (2003), Dietary animal and plant protein and human bone health: a whole foods approach, in: *Journal of Nutrition* 133/2003.
- McGartland, C. P. et al. (2004), Fruit and vegetable consumption and bone mineral density: the Northern Ireland Young Hearts Project, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 80/2004.
- Murakami, K. et al. (2005), Effect of dietary factors on incidence of type 2 diabetes: a systematic review of cohort studies, in: *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 51/2005.
- Nettleton, J. A. et al. (2008), Incident heart failure is associated with lower whole-grain intake (...), in: *Journal of American Dietetic Association* 108/2008.
- Newby, P. K. et al. (2005), Risk of overweight and obesity among semivegetarian, lactovegetarian, and vegan woman, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 81/2005.
- Newby, P. K. (2009), Plant foods and plant-based diet: protective against childhood obesity?, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 89/2009.
- ÖAIE (2005), Stellungnahme zur Werbekampagne "Hauptsache Fleisch", Österreichisches Akademisches Institut für Ernährungsmedizin (ÖAIE), Wien.
- Panagiotakos, D. B. et al. (2007), The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA study, in: *Journal of the American Diet Association* 107/2007.
- Papakonstantinou, E. et al. (2005), Food Group Consumption and Glycemic Control in People With and Without Type-2-Diabetes, The ATTICA study, in: *Diabetes Care* 28/2005.
- Publireportage (2009), Diabetes: die Volkskrankheit, Inselspital, Universitätsspital Bern.
- Qi, L. et al. (2007), Heme iron from diet as a risk factor for coronary heart disease in women with Type 2 Diabetes, in: *Diabetes Care* 30/2007.
- Rajpathak, S. N. et al. (2009), The role of iron in type 2 diabetes in humans, in: *Biochimica et Biophysica Acta* 1790/2009.
- Rollinger, M. (2007), *Milch – besser nicht*, Erfurt (1. Aufl. 2004).
- Santarelli, R. L. et al. (2008), Processed meat and colorectal cancer: a review of epidemiologic and experimental evidence, in: *Nutrition Cancer* 60/2008.
- Schneider, H. et al. (2009), Overweight and obesity in Switzerland, Part 1: Cost burden of adult obesity in 2007, im Auftrag des Bundesamtes für Gesundheit (BAG), Basel.
- Slavicek, J. et al. (2008), Lifestyle decreases risk factors for cardiovascular diseases, in: *Central European Journal of Public Health* 16/2008.
- Smith, A. M. (2006), Veganism and Osteoporosis: A Review of the Current Literature, in: *International Journal of Nurse Pract* 12/2006.
- Srinath Reddy, K. & Katan, M. B. (2004), Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular disease, in: *Public Health Nutrition* 7/2004.
- Steffen, L. M. et al. (2005), Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study, In: *American Journal of Clinical Nutrition* 82/2005.
- Ströhle et al. (2006), Vegetarische Ernährung, in: *Wiener Klinische Wochenschrift* 118/2006.
- Strube, H. (2006), Aktiv gegen Osteoporose: praktische Aspekte der Ernährung, in: *Ernährungs-Umschau* 53/2006.
- Taylor, E. F. et al. (2007), Meat consumption and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort Study, in: *British Journal of Cancer* 96/2007.
- Tonstad, S. et al. (2009), Type of Vegetarian Diet, Body Weight and Prevalence of Type 2 Diabetes, in: *Diabetes Care* April 2009.
- Tzoulaki, I. et al. (2008), Relation of iron and red meat intake to blood pressure: cross sectional epidemiological study, in: *British Medical Journal* 15/2008.
- Valachovicova, M. et al. (2006), No evidence of insulin resistance in normal weight vegetarians. A case control study, in: *European Journal of Nutrition* 2006 June.
- Vang, A. et al. (2008), Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: Findings from Adventist Health Studies, in: *Annals of Nutrition & Metabolic* 52/2008.
- Waldmann, A. et al. (2003), Dietary Intakes and Lifestyle Factors of a Vegan Population in Germany: Results of the German Vegan Study, in: *European Journal of Clinical Nutrition* 57/2003.
- Waldmann, A. et al. (2005), German Vegan Study: Diet, Lifestyle Factors, and Cardiovascular Risk Profile, in: *Annals of Nutrition and Metabolism* 49/2005.
- Wang, L. et al. (2008), Meat intake and the risk of hypertension in middle-aged and older women, in: *Journal of Hypertension* 26/2008.
- Wang-Hong, X. et al. (2007), Nutritional factors in relation to endometrial cancer: A report from a population-based case-control study in Shanghai, China, in: *International Journal of Cancer* 120/2007.
- WCRF & AICR (2007), Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: A global perspective, World Cancer Research Fund (WCRF) & American Institute for Cancer Research (AICR), Washington, DC.
- Weaver, C. M. (2009), Should dairy be recommended as part of a healthy vegetarian diet? Point, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 89/2009.
- WorldWatch (2009), Lifestock and Climate Change, WorldWatch Institute, November / Dezember 2009.
- Yeh, M. et al. (2008), Higher intakes of vegetables and vegetable-related nutrients are associated with lower endometrial cancer risk, in: *Journal of Nutrition* 139/2008.