

Ernährung und Arteriosklerose¹

Von H. Aebi, Bern

Der Frage, ob es durch diätetische Maßnahmen möglich ist, degenerativen Veränderungen des Kreislaufsystems vorzubeugen, wird heute großes Interesse entgegengebracht. Ohne Zweifel handelt es sich um eines der wichtigsten Probleme, mit dem sich die Präventivmedizin zu beschäftigen hat. Wenn einleitend auf einige biochemische und ernährungsphysiologische Aspekte dieser Frage eingetreten wird, sei vorweggenommen, daß die Auffassungen hierüber beträchtlich auseinandergehen. Dies vor allem deshalb, weil es sich bei der Arteriosklerose um ein sehr komplexes Krankheitsgeschehen handelt, dessen experimentelle Erforschung, besonders hinsichtlich Methodik und Auswertung, mit großen Schwierigkeiten verbunden ist.

Werden Diätfaktoren diskutiert, von denen man eine Beeinflussung der sich in den Gefäßwänden abspielenden degenerativen Veränderungen annimmt, dann stehen meist 2 Körperklassen im Vordergrund: das Cholesterin und verwandte Sterine sowie die Gruppe der essentiellen Fettsäuren. Es rechtfertigt sich daher, zuerst auf diese beiden Nahrungsfaktoren, insbesondere ihr Verhalten im Stoffwechsel, einzugehen.

Cholesterin als steter Begleiter tierischer Fette wird bei gemischter Kost in Mengen von 0,3–3 g pro Tag aufgenommen, wovon allerdings nur ein Teil (15–70 %) resorbiert wird. Das im Blut kreisende und in der Leber gespeicherte Cholesterin wird als «pool» betrachtet (etwa 15 g), welcher mit dem übrigen Cholesterin im Gleichgewicht steht und der sich jeweils innert 10–20 Tagen erneuert. Ein Teil dieses Cholesterins gelangt via Galle in den Darm; dort wird dieses entweder rückresorbiert (enterohepatischer Kreislauf) oder zumeist als Coprostanol im Kot ausgeschieden (1–3 g/Tag). Die Rolle des Cholesterins als Ausgangsmaterial für die Synthese von Steroidhormonen, Vitamin D und von Gallensäuren dürfte allgemein bekannt sein. Es sei noch erwähnt, daß dieses bei der Ausscheidung via Galle und Hautfett eine Anreicherung erfährt, wogegen in der Milch nur etwa $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{20}$ der im Blut vorhandenen Cholesterinkonzentration zu finden ist. Während der exogenen Cholesterinzufuhr früher große Bedeutung beigemessen wurde, ist dies heute kaum mehr der Fall, sofern von der Aufnahme abnorm großer Mengen (extreme Kostformen, Belastungsversuche!) abgesehen wird. Versuche mit ¹⁴C-signiertem Azetat bzw. Mevalonat haben bestätigt, daß der Organismus seinen Cholesterinbedarf durch Eigensynthese aus C₂-Bruchstücken (Azetyl-Co-A) voll und ganz decken kann und

¹ Referat anlässlich des Symposiums der Schweizerischen Gesellschaft für Präventivmedizin am 2. Juli 1959 in Bern.

daß außer der Leber, dem Hauptbildungsort (etwa 2 g täglich), auch zahlreiche andere Organe, sogar die Aortenwand selbst, zu dieser Syntheseleistung befähigt sind. Dazu kommt, daß das Ausmaß dieser Eigensynthese von der exogenen Zufuhr im Sinne einer Kompensation gesteuert zu werden scheint. Zur Frage der Regulation des Cholesterinstoffwechsels durch Pflanzensterine sind kürzlich neue Aspekte von *Schön* und *Henning* [14] mitgeteilt worden. Vergleicht man das Schicksal von oral verabreichtem $4\text{-}^{14}\text{C}$ -Cholesterin und von intravenös gegebenem $2\text{-}^{14}\text{C}$ -Azetat, so ergeben sich bei der Verfolgung des Aktivitätsabfalles etwa dieselben Kurven-Parameter. Dies darf als Hinweis dafür aufgefaßt werden, daß das mit der Nahrung aufgenommene und das durch Eigensynthese gebildete Cholesterin im Organismus völlig vermischt werden und ein identisches Schicksal erleiden. So naheliegend es ist, vom zu vielen Cholesterin in der Gefäßwand auf ein Zuviel an Cholesterin in der Nahrung zu schließen, so unberechtigt ist es, dem in jeder gemischten Kostform enthaltenen Cholesterin an sich eine atherogene Wirkung zuzuschreiben. Diese Annahme dürfte wenigstens für alle diejenigen Kostformen zutreffen, die einen nicht übertrieben hohen Cholesteringehalt (unter 1 g/Tag) aufweisen. Wesentlich zurückhaltender ist in dieser Hinsicht zum Beispiel *Verdonk* [15].

Obwohl die Sonderstellung der essentiellen Fettsäuren («Vitamin F», EFA) bereits 1929 von *Burr* und *Burr* [7] auf Grund von Fütterungsversuchen an Ratten erkannt worden ist, weiß man erst seit wenigen Jahren um die Wirkung gewisser Polyenfettsäuren auf den Lipidstoffwechsel. Nachdem über 20 Jahre lang fast ausschließlich der Einfluß auf die Haut interessierte, berichteten mehrere Forscher fast gleichzeitig über die cholesterinsenkende Wirkung einer Reihe von Pflanzen- und Kaltblüterölen (*Ahrens* et al [1, 2], *Kinsell* [10]). In zahlreichen experimentellen und klinischen Arbeiten ist seither bestätigt worden (zum Beispiel von *Bronte-Stewart*, *Groen*, *Malmros*, *Schettler*), daß Zulagen von Pflanzenölen, die reichlich Linol-, Linolen- und Arachidonsäure enthalten, bei sonst gleichbleibender Kostform eine Reduktion des Cholesterinspiegels im Blut bewirken. In dieser Hinsicht haben sich besonders Sonnenblumenöl und Öl aus Färberdistel (Saffloröl) sowie eine ganze Reihe weiterer Pflanzenöle, wie Maisöl, Soyaöl, Erdnußöl und das einheimische Rapsöl, als wirksam erwiesen. Man schätzt den täglichen Bedarf an EFA auf etwa 4–7 g, woraus hervorgeht, daß man diesen Nahrungsbestandteil eher zu den essentiellen Aminosäuren als zu den Vitaminen in Parallele setzen sollte. Da die gesättigten und die mehrfach ungesättigten Fettsäuren wenigstens in dieser Hinsicht eine gegenteilige Wirkung zu entfalten scheinen, ist man geneigt, dem «Fettsäurespektrum» eines Fettes eine ähnliche Rolle zuzuordnen, wie sie die Aminosäurezusammensetzung eines Proteins für die biologische Wertigkeit spielt. Im Organismus werden die EFA offenbar zu Sonderzwecken verwendet. So ist zum Beispiel das Plasma-Cholesterin vorzugsweise mit Linolsäure verestert. Nach Untersuchungen von *Bernhard* et al [4] bleibt bei dem im Orga-

nismus verbleibenden Anteil von oral verabreichten ^{14}C -EFA eine Hydrierung praktisch völlig aus.

Eine wertvolle Ergänzung und Bestätigung haben diese auf klinischen Beobachtungen fußenden Anschauungen über die Rolle der essentiellen Fettsäuren durch die Experimente von *Rutstein et al* [13] erfahren. An Fibroblastenkulturen, gezüchtet aus menschlicher Aorta, haben diese Autoren gezeigt, daß das Ausmaß der Lipidanhäufung in den Zellen durch die Zusammensetzung des suspendierenden Mediums weitgehend beeinflußt werden kann. So hat bereits die Zugabe von 3–5 mg % Cholesterin oder 50–70 mg % β -Lipoprotein zum Ansatz eine massive (reversible) Lipidanhäufung in den Zellen zur Folge. Während diese Anhäufung durch 1 mg % Stearat weiter verstärkt werden kann, hat schon die Zugabe von nur 1 mg % Linoleat eine deutliche Verringerung der Lipidablagerung zur Folge. Höhere Dosen von Linoleat vermögen diese Fettanhäufung weitgehend zu unterdrücken. Diese Experimente weisen darauf hin, daß den essentiellen Fettsäuren offenbar eine regulierende Wirkung auf die Lipidverteilung zwischen Blut und den Zellelementen der Gefäßwand zukommt. Da die essentiellen Fettsäuren den Cholesteringehalt des Blutes herabsetzen und – wenigstens in vitro – der Lipidablagerung in den Gefäßwandzellen entgegenwirken, ist einer hinreichenden Versorgung mit diesem Nahrungsfaktor besondere Beachtung zu schenken.

Bei der klinischen Untersuchung dieser Diätfaktoren ist das Hauptaugenmerk begrifflicherweise auf das Verhalten des Cholesteringehaltes und der Lipoproteine im Blut gerichtet worden. Wenn auch eine Verminderung des Cholesterinspiegels im Blut als Ausdruck einer gewissen anti-atherogenen Wirkung gewertet werden darf, so ist dies noch lange kein schlüssiger Beweis dafür, daß alle diejenigen Prozesse, die schließlich zu den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen führen, dadurch unterbunden werden.

Es ist der experimentellen Forschung vorbehalten gewesen, hier zur weiteren Klärung dieser Frage wertvolle Beiträge zu leisten. Eines der wesentlichsten Resultate, zu welchem diese Forschungsrichtung geführt hat, ist die Erkenntnis, daß man die Aortenwand nicht als «Ablagerungsstelle» betrachten darf, sondern als Organ mit einem charakteristischen Eigenstoffwechsel. Dabei sind metabolische und hämodynamische Faktoren gleichermaßen für Struktur- und Gestaltsveränderungen dieses Organs, welches vom 3. bis zum 8. Lebensjahrzehnt eine Verdreifachung seines Gewichtes erfährt [11], verantwortlich zu machen. Eine der eingangs erwähnten Schwierigkeiten bei der experimentellen Arterioskleroseforschung besteht darin, daß kein Säuger als Versuchstier zur Verfügung steht. Den an Kaninchen ausgeführten Fütterungsversuchen muß entgegengehalten werden, daß es sich um reine Pflanzenfresser handelt, die normalerweise gar kein Cholesterin mit der Nahrung aufnehmen. Wenn nun nach dauernder Belastung mit massiven Cholesterindosen (0,3 g/Tag) ein starker Anstieg des Cholesterinspiegels im Blut (Norm: 50 mg %) auf das 10fache zu beobachten ist und nach einigen Monaten arterioskleroseähnliche Gefäßveränderungen auftreten, so handelt es sich hier wohl eher um ein Ungenügen der physiologischen Abbauege als um die Imitation der spontan auftretenden Arteriosklerose des Menschen [5].

Die einzigen Lebewesen, bei denen gleich wie beim Menschen häufig spontane arteriosklerotische Gefäßveränderungen im Alter beobachtet werden können, sind gewisse Vogel-

arten, wie zum Beispiel Papagei und bestimmte Hühnerrassen. Da das histologische Bild der beim Huhn auftretenden Veränderungen demjenigen des Menschen am nächsten kommt, ist man geneigt, das Huhn als das geeignetste unter den wenigen in Frage kommenden Versuchstieren zu betrachten.

Welche Nahrungsfaktoren das Auftreten degenerativer Veränderungen zu verhindern oder wenigstens zu verzögern vermögen, ist von *Weitzel* und Mitarbeitern [16] in ausgedehnten Untersuchungen am Huhn aufgeklärt worden. Dabei ist es ihm in langfristigen Fütterungsversuchen gelungen, die Schwere der arteriosklerotischen Gefäßveränderungen durch Zusätze zum Grundfutter zu beeinflussen. Nach dem Ergebnis dieser Experimente zu schließen, müssen zwei Faktorengruppen unterschieden werden, nämlich solche, die vor allem auf das Bindegewebe der Gefäßwand einwirken, wie Cholin und Pyridoxin (Vitamin B₆), und solche, die als grenzflächenaktive Substanzen die Fetteinlagerung selbst beeinflussen (Vitamine A und E). Eine gute Versorgung an Vitaminen A und E bewirkt im Experiment eine Reduktion der Lipidablagerung in der Aorta auf etwa die Hälfte. Die von *Buddecke* [6] beobachtete Abnahme des Kollagengehaltes von Aorten B₆-reich ernährter Hühner (5 mg/Tag) weist in derselben Richtung wie die Befunde von *Rinehart* [12], wonach Pyridoxinmangel bei Affen zu Intimaafbrosen, zu einer allgemeinen Vermehrung und zu Degenerationserscheinungen des Gefäßbindegewebes führt. Diese Selektivität der Angriffspunkte steht mit der Auffassung in Einklang, daß beim Zustandekommen der Arteriosklerose zwischen primären Veränderungen der Bindegewebsmatrix und der sekundär auftretenden Fetteinlagerung unterschieden werden muß (von *Albertini*). Es wird angenommen, daß ein lokaler Wirkstoffmangel, eventuell verbunden mit Hypoxie und weiteren Faktoren, als auslösendes Moment eine Rolle spielt. Ob die Lipidanhäufung eine Folge des herabgesetzten Oxydationsvermögens des betroffenen Gewebes ist oder auf einer Störung des Fetttransportes beruht, läßt sich nicht entscheiden. Es lassen sich jedenfalls für beide Mechanismen experimentelle Anhaltspunkte anführen.

In diesem Zusammenhang ist festzustellen, daß sich die Resultate der klinischen und experimentellen Untersuchungen an sich in wertvoller Weise ergänzen. Es bestehen in dessen – vor allem was die Beeinflussbarkeit der Entwicklung arteriosklerotischer Veränderungen anbelangt – gewisse Unterschiede. Während die Fütterungsversuche an Hühnern vor allem auf die Wirksamkeit einer ganzen Reihe von Vitaminen hinweisen, haben sich bei den Ernährungsversuchen am Menschen vor allem die essentiellen Fettsäuren – wenigstens in bezug auf den Cholesteringehalt des Blutes – als wirksam erwiesen. Diese Inkongruenz ist möglicherweise speziesbedingt. Sie könnte aber auch darauf zurückzuführen sein, daß die Höhe des Cholesteringehaltes im Blut die im Zellinnern herrschende Situation nicht in allen Fällen «richtig» widerspiegelt. Auf diesen Gesichtspunkt ist besonders von *Weitzel* hingewiesen worden. Danach wäre die diätetische Erzielung einer Hypocholesterinämie als «erleichternde» Maßnahme zu betrachten, insbesondere dann, wenn sich der Gefäßwandstoffwechsel bereits in einem Zustand latenter Insuffizienz befindet.

Der an der Klinik zur Beurteilung einer eventuellen atherogenen oder anti-atherogenen Wirkung praktisch ausschließlich zur Verfügung stehende

Parameter ist der Cholesteringehalt des Blutes. Gleich wie das Lipidogramm des Serums gibt dieser – wie bereits erwähnt – zwar Aufschluß über die im Blut, nicht unbedingt aber über die im lipidspeichernden Arterienewebe herrschende Situation. Obwohl sich die Ratte wesentlich anders verhält als der Mensch, sei es erlaubt, zum Beispiel auf die Fütterungsversuche von *Deuel* [3] hinzuweisen. Aus diesen geht hervor, daß es zwar nach Fütterung einer fettarmen und cholesterinfreien Kost während längerer Zeit zum Absinken der Cholesterinkonzentration im Blut kommt, wogegen in der Leber über die Norm erhöhte Cholesterinmengen zu finden sind. Solange jedoch eine gefahrlose und routinemäßig durchführbare Methode zur Gewebsanalyse nicht zur Verfügung steht, wird die Höhe des Cholesteringehaltes im Blut trotz dieser Ungewißheit eine der wichtigsten Beurteilungsgrundlagen bleiben. Dies gilt vor allem für den Faktor Ernährung. Während die Bedeutung von Konzentrationsunterschieden bei verschiedenen Individuen oder Gruppen sehr unterschiedlich bewertet wird, kommt dem Längsprofil, das sich über eine längere Zeitspanne erstreckt, eine wesentlich größere Beweiskraft zu. In dieser Hinsicht verdienen zum Beispiel die Beobachtungen von *Schettler* an einer Gruppe von Versuchspersonen Erwähnung, nach denen während der Kriegsjahre eine deutliche, aber vorübergehende Abnahme des Cholesterinspiegels im Blut festzustellen war. Der Einfluß, den hier die Gesamtkalorienzufuhr und besonders der prozentuale Anteil der Fettkalorien auf die Höhe des Cholesterinspiegels im Blut ausübten, geht auch aus den zwischen verschiedenen Bevölkerungsklassen und Ländern angestellten Vergleichen hervor: Je größer die im Mittel zugeführte Menge, desto höher die durchschnittliche Cholesterinkonzentration im Blut. Von Interesse sind auch die Schlußfolgerungen derjenigen Untersucher, welche umfangreiche statistische Erhebungen durchgeführt haben, um die Beziehungen zwischen Cholesteringehalt und Lipidogramm einerseits und Arteriosklerosehäufigkeit bzw. Gefährdung andererseits zu klären. So kommen zum Beispiel *White*, *Levine* und *Sprague* [17] zum Schluß, daß diesen Blutuntersuchungen im Einzelfall wenigstens in dieser Hinsicht jeglicher prognostische Wert abzuspreehen ist.

Das hier kurz skizzierte Bild von den zwischen Ernährung und Arteriosklerose bestehenden Beziehungen weist noch viele Lücken auf. Trotzdem gibt es bereits genügend Anhaltspunkte, welche eine diätetische Beeinflussung nicht nur als wahrscheinlich, sondern sogar als sehr wünschbar erscheinen lassen. Es sollen daher abschließend einige Richtlinien gegeben werden, bei deren Innehaltung eine Abnahme der Erkrankungshäufigkeit an Arteriosklerose im allgemeinen und eine gewisse vorbeugende Wirkung im Einzelfall erwartet werden darf:

1. Die *Gesamtkalorienzufuhr* ist dem effektiven Bedarf besser anzupassen. Dies gilt speziell für Personen mit geringer körperlicher Betätigung. Der als Folge von Motorisierung und Automation eingetretenen Abnahme des Kalorienbedarfes sollte nicht nur im Hinblick auf die Bekämpfung der Über-

gewichtigkeit, sondern auch für die Arterioskleroseprophylaxe vermehrte Beachtung geschenkt werden.

2. Da speziell dem zu reichlichen Fettgehalt der Nahrung als Ganzem eine atherogene Wirkung zugeschrieben wird, kommt der *Fettkalorienzufuhr* besondere Bedeutung zu. Obwohl die Schweizer Durchschnittskost wesentlich weniger Fett enthält als zum Beispiel diejenige in den USA (40–50 % Fettkalorien), dürfte auch für unsere Verhältnisse eine angemessene Reduktion der Fettkalorien auf 20–25 % angezeigt sein. Dies entspricht bei einer Gesamtkalorienzufuhr von 2700 Cal/Tag einer Menge von 60 bis 70 g Fett [8].

3. Große Bedeutung kommt der *Fettqualität* zu, weil trotz der oben geforderten Herabsetzung der Quantität eine Deckung des Bedarfes an *essentiellen Fettsäuren (EFA)* gewährleistet sein muß. Der tägliche Bedarf ist relativ hoch und wird auf 4–7 g geschätzt [9]. Es sind daher von diesem Standpunkt aus diejenigen Fette und Öle zu bevorzugen, die einen besonders hohen Gehalt an EFA aufweisen. Dies sind zum Beispiel Sonnenblumenöl, Erdnußöl, Rapsöl, Soyaöl, Maisöl und Öl aus Färberdistel. Es sei jedoch erwähnt, daß auch gewisse tierische Fette reich an EFA sind, wie zum Beispiel das Geflügelfett (etwa 24 %) [2].

4. Da es sich bei der Ablagerung des *Cholesterins* in der Gefäßwand nicht um ein Bilanzproblem, sondern um eine Frage der Steuerung des Cholesterinstoffwechsels handelt, sind die in der gemischten Kost vorhandenen Cholesterinmengen ohne praktische Bedeutung.

5. Eine gute *Vitaminversorgung* ist für die Arterioskleroseprophylaxe sehr wesentlich. Dies gilt insbesondere für die Vitamine A und E sowie für Vitamin B₆ und Cholin. Eine reichliche Deckung des Bedarfes an Vitaminen und anderen Schutzstoffen dürfte sich ganz allgemein – ob diese nun die in Gefäßwandprozesse direkt eingreifen oder nicht – günstig auswirken.

6. Die Bewertung eines Nahrungsmittels kann nicht von einem einzigen Gesichtspunkt aus vorgenommen werden, sondern es sind alle Aspekte mit zu berücksichtigen. So läßt sich zum Beispiel die extreme Forderung auf *völligen Verzicht tierischer Fette* nicht aufrechterhalten, denn der ernährungsphysiologische Wert eines Fettes hängt nicht allein vom Gehalt an essentiellen Fettsäuren ab, sondern auch von der Verdaulichkeit, der Haltbarkeit und vom Gehalt an Vitaminen und eventuell weiteren, noch unbekanntem Faktoren. Bei Würdigung aller Gesichtspunkte erscheint es daher zweckmäßig, mehrere hochwertige Fette verschiedener Zusammensetzung und Herkunft miteinander zu kombinieren, zum Beispiel EFA-reiche Pflanzenöle und Milchfett.

Die hier angeführten Richtlinien zur Arterioskleroseprophylaxe decken sich weitgehend mit der heute allgemein erhobenen Forderung auf angemessene Reduktion der Gesamtkalorienzufuhr und auf Verbesserung der Schutzstoffversorgung. Um zu erreichen, daß unsere Nahrung pro Kalorie mehr Schutzstoffe, das heißt Vitamine, Spurelemente und Mineralstoffe, enthält, muß man

den natürlichen Schutzstoffträgern diejenige Vorzugsstellung einräumen, die ihnen gebührt: Gemüse und Früchte, Milch, dunkles Brot, Leber, um hier einige der wichtigsten zu nennen. – Demgegenüber ist bei den reinen Kalorienträgern etwas mehr Zurückhaltung geboten.

Es ist hier die Meinung vertreten worden, daß man von der Einhaltung der gegebenen Richtlinien eine gewisse vorbeugende Wirkung erwarten darf. Es ist aber keinen Moment außer acht zu lassen, daß die Ernährung nur *einen* der vielen Umweltfaktoren darstellt, die das Auftreten und den Verlauf arteriosklerotischer Veränderungen bestimmen, von den mindestens ebenso bedeutsamen inneren Faktoren ganz zu schweigen. Vorbeugende Maßnahmen auf dem Ernährungssektor sind daher nur ein *Teil* dessen, was zur Bekämpfung der Arteriosklerose unternommen werden kann. Die Ernährung ist indessen einer der wenigen Faktoren, der eine gewisse Einflußnahme auf dieses Krankheitsgeschehen überhaupt zuläßt.

Literatur

- [1] Ahrens E. H. jr., T. Tsaltas, J. Hirsch, W. Insull: Effects of dietary fats on the serum lipids of human subjects. *J. Clin. Invest.* 34, 918, 1955.
- [2] Ahrens E. H. jr., W. Insull jr., R. Blomstrand, J. Hirsch, T. T. Tsaltas und M. L. Peterson: Influence of dietary fats on serum-lipid levels in man. *Lancet*, 943, 1957.
- [3] Alfin-Slater R. B., L. Aftergood, A. F. Wells und H. J. Deuel jr.: The effect of essential fatty acid deficiency on the distribution of endogenous cholesterol in the plasma and liver of the rat. *Arch. Biochem. Biophys.* 52, 180, 1954.
- [4] Bernhard K., M. Rothlin und H. Wagner: Zur Frage der Hydrierung ungesättigter Fettsäuren im Tierkörper. *Helv. Chim. Acta* 41, 1155, 1958.
- [5] Boyd G. S.: Thyroid function, Thyroxine analogs and Cholesterol metabolism in rats and rabbits. *Hormones and Atherosclerosis*; Acad. Press 1959, S. 49.
- [6] Buddecke E.: Veränderung und Beeinflussung des Aortenbindegewebes bei tierexperimenteller Arteriosklerose. *Z. physiol. Ch.* 310, 199, 1958.
- [7] Burr G. O. und M. M. Burr: A new deficiency disease produced by the rigid exclusion of fat from the diet. *J. biol. Chem.* 82, 345, 1929.
- [8] Fleisch A.: Ernährungsprobleme in Mangelzeiten; Basel 1947, S. 218.
- [9] Högl O. und E. Lauber: *Lebensmittelbuch*; 1. Teil (Entwurf 1958), S. 14.
- [10] Kinsell L. W.: Effect of high fat diets on serum lipids: animal vs. vegetable fats. *J. Am. Dietet.* 30, 685, 1954.
- [11] Meyer W. W.: Zur Morphologie der hypertensiven Arteriosklerose im kleinen und großen Kreislauf. *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* 13, 127, 1957.
- [12] Rinehart J., L. D. Greenberg: Vitamin B₆ deficiency in the rhesus monkey. *Am. J. Clin. Nutrition* 4, 318, 1956.
- [13] Rutstein D. D., E. Ingenito, J. M. Craig, M. Martinelli: Effects of linolenic and stearic acids on cholesterol-induced lipid deposition in human aortic cells in tissue culture. *Lancet*, 545, 1948.
- [14] Schön H. und N. Henning: Untersuchungen zur Regulation des Cholesterinstoffwechsels. *Deutsche Med. Wschr.* 84, 1385, 1959.

- [15] *Verdonk G.*: Expériences diététiques dans la clinique de l'athéromatose. *Nutr. et Dieta* 1, 41, 1959.
- [16] *Weitzel G.* und *E. Buddecke*: Antiatherosklerotische Wirkstoffe. *Klin. Wschr.* 34, 1172, 1956.
- [17] *White P. D.*, *S. A. Levine* und *H. B. Sprague*: Zit. nach Halden-Prokop, S. 49.

Es sei noch auf folgende Übersichten und Symposien hingewiesen, die zum Thema Stellung nehmen:

1. Symposium über Arteriosklerose; *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* 13, 1–488, 1957.
2. Cholesterin, Ernährung, Gesundheit; von *W. Halden* und *L. Prokop*. Urban & Schwarzenberg, Wien 1957.
3. Fortschritte der Arterioskleroseforschung; von *G. Schettler* und *Mitarb.* *Zschr. f. Kreislaufforschung* 47, 923–957, 1958.
4. The influence of hormones on lipid metabolism in relation to arteriosclerosis; New York Academy of Sciences 1959.
5. Hormones and Atherosclerosis. Academic Press, New York 1959.
6. Arteriosklerose und Ernährung; Vorträge und Diskussionen des Symposiums zu Bad Neuenahr. Band 3 der wissenschaftlichen Veröffentlichungen der deutschen Gesellschaft für Ernährung; Steinkopff, Darmstadt 1959.
7. Nutrition and health problems in middle age; Proceedings of the Heinz international Symposium on nutrition; *Fed. Proc.* 18, Suppl. 3, 35–74, 1959.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel

(Vorsteher: Prof. H. Staub)

Die Epidemiologie des Myokardinfarktes¹

Von *Walter Schweizer*, Basel²

Drei verschiedene Methoden können benützt werden, um die Ursache einer Krankheit zu entdecken, die Untersuchung des kranken Menschen in vivo und post mortem, das Tierexperiment und die epidemiologische Untersuchung von Populationen und von Teilen derselben. – Die epidemiologische Methode wird vorerst angewandt, um die Häufigkeit der Krankheit in verschiedenen Populationen festzustellen (descriptive Epidemiologie). Hierauf wird innerhalb der Population nach Faktoren gesucht, deren Häufigkeit der Krankheits-Häufigkeit parallel geht und welche somit als Ursache in Frage kommen (analytische Epidemiologie). Die Methode dient endlich dazu, Hypothesen über die kausale Bedeutung solcher Faktoren im Massenexperiment zu testen (experimentelle Epidemiologie). – Der Myokardinfarkt war im Laufe der letzten Jahre Objekt zahlreicher derartiger Untersuchungen. Die vorliegende Mitteilung soll über die Ergebnisse dieser Arbeiten orientieren.

¹ Nach einem am 2. Juli 1959 vor der Schweizerischen Gesellschaft für Präventivmedizin gehaltenen Vortrag.

² Autor: PD Dr. W. Schweizer, Steinenring 3, Basel.