

Eierverzehr und kardiometabolische Erkrankungen: eine Bestandsaufnahme

Teil 2

Friederike Maretzke, Stefan Lorkowski, Sarah Egert

Abstract

In Anlehnung an den vorangegangenen Artikel (Teil 1), in dem Studienergebnisse zum Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zusammengefasst wurden, werden in diesem Artikel die Auswirkungen des Eierverzehrs auf das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 sowie die Effekte auf kardiometabolische Risikofaktoren untersucht. Anhand der Ergebnisse bisheriger Metaanalysen und systematischer Reviews sowie neuerer Kohorten- und Interventionsstudien lassen sich keine eindeutig negativen, jedoch auch keine eindeutig positiven Auswirkungen des Eierverzehrs auf das Risiko für die untersuchten Endpunkte aufzeigen. Der Fokus sollte daher nicht auf einer Diskussion über Grenzwerte für den Eierverzehr bzw. die damit einhergehende Cholesterinzufuhr, sondern vielmehr auf der Berücksichtigung der Gesamtqualität der Ernährung liegen.

Schlüsselwörter: Eierverzehr, kardiovaskuläre Erkrankungen, Cholesterin, Diabetes mellitus Typ 2, kardiometabolische Risikofaktoren

Einleitung

Der Zusammenhang zwischen Eierverzehr und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 wurde in den letzten Jahren in mehreren prospektiven Beobachtungsstudien untersucht, welche widersprüchliche Ergebnisse zeigen [1–4]. Bisherige Schätzungen aus bevölkerungsbezogenen Erhebungen in Deutschland, gehen von 7–8 % Typ-2-DiabetikerInnen in der erwachsenen Bevölkerung aus [5–7], mit einem Anteil des unerkannten (unbehandelten) Diabetes mellitus an der Gesamtprävalenz von mehr als 20 bis zu 50 % [5, 7–9]. Die Ergebnisse variieren jedoch, je nachdem, welche Altersgruppe untersucht und welche Datenbasis herangezogen wird [10]. In einer aktuellen Studie wurde auf Basis der gesamtdeutschen vertragsärztlichen Abrechnungsdaten eine Prävalenz für Diabetes mellitus Typ 2 von 9,5 % berechnet [11].

Im Folgenden werden die Ergebnisse aus systematischen Reviews und Metaanalysen sowie neueren Interventions- und Kohortenstudien dargestellt, die die Auswirkungen des Eierverzehrs auf das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 und kardiometabolische Risikofaktoren untersuchten. Unter Einbeziehung des vorangegangenen Artikels (Teil 1), der u. a. die aktuelle Studienlage zum Zusammenhang zwischen Eierverzehr und kardiovaskulären Erkrankungen darlegte, werden die Ergebnisse diskutiert.

Methodik

Die systematische Literaturrecherche nach systematischen Reviews und Metaanalysen von Interventions- und Kohortenstudien erfolgte in der Datenbank *NCBI PubMed* und erfasste Studien von Januar 2008 bis August 2018.

Ergänzend dazu wurde systematisch nach aktuellen Studien gesucht, die in bisherigen systematischen Reviews und Metaanalysen nicht

Zitierweise

Maretzke F, Lorkowski S, Egert S (2020) Egg intake and cardiometabolic diseases: an update. Part 2. *Ernahrungs Umschau* 67(2): 26–31

The English version of this article is available online:

DOI: 10.4455/eu.2020.005

Peer-Review-Verfahren

Manuskript (Übersicht) eingereicht: 06.12.2018

Überarbeitung angenommen: 11.07.2019

Korrespondierende Autorin

Friederike Maretzke

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE)

Godesberger Allee 18, 53175 Bonn

corresponding_author@dge.de

berücksichtigt wurden. Die Suchstrategie enthielt u. a. die englischen Schlagworte „egg“, „diabetes mellitus type 2“, „blood lipids“, „insulin“, „fasting blood glucose“ sowie die Suchterme „meta-analysis“, „systematic review“, „interventional trial“ und „cohort“.

Ergebnisse

Eierverzehr und Risiko für Diabetes mellitus Typ 2

In vier von sieben Metaanalysen von prospektiven Kohortenstudien, die den Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 untersuchten, war in den Analysen (höchster vs. niedrigster Verzehr, Dosis-Wirkungs-Analysen) kein Zusammenhang festzustellen [12–15]; drei Metaanalysen ergaben einen risikosteigernden Zusammenhang [16–18]. In einem systematischen Review wiesen zwei prospektive Kohortenstudien einen positiven Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Diabetesrisiko auf; eine Studie ergab keinen Zusammenhang [19] (♦ Tabelle 1).

Eine aktuelle prospektive Kohortenstudie wurde in bisherige systematische Reviews und Metaanalysen nicht einbezogen. Unter den TeilnehmerInnen der *Caerphilly prospective cohort study* (CAPS)-Studie, die zu Beginn der Studie weder kardiovaskuläre Erkrankungen noch Diabetes mellitus Typ 2 aufwies, wurden während der mittleren Follow-Up-Dauer von 22,8 Jahren insgesamt 120 Erkrankungsfälle nachgewiesen. Sowohl in den unadjustierten als auch in den mehrfach adjustierten Modellen zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Diabetesrisiko [20].

Eierverzehr und Einfluss auf kardiometabolische Risikofaktoren

Welchen Einfluss der Eierverzehr auf kardiometabolische Risikofaktoren hat, wurde in zwei systematischen Reviews und einer Metaanalyse von randomisierten kontrollierten Interventionsstudien untersucht [19, 21, 22] (♦ Tabelle 2). Es konnte überwiegend kein negativer Effekt auf die Serumlipide und den Glukosestoffwechsel festgestellt werden.

Weitere Interventionsstudien

In den letzten Jahren wurden weitere Interventionsstudien mit unterschiedlichem Design veröffentlicht, die die Wirkung des Eierverzehrs auf kardiometabolische Risikofaktoren untersuchten. Wright et al. untersuchten den Effekt einer proteinreichen Ernährung (1,4 g Protein/kg Körpergewicht/Tag) mit einem Verzehr von täglich drei Eiern und einem eierbasierten Snack im Vergleich zu einer Ernährung mit einer täglichen Proteinzufuhr von 0,8 g Protein/kg Körpergewicht ohne Eierverzehr u. a. auf kardiometabolische Risikofaktoren über einen Zeitraum von zwölf Wochen bei 22 übergewichtigen bzw. adipösen ProbandInnen. In der Behandlungsgruppe ohne Eierverzehr konnte zum Studienende eine Senkung von *Low Density Lipoprotein* (LDL)-Cholesterin beobachtet werden. Es zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied zur Vergleichsgruppe. Für weitere Serumlipide und Parameter des Glukosestoffwechsels fanden sich keine Unterschiede innerhalb und zwischen den Behandlungsgruppen nach zwölf Wochen [23]. Zu vergleichbaren Ergebnissen kommen Fuller et al. [24]. Sie

führten eine neunmonatige Interventionsstudie durch (vorab dreimonatige Gewichtserhaltungsphase), in der die TeilnehmerInnen mit Diabetes mellitus Typ 2 bzw. Prädiabetes sowie (Prä)Adipositas über drei Monate ein Gewichtsreduktionsprogramm mit darauffolgender sechsmonatiger Follow-Up-Phase durchliefen. Zusätzlich sollten die TeilnehmerInnen in der Interventionsgruppe zwei Eier pro Tag (12 Eier/Woche) und die der Kontrollgruppe weniger als zwei Eier pro Woche verzehren. Über den Untersuchungszeitraum zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen bei den Serumlipiden und den Parametern des Glukosestoffwechsels.

Pourafshar et al. untersuchten ebenfalls den Effekt des Eierverzehrs (1 Ei/Tag) im Vergleich zur Kontrolle (Eiweiß) bei 42 Personen mit Prädiabetes bzw. Diabetes mellitus Typ 2 und (Prä)Adipositas. In der Interventionsgruppe zeigte sich im Vergleich zur Kontrollgruppe nach zwölfwöchiger Studienphase eine Erhöhung von Apolipoprotein A I und oxidiertem LDL sowie eine Senkung der Plasmaglukose [25].

Lemos et al. [26, 27] analysierten den Effekt eines erhöhten Eierverzehrs (3 Eier/Tag) im Vergleich zur Einnahme eines Cholinbitartrat-Supplements (397,5 mg Cholin, Menge äquivalent zu der in 3 Eiern) auf das Lipidprofil, den Glukosestoffwechsel sowie Parameter der Regulation der endogenen Cholesterinsynthese [26, 27]. Die Studie mit insgesamt 30 TeilnehmerInnen wurde im *Crossover*-Design über 13 Wochen durchgeführt, mit einer zweiwöchigen *Run-In*-Phase sowie einer dreiwöchigen *Washout*-Phase zwischen den je vierwöchigen Interventionsphasen. Im Vergleich zur Einnahme des Cholinsupplements führte der tägliche Verzehr von drei Eiern zu einer Erhöhung der Plasmakonzentrationen von LDL-, *High Density Lipoprotein*- (HDL) sowie Gesamtcholesterin, Apolipoprotein A I und E, während für das LDL-Cholesterin/HDL-Cholesterin-Verhältnis, Apolipoprotein B, Triglyzeride und Glukose keine Veränderungen zu verzeichnen waren. Durch den täglichen Eierverzehr zeigte sich ein Anstieg des Fettanteils an der Gesamtenergiezufuhr, der Zufuhr von gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren, Vitamin E sowie Cholesterin im Vergleich zur Einnahme des Cholinsupplements.

In einer weiteren Studie wurde der Einfluss eines ansteigenden Eierverzehrs von ein, zwei und drei Eiern pro Tag für je vier Wochen bei 38 TeilnehmerInnen im *Crossover*-Design über 14 Wochen (mit zweiwöchiger *Washout*-

| AutorIn, Jahr | Studientyp Studienregion Follow-Up-Dauer | Anzahl Studienpopu- lation/Anzahl Fälle Alter | Expositionsab- schätzung Nahrungsfaktor | Ergebnisse |
|--|--|--|---|--|
| Tian et al. 2017 [12] | Metaanalyse von 5 Kohorten- studien USA, n = 4; Europa, n = 1 Follow-Up-Dauer: k. A. | 67 796/5 281 ^a ≥ 21 Jahre ^a | | Höchster vs. niedrigster Eierverzehr: RR 1,03 (95 %-KI [0,64; 1,67]) |
| Schwings- hackl et al. 2017 [13] | Metaanalyse von 12 Kohorten- studien USA, n = 4; Europa, n = 7, Asien, n = 1 5–23 Jahre | 315 358/17 629 ≥ 20 Jahre | Spanne Eierverzehr: 0–60 g/Tag | Höchster vs. niedrigster Eierverzehr: RR 1,08 (95 %-KI [0,95; 1,22]) Dosis-Wirkungs-Analyse (pro Steigerung des Eierverzehrs um 30 g/Tag): RR 1,08 (95 %-KI [0,95; 1,22]) Nichtlineare Dosis-Wirkungs-Analyse: Kein Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Diabetes- risiko (p = 0,09) |
| Tamez et al. 2016 [16] | Metaanalyse von 10 Kohorten- studien USA, n = 4; Europa, n = 5; Asien, n = 1 5–23 Jahre | 251 213/12 156 38–95 Jahre | Spanne Eierverzehr: 0–1,1 Eier/Tag 1 Ei = 50 g | Dosis-Wirkungs-Analyse (pro Steigerung des Eierverzehrs um 1 Ei/Tag): RR 1,13 (95 %-KI [1,04; 1,22]) |
| Wallin et al. 2016 [14] | Metaanalyse von 11 Kohorten- studien USA, n = 4; Europa, n = 6; Asien, n = 1 5–23 Jahre | 287 963/16 264 ≥ 20 Jahre | Spanne Eierverzehr: < 1 bis ≥ 5 Eier/ Woche 1 Ei = 55 g | Dosis-Wirkungs-Analyse (pro Steigerung des Eierverzehrs um das 3-fache/Woche): HR 1,03 (95 %-KI [0,96; 1,10]) Nichtlineare Dosis-Wirkungs-Analyse: Kein Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Diabetes- risiko (p ≥ 0,15) |
| Djoussé et al. 2016 [15] | Metaanalyse von 8 Kohorten- studien USA, n = 4; Europa, n = 3; Asien, n = 1 5–20 Jahre | 219 979/8 911 20–98 Jahre | Spanne Eierverzehr: 0 bis ≥ 7 Eier/ Woche 1 Ei = 50 g | Höchster vs. niedrigster Eierverzehr: RR 1,06 (95 %-KI [0,86; 1,30]) Nichtlineare Dosis-Wirkungs-Analyse: Kein Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Diabetes- risiko (p = 0,36) |
| Tran et al. 2014 [19] | Systematische Übersichtsarbeit von 3 Kohortenstudien ^b USA n = 2, Europa, n = 1 Follow-Up-Dauer: k. A. | 88 036 /k. A. ≥ 40 Jahre | Spanne Eierver- zehr: 0 bis ≥ 7 Eier/Woche | Zwei Studien wiesen einen risikosteigernden Zusammen- hang zwischen Eierverzehr und Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 auf; eine Studie fand keinen Zusammenhang |
| Shin et al. 2013 [17] | Metaanalyse von 3 Kohorten- studien aus den USA 14,8 Jahre | 69 297/4 889 39–98 Jahre | ≥ 1 Ei/Tag vs. <1 Ei/Woche oder nie | Höchster vs. niedrigster Eierverzehr: HR 1,42 (95 %-KI [1,09; 1,86]) |
| Li et al. 2013 [18] | Metaanalyse von 2 Kohorten- studien aus den USA ^c 11,3–20 Jahre | 60 896/4 336 53,5–73,2 Jahre | Spanne Eierverzehr: 0 bis ≥ 1/Tag | Höchster vs. niedrigster Eierverzehr: RR 2,62 (95 %-KI [1,48; 4,64]) |

Tab. 1: Eierverzehr und Risiko für Diabetes mellitus Typ 2: Ergebnisse aus systematischen Reviews und Metaanalysen von Kohortenstudien

HR = Hazard Ratio; k. A. = keine Angaben; KI = Konfidenzintervall; n = Studienpopulation; RR = Relatives Risiko

^a Angaben beruhen nur auf 4 Kohortenstudien; für eine Kohortenstudie keine Angaben vorhanden.

^b Es wurden auch 4 Fall-Kontroll-Studien sowie 3 Kohortenstudien aufgeführt; letztere bezogen sich allerdings auf Ernährungsmuster oder Schwangerschaftsdiabetes und wurden daher in dieser Übersicht nicht aufgeführt.

^c In der Studie von Li et al. (2013) [18] wurden auch Analysen durchgeführt, die zusätzlich Fall-Kontroll- und Querschnittstudien einbezogen. Hier wird nur das Ergebnis der Subgruppenanalyse zu den Kohortenstudien dargestellt.

Phase zu Studienbeginn) untersucht [28]. Beim Vergleich des täglichen Eierverzehrs von null, ein, zwei und drei Eiern zeigte sich kein Unterschied im Effekt auf die Plasmakonzentrationen von Gesamtcholesterin, Triglyzeriden und Glukose. Im Vergleich zu keinem Eierverzehr führte der Verzehr von einem Ei pro Tag zu einer LDL-Cholesterin-Reduktion um ca. 11 %. Beim Vergleich des Verzehrs von ein und zwei Eiern pro Tag bzw. zwei und drei Eiern pro Tag ließen sich keine Veränderungen der LDL-Cholesterin-Konzentrationen aufzeigen. Eine Erhöhung des LDL-Cholester-

ins zeigte sich beim Verzehr von drei Eiern pro Tag im Vergleich zu einem Ei pro Tag, jedoch nicht im Vergleich mit keinem Eierverzehr. Gleichzeitig führte der Verzehr von einem Ei pro Tag im Vergleich zu keinem Eierverzehr zu einer Erhöhung des HDL-Cholesterins, welche über die gesamte Interventionsdauer anhält. Der Verzehr von ein, zwei und drei Eiern pro Tag resultierte in einer Senkung des LDL-/

HDL-Quotienten im Vergleich zu keinem Eierverzehr. Beim Verzehr von zwei bis drei Eiern pro Tag im Vergleich zum Verzehr von keinem bis zu einem Ei pro Tag stieg der Fettanteil an der Gesamtenergiezufuhr an, während der Kohlenhydratanteil abfiel. Mit gesteigertem Eierverzehr ließ sich zudem eine geringere Ballaststoffzufuhr beobachten [28].

Njike et al. untersuchten den Effekt des Eierverzehrs auf Parameter des Glukosestoffwechsels bei 34 Typ-2-DiabetikerInnen. Bei den TeilnehmerInnen, die über zwölf Wochen zwei Eier pro Tag (10–14 Eier/Woche) zu sich nahmen, konnten im Vergleich zu keinem Eierverzehr (*Crossover-Design*) keine Veränderungen der HbA_{1c}-Konzentration sowie des *Homeostatic Model Assessment (HOMA)-Insulin Resistance (IR)* beobachtet werden [29].

In einer einarmigen Interventionsstudie verzehrten 14 Frauen über einen Zeitraum von vier Wochen täglich zum Frühstück ein gekochtes Ei. Am Ende der Interventionsphase lagen keine signifikanten Veränderungen der Konzentrationen von Glukose, Insulin, Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin sowie Triglyzeriden vor [30].

Missimer et al. [31] verglichen in einer randomisierten *Crossover*-Studie den Effekt des Eierverzehrs (2 Eier/Tag) und des Verzehrs von Haferbrei (1 Packung/Tag) auf kardiometabolische Risikofaktoren bei 48 Frauen und Männern (Durchschnittsalter: 23,3 Jahre). Der tägliche Verzehr von zwei Eiern führte im Vergleich zum Verzehr von Haferbrei zu einem Anstieg der LDL-, HDL- und Gesamtcholesterinkonzentrationen. Für die Triglyzeridkonzentration sowie den LDL/HDL-Quotienten zeigten sich keine Intergruppenunterschiede. Der tägliche Eierverzehr führte zu einem Anstieg des Fettanteils an der Gesamtenergiezufuhr, einer erhöhten Zufuhr von gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und Cholesterin sowie zu einer Verringerung des Kohlenhydratanteils an der Gesamtenergiezufuhr und einer Verringerung der Ballaststoffzufuhr im Vergleich zum Verzehr von Haferbrei.

Diskussion und Fazit

Für den Zusammenhang zwischen Eierverzehr und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 waren die Ergebnisse aus Metaanalysen und systematischen Reviews von prospektiven Kohortenstudien widersprüchlich. In den systematischen Reviews und einer Metaanalyse von

| AutorIn, Jahr | Studientyp Studienregion Follow-Up-Dauer | Anzahl Studienpopulation Alter | Intervention | Kontrolle | Ergebnisse |
|--------------------------|---|---|--|--|--|
| Rouhani et al. 2018 [22] | Metaanalyse von 27 RCTs Amerika, n = 19; Australien, n = 2; Asien, n = 2; Europa, n = 4 15–365 Tage | Anzahl StudienteilnehmerInnen je RCT: 13–201 10–75 Jahre | 6 Eier/Woche bis zu 3 Eier/Tag (bzw. Eigelb) oder zusätzlich Palmöl, lakto-vegetarische oder energie- bzw. kohlenhydratreduzierte Ernährung, Buttermilch, Magermilch Rindertalg, fettarmes Tierprotein, NCEP-Diät oder geringer Eierverzehr (< 2 Eier/Woche) | Eier-Ersatz und/oder zuckerhaltige Tablette, Palmöl, lakto-vegetarische oder energie- bzw. kohlenhydratreduzierte Ernährung, Buttermilch, Magermilch, Maiskeimöl und Rindertalg, fettarmes Tierprotein, NCEP-Diät oder geringer Eierverzehr (< 2 Eier/Woche) | Gesamteffekt (Intervention vs. Kontrolle): TC: 5,6 mg/dL (95 %-KI [3,11; 8,09], p = 0,01) LDL-C: 5,55 mg/dL (95 %-KI [3,14; 7,69], p < 0,0001) HDL-C: 2,13 mg/dL (95 %-KI [1,10; 3,16], p < 0,0001) TG: -0,43 mg/dL (95 %-KI [-3,77; 2,92], p = 0,80) TC/HDL-C: -0,01 mg/dL (95 %-KI [-0,08; 0,07], p = 0,88) LDL/HDL-C: 0,16 mg/dL (95 %-KI [-0,28; 0,59], p = 0,48) Dosis-Wirkungs-Analyse: Positiver Zusammenhang zwischen Eierverzehr und HDL-C Bei Personen mit Diabetes mellitus Typ 2 oder einem erhöhten Risiko für diese Erkrankung (Prädiabetes, Insulinresistenz, metabolisches Syndrom) zeigte sich in der Mehrheit der Studien kein negativer Effekt eines erhöhten Eierverzehrs auf kardiometabolische Risikoparameter (u. a. Gesamt-, LDL-C, Triglyzeride, Nüchternglukose, Insulin, C-reaktives Protein) im Vergleich zur Kontrollgruppe. In 4 von 6 Studien wurde eine Erhöhung des HDL-C mit dem Eierverzehr beobachtet. Bei NichtdiabetikerInnen mit kardiovaskulären Risikofaktoren zeigte sich in der Mehrheit der Studien kein negativer Effekt eines erhöhten Eierverzehrs auf kardiometabolische Risikoparameter (u. a. Lipidprofil, Inflamationsmarker, Insulin, HOMA-IR) |
| Richard et al. 2017 [21] | Systematisches Review von 6 RCTs Studienregion: k. A. 12–20 Wochen | Anzahl StudienteilnehmerInnen je RCT: 31–221 ≥ 18 Jahre | 1–4 Eier/Tag oder zusätzlich energie- bzw. kohlenhydratreduzierte Ernährung oder NCEP-Diät | Eier-Ersatz und/oder energie- bzw. kohlenhydratreduzierte Ernährung, NCEP-Diät, geringer Eierverzehr (< 2 Eier/Woche) oder Haferbrei mit Milch | |
| Tran et al. 2014 [19] | Systematisches Review von 4 RCTs Studienregion: k. A. 12–20 Wochen | Anzahl StudienteilnehmerInnen: k. A. Alter: k. A. | 2–4 Eier/Tag oder zusätzlich NCEP-Diät | Eier-Ersatz und/oder NCEP-Diät, kohlenhydratreduzierte Ernährung | |

Tab. 2: Eierverzehr und kardiovaskuläre Risikofaktoren: Ergebnisse aus systematischen Reviews und Metaanalysen von randomisierten kontrollierten Interventionsstudien
HDL-C = High Density Lipoprotein-Cholesterin; HOMA-IR = Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance; k. A. = keine Angaben; KI = Konfidenzintervall; LDL-C = Low Density Lipoprotein-Cholesterin; n = Studienpopulation; NCEP = The National Cholesterol Education Program; RCT = randomisierte kontrollierte Interventionsstudie; TC = Gesamtcholesterin; TG = Triglyzeride

randomisierten kontrollierten Interventionsstudien, die die Auswirkungen des Eierverzehr auf kardiometabolische Risikofaktoren untersuchten, konnte überwiegend kein negativer Effekt auf Serumlipide und Glukosestoffwechsel festgestellt werden. Ein ähnliches Bild zeigt sich bei der Auswertung der Ergebnisse der aufgeführten Interventionsstudien. Im vorangegangenen Artikel (Teil 1) zeigte sich in den Metaanalysen und systematischen Reviews, die den Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen bei Diabetikern untersuchten, überwiegend ein positiver (risikoerhöhender) Zusammenhang. Im Unterschied dazu war in der Mehrheit der Interventionsstudien an Menschen mit Prädiabetes bzw. Diabetes mellitus Typ 2 kein Effekt auf kardiometabolische Risikofaktoren (u. a. Insulin, Glukose, LDL-, HDL-, Gesamtcholesterin, Triglyzeride) bei einem erhöhten Eierverzehr festzustellen.

In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse, die die individuellen Daten von ca. 30 000 TeilnehmerInnen aus sechs prospektiven Kohortenstudien auswertete, war jede Steigerung des Verzehr um ein halbes Ei pro Tag bzw. jede Steigerung der Zufuhr um 300 mg Nahrungscholesterin pro Tag mit einer Risikosteigerung für kardiovaskuläre Erkrankungen und Gesamtmortalität assoziiert. Nach Adjustierung für die Zufuhr von Nahrungscholesterin war kein Zusammenhang mehr zwischen Eierverzehr und den untersuchten Endpunkten nachzuweisen [32]. Die Ergebnisse dieser Metaanalyse stimmen nicht überein mit denen bisheriger Metaanalysen, die überwiegend den Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Risiko für Schlaganfall sowie koronare Herzkrankheit untersuchten. So konnten die im Teil 1 dieses Artikels aufgeführten Metaanalysen keinen Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Risiko für Schlaganfall und koronare Herzkrankheit aufzeigen [17, 33–36] und die Ergebnisse zweier Metaanalysen zum Zusammenhang zwischen Eierverzehr und kardiovaskulären Erkrankungen allgemein waren inkonsistent [17, 18].

Anhand der dargestellten Studienergebnisse ist es nicht möglich, Rückschlüsse auf konkrete Verzehrsmengen für Eier abzuleiten. In den Metaanalysen und systematischen Reviews von prospektiven Kohortenstudien variierten die Expositionsabschätzungen stark oder es wurden keine genauen Mengen des Eierverzehr benannt. Dies gilt auch für die Ergebnisse aus Interventionsstudien, in denen zwar konkrete Verzehrsmengen untersucht wurden, die ProbandInnen aber z. T. ergänzend eine bestimmte Diät (z. B. energie- bzw. kohlenhydratreduzierte Ernährung, *National Cholesterol Education Program* [NCEP]-Diät) einhielten oder das Studiendesign Schwächen aufzeigte (z. B. keine Kontrollgruppe, andere Lebensmittel in der Interventionsgruppe als in der Vergleichsgruppe).

Auf Basis der recherchierten Studienergebnisse lassen sich keine eindeutig negativen, jedoch auch keine eindeutig positiven Einflüsse des Eierverzehr auf das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2 sowie kardiometabolische Risikofaktoren aufzeigen. Die aktuelle wissenschaftliche Datenlage legt nahe, keine konkrete quantitative Empfehlung für den Eierverzehr abzuleiten. Im Rahmen eines Gesamtkonzepts für eine gesundheitsfördernde, d. h. pflanzenbetonte Ernährung ist der Verzehr von Eiern jedoch aufgrund verschiedener Prämissen wie z. B. einer begrenzten Energiezufuhr, nicht unbegrenzt zu empfehlen. Es besteht breiter Konsens, dass die Energiezufuhr und Gesamtzusammensetzung der Ernährung entscheidend ist für eine präventive Wirksamkeit einer

Ernährungsweise und nicht die Fokussierung auf ein einzelnes Lebensmittel (wie das Ei) bzw. einen einzelnen Nähr- oder Inhaltsstoff (wie das Cholesterin). Diese Aspekte werden zukünftig noch stärker in lebensmittelbezogenen Ernährungsempfehlungen und Beratungsstandards Berücksichtigung finden.

Interessenkonflikt

Die AutorInnen erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Korrespondierende Autorin:

Friederike Maretzke

Friederike Maretzke¹

Prof. Dr. Stefan Lorkowski^{2, 3}

Prof. Dr. Sarah Egert⁴

¹ Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE)
Godesberger Allee 18, 53175 Bonn
corresponding_author@dge.de

² Institut für Ernährungswissenschaften
Friedrich-Schiller-Universität Jena

³ Kompetenzcluster für Ernährung und kardiovaskuläre
Gesundheit (nutriCARD) Halle-Jena-Leipzig
stefan.lorkowski@uni-jena.de

⁴ Institut für Ernährungsmedizin
Universität Hohenheim
sarah.egert@uni-hohenheim.de

Literatur

1. Zazpe I, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M et al. (2013) Egg consumption and risk of type 2 diabetes in a Mediterranean cohort; the sun project. *Nutr Hosp* 28: 105–111
2. Lajous M, Bijon A, Fagherazzi G et al. (2015) Egg and cholesterol intake and incident type 2 diabetes among French women. *Br J Nutr* 114: 1667–1673
3. Virtanen JK, Mursu J, Tuomainen T-P et al. (2015) Egg consumption and risk of incident type 2 diabetes in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Clin Nutr* 101: 1088–1096
4. Djoussé L, Gaziano JM, Buring JE et al. (2009) Egg consumption and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* 32: 295–300
5. Schipf S, Werner A, Tamayo T et al. (2012) Regional differences in the prevalence of known type 2 diabetes mellitus in 45–74 years old individuals: results from six population-based studies in Germany (DIAB-CORE Consortium). *Diabet Med* 29: e88–e95
6. RKI (Robert Koch-Institut) (Hg). *Gesundheit in Deutschland*, Robert Koch-Institut, Berlin (2015)
7. Heidemann C, Du Y, Schubert I et al. (2013) Prävalenz und zeitliche Entwicklung des bekannten Diabetes mellitus. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 56: 668–677
8. Rathmann W, Haastert B, Icks A et al. (2003) High prevalence

- of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. *The KORA survey 2000. Diabetologia* 46: 182–189
9. Meisinger C, Strassburger K, Heier M et al. (2010) Prevalence of undiagnosed diabetes and impaired glucose regulation in 35–59-year-old individuals in Southern Germany: the KORA F4 Study. *Diabet Med* 27: 360–362
10. Deutsche Diabetes Gesellschaft, diabetesDE – Deutsche Diabetes-Hilfe (Hg). *Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2019*. URL: www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Stellungnahmen/Gesundheitspolitik/20181114gesundheitsbericht_2019.pdf Zugriff 29.05.19
11. Goffrier B, Schulz M, Bätzing-Feigenbaum J. *Entwicklung der administrativen Prävalenz des Diabetes mellitus von 2009 bis 2015. Versorgungsatlas-Bericht Nr. 17/03*. URL: www.versorgungsatlas.de/themen/alle-analysen-nach-datum-sortiert/?tab=6&uid=79 Zugriff 14.08.18
12. Tian S, Xu Q, Jiang R et al. (2017) Dietary protein consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutrients* 9: E982
13. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi A-M et al. (2017) Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol* 32: 363–375
14. Wallin A, Forouhi NG, Wolk A et al. (2016) Egg consumption and risk of type 2 diabetes: a prospective study and dose-response meta-analysis. *Diabetologia* 59: 1204–1213
15. Djoussé L, Khawaja OA, Gaziano JM (2016) Egg consumption and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr* 103: 474–480
16. Tamez M, Virtanen JK, Lajous M (2016) Egg consumption and risk of incident type 2 diabetes: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr* 115: 1–7
17. Shin JY, Xun P, Nakamura Y et al. (2013) Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 98: 146–159
18. Li Y, Zhou C, Zhou X et al. (2013) Egg consumption and risk of cardiovascular diseases and diabetes: a meta-analysis. *Atherosclerosis* 229: 524–530
19. Tran NL, Barraji LM, Heilman JM et al. (2014) Egg consumption and cardiovascular disease among diabetic individuals: a systematic review of the literature. *Diabetes Metab Syndr Obes* 7: 121–137
20. Guo J, Hobbs DA, Cockcroft JR et al. (2017) Association between egg consumption and cardiovascular disease events, diabetes and all-cause mortality. *Eur J Nutr* 8: 2943–2952
21. Richard C, Cristall L, Fleming E et al. (2017) Impact of egg consumption on cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes and at risk for developing diabetes. A systematic review of randomized nutritional intervention studies. *Can J Diabetes* 41: 453–463
22. Rouhani MH, Rashidi-Pourfard N, Salehi-Abargouei A et al. (2018) Effects of egg consumption on blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Nutr* 37: 99–110
23. Wright CS, Zhou J, Sayer RD et al. (2018) Effects of a high-protein diet including whole eggs on muscle composition and indices of cardiometabolic health and systemic inflammation in older adults with overweight or obesity: a randomized controlled trial. *Nutrients* 10: E946
24. Fuller NR, Sainsbury A, Caterson ID et al. (2018) Effect of a high-egg diet on cardiometabolic risk factors in people with type 2 diabetes: the Diabetes and Egg (DIABEGG) Study-randomized weight-loss and follow-up phase. *Am J Clin Nutr* 107: 921–931
25. Pourafshar S, Akhavan NS, George KS et al. (2018) Egg consumption may improve factors associated with glycemic control and insulin sensitivity in adults with pre- and type II diabetes. *Food Funct* 9: 4469–4479
26. Lemos BS, Medina-Vera I, Blesso CN et al. (2018) Intake of 3 eggs per day when compared to a choline bitartrate supplement, downregulates cholesterol synthesis without changing the LDL/HDL ratio. *Nutrients* 10: E258
27. Lemos BS, Medina-Vera I, Malysheva OV et al. (2018) Effects of egg consumption and choline supplementation on plasma choline and trimethylamine-n-oxide in a young population. *J Am Coll Nutr*: 1–8
28. DiMarco DM, Missimer A, Murillo AG et al. (2017) Intake of up to 3 eggs/day increases HDL cholesterol and plasma choline while plasma trimethylamine-n-oxide is unchanged in a healthy population. *Lipids* 52: 255–263
29. Njike VY, Ayettey RG, Rajebi H et al. (2016) Egg ingestion in adults with type 2 diabetes: effects on glycemic control, anthropometry, and diet quality—a randomized, controlled, crossover trial. *BMJ Open Diab Res Care* 4: e000281
30. Taguchi C, Kishimoto Y, Suzuki-Sugihara N et al. (2018) Regular egg consumption at breakfast by Japanese woman university students improves daily nutrient intakes: open-labeled observations. *Asia Pac J Clin Nutr* 27: 359–365
31. Missimer A, DiMarco DM, Andersen CJ et al. (2017) Consuming two eggs per day, as compared to an oatmeal breakfast, decreases plasma ghrelin while maintaining the LDL/HDL ratio. *Nutrients* 9: E89
32. Zhong VW, van Horn L, Cornelis MC et al. (2019) Associations of dietary cholesterol or egg consumption with incident cardiovascular disease and mortality. *JAMA* 321: 1081–1095
33. Bechthold A, Boeing H, Schwedhelm C et al. (2017) Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*: 1–20
34. Alexander DD, Miller PE, Vargas AJ et al. (2016) Meta-analysis of egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke. *J Am Coll Nutr* 35: 1–13
35. Rong Y, Chen L, Zhu T et al. (2013) Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ* 346: e8539
36. Mente A, de Koning L, Shannon HS et al. (2009) A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 169: 659–669

DOI: 10.4455/eu.2020.005