

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 13 (1957)

**Heft:** 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

**Artikel:** Arteriosklerose und Cholesterinstoffwechsel unter besonderer Berücksichtigung der Diätfrage

**Autor:** Schettler, G.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307323>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 17.07.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

b) *Diätfaktoren – Facteurs diététiques – Dietetic factors*

D.K. 616.13-002.2:612.123:612.39

**Arteriosklerose und Cholesterinstoffwechsel  
unter besonderer Berücksichtigung der Diätfrage**

Von G. Schettler, Marburg a. d. Lahn

Jetzt Med. Klinik, Städt. Krankenhaus, Bad Cannstatt-Stuttgart

Die Normalisierung krankhafter Lipoid- und Lipoproteinspektren ist nach unseren bisherigen Kenntnissen erstrebenswert, da Menschen jugendlichen und mittleren Lebensalters mit Atherosklerose relativ oft derartige Veränderungen im Plasma aufweisen. Wir stehen mit anderen Autoren auf dem Standpunkt, daß diese Formen der Angiopathien vom alters- und schicksalsmäßigen Gefäßumbau abzugrenzen sind. Wenn aber bei klinischem Verdacht oder bei manifesten Durchblutungsstörungen pathologische Plasmalipoidspektren gefunden werden, so sollten sie möglichst nachhaltig reguliert werden.

Unter den Plasmalipoiden kommt dem Cholesterin eine besondere Bedeutung zu. Der Plasmacholesterinspiegel unterliegt zweifellos Nahrungseinflüssen. Im großen Experiment zweier Weltkriege wurde verschiedentlich gefunden, daß die *Gesamtkalorienmenge* insofern eine Rolle spielt, als Mangeldiäten das Plasmacholesterin abfallen lassen. Wir verfügen über langfristige Beobachtungen von 8 gesunden Männern (Studenten und Jungakademiker), die im Jahre 1942, zwischen 20 und 30 Jahren alt, vollwertig ernährt wurden (2000–3000 Kalorien täglich). Im Jahre 1946 und 1947 erhielten sie täglich zwischen 1000 und 1200 Kalorien, die überwiegend durch Kohlenhydrate geliefert wurden. Die Kurvenschar der Abb. 1 läßt einen sicheren Abfall des Gesamtcholesterins, der vorwiegend über das veresterte Cholesterin geht, erkennen. In den Jahren 1950 und 1955 stiegen die Plasmawerte unter einer vollwertigen Kost wieder an und übertreffen im allgemeinen die Ausgangswerte des Jahres 1942. Wir vertraten 1948 und 1950 die Ansicht, daß die Einschränkung der gesamten Kalorienzufuhr unter Betonung des Fett-

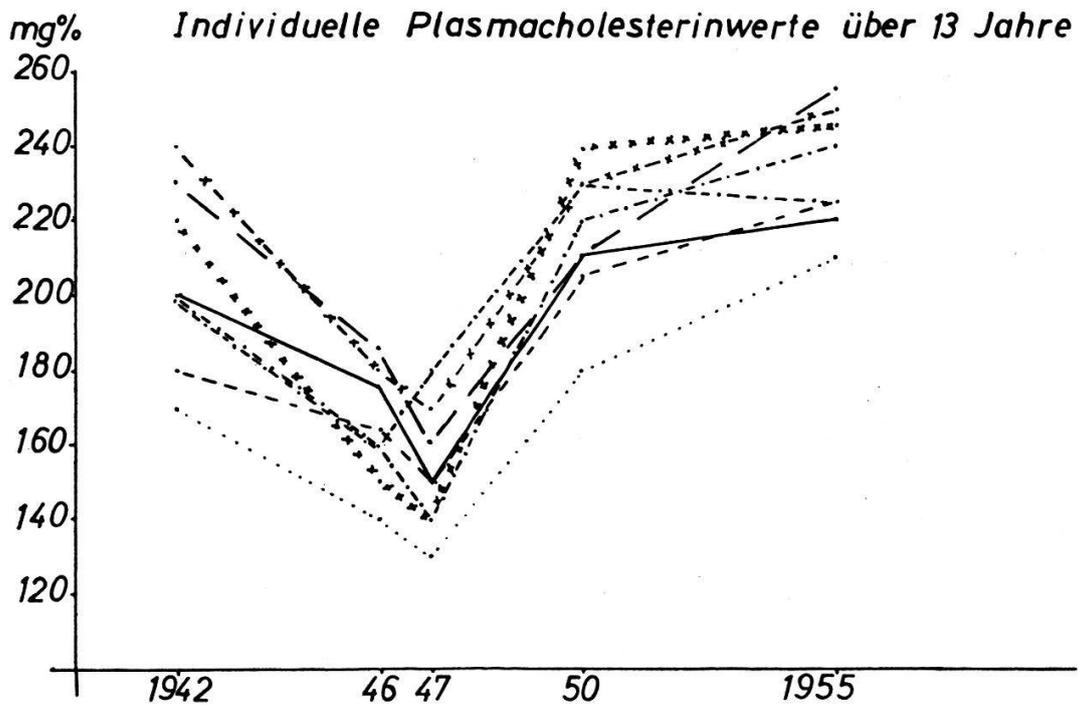


Abb. 1. Individuelle Plasmacholesterinwerte über 13 Jahre.

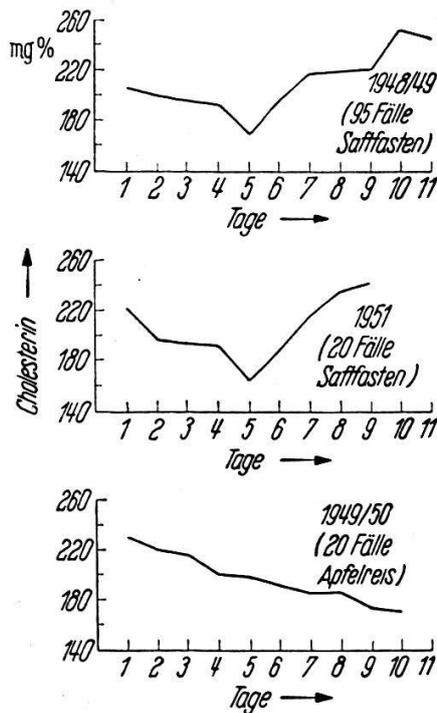


Abb. 2. Blutcholesterin bei 115 Saftfastenden und 20 Patienten unter Apfel-Reis-Diät.

mangels, nicht aber der reduzierte Cholesteringehalt der Nahrung diese Plasmaveränderungen bewirkten (1, 2). Die kurzfristige Beschränkung der Kalorienzufuhr in ihrer Wirkung auf das Plasmacholesterin wird durch Abb. 2 demonstriert. Gibt man pro Tag eine Mangelndiät von 60 g Kohlenhydraten in Form von Obstsaft = etwa 240 Kalorien, so sinkt das Plasmacholesterin bis zum 5. Tage ab, steigt dann aber wieder an,

was wir als Folge einer transitorischen Hungerlipoidämie ansehen, zumal wir bei länger fastenden Patienten danach wieder einen Abfall des Cholesterins beobachteten. Es ist zu fragen, ob die Zwischenfälle beim Fasten – Auftreten von Herzinfarkten (3) – auf diese Veränderungen zurückzuführen sind. Gibt man eine knappe, aber ausreichende Kost in Form der Kempnerschen Reisdiaät (1000 Kalorien, davon etwa 5% aus Fett), so hält der Abfall des Cholesterins an.

Ist der Einfluß von Mangeldiäten auf die Reduktion des Plasma-cholesterins offenbar, so scheint mir dessen Erhöhung durch allgemeine Mast bisher nicht gesichert. Zur Erklärung von Hypercholesterinämien bei Überernährten muß man zusätzlich Stoffwechselstörungen annehmen (siehe *Hildreth* [4], *Mann* [5] und andere).

Dem *Fettgehalt* der Nahrung kommt eine Bedeutung für das Plasma-cholesterin zu. Im Gegensatz zu *Keys* (6), der zwischen Fetten tierischer und pflanzlicher Herkunft keine Unterschiede und unabhängig vom absoluten Cholesteringehalt der Nahrung nur in der Höhe der Fettzufuhr eine Ursache der Plasmacholesterinbewegungen sieht, wurde verschiedentlich über die plasmacholesterinsenkende Wirkung pflanzlicher Öle berichtet (*Groen* [7], *Kinsell* [8], *Malmros* [10], *Bronte-Stewart* [9]).

So beobachtete *Kinsell* (8) eine Senkung des Plasmacholesterins und -lipoidphosphors nach Zufuhr großer Mengen pflanzlichen Fettes sowie

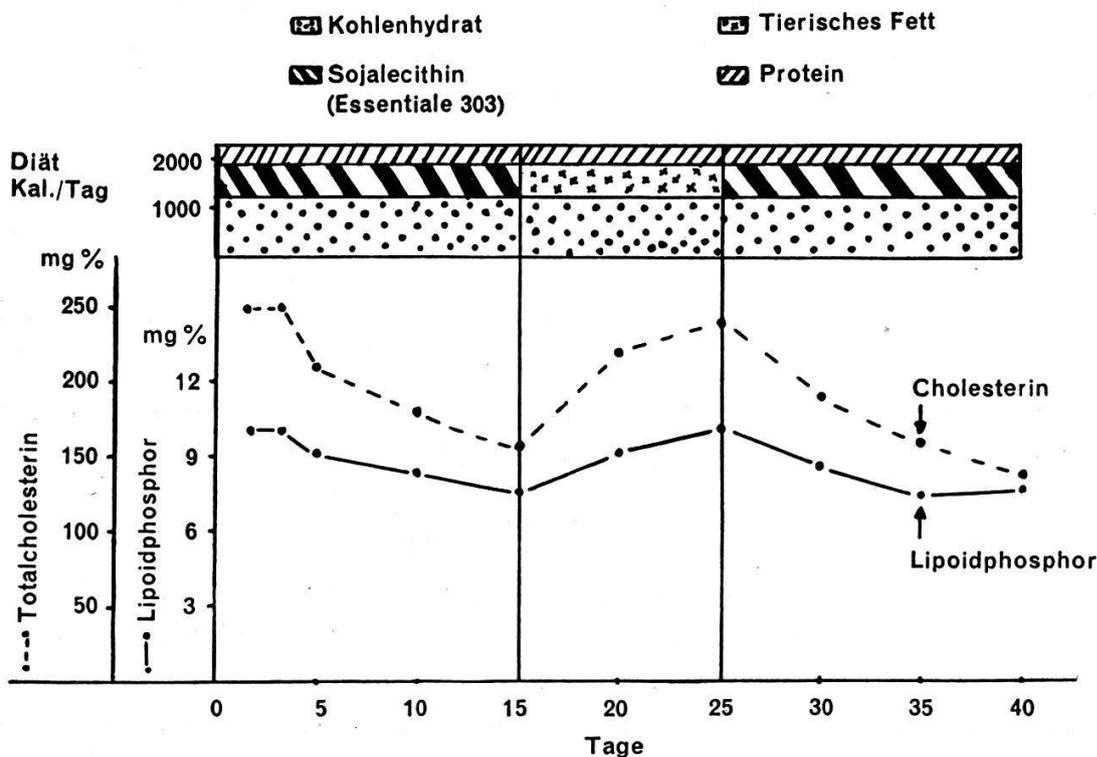


Abb. 3. Die Beeinflussung von Plasmacholesterin und Lipoidphosphor durch Sojalecithin (Essentiale 303).

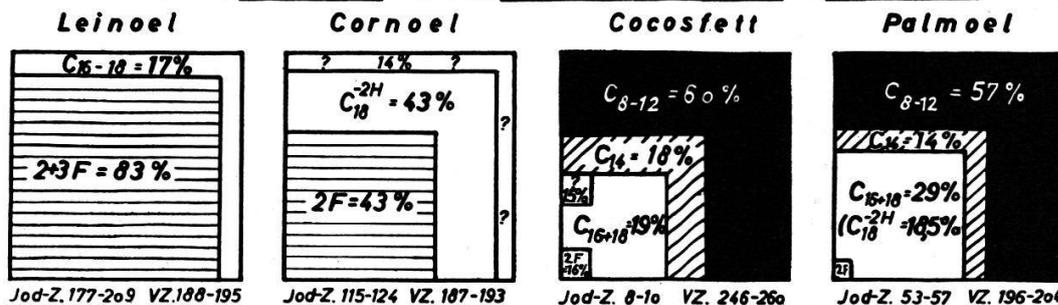
den Wiederanstieg nach Gaben tierischen Fettes. Durch Sojabohnenlipoide wurde dieser Anstieg paralytisiert. In einem ähnlichen Versuch (Abb. 3) sahen wir die Senkung von Plasmacholesterin und -lipoidphosphor durch ein Sojalecithin (Essentiale 303), das nach *Klenk* folgende Zusammensetzung hat: P-Gehalt 3,15%, N-Gehalt 1,4%, Glycerin 10,5%, Cholin-N = 60% des Ges.-N, Colamin-N = 38% des Ges.-N. Gesättigte Fettsäuren 14,2%, ungesättigte Fettsäuren 36,8%, davon 27,5% Ölsäure, 71,5% Linolsäure, etwa 1% Linolensäure. Jodzahl 86. Damit erweist es sich als reich an der zweifach ungesättigten Linolsäure. Linolsäurereich ist auch die von *Malmros* und *Wigand* verabreichte Cornoil-Diät, mit der sie das Plasmacholesterin von familiären Hypercholesterinämien senken konnten. Den ungesättigten Fettsäuren ist nach den bemerkenswerten Ergebnissen von *Stewart* und Mitarb. eine Bedeutung für die Regulierung von Plasmacholesterin und  $\beta$ -Lipoproteiden beizumessen.

Sonnenblumensamenöl und eine aus Sardinienöl isolierte hochungesättigte Fettsäurefraktion senken den Plasmacholesterinspiegel, wenn sie allein oder nach Cholesterinzusatz sowie mit tierischen Fetten zusammengegeben wurden. Wir verweisen auf den nachfolgenden Vortrag von Herrn Kollegen *Malmros*.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen tierischen und pflanzlichen Fetten besteht in der Tat in ihrem Gehalt an essentiellen Fettsäuren. Ob aber die Atherosklerose des Menschen auf einem *Mangel* an essentiellen Fettsäuren beruht, wie *Sinclair* (11) diskutiert, möchte ich stark bezweifeln. Man kann aus der Wirkung öltreicher Kostformen auf Plasmacholesterin und die papierelektrophoretisch bestimmten Lipoproteide nicht auf einen Mangel an essentiellen Fettsäuren als Ursache dieser Dyslipidämien schließen, ganz zu schweigen von der pathogenetischen Bedeutung dieser Veränderungen. Es dürfte auch nichts zu erwarten sein von gelegentlichen Gaben essentieller Fettsäuren zu einer fettreichen «Normalkost». Ehe nicht die hier angeführten Ergebnisse auf breiter Basis und über *langfristige* Zeiträume bestätigt wurden, und ehe nicht die nützliche Wirkung essentieller Fettsäuren auf die Atherosklerose des Menschen wahrscheinlich gemacht wird, besteht kein Grund zur allgemeinen Umstellung der Ernährung von Atherosklerotikern oder atherosklerosegefährdeten Menschen, zumal sich hieraus weitreichende ernährungshygienische und volkswirtschaftliche Konsequenzen ergeben.

Unter den für die menschliche Ernährung üblichen Fetten zeichnen sich Kokosfett und Palmöl durch eine besondere Zusammensetzung aus. Während Leinöl reich an Linol- und Linolensäure, Cornöl wie Sonnenblumenöl reich an Linolsäure, also an mehrfach ungesättigten Fettsäuren

Prozentualer Gehalt der pflanzlichen Fette an mehrfach ungesättigten u. mittelkettigen Fettsäuren



Prozentualer Gehalt der üblichen Nahrungsfette an mehrfach ungesättigten u. mittelkettigen Fettsäuren

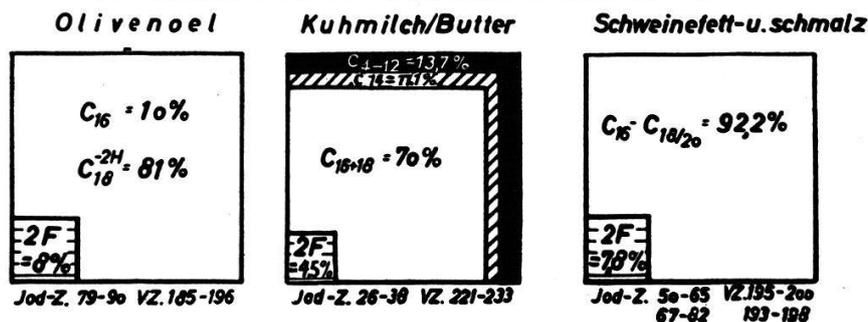


Abb. 4.

sind, Olivenöl und Schweineschmalz keine Linolsäure, um 10% Linolsäure dagegen ungewöhnlich viel Ölsäure enthalten, sind im Kokosfett und Palmöl rund 60% mittelkettige Fettsäuren  $C_8-C_{12}$  vorhanden. Die ungewöhnlich niedrigen Jodzahlen weisen darauf hin, daß es sich hierbei um gesättigte Fettsäuren handelt. Unter den tierischen Fetten enthält Kuhmilchbutter etwa 14% Fettsäuren mittlerer Kettenlänge (Abb. 4).

In Anbetracht der Sonderstellung dieser Fettsäuren im Stoffwechsel (Weitzel [12], Chaikoff und Mitarb. [13]) schien es uns prüfenswert, welche Wirkung sie auf Plasmacholesterin und -fettgehalt entfalten. Unsere bisherigen Ergebnisse zeigen folgendes:

Werden bei gesunden Jugendlichen in isokalorischen Diäten (3000 Kalorien täglich) 80 g Kokosfett ohne zusätzliche Fette gegeben, so tritt gegenüber einer 40 g tierische Fette enthaltenden Diät keine Senkung der gesamten veresterten Fettsäuren, des Gesamtcholesterins und des Lipoidphosphors im Plasma ein. Im Gegenteil, es kommt innerhalb von 3 Wochen zu einem Anstieg aller 3 Substanzen. Versuche mit 40 g Kokosfett täglich sind im Gange. Sie scheinen nicht dafür zu sprechen, daß Kokosfett und Palmöl erhöhte Plasmalipoidwerte reduzieren. Es ist hier zu beachten, daß beide Fette reichlich  $C_{14}$ ,  $C_{16}$  und  $C_{18}$ -Fettsäuren enthalten, die möglicherweise für den Anstieg der Plasmalipoide anzuschuldigen sind. Immerhin zeigen die mittelkettigen Fettsäuren in

unseren Versuchen keine den mehrfach ungesättigten Fettsäuren vergleichbaren Wirkungen.

Außer diesen langfristigen Diätversuchen interessiert die Frage nach dem Verhalten der Serumlipide nach einmaliger Fettbelastung. Wie wir früher bereits demonstrierten (14) bestehen hier Unterschiede zwischen Jugendlichen einerseits (Abb. 5), älteren (Abb. 6) und atherosklerotischen Menschen (Abb. 7) andererseits, wenn wir 0,5 g Butter pro kg KG verabreichen. Es kommt innerhalb von 1–5 Stunden p.c. zum passagären Anstieg der Chylomikronen (gezählt nach einem Verfahren unseres Arbeitskreises [15]), der nephelometrisch gemessenen

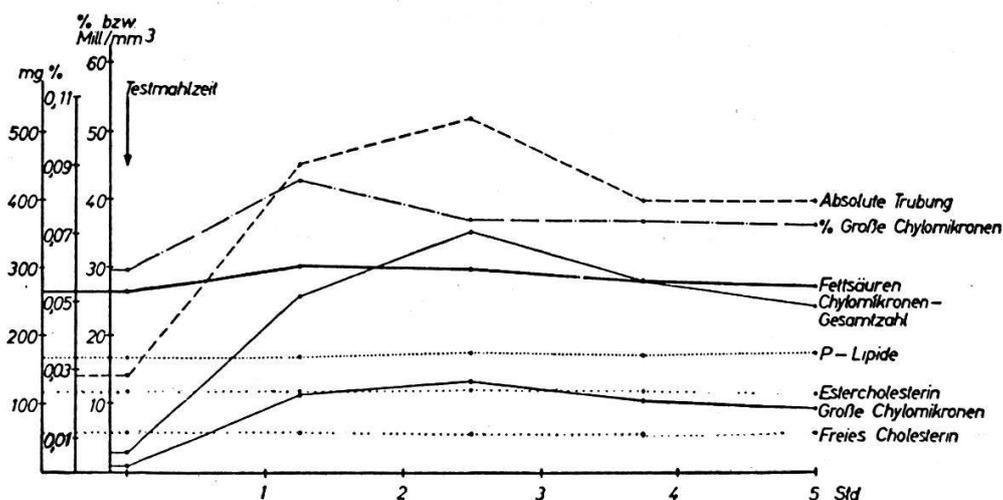


Abb. 5. Jugendliche Normalfälle (I): Chylomikronen, Trübungswerte und Lipide im Serum nach alimentärer Fettbelastung (0,5 g Butter pro kg).

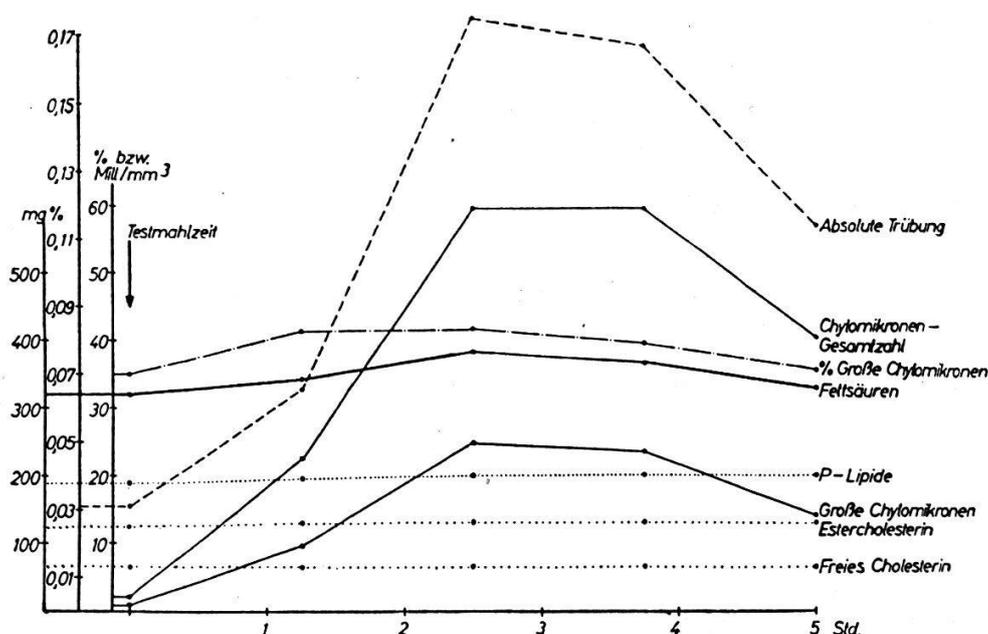


Abb. 6. Ältere Normalfälle: Chylomikronen, Trübungswerte und Lipide im Serum nach alimentärer Fettbelastung.

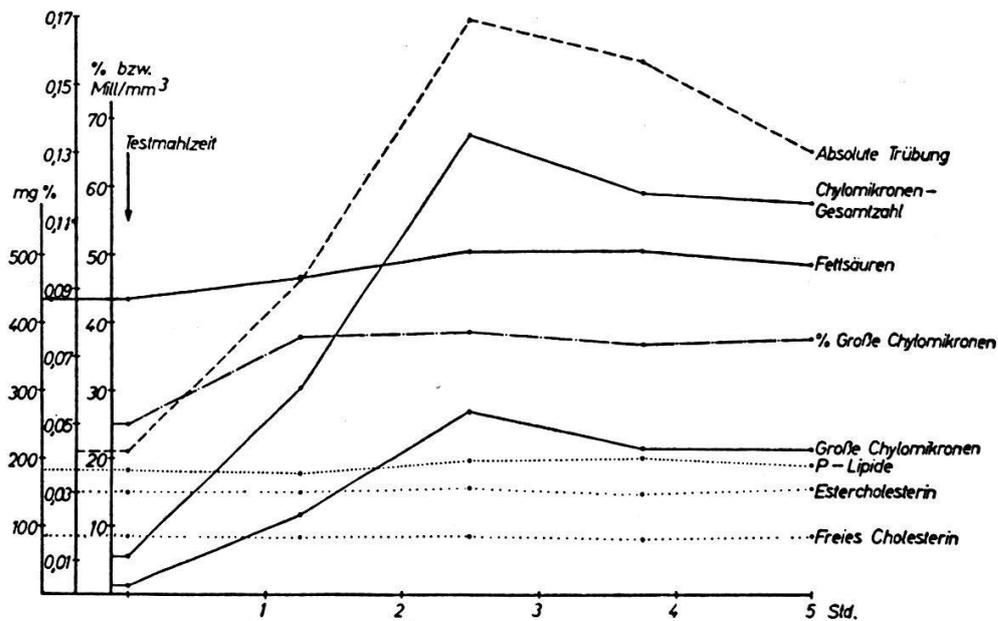


Abb. 7. Arteriosklerose-Patienten: Chylomikronen, Trübungswerte und Lipide im Serum nach alimentärer Fettbelastung (0,5 g Butter pro kg).

Trübungswerte sowie der gesamten veresterten Fettsäuren, die wir nach eigener Methode (Eggstein [16]) bestimmten. Ältere und coronaratherosklerotische Menschen (Überlebende von Herzinfarkten) halten die alimentär zugeführten Fette vorwiegend in Form von Neutralfetten (Chylomikronen) im Serum länger zurück, bei Coronaratherosklerotikern besteht darüber hinaus eine Persistenz ultravisibler Fettpartikel. Verestertes und freies Cholesterin und der Lipoidphosphor zeigen keine signifikanten Differenzen. Das ist in Anbetracht des Plasmacholesterins und -lipoidphosphors nach länger gegebenen butterreichen Diäten (Bronte-Stewart [9]) bemerkenswert. Offensichtlich werden durch Buttergaben erst sekundär Hypercholesterinämie und Hyperlipoproteidämie verursacht.

Im Vergleich mit dem an ungesättigten Fettsäuren reichen Leinöl und dem an mittelkettigen gesättigten Fettsäuren reichen Kokosfett ergeben sich bei jugendlichen Normalpersonen Unterschiede im Gehalt der gesamten veresterten Fettsäuren und der Trübungswerte im Serum (Abb. 8). Die Ergebnisse bei älteren Normalpersonen und bei Atherosklerotikern stehen noch aus. Nach Kokosfettgaben verlaufen die Kurven durchweg niedriger, nach Leinölaufuhr liegen sie teilweise höher als nach Buttermahlzeiten.

Um diese Differenzen näher zu untersuchen, die möglicherweise auch etwas mit den späteren Cholesterin- und Lipoidphosphorbewegungen zu tun haben, führten wir Modellversuche durch.

Nach Gabe von Triolein (Abb. 9) ergeben sich auf Grund von Unter-

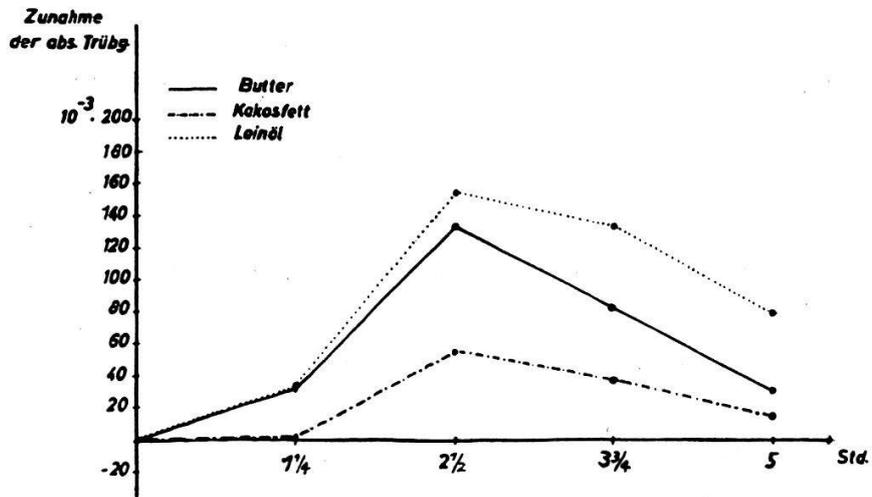
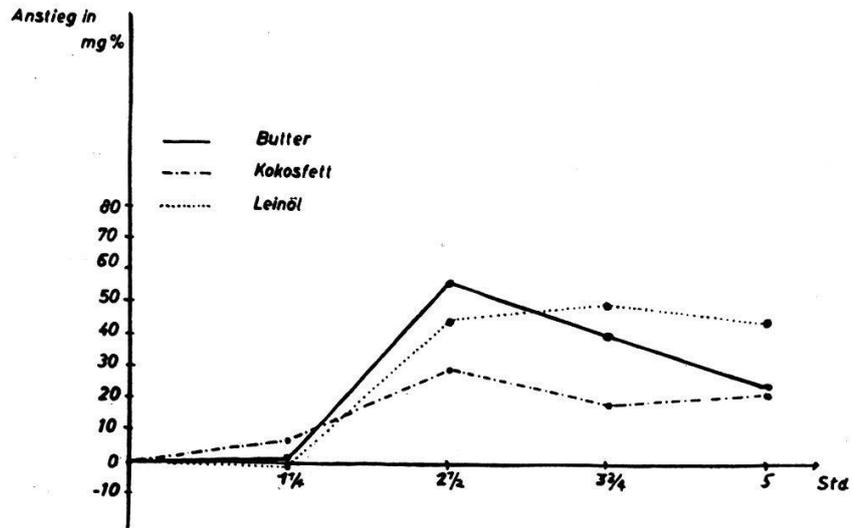


Abb. 8. a) Esterfettsäuren im Blutserum nach Butter, Kokosfett und Leinöl (Mittelwerte von 5 Personen). – b) Absolute Trübung des Blutserums nach Butter, Kokosfett und Leinöl (0,5 g/kg KG).

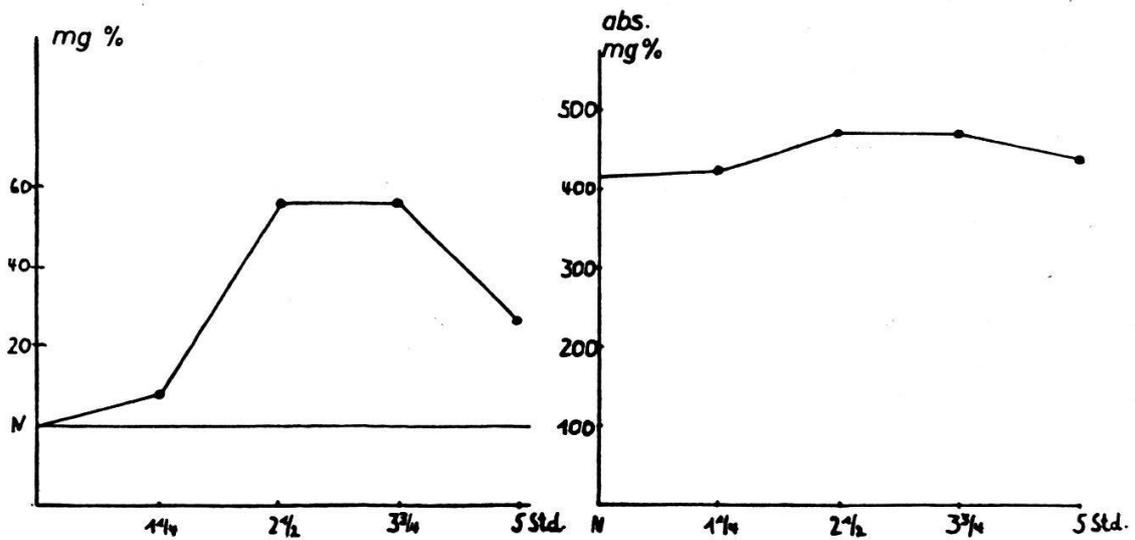


Abb. 9. Gesamte veresterte Fettsäuren. Mittelwertskurve nach 0,5 g Triolein pro kg KG (33 Fälle).

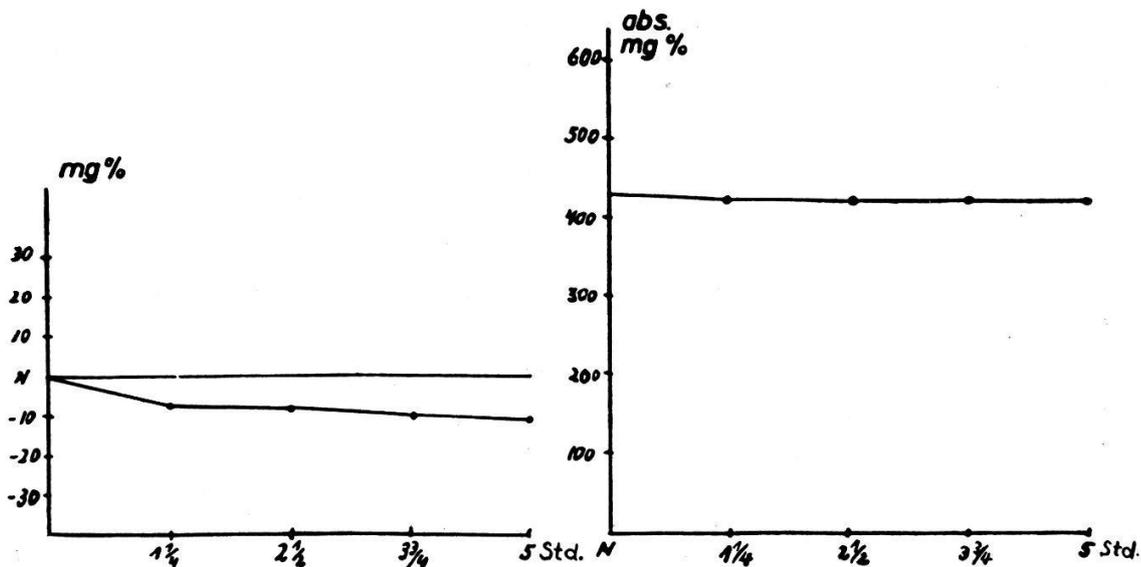


Abb. 10. Mittelwertskurve nach Gaben von Mono-Di-Tristearin (7 Fälle),

suchungen unseres Arbeitskreises (17) ähnliche Kurven wie nach Butterbelastung. Tristearin (fester Aggregatzustand) oder ein Gemisch von Mono-, Di- und Tristearin (also Fett aus gesättigten, 18 C-Atome enthaltenden Fettsäuren) lassen nicht nur keinen Anstieg der veresterten Fettsäuren, sondern sogar einen Abfall erkennen (Abb. 10). Die gleichzeitige Gabe von Fetten aus Fettsäuren mittlerer Kettenlänge (Abb. 11) verbessert offenbar über die Senkung des Schmelzpunktes die Resorption des Gemisches aus Mono-, Di- und Tristearin. Umesterungs- und Resynthesevorgänge können eventuell die gefundenen Serumwerte mitbedingen. Gibt man Triglyceride aus Fettsäuren mittlerer Kettenlänge,

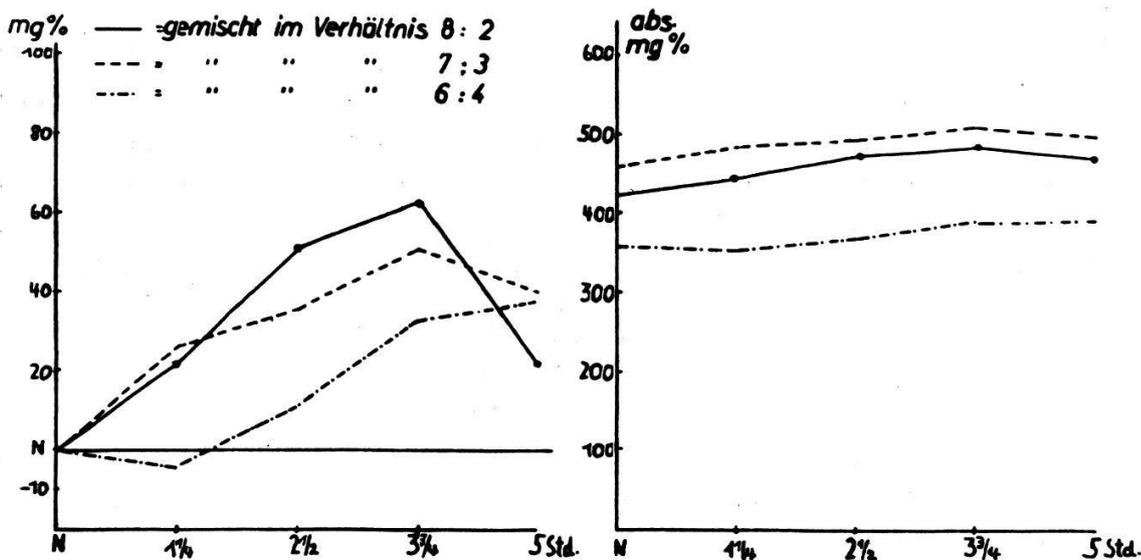


Abb. 11. Mittelwertskurven nach Gaben von Mono-Di-Tristearatgemisch plus flüssigen Triglyceriden ( $C_8-C_{12}$ ).

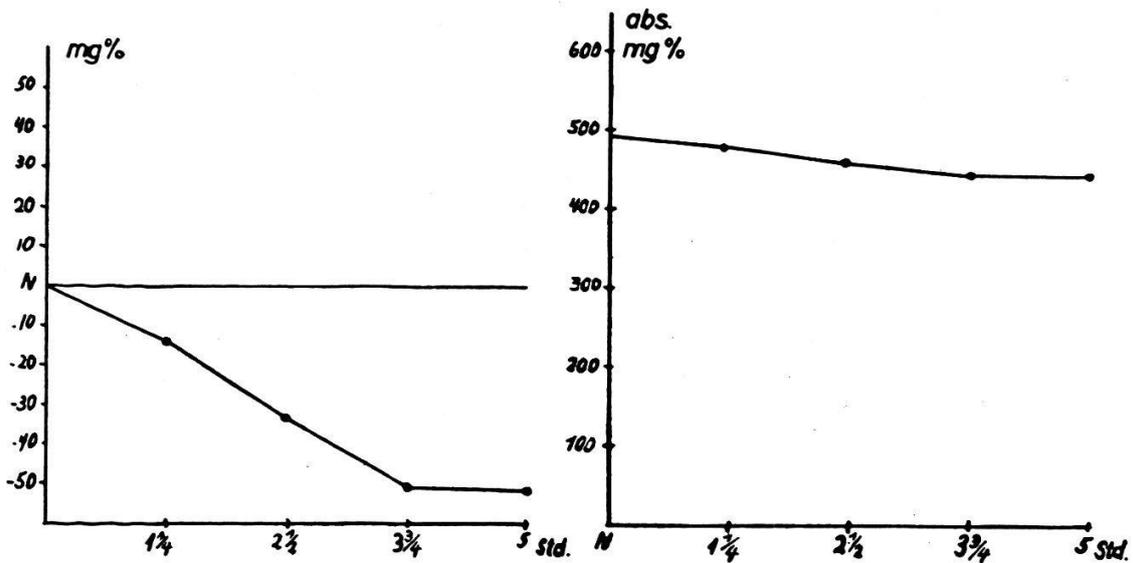


Abb. 12. Mittelwertskurve von flüssigem Triglycerid (13 Fälle, 5 Std. kontroll.).

also Tricapryl, Tricaprin und Trilaurin, einzeln und in Mischung (52% Tricapryl, 18% Tricaprin, 29% Trilaurin, neben 1% höheren Fettsäuren), so findet man mit den verwandten Methoden innerhalb von 5, aber auch nach 10 Stunden keinen Anstieg der veresterten Fettsäuren. Dieser fehlende Anstieg beruht vermutlich auf der Einschleusung der resorbierten Fettsäuren mittlerer Kettenlänge via Pfortader in die Leber (*Bloom, Chaikoff, Reinhardt* [13]), wo sie verabreicht werden.

Im Gegensatz zum Pfortaderblut konnten wir nämlich im Lebervenenblut katheterisierter Hunde keinen Anstieg der veresterten Fettsäuren nachweisen. Daß Fettsäuren mittlerer Kettenlänge vom Menschen resorbiert werden, darf auch nach neueren Untersuchungen von *Fernandes* und Mitarb. (18) angenommen werden.

Auf Grund dieser Modellversuche und nach den Ergebnissen der alimentären Belastungen mit Kokosfett erscheint es angezeigt, mit Triglyceriden aus gesättigten Fettsäuren mittlerer Kettenlänge längerfristige Untersuchungen von Hyperlipämien und Hypercholesterinämien durchzuführen, um die mögliche Wirkung der anderen Bestandteile des Kokosfettes festzustellen. Es ist eine andere Frage, ob sich derartige synthetische Fette für menschliche Diäten eignen. Nach unseren bisherigen Ergebnissen ist eine Senkung erhöhter Blutcholesterinwerte allerdings auch mit diesen synthetischen Fetten nicht zu erwarten.

Wenn wir den gegenwärtigen Stand der Diätfrage nochmals umreißen, so ist kein Grund vorhanden, die Kalorienzufuhr ganz allgemein bei älteren Menschen zu verringern.

Wenn klinisch eine Atherosklerose wahrscheinlich gemacht wurde, wenn weiter im Plasma dieser Fälle pathologische Lipoidverhältnisse

gefunden wurden, so sind diätetische Maßnahmen angezeigt. Unter individueller Anpassung an die Lebensgewohnheiten und die Tätigkeit sollte die Kalorienzufuhr gedrosselt, der Anteil der Fette an der Nahrung vermindert werden. Es darf nicht die Alternativ-Frage gestellt werden: Hier Pflanzenöl, hier tierisches Fett. Es ist zu beachten, daß Pflanzenöle nicht allgemein die gleichen Wirkungen haben, wie am Beispiel von Kokos- und Palmöl, an Fischölen sowie an der ähnlichen Zusammensetzung von Olivenöl und Schweineschmalz zu zeigen ist. Es ist weiter wesentlich, daß beim Vorgang der weitgehend üblichen Härtung durch die Lebensmittelindustrie von Ölen und beim Kochen ihre plasmalipoid-senkenden Wirkungen verloren gehen.

Weitere Forschungen werden zu klären haben, ob die berichteten Wirkungen auch über lange Zeiträume anhalten, vor allem aber, welche Fettmengen überhaupt gegeben werden dürfen, wie die Verteilung der Nahrungsfette sein sollte. Genügt es, täglich eine gewisse Menge wirksamer Öle zur Normalkost zuzufügen, oder besteht hier ein Alles-oder-Nichts-Gesetz, d. h. sollen wir alle gesättigten Fettsäuren meiden? Ein Weg für die Klärung dieser Fragen scheinen langfristige Versuche mit Modellfetten, z. B. ungesättigten Fraktionen, an möglichst verschiedenem Untersuchungsgut und durch verschiedene Arbeitskreise, möglichst in verschiedenen Ländern.

Die Behandlung der Atherosklerose ist nicht allein ein Diät- oder ein medikamentöses Problem. Sie muß den ganzen Menschen und seine Lebensweise erfassen, wenn sie nicht zwangsläufig mangelhaft bleiben muß.

### *Zusammenfassung*

Die Höhe des Plasmacholesterins des Menschen unterliegt Nahrungseinflüssen. Strikte Beschränkung der *Kalorienzufuhr* läßt vor allem das veresterte Cholesterin absinken. Es wird über kurzfristige Ernährungsversuche berichtet, in denen Patienten 10 Tage lang pro die 60 g Kohlenhydrate in Form von Obstsaft erhielten. Andere Patienten erhielten 1000 Kalorien in Form von Apfelreis mit einem Gesamtfettgehalt von höchstens 5%. 8 Versuchspersonen wurden über 13 Jahre beobachtet, sie zeigten einen Abfall des Plasmacholesterins in den Jahren der Mangelernährung 1946–1948 gegenüber den Jahren 1943 und 1954.

Dem *Fettgehalt* der Nahrung kommt eine Bedeutung für das Plasmacholesterin zu. Im Gegensatz zu *A. Keys*, der zwischen tierischen und pflanzlichen Fetten keine Unterschiede und unabhängig von dem absoluten Cholesteringehalt der Nahrung nur in der Höhe der Fettzufuhr eine Ursache der Plasmacholesterinbewegungen sah, wurde verschiedentlich über die plasmacholesterinsenkende Wirkung pflanzlicher Öle berichtet

(Kinsell, Bronte-Stewart). Den ungesättigten Fettsäuren dieser Öle kommt offenbar hierbei eine besondere Bedeutung zu. Es werden Ergebnisse mit linolsäurereichen Diäten mitgeteilt, mit denen erhöhte und hochnormale Cholesterin- und Phosphorlipoidwerte gesenkt wurden. Andere langfristige Versuche wurden mit Diäten durchgeführt, welche vorwiegend Glyceride der Fettsäuren mittlerer Kettenlänge enthalten.

Nach einmaligen fettreichen Testmahlzeiten werden Chylomikronen, absolute Trübungswerte, Cholesterin, Lipoidphosphor, die gesamten veresterten Fettsäuren bei jugendlichen und älteren Normalpersonen sowie bei Coronarinfarktkranken bestimmt. Verabreicht wurden Butter, verschiedene Pflanzenöle, Triolein, Tristearin, Mono-Di-Tristearin, Mono-Di-Tristearin plus  $C_8-12$ -Triglyceride, Triglyceride mit  $C_8-C_{10}-C_{12}$ -Fettsäuren. Die sich ergebenden Unterschiede werden diskutiert. Der derzeitige Stand des Problems der Plasmacholesterinsenkung durch fett-haltige Nahrungsmittel und der Bedeutung für die Pathogenese der Atherosklerose wird dargelegt.

### Résumé

Le taux du cholestérol plasmatique subit des influences nutritionnelles. Un rationnement strict des calories fait avant tout baisser le cholestérol estérifié. Le rapporteur expose des expériences diététiques de courte durée, au cours desquelles, les malades ont absorbé 60 g de sucre par jour, sous forme de jus de fruits. D'autres malades ont reçu 1000 calories, sous forme de riz aux pommes, avec une teneur totale en graisses d'un maximum de 5%. L'examen de 8 sujets, qui ont été suivis pendant 13 ans, a montré une chute du taux du cholestérol plasmatique pendant les années de sous-alimentation 1946-1948 par rapport aux années 1943 et 1954. La teneur en graisses de la nourriture exerce une influence sur le taux du cholestérol plasmatique.

Alors que Keys ne faisait pas de distinction entre graisses animales et graisses végétales et qu'il n'a vu l'origine des mouvements cholestérol-plasmatiques que dans le taux d'absorption de graisses indépendamment du contenu en cholestérol, des résultats différents sont rapportés sur l'action dépressive des huiles d'origine végétale sur le taux du cholestérol (Kinsell, Brontë-Stewart). On attribue, de ce fait, une importance particulière aux acides non saturés contenus dans ces huiles. Les rapporteurs citent des expériences, dans lesquelles des valeurs du cholestérol et des phospholipides élevées ou à la limite supérieure de la normale, sont abaissées sous l'effet de régimes riches en acide linoléique. Ils ont, en outre, fait d'autres essais de régimes de longue durée, qui contenaient principalement des glycérides des acides gras avec chaînes de longueur moyenne.

Après un seul repas riche en graisses, on détermine les chylomicrons, l'index d'opacité, le cholestérol, les phospholipides et les acides gras estérifiés totaux, chez des sujets normaux jeunes et âgés, ainsi que chez des malades qui ont été atteints d'un infarctus du myocarde. On leur a administré du beurre, diverses huiles végétales, de la trioléine, de la tristéarine, de la mono-di-tristéarine plus  $C_{8-12}$ -triglycérine, de la triglycérine avec des acides gras  $C_8-C_{10}-C_{12}$ . Les résultats obtenus sont discutés. L'auteur traite, pour conclure, de la situation actuelle du problème de l'abaissement du taux du cholestérol plasmatique par une nourriture riche en graisses et de son importance dans la pathogénèse de l'athérosclérose.

### Summary

The plasma cholesterol level in humans is influenced by the diet. Strict limitation of the *caloric intake* produces a drop in the esterified cholesterol. A report is given of short term feeding experiments in which patients received for 10 days only 60 g of carbohydrate per day in the form of fruit juices. Other patients received 1000 calories in the form of apple-rice with a total fat content of at the most 5%. Eight subjects were observed for a period of 13 years, and they showed a drop in plasma cholesterol in the years of restricted diet from 1946 to 1948 compared to the years 1943 and 1954.

The *fat content* of the diet is of significance for the plasma cholesterol. Contrary to *Keys*, who saw no difference between the animal and vegetable fats and considered the amount of fat ingested – independent of the absolute cholesterol content of the diet – to be a cause of plasma cholesterol fluctuations, other authors have reported that vegetable oils have a depressing action on the plasma cholesterol (*Kinsell, Brontë-Stewart*). The *unsaturated fatty acids* of these oils appear to have a special significance. Results with *linolic acid-rich* diets are reported in which raised and high-normal values for cholesterol and lipid phosphorus were reduced. Other long-term experiments with diets were made containing particularly glycerides of fatty acids with medium long chains.

After a *single fat-rich test meal*, determinations were made of chylomicrons, absolute turbidity value, cholesterol, lipid phosphorus, total esterified fatty acids in young and older normal subjects as well as in coronary infarct patients. Butter, different vegetable oils, triolein, tristearine, mono-di-tristearine, mono-di-tristearine plus  $C_{8-12}$ -triglyceride, triglyceride with  $C_8C_{10}C_{12}$  fatty acids, were administered, and the results discussed. In conclusion, the present situation of the problem of lowering the plasma cholesterol by a diet rich in fat, and its significance for the pathogenesis of atherosclerosis is reviewed.

1. *Schmidt-Thomé, J., Goebel, F., und Schettler, G.:* Z. physiol. Chem. 283, 63 (1948). –
2. *Schettler, G.:* Klin. Wschr. 1950, 565 – 3. *Mark, E.:* Verh. Ges. Verdau.- u. Stoffw-  
Kr. Bad Homburg 1955. – 4. *Hildreth, E. A.:* Circulation (N.Y.) 3, 641 (1951); 4, 899  
(1951). – 5. *Mann, G. V.:* New Engl. J. med. 253, 349 (1955). – 6. *Keys, A.:* Joint  
Session of the Internat. Congress on Dietetics and internat. Congress on Diabetes.  
Amsterdam, 9. Juli 1952; 42. Annual Meeting med. Section, Amer. Life Convention  
17–19, 6 (1954). – 7. *Groen, J. und Mitarb.:* Voeding 13, 556 (1952). – 8. *Kinsell, L. W.*  
und Mitarb.: Calif. Med. 78, 5 (1953); J. clin. Nutrition 1, 224, 295 (1953); J. Amer.  
diabetes Ass. 3, 113 (1954); J. Amer. diet. Ass. 30, 685 (1954). – 9. *Brontë-Stewart, B.,*  
*Antonis, A., Eales, L., und Brock, J. F.:* Lancet 1956, 270, 521. – 10. *Malmros, H., und*  
*Wigand, G.:* Minn. Med. 38, 864 (1955). – 11. *Sinclair, H. M.:* Lancet 1956, 270, 381. –
12. *Weitzel, G. H., Schön, H., Gey, F., und Roester, U.:* Z. physiol. Chem. 303, 184 (1956);  
301, 118, 132, 143 (1955), s. a. *Weitzel, G.:* Dtsch. med. Wschr. 75, 1616 (1950). – 13.  
*Bloom, B., Chaikoff, J. L., und Reinhardt, W. D.:* Amer. J. Physiol. 166, 451 (1951). –
14. *Schettler, G., und Jobst, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1955, 80. – 15. *Jobst, H.:* Klin.  
Wschr. 33, 746 (1955). – 16. *Eggstein, M.:* Vortrag am 3. internat. Symposium über  
Lipide, Brüssel 1956; s. a. *Hill, U. T.:* Analyt. Chem. 19, 932 (1947). – 17. *Eggstein,*  
*M., und Dörner, M.:* Verh. dtsch. Ges. inn. Med., Wiesbaden 1956. – 18. *Fernandes,*  
*J., v. d. Kamer, J. H., und Weijers, H. A.:* J. clin. Invest. 34, 1026 (1955).