



In Zusammenarbeit mit der
Deutschen Gesellschaft für
Lipidologie e. V. (DGFL) - Lipid-Liga

Vorsitzender: Prof. Dr. med. Oliver
Weingärtner, Jena

Herzgesunde Ernährung: Ab und an ein Ei...

Weder Wunder- noch Risikolebensmittel

Stefan Lorkowski, Friedrich-Schiller-Universität Jena

Seit Jahrzehnten ist der dosisabhängige Effekt des Nahrungscholesterins auf das LDL-Cholesterin (LDL-C) bekannt [1]. Metaanalysen von Interventionsstudien konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Cholesterin mit der Nahrung bzw. dem Verzehr von Eiern und kardiovaskulären Endpunkten aufzeigen [2]. In der Folge waren das Nahrungscholesterin und das Hühnerei rehabilitiert. Vor wenigen Wochen verkündete die BILD-Zeitung sogar: „Neue Studie räumt mit Mythen auf: Eier senken den Cholesterinspiegel“ [3].

Die von der European Society of Cardiology und der European Atherosclerosis Society gemeinsam herausgegebenen Leitlinien zur Therapie von Dyslipidämien sehen dennoch eine Begrenzung des Nahrungscholesterins auf < 300 mg/Tag vor [4]. Aber aus welchen Gründen halten die Fachgesellschaften an diesen

Empfehlungen fest? Und aus welchem Grund schreibt die BILD von einem verwirrenderweise cholesterinsenkenden Effekt von Eiern?

Kürzlich wurde in der renommierten Fachzeitschrift American Journal of Clinical Nutrition berichtet, dass in einer randomisierten, kontrollierten Cross-over-Studie an Erwachsenen mit einem LDL-C unter 3,5 mmol/L (< 135,4 mg/dl) die Erhöhung des LDL-C nicht auf das Cholesterin aus der Nahrung, sondern auf gesättigte Fettsäuren zurückzuführen ist [5]. Die Probanden wurden einer von drei verschiedenen isokalorischen Interventionen für jeweils fünf Wochen unterzogen:

- Eine Diät mit einer täglichen Cholesterinzufuhr von **600 mg** in Form von zwei Eiern und einer Aufnahme gesättigter Fettsäuren unter **6 %** der täglichen Energiezufuhr.
- Eine eifreie Diät mit einer täglichen Zufuhr von **300 mg** Cholesterin sowie **12 %** gesättigten Fettsäuren.
- Eine Kontrolldiät mit **600 mg** Cholesterin und **12 %** gesättigtem Fett, jedoch nur einem Ei pro Woche.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigte sich bei der Gruppe mit einer hohen Aufnahme von Eiern ein leicht erhöhtes LDL-C (2,83 mmol/l [109,3 mg/dl]) vs. 2,68 mmol/l [103,6 mg/dl]). Während der eifreien Diät veränderte sich das LDL-C nicht (2,79 mmol/l [107,7 mg/dl]). Die Zufuhr an gesättigten Fettsäuren korrelierte mit einem höheren LDL-C, während eine erhöhte Cholesterinzufuhr keinen messbaren Zusammenhang zeigte.

Es stellt sich die Frage, auf welche Weise dieser Befund zu erklären ist. Die Ursache liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit in der Nichtbefolgung der vorgege-

benen Maßnahmen, wie es oftmals in Ernährungsinterventionsstudien der Fall ist. Es wurden nicht nur Unterschiede in der Zufuhr gesättigter Fettsäuren und dem Verzehr von Eiern beobachtet. Im Vergleich zur Kontrollgruppe nahm die Gruppe mit einem hohen Verzehr von Eiern auch signifikant mehr Ballaststoffe und mehrfach ungesättigte Fettsäuren auf. Des Weiteren wurde eine signifikante Reduktion der Energieaufnahme während dieser Phase festgestellt. Es besteht die Möglichkeit, dass die beobachteten Effekte durch die Unterschiede zwischen den Gruppen und nicht durch die Intervention mit Eiern hervorgerufen wurden.

Beobachtungsstudien zeigen widersprüchliche Ergebnisse

Aber wie sieht denn die Datenlage zum Nahrungscholesterin und dem Verzehr von Eiern insgesamt aus?

Der Mensch synthetisiert täglich 700–900 mg Cholesterin, während bei westlicher Ernährungsweise 300–500 mg täglich aufgenommen werden [6]. Die individuelle Variabilität der intestinalen Cholesterinaufnahme ist groß und liegt bei gesunden Erwachsenen zwischen 29 % und 80 % [7]. Damit sind auch die Auswirkungen des Nahrungscholesterins auf das LDL-C individuell sehr verschieden; im Mittel erhöht sich das Gesamtcholesterin jedoch um etwa 0,13 mmol/l [5,1 mg/dl]) pro 200 mg mit der Nahrung zugeführtem Cholesterin [8].

Während Interventionsstudien in der Regel keinen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Eiern bzw. der Zufuhr von Cholesterin mit der Nahrung und kardiovaskulären Ereignissen zeigen, zeichnen Beobachtungsstudien jedoch



Eier sind nährstoffreich, aber bei einem erhöhten Herz-Kreislauf-Risiko nur in Maßen zu genießen.

ein anderes Bild. So sind z. B. sowohl das Nahrungscholesterin als auch der Eierverzehr in einer US-amerikanischen Kohortenstudie dosisabhängig mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und einer erhöhten Gesamtsterblichkeit assoziiert [9]. In der in Italien durchgeführten MOLI-SANI-Studie wurde ebenfalls ein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Eiern und der Gesamtmortalität, kardiovaskulären Erkrankungen und der Krebssterblichkeit beobachtet [10]. Interessanterweise wurde für Erwachsene mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko für jedes mehr verzehrte Ei pro Woche eine erhöhte Sterblichkeit beobachtet. Auch eine Studie mit mehr als einer halben Million erwachsenen US-Amerikanern ergab eine dosisabhängige, positive Korrelation von Nahrungscholesterin und dem Verzehr von Eiern mit der Gesamt-, kardiovaskulären und Krebsmortalität [11]. Es gibt jedoch auch Beobachtungsstudien, die keine Assoziationen fanden [z. B. [12].

Eine aktuelle prospektive Kohortenstudie in Kombination mit einer Metaanalyse bestätigte, dass ein höherer Cholesterinkonsum und ein höherer Eierverzehr mit einem erhöhten Risiko für Gesamtmortalität und kardiovaskuläre Mortalität assoziiert ist [13]. Eine erst kürzlich veröffentlichte Studie zeigt, dass bei Patienten nach einem Schlaganfall eine erhöhte Cholesterinzufuhr mit der Nahrung in linearem Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für Gesamtmortalität und kardiovaskuläre Mortalität steht [14]. Ein moderater Eierkonsum (≤ 1 Ei/Tag) war relativ unbedenklich, während ein übermäßiger Konsum mit einem erhöhten Risiko für die Mortalität assoziiert war.

Genetische Faktoren beeinflussen das Risiko stärker als der Eierkonsum

Im Darm wird Cholesterin über den Transporter NPC1L1 aufgenommen. In einer Studie wurden über 22.000 Menschen mit und ohne koronare Herzkrankheit (KHK) auf natürliche Mutationen im für den NPC1L1-Transporter kodierenden Gen untersucht [15], die dessen Funktion ausschalten. Betroffene Personen hatten im Durchschnitt um rund

12 mg/dl niedrigeres LDL-C, und ihr Risiko für eine KHK war um etwa die Hälfte niedriger als bei Menschen ohne diese Veränderung. Auch die pharmakologische Hemmung von NPC1L1 durch den Wirkstoff Ezetimib senkt das LDL-C, und es kommt zu weniger kardiovaskulären Ereignissen [16].

Des Weiteren zeigen Mendelsche Randomisierungsstudien, dass genetisch bedingte Unterschiede bei der Aufnahme von Cholesterin und pflanzlichen Sterolen (Phytosterolen) aus der Nahrung sowohl das Non-HDL-Cholesterin als auch das Risiko für eine KHK beeinflussen [17]. Es wurden Polymorphismen in den Genen ABCG5 und ABCG8 in über 950.000 Personen aus Island, Dänemark und der britischen Biobank analysiert, welche die Aufnahme von Cholesterin und andere Sterole im Darm verändern. Ein genetisch durch solche Polymorphismen in ABCG5 und ABCG8 verursachter Anstieg des Non-HDL-Cholesterins um 1 mmol/l führte zu einer Verdopplung des Risikos für eine KHK.

In den bevölkerungsbasierten Studien zum Eierkonsum und dem assoziierten Risiko einer KHK ist eine große Heterogenität zu beobachten. Es stellt sich daher die Frage, ob eine genetische Prädisposition für eine KHK eine mögliche Erklärung hierfür ist. In einer großen Studie in China wurde die genetische Prädisposition anhand eines polygenen Risikoscores in Personen ohne manifestierte KHK ermittelt [18]. Es waren sowohl ein höherer Eierkonsum als auch ein erhöhtes genetisches Risiko mit einem höheren Risiko für KHK assoziiert. Bei einer Stratifizierung nach dem genetischen Risiko war jede Erhöhung des Verzehrs um drei Eier pro Woche mit einem um ca. 5 % höheren Risiko für eine KHK bei Teilnehmern mit niedrigem bis mittlerem genetischem Risiko assoziiert, während das Risiko bei Personen mit hohem genetischem Risiko um etwa 10 % erhöht war.

Fazit

Eier sind ein wertvolles Lebensmittel, weil sie viele wichtige Nährstoffe in physiologisch relevanten Mengen enthalten. Sie liefern hochwertiges Protein, das der Körper gut verwerten kann. Außerdem sind Eier reich an den Vitaminen A, D, E und B₁₂ sowie an Folat und Mineral-

stoffen wie Selen, Eisen und Zink. Das Eigelb enthält zudem Cholin. In Maßen genossen, können Eier somit einen wichtigen Beitrag zur Nährstoffversorgung im Rahmen einer abwechslungsreichen und ausgewogenen Ernährung leisten.

Personen mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko (z. B. bei Vorliegen einer Hypercholesterinämie oder mehrerer kardiovaskulärer Risikofaktoren), mit einer kardiovaskulären Erkrankung oder nach einem kardiovaskulären Ereignis sollten jedoch mehr Wert auf eine ausgewogene Ernährung legen und einen übermäßigen Eierkonsum vermeiden, zumal Eier häufig mit ungünstigen Lebensmitteln wie Weißbrot, Butter und/oder Speck kombiniert gegessen werden.

Wir sollten also Eier nicht verteufeln, aber es gibt gute Gründe, sie auch nicht im Übermaß zu essen!

Literatur

1. Clarke R et al. BMJ. 1997;314:112-7
2. Rong Y et al. BMJ. 2013;346:e8539
3. Sandra Simonsen. Neue Studie räumt mit Mythen auf: Eier senken den Cholesterinspiegel. BILD. 30.07.2025; <https://www.bild.de/leben-wissen/medizin/neue-studie-eier-senken-cholesterinspiegel-68878b7e9b0ba028671f67ed; abgerufen am 2.11.2025>
4. Mach F et al.; ESC Scientific Document Group. Eur Heart J. 2020;41:111-88
5. Carter S et al. Am J Clin Nutr. 2025;122:83-91
6. Russell. Cardiovasc Drugs Ther. 1992;6:103-10
7. Bosner MS et al. J Lipid Res. 1999;40:302-8
8. Clarke R et al. BMJ. 1997;314:112-7
9. Zhong VW et al. JAMA. 2019;321:1081-95
10. Ruggiero E et al.; Moli-sani Study Investigators. Eur J Nutr. 2021;60:3691-702
11. Zhuang P et al. PLoS Med. 2021;18:e1003508
12. Dehghan M et al. Am J Clin Nutr. 2020;111:795-803
13. Zhao B et al. Circulation. 2022;145:1506-20
14. Xia L et al. Sci Rep. 2025;15:35163
15. Myocardial Infarction Genetics Consortium Investigators; Stitzel NO et al. N Engl J Med. 2014;371:2072-82
16. Zhan S et al. Cochrane Database Syst Rev. 2018;11:CD012502
17. Helgadottir A et al. Eur Heart J. 2020;41:2618-28
18. Xia X et al. Am J Clin Nutr. 2023;118:773-81



Prof. Dr. rer. nat. Stefan Lorkowski
Institut für Ernährungswissenschaften
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Dornburger Straße 25
07743 Jena
stefan.lorkowski@uni-jena.de