



Ernährungsphysiologische Bewertung von Milch und Milchprodukten und ihren Inhaltsstoffen

Bericht für das Kompetenzzentrum für Ernährung, Bayern
November 2014

Ernährungsphysiologische Bewertung von Milch und Milchprodukten und ihren Inhaltsstoffen

Abkürzungsverzeichnis

Einleitung

1. Nährstoffe in der Milch und in ausgewählten Milchprodukten

2. Beschreibung der Inhaltsstoffe

- 2.1. Proteine
- 2.2. Fette
- 2.3. Lactose und andere Kohlenhydrate
- 2.4. Vitamine und Mineralstoffe
- 2.5. Mikroorganismen in fermentierten Milchprodukten
- 2.6. Weitere Inhaltsstoffe (Auswahl)

3. Ernährungsphysiologische Bedeutung verschiedener Inhaltsstoffe der Milch

- 3.1 Fette
 - 3.1.1 Milchfett und Plasmacholesterol
 - 3.1.2 Milchfett-typische Fettsäuren als Biomarker
 - 3.1.3 trans-Fettsäuren
 - 3.1.4 Einfluss der Fütterung auf das Fettsäurenspektrum
- 3.2 Proteine
 - 3.2.1 Einfluss der Milchproteine auf die Muskelproteinsynthese beim Menschen
 - 3.2.2 Einfluss der Milchproteine auf das Längenwachstum beim Menschen
- 3.3 Lactose und Lactose-Intoleranz
- 3.4 Mineralstoffe
- 3.5 Fermentierte Milchprodukte
- 3.6 microRNA

4 Milchverzehr und Krankheitsrisiken

- 4.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen (Herz-Kreislauf-Erkrankungen/Schlaganfall)
- 4.2 Bluthochdruck
- 4.3 Diabetes mellitus Typ 2
- 4.4 Metabolisches Syndrom
- 4.5 Adipositas
- 4.6 Krebs
- 4.7 Knochenmasse, -dichte und Osteoporose
- 4.8 Akne
- 4.9 Allergie
- 4.10 Zahngesundheit
- 4.11 Angebliche Krankheitsrisiken (Mythen)

5 Milch und Milchprodukte als Komponenten eines gesunden Ernährungsmusters

6 Verzehrssituation in Deutschland und ausgewählten anderen Ländern

7 Bewertung und Verzehrsempfehlungen

8 Zusammenfassung/offene Fragen

9 Literatur

10 Anhang

Abkürzungsverzeichnis

Ca	Calcium
CHS	Cardiovascular Health Study
CLA	konjugierte Linolsäure(n)
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DONALD	Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed
EPIC	European Prospective Investigation Into Cancer
EsKiMo	Ernährungsmodul im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS)
FDA	Food and Drug Administration
HKE	Herz-Kreislauf-Erkrankungen
IGF-1	Insulin-like Growth Factor
iTFA	trans-Fettsäuren aus industriell teilgehärteten Fetten
KVE	kardiovaskuläre Erkrankungen
Lb	Lactobacillus
Lp(a)	Lipoprotein (a)
MESA	Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis
MetSy	Metabolisches Syndrom
miRNA	microRNA
mTORC-1	mammalian Target Of Rapamycin Complex-1
NHANES	National Health And Nutrition Examination Survey
NVS	Nationale Verzehrsstudie
P	Phosphor
rTFA	trans-Fettsäuren aus Wiederkäuer-Fetten
S	Streptococcus
SFA	gesättigte Fettsäuren
TFA	trans-Fettsäuren
WCRF	World Cancer Research Fund

Einleitung/Vorbemerkung

Dieser Bericht ist eine Aktualisierung und Erweiterung der Stellungnahme zur gesundheitlichen Bedeutung von Milch und Milchprodukten (ausschließlich auf Kuhmilchbasis), die am 9. November 2012 dem Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft vorgelegt wurde. Der vorliegende Bericht berücksichtigt zusätzlich die in den vergangenen zwei Jahren publizierten neuen Erkenntnisse zu dieser Thematik. Die Aktualisierung erfolgte im Auftrag der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft in Absprache mit dem Kompetenzzentrum für Ernährung, Freising-Weihenstephan. Die ernährungsphysiologische Bewertung von Milch und Milchprodukten wurde für die Zielgruppe Kinder, Jugendliche und Erwachsene durchgeführt. Die Bedeutung von Kuhmilch für Säuglinge ist hier nicht thematisiert.

1 Nährstoffe in der Milch und ausgewählten Milchprodukten

Angaben zu den Inhaltsstoffen der Milch sind dem Bundeslebensmittelschlüssel, Version BLS 3.02 entnommen (Tabelle A1). Wichtige Nährstoffe in Milch sind Proteine, Fette, Kohlenhydrate, die wasserlöslichen Vitamine B2 und B12 sowie Calcium (Ca), Zink und Jod.

2 Beschreibung der Inhaltsstoffe

2.1 Proteine

Milcheiweiß (Milchprotein) besteht zu 80 % aus Caseinen und zu 20 % aus Molkenproteinen. Caseine sind Phosphoproteine, die einen Teil des Ca in der Milch binden und bei der Käseherstellung in die Käsemasse übergehen, während Molkenproteine in der Molke verbleiben. Milchproteine und vor allem Molkenproteine sind neben dem Eiprotein die Eiweiße mit der höchsten biologischen Wertigkeit. Bei den Caseinen werden α_{s1} -, α_{s2} -, β - und κ -Casein unterschieden. Die mengenmäßig wichtigsten Molkenproteine sind α -Lactalbumin, β -Lactoglobulin und die Immunglobuline. Minore Molkenproteine sind u. a. Serumalbumin, Lactoferrin, Lactoperoxidase und Lysozym.

2.2 Fette

Das Milchfett liegt in Form von Fettkügelchen vor (Durchmesser 3 - 5 μm), welche von einer Dreifachmembran (Mono- plus Bilayer, Durchmesser 8 - 9 μm) umgeben sind (Abb. 1). Diese Membran verleiht den Kügelchen eine hohe Emulsionsstabilität in der Wasserphase der Milch und Schutz gegen Lipolyse [1]. Triglyceride, auch Neutralfette genannt, sind Moleküle, in denen drei Fettsäuren mit einem Molekül Glycerin verestert sind. Ihr Anteil am Gesamtfett beträgt rund 98 %.

Weiterhin finden sich in der Fettphase geringe Mengen an Cholesterol (etwa 9 mg/100g Milch mit 3,5 % Fett), Phospholipiden, Cerebrosiden und anderen Lipiden. Im Milchfett gibt es etwa 400 verschiedene Fettsäuren. Das Muster der Fettsäuren (Tabelle A2) wird stark von der Fütterung der Kühe beeinflusst (siehe Kapitel 3.1.4). Milchfett ist reich an gesättigten Fettsäuren (SFA), im Mittel rund 70 %. Spezifisch für Milchfett ist das Vorkommen von kurz- und mittelkettigen (gesättigten) Fettsäuren von C4:0 bis C10:0. Diese Fettsäuren kommen sonst nur in Kokos- und Palmkernfett vor. Milchfett hat eine niedrige Konzentration an mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Im Futter enthaltene ungesättigte Fettsäuren werden z. T. von der Pansenflora reduziert, wobei auch *trans*-Fettsäuren (TFA) entstehen, und zwar rund 1,5 bis 6 % (im Mittel etwa 4 %). Den höchsten Anteil an den TFA hat die Vaccensäure (trans11-C18:1). Charakteristische minore Fettsäuren sind weiterhin ungeradzahlige Fettsäuren wie C15:0 und C17:0, verzweigtkettige Fettsäuren, die konjugierte Linolsäure (CLA) cis9,trans11-CLA und die trans16:1n-7, die alle dem Stoffwechsel der Pansen-Mikroorganismen entstammen.

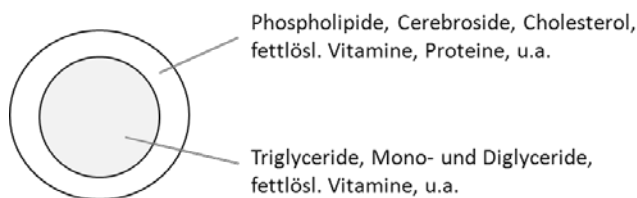


Abbildung 1: Schema eines Milchfettkügelchens

2.3 Lactose und andere Kohlenhydrate

Lactose, ein Disaccharid aus Glucose und Galactose, ist der dominierende Zucker in der Milch der Säugetiere. Lactose hat im Vergleich zu den Einzelzuckern Glucose und Galactose eine geringe Süßkraft, weshalb Lactose-freie Milch (Glucose und Galactose liegen einzeln vor) deutlich süßer schmeckt. Lactose kommt in keinem anderen tierischen oder pflanzlichen Lebensmittel vor.

Andere Zucker kommen nur in sehr geringen Konzentrationen in freien Oligosacchariden und gebunden an Proteine, Peptide und Lipide vor. Humanmilch enthält eine hohe Konzentration an komplexen **Oligosacchariden**, 10 - 20 g/L. Diese gelangen weitgehend intakt in den Dickdarm. Sie können die Anheftung von pathogenen Keimen an die Darmwand verhindern und die Reifung der Darmzellen sowie das Wachstum der intestinalen Mikrobiota fördern. Da geringe Mengen an Oligosacchariden bzw. deren Abbauprodukte absorbiert werden, sind wahrscheinlich auch systemische Effekte möglich, z. B. eine entzündungshemmende Wirkung [2].

Milch anderer Spezies enthält deutlich weniger *Oligosaccharide*, in Kuhmilch sind es rund 50 mg/L. Während sich in Humanmilch mehr als 200 verschiedene Oligosaccharid-Verbindungen finden, sind in

Kuhmilch 35 eindeutig identifiziert. Dreizehn mit Humanmilch identische Verbindungen wurden bisher nachgewiesen, die meisten Oligosaccharide in Kuhmilch weisen weniger komplexe Strukturen auf als die in Humanmilch vorhandenen Oligosaccharide [3]. Konzentration und Muster der Oligosaccharide in der Kuhmilch werden von der Rasse beeinflusst [4]. Ob Kuhmilch-Oligosaccharide in der Säuglingsernährung oder gar in der normalen Ernährung relevant bzw. nützlich sind, ist offen.

2.4 Vitamine und Mineralstoffe

Milch und Milchprodukte enthalten eine Reihe von Vitaminen und Mineralstoffen. Durchschnittlich enthält Milch 0,74 % Mineralstoffe. Hervorzuheben sind Ca, Zink und Jod. Milch und Milchprodukte stellen für die Vitamine B2 und B12 eine sehr gute Quelle dar (Tabelle A1).

2.5 Mikroorganismen in fermentierten Milchprodukten

Die Fermentation ist eine klassische Form der Haltbarmachung von Lebensmitteln. Sie geht mit einer Zunahme der Anzahl an Mikroorganismen einher, die natürlicherweise in der Milch enthalten sind oder als Starterkulturen zugesetzt werden. Diese Mikroorganismen wandeln Milchinhaltsstoffe zu spezifischen Metaboliten um. Die Herstellung von fermentierten Milchprodukten vergrößert die geschmackliche Vielfalt und erweitert deren gesundheitliche Wirkungen. Zu den fermentierten Milchprodukten zählen Joghurt, weitere Sauer Milchprodukte wie Dickmilch sowie Käse. Zur Herstellung von Standardjoghurt werden *Streptococcus(S.) thermophilus* und *Lactobacillus (Lb) bulgaricus* eingesetzt, zur Herstellung von Joghurt mild *S. thermophilus* und *Lb. acidophilus* und *Lb. bifidus* (anstelle des *Lb. bulgaricus*). In probiotischen Joghurts wird *Lb. bulgaricus* durch andere Kulturen ersetzt. Käse wird unter Verwendung von Käsetyp-spezifischen Bakterien-, Hefe- und/oder Schimmelpilzkulturen hergestellt.

2.6 Weitere Inhaltsstoffe (Auswahl)

Milch enthält eine Vielzahl von minoren Inhaltsstoffen. Ausgewählt wurden hier solche, die eine potentielle gesundheitliche Wirkung haben oder besonders charakteristisch für das Lebensmittel Milch sind.

In Milch wurde eine Reihe von **organischen Säuren** nachgewiesen. Dazu gehören u. a. Zitronensäure (1,7g/L), Brenztraubensäure (Pyruvat), Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure sowie freie Fettsäuren. Ein charakteristisches Merkmal für Kuhmilch ist Orotsäure (ca. 50 – 100mg/L), die ein möglicher Indikator zur Bestimmung des Milchanteils in Lebensmitteln ist [1]. Bedingt durch die

Fermentation der Lactose ist die Konzentration an organischen Säuren in Käse und insbesondere in Joghurtprodukten erhöht [5]. Organische Säuren kommen in vielen anderen Lebensmitteln ebenfalls vor, sie haben eine allgemeine Bedeutung im Stoffwechsel des Menschen.

In Milch kommen etwa 60 **Enzyme** originär vor, zum Teil in der Wasserphase (Lactoperoxidase, Proteinasen), zum Teil in der Fettkügelchenmembran (40 % der alkalischen Phosphatase, Xanthin-Oxidase). Analytische Bedeutung erlangt haben die alkalische Phosphatase und die Lactoperoxidase (Erhitzungsnachweise). Lactoperoxidase ist deutlich hitzestabiler als die alkalische Phosphatase. Somit eignet sich die alkalische Phosphatase zum Nachweis der Pasteurisierung, die Lactoperoxidase zum Nachweis einer Erhitzung über 78 °C. Enzyme in Schaf- und Ziegenmilch unterscheiden sich in ihrer Hitzestabilität von Kuhmilch [6]. Im Zusammenhang mit der Qualität und Haltbarkeit von Milch spielen Proteasen und Lipasen eine Rolle. Sie stammen zum Teil von Mikroorganismen [1]. Die Inaktivierung dieser Enzyme durch Erhitzung sichert die hygienische Qualität und erhöht die Haltbarkeit der Milch. Diese Enzyme haben keine ernährungsphysiologische Bedeutung.

Milch enthält als Sekret der Brustdrüse auch Substanzen aus dem Blutplasma. Damit können **Hormone**, die im Blut transportiert werden, sich in Spuren in der Milch wiederfinden, wie auch in anderen tierischen Lebensmitteln. Darunter sind u. a. die Steroidhormone Testosteron und Progesteron. Wenn die Kuh während der Laktationsphase trächtig ist, steigen die Hormonkonzentrationen. Die mittleren Werte für Testosteron liegen bei 80 ng/L und für Progesteron bei 82 ng/L Milch, bei Trächtigkeit liegen diese geringfügig (Testosteron: 100 ng/L) bzw. deutlich höher (Progesteron: 824 ng/L) [7]. Selbst bei einem hohen Milchverzehr (1 L/Tag) würden die von der Food and Drug Administration (FDA) festgelegten zulässigen Höchstmengen für die Hormonzufuhr nicht erreicht werden [7].

Milch und daraus hergestellte Produkte enthalten auch Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1). IGF-1 ist ein Peptidhormon, das die Zellteilung stimuliert und die Apoptose (Zelltod) in den meisten Geweben des Körpers hemmt. IGF-1 ist wichtig für Wachstum und Entwicklung. Das betrifft auch Knochen und Längenwachstum (siehe Kapitel 3.2.2). Auf Grund der proliferatorischen und anti-apoptotischen Wirkung kann es potentiell prokanzerogen wirken [8]. In Milch liegt IGF-1 sowohl in freier als auch in proteingebundener Form vor. Bedingt durch verschiedene Nachweisverfahren und unterschiedliche Zeitpunkte der Probenahmen sind deutliche Schwankungen der Gehalte beschrieben worden. Es wurden Werte bis zu 200 ng/mL gemessen, die mittleren Werte liegen im Bereich von 45 ng/mL [9]. IGF-1 ist relativ lagerstabil. Hohe Temperaturen bzw. lange Erhitzung und insbesondere Fermentation und damit Ansäuerung führen zu einer starken Absenkung der IGF-1-Konzentration [9], so dass Käse und Joghurt (ca. 5 ng/mL) deutlich weniger IGF-1 enthalten als pasteurisierte Trinkmilch (ca. 20 ng/mL). Beim säugenden Ferkel wurde zwar die Absorption von funktionell wirksamem IGF-1

nachgewiesen, der Anteil des absorbierten am gesamten zirkulierenden IGF-1 war jedoch sehr gering [10]. In der bisher einzigen am Menschen mit Kuhmilch durchgeführten kontrollierten Interventionsstudie konnte kein intaktes IGF-1 aus Kuhmilch im Blut nachgewiesen werden [11].

Phytansäure ist eine gesättigte Fettsäure mit 4 Methyl-Seitenketten (C20:0), für die besondere physiologische Wirkungen diskutiert werden. Sie entsteht aus Phytol, der Seitenkette des Chlorophyllmoleküls, welches im Grünfutter in hohen Mengen vorhanden ist. Phytol wird z. B. durch mikrobielle Fermentation im Pansen aus dem Chlorophyll freigesetzt und in Phytansäure umgewandelt. Milchprodukte, Fleisch von Wiederkäuern und einige Fische sind die Hauptquellen für Phytansäure in der Ernährung des Menschen [12]. Die Spiegel an Phytansäure sind dementsprechend bei Personen, die Milch, Fleisch und Fisch verzehren höher als bei Vegetariern, welche wiederum eine höhere Konzentration aufweisen als Veganer [13]. Milch aus ökologischer Produktion und entsprechende Milchprodukte haben höhere Konzentrationen als konventionelle Produkte [14, 15], im Durchschnitt 0,14 – 0,39 g im Vergleich zu 0,08 - 0,29 g Phytansäure pro 100 g Fett [15].

Phytansäure aus Milch wird im Darm absorbiert und in Plasma und Geweben eingebaut. Auch die Vorstufe Phytol wird absorbiert und im Körper des Säugetiers in Phytansäure und Folgeprodukte umgebaut [16, 17]. Phytansäure wird in den Peroxisomen der Leber in der α -Oxidation zu Pristansäure umgewandelt, die über den bekannten Weg der β -Oxidation weiter abgebaut werden kann [18]. Die Mechanismen der Aufnahme in der Leber sind bisher kaum erforscht. Bekannt ist, dass das leberspezifische „Fatty Acid Binding Protein“ an der Aufnahme in die Leber beteiligt ist [19]. Zellkulturstudien und Tierexperimente zeigen, dass Phytansäure ein Ligand für die nukleären Rezeptoren „Retinoid X Receptor“ und „Peroxisome Proliferator Activated Receptor-alpha“ ist [12]. In der Zellkultur induzierte Phytansäure die Differenzierung von braunem Fettgewebe, die Expression des Uncoupling protein (UCP1) (zitiert in [12]) und die Aufnahme von Glukose in Muskelzellen [20]. Somit könnte Phytansäure den Lipid- und Glucose-Stoffwechsel günstig beeinflussen, was das große wissenschaftliche Interesse an dieser Fettsäure erklärt. Da die Synthese reiner Phytansäure technologisch schwierig ist, gibt es noch keine entsprechenden Studien am Menschen.

Phytansäure stand im Verdacht Prostatakrebs zu fördern, da ein zentrales Enzym im Abbau der Phytansäure, die α -Methyl-CoA-Racemase, in Tumoren der Prostata überexprimiert wird. Eine Fall-Kontroll-Studie innerhalb der Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Studie in Finnland zeigte jedoch, dass die Serumkonzentration an Phytansäure und Pristansäure nicht mit dem Auftreten von Krebs assoziiert war [21].

3 Ernährung physiologische Bedeutung verschiedener Inhaltsstoffe

3.1 Fette

Milchfett enthält viele verschiedene und teilweise spezifische Fettsäuren (siehe Kapitel 2.2). Das Muster lässt sich durch die Haltung/Fütterung der Kühe deutlich beeinflussen (siehe Kapitel 3.1.4). Auf Grund des hohen Anteils von SFA (ca. 70 %) wurde und wird Milchfett ernährungsphysiologisch negativ bewertet. Die Studienergebnisse der letzten Jahre stellen diese Bewertung neuerdings in Frage. So wurde u. a. eine inverse Assoziation zwischen dem Gehalt Milchfett-typischer Fettsäuren im Blut und dem Risiko für Diabetes und kardiovaskulären Erkrankungen (KVE) festgestellt (siehe Kapitel 3.1.2). Der Begriff „kardiovaskuläre Erkrankungen“ schließt Erkrankungen des Herzens, des Blutkreislaufs sowie des Gehirns (Schlaganfall) mit ein. Diese inverse Assoziation weist darauf hin, dass das Fett in den Milchprodukten die in vielen Studien beobachteten ernährungsphysiologisch günstigen Wirkungen von Milch und Milchprodukten nicht verhindert oder aufhebt, sondern unter Umständen wesentlich dazu beiträgt.

Bei der Beurteilung von Studienergebnissen zur Bedeutung von Milchfett sollte auf prinzipielle Unterschiede in der Milchproduktion zwischen Europa und den USA geachtet werden. Tierhaltung und Fütterung sind in den USA stärker auf Hochleistung ausgerichtet als in Europa. Das wirkt sich u. a. auf das Fettsäuremuster der Milch aus (siehe Kapitel 3.1.4). Anders als in Europa, wo Joghurt und Käse ein wichtiger Teil der verzehrten Milchprodukte sind, werden in den USA Milch und Milchprodukte fettarm oder fettfrei verzehrt, gleichzeitig wird ein großer Anteil des Milchfetts in süßen Produkten wie Eiscreme (z. B. „frozen yogurt“) oder als Pizza-Belag verzehrt [22]. Diese Unterschiede könnten teilweise die kontroverse Datenlage zur gesundheitlichen Wirkung von Milchfett erklären.

3.1.1 Milchfett und Plasmacholesterol

Gesättigte im Vergleich zu einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöhen bekanntermaßen den Cholesterolspiegel. Ein hoher Cholesterolspiegel gilt wiederum als ein wichtiger Risikofaktor für KVE [23, 24]. Aus diesem Grund wurde in der Vergangenheit Milchfett als einer der Risikofaktoren für KVE betrachtet.

Die ernährungsphysiologische Bewertung des Milchfetts basiert in erster Linie auf dieser Wirkung hinsichtlich der Beeinflussung der Plasmacholesterolkonzentration. In der Tat erhöht der Verzehr von Butter in kontrollierten Studien die Cholesterolkonzentration im Blut, allerdings nicht nur das LDL- sondern auch das HDL-Cholesterol. Das Verhältnis Gesamt-zu HDL-Cholesterol erhöht sich somit meist nicht [25]. Käse scheint weniger hypercholesterolämisch zu wirken als Butter mit einer

vergleichbaren Fettmenge, wie eine aktuelle Interventionsstudie [26], eine Übersichtsarbeit zu früheren Studien [25] und eine Meta-Analyse von 15 zwischen 1978 und 2012 publizierten kontrollierten Studien zeigen [27]. Gemäß einer Meta-Analyse von 6 Kurzzeit-Interventionsstudien senken fermentierte Milchprodukte (Typ Joghurt) die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol [28]. Offensichtlich haben neben dem MilCHFett weitere Inhaltsstoffe, wie Mineralstoffe sowie bei der Fermentation gebildete Metaboliten, einen Einfluss auf die Plasmacholesterolkonzentration (siehe Kapitel 3.4 und 3.5).

3.1.2 MilCHFett-typische Fettsäuren als Biomarker

Milch enthält sehr spezifische Fettsäuren, welche als Biomarker für die Zufuhr von Milch und Milchprodukten verwendet werden können. Hierzu zählen die ungeradzahlgigen Fettsäuren C15:0 und C17:0, die sich im Blut des Menschen nachweisen lassen. Der Gehalt von C15:0 in den Plasma-Phospholipiden korreliert mit der Zufuhr an Milch und Milchprodukten und gilt deshalb als ein möglicher Biomarker für den Verzehr von MilCHFett [29]. Dies wurde in der MESA-Kohorte (MESA für Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) aktuell bestätigt [30]. Ein weiterer möglicher Biomarker für den Verzehr von Milchprodukten ist die Fettsäure trans-16:1n-7 (alternative Schreibweise trans9-16:1) [31]. Allerdings sind die Ergebnisse aktueller Kohortenstudien zur Bedeutung der trans-16:1n-7 Fettsäure als Biomarker noch unklar [30, 32], denn trans-16:1n-7 kann im Körper auch aus der Vaccensäure (trans11-C18:1) gebildet werden [33] (siehe Kapitel 3.1.5).

MilCHFett enthält mehr C15:0 als C17:0, in den Phospholipiden des Blutplasmas ist hingegen die Konzentration der C15:0 deutlich niedriger als die der C17:0 [34-36]. Offensichtlich werden diese Fettsäuren vom Menschen sehr spezifisch verwertet, die zu Grunde liegenden Mechanismen sind nicht bekannt. Höhere Konzentrationen der Fettsäuren C15:0 und C17:0 im Plasma gingen mit einer niedrigeren Cholesterolkonzentration einher [37]. Auch für die kurz- und mittelkettigen Fettsäuren C4:0-C10:0, für die MilCHFett eine wichtige Quelle ist, gibt es einen solchen inversen Zusammenhang [37]. Höhere Konzentrationen der trans-16:1n-7 in den Phospholipiden gingen ebenfalls mit niedrigeren Cholesterolverwerten [31] und Triglyceridkonzentrationen im Blut einher [31, 32]. Bei Frauen der EPIC-Kohorte Potsdam (EPIC für European Prospective Investigation Into Cancer) war eine höhere Konzentration an C15:0 und C17:0 in den Erythrozyten mit niedrigeren Triglycerid- und höheren HDL-Cholesterol-Konzentrationen assoziiert [38].

Gemäß einer aktuellen Meta-Analyse [39] sind höhere Konzentrationen der C15:0 in den Plasma-Phospholipiden mit einem niedrigeren Risiko für KVE assoziiert. Dieser Befund wurde durch die aktuellen Ergebnisseder MESA-Kohorte bestätigt, die nicht in dieser Meta-Analyse eingeschlossen ist [32]. Des Weiteren waren höhere Konzentrationen der trans-16:1n-7 in den Plasma-Phospho-

lipiden mit einem niedrigeren Risiko für Diabetes Typ 2 in der CHS-Kohorte (CHS für Cardiovascular Health Study) [31] sowie in der MESA-Kohorte [30] assoziiert. In zwei nationalen EPIC-Kohorten korrelierten höhere Konzentrationen des Biomarkers C15:0 in den Plasma-Phospholipiden [35] bzw. Erythrozyten [35, 40] ebenfalls mit einem geringeren Risiko für Diabetes Typ 2. Auch in der gesamt-europäischen Auswertung von EPIC konnte dieser Zusammenhang für C15:0 bzw. C17:0 beobachtet werden [41]. Die Konzentrationen aller drei Milchfett-Biomarker in den Plasma-Phospholipiden, C15:0, C17:0 und trans-16:1n-7, gingen in einer aktuellen Fall-Kontrollstudie mit einer höheren Glucosetoleranz und einer geringeren Leberfettkonzentration einher [34].

In einer Gruppe von übergewichtigen Jugendlichen war die Konzentration an C15:0 plus C17:0 in den Plasma-Phospholipiden invers korreliert mit der Konzentration an Entzündungsmarkern wie C-reaktivem Protein. Bei den normalgewichtigen Jugendlichen war das hingegen nicht der Fall, allerdings lag die Konzentration der Entzündungsparameter bei diesen Jugendlichen deutlich niedriger [36]. Diese Ergebnisse bestätigen die Schlussfolgerungen einer systematischen Literaturschau, wonach in kontrollierten Studien der Verzehr von Milchprodukten bei übergewichtigen oder adipösen Personen keinen Einfluss auf Entzündungsparameter zeigt [42].

Insgesamt weisen Milch und Milchprodukte ein sehr spezifisches Fettsäuremuster auf, welches sich im Körper von Menschen mit Milchverzehr nachweisen lässt und somit als Biomarker für den Verzehr von Milch und Milchprodukten verwendet werden kann.

3.1.3 trans-Fettsäuren (TFA)

TFA sind ungesättigte Fettsäuren mit mindestens einer Doppelbindung in *trans*-Konfiguration. Einige Institutionen, wie z. B. die FDA und die Codex Alimentarius Commission, verwenden den Begriff TFA lediglich für Fettsäuren mit nicht-konjugierten Doppelbindungen, wobei mindestens eine dieser Doppelbindungen in *trans*-Konfiguration vorliegen muss. Danach zählt die konjugierte Linolsäure cis9,trans11-CLA nicht zu den TFA. Die physiologischen Wirkungen von TFA werden seit vielen Jahrzehnten diskutiert. Spätestens mit der Publikation der Nurses' Health Study [43] wird nicht mehr angezweifelt, dass TFA das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) erhöhen. Ein erhöhtes Risiko für HKE und KVE (inklusive Schlaganfall) bei hohem TFA-Verzehr ist wahrscheinlich auf die Erhöhung des LDL-Cholesterols und des Lipoprotein Lp(a), die Absenkung des HDL-Cholesterols, proinflammatorische Effekte und die Verringerung der Gefäßelastizität [44, 45] zurückzuführen. TFA gibt es in industriell generierten teilgehärteten Fetten (iTFA), überwiegend teilgehärteten Pflanzenfetten, sowie in Wiederkäuerfetten, also in Milchfett und Butter, und im Fleischfett von Wiederkäuern (rTFA, r für Rumen = Pansen). Unter den iTFA gibt es eine Vielzahl sog. Positionsisomere, wobei die trans9- und trans10-C18:1-Fettsäuren (t9 und t10) überwiegen. Sie

können, je nach Prozessführung und Ausgangsöl, auch einen hohen Anteil an TFA mit zwei Doppelbindungen enthalten. Im Gegensatz dazu sind rTFA überwiegend einfach ungesättigt. Den höchsten Anteil hat die Vaccensäure (trans11-C18:1) mit bis zu 70 %. Prinzipiell gibt es aber keine TFA-Isomere, die nur in rTFA oder iTFA vorkommen können. Anhand des trans-9/trans-11-Index kann näherungsweise auf die Herkunft der in einem Lebensmittel vorhandenen TFA geschlossen werden [46]. TFA mit zwei Doppelbindungen (trans-18:2, unterschiedliche Positionsisomere) bergen wahrscheinlich ein größeres HKE-Risiko als solche mit einer Doppelbindung [47]. Die in rTFA dominierende Vaccensäure wird im Körper zum Teil in c9,t11-CLA als auch in die trans16:1n-7 umgewandelt [33], beides Fettsäuren mit günstiger Stoffwechselwirkung [44]. Weiterhin hatte Vaccensäure in Tiermodellen eine antiatherogene (zitiert in [45]) und in Zellkulturmodellen eine antiinflammatorische Wirkung [48].

In kontrollierten Interventionsstudien hatten rTFA und iTFA einen vergleichbaren Effekt auf Gesamt- und HDL-Cholesterol [49]. Jedoch wurden dafür rTFA in Dosierungen eingesetzt, die in einer normalen Ernährung nicht erreicht werden, denn Milchfett enthält nur bis zu 6 % TFA. Eine Meta-Analyse verschiedener prospektiver Studien, 7 zu TFA aus allen Quellen (damit überwiegend iTFA), 3 zu iTFA allein und 4 zu rTFA allein, zeigte, dass höherer Verzehr von TFA insgesamt als auch von iTFA mit einem erhöhten Risiko für HKE verbunden ist. Diese Assoziation für iTFA allein war, bedingt durch die geringe Zahl von Studien in der Analyse, nicht signifikant. Für rTFA wurde keine Risikoerhöhung gefunden [50]. Eine danach erschienene prospektive Studie aus Norwegen fand nach 20-jähriger Beobachtungszeit ein erhöhtes Risiko für HKE durch höheren Verzehr von iTFA aus partiell gehärteten Pflanzenfetten, aber nicht für iTFA aus partiell gehärtetem Fischfett. Nur bei Frauen zeigte sich eine leichte Risikoerhöhung bei höherem Verzehr an rTFA, welche nach üblicher Adjustierung für andere Einflussfaktoren nicht signifikant war [51]. In dieser Studie wurde auch die Wirkung der ermittelten TFA-Zufuhr auf die Plasmacholesterolkonzentration ermittelt. Die jeweils höchste im Vergleich zur niedrigsten Verzehrsmenge (Quintile 5 im Vergleich zu Quintile 1) führte für iTFA aus Fischfett zu einem Anstieg um 4,9 % und für rTFA zu einem Anstieg um 0,8 % bei Männern und 3,5 % bei Frauen [51]. In einer weiteren Beobachtungsstudie korrelierte ein steigender rTFA-Verzehr nicht mit dem Plasmacholesterol [52]. Es ist nach wie vor nicht endgültig geklärt, ob rTFA und iTFA gleich kritisch zu bewerten sind. Unabhängig davon besteht jedoch weitgehend Einigkeit, dass die relativ niedrige Zufuhr an rTFA negative Stoffwechseleffekte unwahrscheinlich macht [44, 45, 53].

3.1.4 Einfluss der Fütterung auf das Fettsäurespektrum

Biomilch bzw. Bio-Milchprodukte weisen im Vergleich zu konventionellen Produkten eine höhere Proteinkonzentration sowie eine höhere Konzentration an alpha-Linolensäure, Eicosapentaensäure,

Docosahexaensäure, omega-3-Fettsäuren insgesamt, *c9,t11*-CLA, *trans*-16:1n-7 sowie Vaccensäure auf [54-58]. Weidehaltung, die auch in der konventionellen Tierhaltung zum Einsatz kommt, geht ebenfalls mit einem Anstieg dieser Fettsäuren einher, allerdings schwächer ausgeprägt als bei Biomilch [55, 56]. Fütterungsstrategien, die primär die Milchleistung erhöhen (Gabe von Kraftfutter und Silage), haben hingegen einen ungünstigen Einfluss auf die Zusammensetzung der Fettsäuren (siehe Tabelle A2) [56]. Weiterhin kann durch Fütterung von Ölen das Fettsäurenmuster gezielt beeinflusst werden [59]. Weidehaltung/Grasfütterung führt auch zu einer höheren Konzentration an Phytansäure im Milchfett [14, 15].

Die Wirkung von Milch und Milchprodukten mit unterschiedlichem fütterungsabhängigem Fettsäurenmuster wurde in mehreren Human-Interventionsstudien untersucht. In der Studie von Malpuech-Brugere et al. wurde durch eine fütterungsbedingte Verschiebung im Fettsäurenmuster der Test-Milchfette in Richtung „Biologisch“ das Gesamt-Cholesterol, LDL-Cholesterol und die Quotienten Gesamt- zu HDL-Cholesterol und LDL- zu HDL-Cholesterol abgesenkt [60]. Eine systematische Analyse dieser und weiterer 8 Studien fand in 4 Studien eine signifikante Absenkung von Gesamt- und LDL-Cholesterol. In einer Studie war die Wirkung bei Personen mit normaler und hoher Plasmacholesterolkonzentration nachweisbar [61]. In einer aktuellen Studie führte der Verzehr von 90 g Käse pro Tag mit modifiziertem Fettsäurenmuster über drei Wochen im Vergleich zu Kontrollkäse zum Anstieg der *cis9,trans11*-CLA, alpha-Linolensäure und Eicosapentaensäure in den Plasma-Fettsäuren. Gesamt-, LDL-sowie HDL-Cholesterol wurden gesenkt, der Quotient Gesamt- zu HDL-Cholesterol änderte sich jedoch nicht. Weiterhin wurde die Konzentration des Endocannabinoids Anandamid im Plasma signifikant gesenkt [62]. Anandamid (ein im Körper gebildetes, Arachidonsäure enthaltendes Phospholipid-Derivat) kann u. a. das Essverhalten und damit das Risiko von Übergewicht beeinflussen. Zum jetzigen Zeitpunkt kann die Frage, ob Milchfett mit durch entsprechende Fütterung modifiziertem Fettsäurenmuster einen zusätzlichen gesundheitlichen Nutzen bietet, nicht beantwortet werden. Sowohl längerdauernde Interventionsstudien als auch Beobachtungsstudien sind zur Beantwortung dieser Frage erforderlich.

3.2 Proteine

Viele ernährungsphysiologisch günstige Wirkungen der Milch werden dem Milchprotein zugeschrieben. Dies betrifft die Sättigungswahrnehmung, den stabilisierenden Einfluss auf das Körpergewicht und weitere Faktoren des Metabolischen Syndroms (MetSy) [63, 64], des Muskelaufbaus [65-67] und der Knochenstabilität [65, 68, 69]. Unter den Milchproteinen sind die Molkenproteine besonders hervorzuheben. Sie haben einen höheren Anteil an essentiellen Aminosäuren als Casein. Casein wird nach Verzehr im Magen durch die Magensäure ausgefällt

(koaguliert), und dadurch langsamer verdaut, und Abbauprodukte erscheinen verzögert im Blut. Beim Menschen wurde kürzlich das Auftauchen von Peptiden im Dünndarm (Jejunum) 6 Stunden nach der Aufnahme von Casein und Molkenproteinen untersucht. Nach Caseinverzehr ließen sich 356 Peptide mit einem Molekulargewicht von überwiegend 450 - 1800 Da nachweisen, nach Molkenproteinverzehr 146. Unter den Caseinopeptiden waren solche mit bekannter biologischer Aktivität [70].

Für die meisten dieser Peptide sind mögliche physiologische Wirkungen unzureichend erforscht. Diskutiert werden u. a. antimikrobielle, hypotensive, Cholesterolsenkende, Mineralbindende, und opioide Wirkungen. Die Wirkungsnachweise erfolgten überwiegend *in vitro*, in Zellkultur oder Tiermodellen [71]. Die Wirkung von Tripeptiden aus Molkenprotein auf den Blutdruck ist von besonderem Interesse (siehe Kapitel 4.2). Eine Meta-Analyse von Placebo-kontrollierten Humanstudien deutet darauf hin, dass Milch-Tripeptide den Blutdruck leicht senken können, besonders bei Asiaten [72]. In neueren Studien konnte dies auch bei Europäern festgestellt werden [73].

3.2.1 Einfluss auf die Muskelproteinsynthese

Proteine liefern mit ihren Aminosäuren Bausteine für die Muskelproteinsynthese. Insgesamt ist die Proteinzufuhr in Deutschland sehr hoch, dies gilt auch für die Altersgruppe 65 – 80 Jahre (NVSII). Aufbau und Erhalt der Muskulatur bekommt im höheren Alter eine besondere Bedeutung, denn Sarkopenie (Verlust von Muskelmasse und -funktion) erhöht das Risiko von Stürzen und damit auch das Risiko für Frakturen. In einer multinationalen Kohorte von älteren Frauen war für 68 - 86 % der Knochenfrakturen ein Sturz der Auslöser [74]. Ca, Phosphor (P), Vitamin D und Proteine sind als Nährstoffe sowohl für die Qualität der Knochen als auch der Muskulatur relevant. Bis auf Vitamin D sind all diese Nährstoffe in Milch und Milchprodukten enthalten. Eine adäquate Vitamin D-Versorgung vorausgesetzt, beeinflussen diese Nährstoffe interaktiv und synergistisch den Knochenstoffwechsel und Muskelaufbau. Milchprotein, darunter insbesondere die Molkenproteine, sind reich an der Aminosäure Leucin. Leucin stimuliert über verschiedene Signalwege, einschließlich des „mammalian Target Of Rapamycin Complexes-1“ (mTORC-1), die Proteinsynthese sowie den Proteinabbau [75] und weist eine die Muskelproteinsynthese fördernde Wirkung auf. Eine weitere indirekte Stimulierung der Muskelproteinsynthese ergibt sich aus der Tatsache, dass Leucin die Insulinsekretion steigert [65].

Neben dem Aminosäurenmuster spielt auch die Kinetik der Verdauung und damit der Absorption eine Rolle für die Verwertung der Aminosäuren im Stoffwechsel. Molkenprotein ist im Vergleich zu Sojaprotein und insbesondere zu Casein ein „rasches“ Protein, d. h. nach Molkenproteinverzehr erscheinen Leucin und essentielle Aminosäuren insgesamt rascher im Blut [76]. Molkenprotein

stimulierte im Kurzzeitexperiment die Muskelproteinsynthese am stärksten, gefolgt von Sojaprotein und Casein [76]. Bei älteren Männern (im Mittel 71 Jahre alt) ließ sich im Kurzzeitexperiment die Muskelproteinsynthese mit einer Dosis von 40 g Molkenprotein steigern [77], während bei jüngeren Männern (im Mittel 21 Jahre alt) der maximale Effekt bereits mit 20 g Molkenprotein erreicht war [67]. Die Auswertung von 9 Interventionsstudien zeigte, dass Zulagen an Milchprotein und insbesondere Molkenprotein die fettfreie Körpermasse stärker erhöhen als Sojaprotein [78]. In all diesen Studien wurde die Wirkung der Proteine nach Absolvierung eines Krafttrainings untersucht. Krafttraining verstärkt die stimulierende Wirkung von Proteinen auf die Muskelproteinsynthese um etwa 50 % [76].

3.2.2 Einfluss der Proteine auf das Längenwachstum

Daten aus der NHANES-Studie (National Health And Nutrition Examination Survey, USA) weisen darauf hin, dass der Milchverzehr (jedoch nicht der Verzehr von Milchprodukten) das Längenwachstum fördert. Dies wurde bei Kleinkindern (Alter 2 Jahre) und Heranwachsenden (12 - 18 Jahre), nicht jedoch bei Kindern zwischen 5 und 11 Jahren beobachtet. Das bedeutet, dass dieser wachstumsfördernde Effekt in einer Phase mit relativ langsamem Längenwachstum nicht erkennbar ist. Eine Meta-Analyse bestätigt die Befunde aus NHANES und kalkulierte, dass pro 245 mL Milch/Tag ein um 0,4 cm größeres Längenwachstum/Jahr erzielt wird [79].

Wahrscheinlich fördert der vom Menschen synthetisierte Wachstumsfaktor IGF-1 das Längenwachstum. Zusammensetzung und biologische Wirkung des IGF-1 sind bei Kuh (siehe Kapitel 2.6) und Mensch identisch. Beim Menschen wird IGF-1 hauptsächlich in der Leber, aber auch in vielen anderen Organen synthetisiert. Im Blut zirkuliert es gekoppelt an verschiedene Bindungsproteine [8]. Die IGF-1-Konzentration hängt ab von nicht beeinflussbaren Faktoren wie Alter, Geschlecht, Genotyp, Körpergröße, aber auch vom Körpergewicht bzw. BMI (zitiert in [80]). Weiterhin beeinflusst die Ernährung die körpereigene IGF-1-Synthese. Proteinzufuhr erhöht die IGF-1-Konzentration im Plasma, wie Interventionsstudien ([81], weitere Zitate bei [82]) und Beobachtungsstudien [80, 83] zeigen. Umgekehrt senkt eine Protein- und Energie-Mangelversorgung die IGF-1-Konzentration [8]. Die Proteinwirkung wird anscheinend vom Lebensalter beeinflusst. Hoher Milchverzehr in der Kindheit erhöhte die IGF-1-Konzentrationen im Kindesalter, senkte sie aber im Erwachsenenalter, und umgekehrt (zitiert in [84]). Höherer Milchverzehr der Mutter in der Schwangerschaft (≥ 150 mL/Tag versus < 150 mL/Tag) führte im Blut der Kinder 20 Jahre später zu höheren IGF-1-Spiegeln [85]. Eine Meta-Analyse von randomisierten und kontrollierten Interventionsstudien (überwiegend bei Kindern durchgeführt) ergab eine durch Milchverzehr leicht um 13,8 ng/mL höhere IGF-1-Konzentration im Serum [86]. Die normale IGF-1-Konzentration im Blut liegt

im Bereich von 89 - 342 ng/mL, mit einem Median von 182 ng/mL [87]. Somit trägt der Verzehr von Milch und Milchprodukten nur in geringem Umfang zur Erhöhung der IGF-1-Konzentration im Blut bei.

Ob Milchproteine bei Erwachsenen die IGF-1-Konzentration stärker erhöhen als andere Proteine ist nicht völlig geklärt. Einige Beobachtungsstudien fanden eine positive Assoziation zwischen dem Verzehr von Milchprotein und IGF-1 Konzentration [80, 83], in anderen Studien konnte dies jedoch nicht bestätigt werden [88]. In zwei Interventionsstudien führten mehrmonatige hohe Zulagen von Milch- im Vergleich zu Sojaprotein zu einem geringeren Anstieg des IGF-1, sowohl bei postmenopausalen Frauen [89] als auch bei älteren Männern [90].

Neben Protein scheinen auch Mineralstoffe, insbesondere Ca, Magnesium, Kalium, Phosphor, sowie das Vitamin B2 einen steigernden Effekt zu haben [83].

3.3 Lactose und Lactosetoleranz

Im Darm wird Lactose durch das Enzym Lactase (β -Galactosidase) in die Einzelzucker zerlegt, welche dann durch die Darmwand ins Blut übergehen. Diese Spaltung ist deutlich langsamer als die von Saccharose oder anderen Disacchariden. Die Aktivität der Lactase in der Dünndarmschleimhaut nimmt bei etwa 75 % der Weltbevölkerung nach dem 2. bis 5. Lebensjahr stark ab, d. h. diese Personen können Lactose nicht bzw. nicht mehr vollständig verdauen (Lactose-Malabsorption). In Europa, insbesondere Nordeuropa, aber auch in Regionen Zentralafrikas, des Mittleren Ostens und Asiens haben sich jedoch insgesamt sieben verschiedene genetische Lactase-Polymorphismen durchgesetzt, die eine hohe Lactaseaktivität auch im Erwachsenenalter zur Folge haben (Lactase-Persistenz) [91-93].

Wenn unverdaute Lactose auf Grund der mangelhaften Spaltung im Dünndarm in den Dickdarm gelangt, wird sie von den dortigen Bakterien genutzt und dabei entstehen gasförmige Stoffwechselprodukte wie Wasserstoff oder Methan. Diese können zusammen mit dem osmotisch bedingten Wassereinstrom Blähungen, Durchfall und Unterleibsschmerzen verursachen (Lactose-Intoleranz). In Deutschland sind rund 15 % der Bevölkerung Lactose-Malabsorber [94], davon haben rund 50 % nach Lactose-Verzehr Beschwerden, sind also Lactose-intolerant. Die meisten Lactose-Malabsorber können 12 g Lactose, entsprechend 250 mL Milch, ohne Probleme vertragen [95, 96]. Umgekehrt haben bis zu 30 % der Personen, die nach Milchverzehr Intoleranz-Symptome wahrnehmen, tatsächlich eine normale Lactose-Verdauung [97], was auf andere Ursachen für die Intoleranz-Symptome als Lactose hinweist.

Rund 80 % der Dickdarmbakterien besitzen Lactaseaktivität, können also Lactose spalten. Ob die Fermentation der in den Dickdarm gelangten Lactose zu Beschwerden führt, hängt wahrscheinlich von verschiedenen Faktoren ab. Hierzu zählen (i) die Zusammensetzung der Darmmikrobiota und deren Stoffwechselaktivität; (ii) die Kapazität des Darms, die Fermentationsprodukte (kurzkettige Fettsäuren wie Acetat, Propionat und Butyrat) über die Darmwand zu absorbieren und somit aus dem Darm zu entfernen; (iii) die Darmsensitivität (Symptom- oder Schmerz-Wahrnehmung) [91, 98]. Regelmäßiger Verzehr von niedrig-dosierter Lactose ist eine Option, um die Darmmikrobiota und Darmfunktion zu adaptieren [98]. Manche Autoren betrachten Lactose als ein mögliches Präbiotikum. Das bei der Fermentation u. a. entstehende Butyrat ist wichtiger Nährstoff für die Darmzellen [97].

Um Symptome der Lactose-Intoleranz zu vermeiden ohne auf Milch und/oder Milchprodukte zu verzichten, gibt es eine Reihe von Optionen, welche in verschiedenen Publikationen ausführlich dargelegt sind [94, 98, 99]. Letztendlich können Lactose-freie Milch und Milchprodukte gewählt werden, in denen Lactose vorab hydrolytisch gespalten wurde. Solche Produkte sind deutlich süßer als die entsprechenden klassischen Produkte.

Über ihren Wert als Kohlenhydrat und Energieträger hinaus scheint Lactose die Absorption von Ca und anderen Mineralstoffen wie Phosphor, Magnesium, Mangan und Zink zu fördern [100, 101].

3.4 Mineralstoffe

Die Bedeutung von Milch und Milchprodukten als Ca-Quelle ist unbestritten. Mineralstoffe und Spurenelemente aus Milch und Milchprodukten sind gut verfügbar [101]. Die Verfügbarkeit von Ca aus Milch und fermentierten Milchprodukten unterscheidet sich nicht, sie ist der aus Mineralwässern vergleichbar [102]. Weiterhin hat Milch mit 1,3:1 ein günstiges Verhältnis von Ca zu Phosphor (Ca:P). Das Verhältnis im Knochen ist etwa 1,7:1. Es gibt experimentelle Hinweise, dass ein günstiges Ca:P-Verhältnis die Mineralisation des Knochens verbessert [103]. Dass Ca aus der Milch bzw. die Summe der Milch-eigenen Mineralstoffe auch die Absorption von Fett (aus Milch und Milchprodukten) vermindert [104], folglich die Fettausscheidung erhöht, und damit die in Interventionsstudien gezeigte ungünstige Wirkung von reinem Milchfett auf Plasmacholesterol und LDL-Cholesterol abschwächt, wurde in aktuellen Interventionsstudien betätigt [105, 106].

3.5 Fermentierte Milchprodukte

Unter den fermentierten Milchprodukten stehen Joghurtprodukte (in erster Linie Joghurt mild) an erster Stelle. Diese Produkte und die darin enthaltenen Milchsäure-produzierenden Bakterien

können das gastrointestinale Wohlbefinden günstig beeinflussen, d. h. sie können Störungen im Gastrointestinaltrakt, wie z. B. Lactose-Intoleranz, Verstopfung, Durchfall und entzündliche Darm-erkrankungen reduzieren bzw. vorbeugen [107].

Die Wirkung von fermentierten Milchprodukten, d. h. Joghurt und Käse, wird insbesondere den bei der Fermentation aus Proteinen freigesetzten Peptiden zugeschrieben. Sowohl aus Casein als auch aus Molkenproteinen können Peptide mit bioaktiver Wirkung entstehen [108] (siehe Kapitel 3.2). Die Bildung von bioaktiven Peptiden hängt von einer Vielzahl von Faktoren ab, den eingesetzten Starterkulturen, Herstellungsverfahren, Lager- und Reifezeit sowie Lager- und Reifebedingungen [108]. Die gebildeten Peptide werden im Magen-Darm-Trakt weiter abgebaut, wobei ihre Aktivität verloren gehen kann, gleichzeitig aber auch neue aktive Peptide entstehen können [109]. Die Art der Käseherstellung (ökologisch bzw. konventionell) hatte keinen Einfluss auf die Entstehung von bioaktiven Peptiden [110]. Wie bereits erwähnt senken fermentierte Milchprodukte oder Käse im Vergleich zur gleichen Menge an reinem Milchlactose den Cholesterolspiegel [28]. Veränderungen der Darmmikrobiota tragen vermutlich zu diesem Effekt bei [111]. Auch hier sind die Ergebnisse verschiedener Studien auf Grund der Vielzahl von Einflussfaktoren nicht immer konsistent.

Joghurt liefert nicht nur bioaktive Peptide, sondern enthält im Vergleich zu Käse auch Milchsäure und andere organische Säuren in relativ hoher Konzentration. Joghurtverzehr resultierte in mehr Lactobazillen und weniger Bacteroides in Stuhlproben [112]. Ob der saure pH, die im Joghurt noch vorhandene Lactose oder die Joghurtbakterien selbst diese Wirkung auf die Zusammensetzung der intestinalen Mikrobiota bedingen, oder aber auch die Kombination all dieser Faktoren, bleibt offen [113]. Es ist lang bekannt, dass Joghurtverzehr die Lactoseverträglichkeit bei Lactose-Malabsorbieren bzw. Lactose-intoleranten Personen verbessert (zitiert in [114, 115]).

In den USA ist der Joghurtverzehr niedriger als in den meisten europäischen Ländern. Er beträgt dort im Mittel 5 % des Milch- und Milchproduktverzehrs, in Europa hingegen bis zu 32 % (zitiert in [114, 116]). In der Framingham-Kohorte ging höherer Joghurtverzehr (mittlerer Wert 2,3 Portionen/Woche, 4 Energieprozent) mit niedrigerem Blutdruck, geringerer Insulinresistenz und niedrigeren Glucose- und Triglyceridspiegeln im Plasma einher [116]. Eine Meta-Analyse aus 7 Studien zeigte eine inverse Beziehung zwischen Joghurtverzehr und Diabetes Typ 2, mit einem relativen Risiko von 0,91 für 50 g Joghurt pro Tag [117]. In drei großen prospektiven Studien in den USA ging ein höherer Joghurtverzehr mit einer geringeren Gewichtszunahme einher, in zwei weiteren Kohorten in den USA bzw. Frankreich war dies nur bei den übergewichtigen Teilnehmern der Fall (Übersicht bei [118]). Bei Probanden der EPIC-Kohorte aus fünf Ländern war höherer Joghurtverzehr mit einer geringeren Gewichtszunahme assoziiert [119]. Fermentierte Milchprodukte unterscheiden sich somit in ihrem gesundheitlichen Nutzen von Milch.

3.6 microRNA

MicroRNA (miRNA) sind kurze, nicht codierende RNAs, die eine wichtige Rolle in der Genregulation von Pflanzen und Tieren spielen. Bisher ist davon ausgegangen worden, dass endogen gebildete miRNA nur die Gene der jeweiligen Spezies regulieren. Eine neuere Studie berichtete kürzlich, dass pflanzliche miRNA, die über Nahrungspflanzen vom Menschen aufgenommen werden können, in die Regulation humaner Gene eingreifen können (6, zitiert in [120]). Ursache hierfür sind strukturell vergleichbare Nucleotidsequenzen zwischen pflanzlicher und humaner miRNA.

In der Kuhmilch sind ebenfalls miRNA vorhanden, gegenwärtig sind 245 verschiedene miRNA in Kuhmilch nachgewiesen (14, zitiert in [120]). Sie sind in sogenannte Exosomen verpackt, wodurch sie vor Abbau im Dünndarm geschützt sind. Die meisten Rinder-spezifischen miRNA weisen ähnliche Nucleotidsequenzen auf wie humane miRNA. Erste Berechnungen gehen davon aus, dass mehr als 11.000 humane Gene jeweils Zielgene für Rinder-miRNA sein könnten [120]. U. a. beeinflussen bestimmte Rinder-miRNA humane Gene, welche an der Förderung der Knochenmineralisation beteiligt sind, an der Zelldifferenzierung sowie an der Regulation immunologischer Prozesse (16 und 20, zitiert in [120]).

In einer im Oktober 2014 veröffentlichten Pilotstudie [120] wurde der Frage nachgegangen, ob in Kuhmilch enthaltene miRNA vom Menschen aufgenommen wird. Baier et al. verabreichten pasteurisierte Milch und quantifizierten danach die Konzentration von Milch-spezifischen miRNA im Blut. Milchverzehr (0,25 – 1,0 L) führte zu einer physiologisch relevanten Zunahme an verschiedenen miRNA im Blutplasma sowie in den Blutzellen. Die Autoren ziehen aus dieser Pilotstudie den Schluss, dass miRNA aus Milch bioaktive Komponenten darstellen, die einen regulatorischen Einfluss auf Humangene ausüben.

4. Milchverzehr und Krankheitsrisiken

In diesem Kapitel wird die neuere Literatur zum Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für verschiedene Krankheiten primär auf der Basis von Meta-Analysen sowie systematischer Übersichtsarbeiten dargestellt. Meta-Analysen und systematische Übersichtsarbeiten stellen eine Zusammenfassung der Ergebnisse publizierter Einzelstudien dar, welche unter Berücksichtigung vorher definierter Kriterien durchgeführt werden [121]. Meta-Analysen ermöglichen zusätzlich eine Effektgrößeneinschätzung. Die höchste Aussagekraft weisen Meta-Analysen von Interventionsstudien auf, gefolgt von Meta-Analysen von Kohorten- sowie von Fall-Kontroll-Studien. Teilweise werden hier zusätzlich die Ergebnisse aktueller Einzelstudien vorge-

stellt, die noch nicht in Meta-Analysen bzw. systematischen Übersichtsarbeiten berücksichtigt wurden.

Die gegenwärtige Datenlage erlaubt keine differenzierte Bewertung zwischen der gesundheitlichen Wirkung von Vollmilch und fettreduzierter Milch bzw. daraus hergestellter Produkte, da nur sehr wenige Studien eine entsprechende Differenzierung vorgenommen haben. Eine Schwierigkeit stellt die Tatsache dar, dass die Präferenz für fettreduzierte Milch und Milchprodukte grundsätzlich mit einem insgesamt bewussteren und meist gesünderen Lebensstil einhergeht. Da in epidemiologischen Studien nicht alle Störvariablen (Confounders) kontrolliert werden können, sind mögliche Effekte nicht allein auf den Verzehr fettreduzierter Milch zurückzuführen.

4.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen (Herz-Kreislauf-Erkrankungen/Schlaganfall)

Für die Entstehung von KVE ist die Aufnahme von SFA ein nachgewiesener Risikofaktor [122]. Eine hohe SFA-Zufuhr geht mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko einher. Dies ist primär mit der Erhöhung des LDL-Cholesterols im Blut durch SFA in der Nahrung (Ausnahme: kurzkettige Fettsäuren sowie Stearinsäure) zu erklären. Vollmilch enthält 35 g Fett/L, wovon ca. 22 g in Form von SFA vorliegen. Bei Männern erfolgen etwa 22 % und bei Frauen 26 % der gesamten Aufnahme an SFA über Milch und Milchprodukte (unveröffentlichte Daten des MRI, 2012). Demzufolge wurde in der Vergangenheit der Verzehr fettreicher Milch und Milchprodukte mit einem erhöhten KVE-Risiko in Verbindung gebracht. Allerdings ist eine ernährungsphysiologische Bewertung von SFA ohne Berücksichtigung der jeweiligen Lebensmittel, welche zur SFA-Zufuhr beitragen, heute nicht mehr zeitgemäß, da SFA je nach Lebensmittelmatrix sehr unterschiedliche Wirkungen ausüben. Deshalb wird im Rahmen dieses Kapitels die Datenlage zu Milch und Milchprodukten ausschließlich auf der Lebensmittelebene betrachtet. Neuere Ergebnisse aus mehreren prospektiven Kohortenstudien ermöglichen eine aktualisierte Bewertung von Milch und Milchprodukten und deren Einfluss auf das Risiko für KVE.

Eine Meta-Analyse von 15 prospektiven Kohortenstudien aus dem Jahr 2014 [123] kommt zu dem Schluss, dass der Verzehr von Milchprodukten insgesamt, von fermentierten Milchprodukten, von Milchprodukten mit geringem Fettgehalt und von Käse signifikant mit einem reduzierten Risiko für Schlaganfall verbunden ist. Das relative Risiko eines Schlaganfalls war am geringsten bei einem Verzehr von 200 mL Milch/Tag. Im Vergleich hierzu berichtete eine Meta-Analyse von 2011, die 17 prospektive Studien einschloss, dass ein erhöhter Milchverzehr mit einem leicht verringerten Risiko für KVE einhergeht. Allerdings war der Milchverzehr nicht mit dem Risiko für HKE und Schlaganfall sowie der Gesamtsterblichkeit assoziiert [124]. Elwood et al. [125] berichten in ihrer Übersicht über Kohortenstudien und Meta-Analysen hingegen von einem leicht verringerten Risiko für HKE und

Schlaganfall bei höherem Verzehr von Milch und Milchprodukten. Eine weitere systematische Auswertung von 15 prospektiven Studien zum HKE-Risiko konnte ebenfalls keinen Beleg für ein erhöhtes HKE-Risiko durch Milch und Milchprodukte feststellen [126]. Hinsichtlich einer möglichen protektiven Wirkung schätzen die Autoren dieser Studie die publizierten Daten allerdings als von nicht ausreichender Qualität ein [126]. Die Verbindung zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und Herzinfarkt wurde von Patterson et al. [127] in einer schwedischen Kohorte untersucht. In dieser Studie war der Gesamtverzehr von Milchprodukten sowie von Käse invers mit dem Herzinfarktrisiko verbunden. Bei Jugendlichen konnte eine günstige Wirkung von Milch und Milchprodukten auf Indikatoren für das kardiovaskuläre Risiko gezeigt werden. Jugendliche mit erhöhtem Milch(-produkt)verzehr hatten ein niedrigeres Risiko für KVE als Jugendliche, die wenig Milch und Milchprodukte verzehrten [128, 129]. Untersucht wurden bei Bel-Serrat et al. [129] der systolische Blutdruck, die Hautfaltendicke, Triglyceride, Gesamtcholesterol, HDL-Cholesterol und die kardiorespiratorische Fitness, die in einem Cluster zusammengefasst wurden, während bei Abreu et al. [128] zusätzlich noch die Nüchternblutglucose und das Körperfett gemessen wurden. Im Gegensatz dazu kommt eine systematische Auswertung von 8 Interventionsstudien an übergewichtigen und adipösen Personen zu dem Ergebnis, dass die Hälfte der Studien eine günstige Wirkung des Milchproduktverzehr auf Entzündungsmarker nachweisen konnte, die andere Hälfte der Studien zeigte jedoch keinen Effekt [42]. Diese Entzündungsmarker stehen u. a. in Zusammenhang mit der Entstehung von Atherosklerose.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein erhöhter Verzehr von Milch und Milchprodukten nicht mit einem erhöhten Risiko für HKE und Schlaganfall (jeweils einzeln betrachtet) verbunden ist. Es besteht eine inverse Assoziation zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für KVE.

4.2 Bluthochdruck

Etwa ein Drittel der erwachsenen Bevölkerung in westlichen Industriegesellschaften weist Bluthochdruck auf [130]. Mehrere Kohortenstudien untersuchten den Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und Blutdruck. In drei aktuellen Meta-Analysen wurde eine systematische Auswertung dieser Kohortenstudien durchgeführt [130-132]. Ralston et al. [130] fanden in ihrer Untersuchung von 5 Kohortenstudien heraus, dass der erhöhte Verzehr von Milchprodukten mit einem verringerten Risiko für Bluthochdruck assoziiert war. Die Differenzierung zwischen vollfetten und fettreduzierten Milchprodukten ergab, dass nur für fettreduzierte Milchprodukte eine signifikante, inverse Assoziation bestand. Allerdings spielte bei flüssigen Milchprodukten (Milch, Joghurt) der Fettgehalt keine Rolle, für diese Kategorie wurde ebenso eine

Risikoreduktion ermittelt. Der Verzehr von Käse hatte keinen Einfluss auf den Blutdruck. Möglicherweise konterkariert der Kochsalzgehalt von Käse die protektive Wirkung der übrigen Käsebestandteile [130].

Die Meta-Analyse von Soedamah-Muthu et al. [131] beinhaltet zum einen die Studien, die auch Ralston et al. [130] untersuchten, daneben aber noch 4 weitere aktuellere prospektive Kohortenstudien. Diese Meta-Analyse zeigt, dass der Verzehr von 200 g Milchprodukten pro Tag mit einem verringerten Risiko für Bluthochdruck einhergeht. Auch hier besteht die signifikante, inverse Verbindung nur für fettreduzierte Milchprodukte. Für Vollfett- oder fermentierte Milchprodukte sowie für Joghurt und Käse gibt es keinen signifikanten Zusammenhang, d. h. weder eine Erhöhung noch eine Reduktion des Risikos [131]. Dong et al. [132] untersuchten in ihrer Meta-Analyse 14 randomisierte kontrollierte Interventionsstudien, von denen 13 Studien über eine Reduktion des systolischen Blutdrucks nach der Aufnahme probiotisch fermentierter Milch über 4 bis 24 Wochen berichten [132]. Der Verzehr probiotisch fermentierter Milch führte im Vergleich zur Placebogruppe zu einer signifikanten Reduktion des systolischen (3 mmHg) und diastolischen (1 mmHg) Blutdrucks. Ein hoher Joghurtverzehr war mit einem verringerten Risiko für Bluthochdruck verbunden [132]. Eine aktuelle Kohortenstudie mit Jugendlichen bestätigt die oben beschriebenen Ergebnisse: Der Verzehr von mehr als zwei Portionen Milchprodukten pro Tag war mit einer signifikanten Verringerung des systolischen (1,74 mmHg) und diastolischen Blutdrucks (0,87 mmHg) verbunden [133]. Eine weitere aktuelle Interventionsstudie von Machin et al. [134] zeigt ähnliche Ergebnisse: An älteren Personen mit erhöhtem Blutdruck konnte festgestellt werden, dass der systolische Blutdruck mittels zusätzlicher vier Portionen fettreduzierter Milchprodukte pro Tag von 135 mmHg auf 127 mmHg gesenkt werden konnte.

Die Ergebnisse stimmen mit den Beobachtungen der DASH-Studie (Dietary Approaches to Stop Hypertension) überein (siehe Kapitel 5). Diese Studie zeigte, dass eine Ernährung, die reich an Gemüse und Obst ist und zusätzlich fettarme Milchprodukte einschließt, eine noch stärkere Blutdrucksenkung bewirkt als eine derartige Ernährung ohne zusätzliche fettarme Milchprodukte [135]. Die Wirkung von zusätzlichen Vollfettprodukten wurde nicht untersucht.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass der erhöhte Verzehr von Milchprodukten eine Blutdrucksenkung bewirkt, wobei die fettreduzierten Milchprodukte hier besonders effektiv sind.

4.3 Diabetes mellitus Typ 2

Die Prävalenz von Diabetes mellitus Typ 2 steigt in verschiedenen Regionen der Welt stark an. Vier aktuelle Meta-Analysen von prospektiven Kohortenstudien sind der Frage nachgegangen, inwieweit

der Verzehr von Milch und Milchprodukten das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 beeinflusst [117, 125, 136, 137]. Diese Meta-Analysen, in denen insgesamt 17 Kohortenstudien berücksichtigt wurden, zeigen eine inverse Assoziation zwischen der Höhe des Verzehrs von Milch und Milchprodukten und dem Diabetes-Risiko. In drei Meta-Analysen war der protektive Effekt nur bei fettreduzierten Produkten nachzuweisen, der Verzehr von Vollfettprodukten wies hingegen keinen signifikanten Bezug zum Diabetesrisiko auf [117, 136, 137]. Aktuelle Kohortenstudien aus den letzten Jahren, die nicht in diesen Meta-Analysen berücksichtigt wurden, bestätigen die inverse Assoziation zwischen Milchprodukten und dem Diabetes-Risiko [30, 138-140]. Sluijs et al. [141] konnten in der EPIC-Studie, die Daten in acht europäischen Ländern erhob, eine inverse Beziehung zwischen Käse und fermentierten Milchprodukten und dem Auftreten von Diabetes mellitus Typ 2 feststellen.

In der aktuellen Interventionsstudie von Rideout et al. [142] konnte des Weiteren beobachtet werden, dass sich bei übergewichtigen und adipösen Personen, die viel Milchprodukte (vier Portionen pro Tag) über einen längeren Zeitraum verzehrten, sowohl der Wert für das Nüchterninsulin als auch die Insulinresistenz verbesserten.

Diese Daten widersprechen der Leucin-Hypothese, die von Melnik [143] vertreten wird. Er postuliert, dass der hohe Verzehr von tierischem Protein inkl. Milch in westlichen Industrienationen zu einer insgesamt hohen Aufnahme der Aminosäure Leucin führt, und dies eine der Ursachen für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 ist. Melnik begründet die besondere Bedeutung von Leucin mit dessen Wirkung auf ein zentralregulatorisches Enzym (mTORC-1) in der Bauchspeicheldrüse. Eine übermäßige Aktivierung dieses Enzyms, u. a. durch die Aminosäure Leucin, soll für eine Reihe von Zivilisationskrankheiten einschließlich Diabetes verantwortlich sein. Insgesamt stellt die Fülle an überzeugenden epidemiologischen sowie an tierexperimentellen Daten, die starke Hinweise auf eine präventive Wirkung geben, die praktische Relevanz dieser Hypothese in Frage.

Zusammenfassend korreliert ein erhöhter Verzehr von Milch und Milchprodukten mit einem verringerten Risiko für Diabetes mellitus Typ 2.

4.4 Metabolisches Syndrom

Der Zusammenhang zwischen Milchverzehr und dem Auftreten des MetSy wurde bisher nur in wenigen Studien untersucht. Die Auswertung von 10 Querschnittsstudien sowie drei prospektiven Studien ergab eine inkonsistente Datenlage [144]. Ein Trend für ein verringertes MetSy-Risiko ist bei erhöhtem Verzehr von Milch und Milchprodukten zu erkennen [145-148], aber eine Reihe methodischer Limitierungen verhindert eine belastbare Bewertung der Datenlage.

Eine Bewertung bezüglich des metabolischen Syndroms kann nicht vorgenommen werden, da die wissenschaftliche Datenlage unklar ist.

4.5 Adipositas

Die weltweite Anzahl an Adipösen hat sich seit 1980 nahezu verdoppelt, und Adipositas ist mittlerweile sowohl in Industrieländern als auch in Entwicklungsländern ein zunehmendes Problem geworden [149]. Die erste systematische Auswertung von 19 prospektiven Kohortenstudien zum Thema Adipositas konnte keinen konsistenten Zusammenhang mit dem Milchverzehr feststellen [150]. Etwa die Hälfte der Studien zeigte einen geringen protektiven Effekt, aber auf Grund der großen Heterogenität, die zwischen den einzelnen Studien besteht, konnte keine Auswertung in Form einer Meta-Analyse durchgeführt werden. Eine neuere prospektive, qualitativ hochwertige Studie bei Kindern konnte ebenso keinen Zusammenhang zwischen dem Milchverzehr und der Körperfettmasse feststellen [151]. Pan et al. [152] beobachteten in drei großen U.S.- amerikanischen prospektiven Kohortenstudien keine Assoziation zwischen Milchverzehr (Berücksichtigung von Voll- und Magermilch) und Gewichtszunahme.

Die systematische Auswertung von 14 Interventionsstudien mit Milchprodukten bei Erwachsenen kommt zu dem Schluss, dass eine erhöhte Aufnahme von Milch und Milchprodukten entsprechend den Zufuhrempfehlungen - ohne gleichzeitige Energierestriktion - keine signifikanten Änderungen von Körpergewicht und Körperfettmasse bewirkt. Bei gleichzeitiger Energierestriktion hingegen führt der vermehrte Verzehr von Milch und Milchprodukten zu einer Abnahme des Körpergewichts sowie der Körperfettmasse [153]. Eine weitere Meta-Analyse, die 28 Interventionsstudien bewertete, kam zu dem gleichen Ergebnis [154].

Die in ihrer Aussagekraft geringer eingeschätzten Querschnittsstudien wurden in einer weiteren systematischen Auswertung zusammenfassend bewertet [155]. Die Autoren interpretieren die Studienergebnisse als Hinweis für eine leichte protektive Wirkung der Milch und Milchprodukte, allerdings betonen auch sie die Inkonsistenz der Ergebnisse und die unzureichende Qualität vieler Studien in diesem Bereich.

Zusammenfassend kann auf Grund der inkonsistenten Datenlage kein Zusammenhang zwischen Adipositas bzw. Gewichtsstabilität und dem Milchverzehr festgestellt werden.

4.6 Krebs

Die Entstehung von Krebs ist ein komplexer, multifaktorieller und langfristiger Prozess. Dies macht die Erkennung kausaler Zusammenhänge zwischen der Ernährung und Krebs besonders schwierig. Eine systematische Auswertung der wissenschaftlichen Literatur zum Einfluss von Milch und Milchprodukten auf das Krebsrisiko erfolgt kontinuierlich in dem von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) alle vier Jahre veröffentlichten Ernährungsbericht. Der aktuelle Ernährungsbericht liegt aus dem Jahr 2012 vor. Zusätzlich bewertet der World Cancer Research Fund (WCRF) kontinuierlich die veröffentlichte Literatur zu verschiedenen Krebsarten. Sowohl der Ernährungsbericht 2012 als auch die WCRF-Berichte kommen zu einer übereinstimmenden Einschätzung des Risikopotenzials von Milch und Milchprodukten. Untersucht wurde der Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Risiko von Brust-, Darm- (kolorektal), Magen-, Prostata-, Blasen-, Eierstock- (Ovarien), Gebärmutter- und Hodenkrebs.

Der Ernährungsbericht 2012 und das Update des WCRF von 2011 bezüglich des kolorektalen Karzinoms kommen zu der Bewertung, dass der Verzehr von Milch und Milchprodukten das Risiko für Dickdarmkrebs mit wahrscheinlicher Evidenz verringert. Allerdings ist der Zusammenhang nicht-linear. Eine inverse Assoziation wurde erst ab einem Verzehr von 200 mL Milch pro Tag beobachtet, die stärkste Reduktion trat im Bereich von 500 - 800 mL Milch auf [156]. Diese Ergebnisse werden durch aktuelle Meta-Analysen [157, 158] und Daten der europäischen EPIC-Studie [159] bestätigt. Keum et al. [160] vermuten, dass Ca für diesen protektiven Effekt verantwortlich ist und stellten fest, dass eine Erhöhung der täglichen Ca-Aufnahme um 300 mg (entspricht ca. 250 mL Milch, 200 g Joghurt oder 30 g Hartkäse pro Tag) mit einem verringerten Risiko für Dickdarmkrebs verbunden ist, und dass dies sowohl für Ca aus Milch und Milchprodukten als auch aus Supplementen gilt. Ein Unterschied zwischen vollfetten und fettreduzierten Milchprodukten bezüglich der Absenkung des Risikos für kolorektales Karzinom konnte nicht festgestellt werden [159].

Für Brustkrebs gibt es laut Ernährungsbericht 2012 und dem Update des WCRF von 2010 keinen Hinweis auf eine Risikoerhöhung durch den Verzehr von Milch und Milchprodukten. Eine Meta-Analyse von 18 prospektiven Kohortenstudien kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass der Verzehr von Milch und Milchprodukten zusammen das Brustkrebsrisiko nicht erhöht, hingegen Milchprodukte alleine sogar das Risiko signifikant verringern [161].

Die Evidenz für eine das Prostatakrebsrisiko erhöhende Wirkung von Milch und Milchprodukten wird als „möglich“ eingeschätzt [162]. Der WCRF-Bericht bewertet darüber hinaus eine hohe Ca-Zufuhr (primäre Quellen sind Milch und Milchprodukte) als „wahrscheinlich“ das Prostatakrebsrisiko erhöhend. Allerdings tritt dieser Effekt nur bei einer Ca-Zufuhr von mehr als 1,5 g/Tag auf, was einem täglichen Verzehr von 1,25 L Milch oder 140 g Hartkäse entspricht. Allen et al. [163] stellten bei der Auswertung der EPIC-Kohorte fest, dass sowohl die Protein- als auch die Ca-Aufnahme aus

Milchprodukten signifikant mit einem erhöhten Prostatakrebsrisiko verbunden waren. Die tägliche Aufnahme von 35 g Milchprotein (entspricht einem Liter Milch oder 120 g Hartkäse) erhöhte in dieser Studie das Prostatakrebsrisiko [163]. Auf der Lebensmittelebene (Milch oder Käse) war jedoch keine Assoziation mit dem Prostatakrebsrisiko feststellbar.

Song et al. [164] untersuchten den Einfluss von Milch und Milchprodukten mit unterschiedlichem Fettgehalt auf das Prostatakrebsrisiko und berichteten, dass das Auftreten von Prostatakrebs mit dem Verzehr fettarmer Milch verbunden war, während der Verzehr von Vollmilch keine signifikante Verbindung aufwies. Allerdings war Vollmilch mit einem signifikant erhöhten Risiko verbunden, an Prostatakrebs zu sterben, wohingegen Magermilch keinen Einfluss auf diesen Endpunkt hatte [164]. Für alle anderen Krebsarten gibt es keinen Zusammenhang zum Milchverzehr [162].

Zusammenfassend ist festzustellen, dass Milch und Milchprodukte das Krebsrisiko beeinflussen können. Der Absenkung des Dickdarmkrebsrisikos durch vermehrten Milchkonsum steht eine Erhöhung des Prostatakrebsrisikos entgegen. Für Frauen heißt dies, dass der reguläre Verzehr von Milch und Milchprodukten ein Beitrag zur Prävention von Dickdarmkrebs sein kann. Für Männer ist die Verzehrshöhe zu beachten, da mit zunehmendem Verzehr das Prostatakrebsrisiko ansteigt. Generell ist bei Erwachsenen ein verringerter Verzehr tierischer Lebensmittel aus vielerlei Hinsicht (Prävention von Krankheiten, Nachhaltigkeit des Ernährungsstils, etc.) zu empfehlen.

4.7 Knochenmasse, Knochendichte und Osteoporose

Ca ist von zentraler Bedeutung für die Knochenmasse und -dichte. Eine regelmäßige, bedarfsangemessene Versorgung mit Ca ist erforderlich, um bis zur dritten Lebensdekade die maximale Knochenmasse und -dichte aufzubauen und um sie in den folgenden Lebensdekaden zu erhalten. Deshalb sind Ca-reiche Lebensmittel wie Milch und Milchprodukte wichtig für Aufbau und Erhalt der Knochenmasse. Bei Kindern und Jugendlichen geht ein höherer Milchverzehr mit einer erhöhten Knochenmasse und -dichte einher. Dies konnte in einer Kohorte und einer Meta-Analyse [165, 166] sowie im Rahmen der Framingham-Studie festgestellt werden [167]. Ein geringer Milchverzehr während der Adoleszenz ist mit einem erhöhten Risiko für Hüftfrakturen bei postmenopausalen Frauen assoziiert [168].

Osteoporose ist eine Erkrankung des Skelettsystems, die durch eine verringerte Knochenmasse gekennzeichnet ist, und mit einem erhöhten Frakturrisiko einhergeht (siehe Kapitel 4.11). Auf Grund des hohen Ca-Gehalts der Milch wird für dieses Lebensmittel eine protektive Rolle in der Prävention der Osteoporose bzw. von Hüftfrakturen diskutiert. Eine aktuelle Meta-Analyse kommt auf der Basis von 6 Kohortenstudien zu der Bewertung, dass keine Assoziation zwischen dem Milchverzehr und

dem Risiko für Hüftfrakturen besteht [169]. Diese Bewertung bestätigt die Beobachtungen einer früheren Meta-Analyse von 6 Kohortenstudien, die ebenfalls keine Risikoreduktion für Hüftfrakturen in Abhängigkeit vom Milchverzehr feststellen konnte [170]. Allerdings weisen Veganer mit sehr niedriger Ca-Aufnahme (< 525 mg/Tag) ein erhöhtes Frakturrisiko auf im Vergleich zu Lacto-Vegetariern bzw. Veganern mit höherer Ca-Aufnahme (> 525 mg/Tag) [171]. Eine aktuelle prospektive Kohortenstudie von Feskanich et al. [172] untersuchte den Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch im Jugendalter und dem Hüftfrakturrisiko im Alter. Es konnte festgestellt werden, dass bei älteren Männern mit jedem zusätzlichen, im Jugendalter täglich verzehrten Glas Milch das Hüftfrakturrisiko ansteigt. Nach Berücksichtigung des damit einhergehenden größeren Längenwachstums der Knochen bei Milchverzehr war jedoch kein signifikanter Zusammenhang mehr vorhanden. Bei Frauen gab es keine Verbindung zwischen dem Milchverzehr und dem Hüftfrakturrisiko. Die Erfassung des Milchverzehrs im Jugendalter erfolgte hierbei jedoch retrospektiv und die aufgetretenen Hüftfrakturen beruhten auf Selbstaussagen der Teilnehmer. Die Autoren fassen zusammen, dass ein erhöhter Milchkonsum nicht mit einem geringeren Risiko für Hüftfrakturen bei Älteren einhergeht, allerdings zeigt diese Studie auch nicht, dass Milchverzehr das Hüftfrakturrisiko erhöht [172].

Darling et al. [173] untersuchten den Zusammenhang zwischen der Gesamtproteinaufnahme und der Knochengesundheit bei gesunden Erwachsenen. Sie konnten einen positiven Einfluss des Gesamtproteins auf die Knochendichte feststellen, allerdings war das Frakturrisiko dadurch nicht beeinflusst.

Die Daten bezüglich des Verzehrs von Milchprodukten und dem Frakturrisiko sind zum einen noch sehr begrenzt, zum anderen wurde in den vorliegenden Kohortenstudien bisher der multifaktorielle Ansatz der Osteoporose nicht ausreichend berücksichtigt. Neben Ca spielen Vitamin D, das Körpergewicht sowie die körperliche Aktivität bei der Entwicklung von Osteoporose eine wichtige Rolle [65, 174]. Demnach können Milch und Milchprodukte nicht alleine die Entwicklung einer Osteoporose verhindern.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein erhöhter Verzehr von Milchprodukten mit einer erhöhten Knochenmasse und -dichte einhergeht. Es konnte jedoch kein konsistenter Zusammenhang zwischen dem Milchverzehr und dem Frakturrisiko nachgewiesen werden.

4.8 Milch und Akne

In Europa zeigen bis zu 80 % der Jugendlichen Symptome von Akne [175, 176]. Das Auftreten von Akne wird mit der westlichen Ernährungsweise in Zusammenhang gebracht [177]. Dabei wird primär

einem hohen glykämischen Index der Lebensmittel, zusätzlich aber auch einer hohen Aufnahme von Milch und Milchprodukten eine initiale Wirkung zugesprochen [143, 178], wobei es nur sehr wenige Hinweise und Belege bezüglich Milch und Milchprodukten und Akne gibt [179]. Spencer et al. [177] stellten in ihrer Übersichtsarbeit fest, dass sowohl bei Jugendlichen mit hohem Milchverzehr als auch bei erwachsenen Frauen, die in der Jugendzeit viel Milch tranken, Akne wesentlich häufiger auftritt [177]. Bei Magermilchverzehr scheint dieser Effekt stärker zu sein als bei Vollmilchverzehr [180]. Als auslösende Inhaltsstoffe in Milch werden Hormone sowie insulinähnliche Wachstumsfaktoren diskutiert [181].

Trotz der schlüssigen Hypothesen zu dieser Thematik fehlen bis heute kontrollierte Studien zum kausalen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Auftreten von Akne.

4.9 Kuhmilch-Allergie

Die immunologisch (IgE) vermittelte Allergie gegen Kuhmilch ist nicht zu verwechseln mit der Milch-Intoleranz, welche eine Unverträglichkeit gegenüber Milchzucker (Lactose) darstellt (siehe Kapitel 3.3 Lactose-Intoleranz). Die Prävalenz von Kuhmilch-Allergie bei Kindern in Europa liegt bei 2 - 5 % [182]. Kuhmilch stellt nach dem Hühnerei das zweitwichtigste Nahrungsalergen bei Kindern dar. Zu den wichtigsten Allergenen der Kuhmilch zählen α -Lactalbumin und β -Lactoglobulin aus der Molke sowie verschiedene Caseinfraktionen. Klinisch relevant ist die Kreuzreaktivität der Milch-Allergene verschiedener Säugetierspezies. Das heißt, dass relativ identische allergene Milchproteinstrukturen sowohl in Kuhmilch als auch in Schaf- und Ziegenmilch auftreten können. Die Allergenität der Kuhmilchproteine wird durch Kochen, Pasteurisieren, UHT-Behandlung oder Trocknung (Milchpulver) nicht verringert [182].

Bei einer Kuhmilch-Allergie sollte konsequent auf den Verzehr von Kuhmilch (i.d.R. auch auf Schaf- und Ziegenmilch) verzichtet werden.

4.10 Zahngesundheit

Der Zahnschmelz ist reich an Hydroxyapatit-Kristallen ($(\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH}))$). Säuren in der Nahrung, beispielsweise in Äpfeln und Zitrusfrüchten, oder Säuren, die beim bakteriellen Abbau von Zuckern in der Mundhöhle entstehen, senken den pH-Wert und greifen den Schmelz an. Dieser Prozess ist unter neutralen Bedingungen umkehrbar. Der Speichel puffert und wirkt mit seinen Ca- und Phosphat-Ionen remineralisierend.

Der Milchzucker (Lactose) ist weniger kariogen als Haushaltszucker, da Bakterien die in Lactose enthaltene Galaktose weniger rasch fermentieren als andere Zucker mit gleichzeitig entsprechend geringerer Säurebildung. Aus diesen sowie weiteren Gründen (Ca-Gehalt, pH-puffernde Eigenschaften von Phosphat, Protein und Fett) ist Milch nicht kariogen. Adegboye et al. [183] konnten in ihrer Kohortenstudie nachweisen, dass die Aufnahme von Ca über Milchprodukte mit einem verminderten Risiko für Zahnverlust einhergeht. Die Aufnahme von Ca über andere Quellen zeigte jedoch keinen Zusammenhang.

Im Joghurt könnten zusätzlich noch Caseinophosphopeptide eine protektive Wirkung entfalten [184]. Gereifter Käse (Schnittkäse) ist in dieser Beziehung noch wirksamer: die Pufferwirkung ist auf Grund der höheren Ca-, Phosphat- und Proteinkonzentration noch stärker als die von Milch. Fette und Proteine bilden eine Schutzschicht auf der Zahnoberfläche aus, welche die Anheftung von Bakterien an die Zähne hemmt. Außerdem stimuliert Käse die Produktion von Speichel und verkürzt damit die kritische Demineralisationsphase in der Mundhöhle. Milch und Milchprodukte hemmen also die Demineralisation und beschleunigen die Remineralisation der Zähne.

Tanaka et al. [184] zitieren 7 Beobachtungsstudien bei Kindern aus verschiedenen Ländern, die eine Karies-Schutzwirkung durch Verzehr von Milch (bzw. in einem Fall Milch und Joghurt) zeigen konnten, sowie zwei Studien, die einen protektiven Effekt von Käse beobachteten. Ihre eigene Studie zeigte einen Schutzeffekt durch den Verzehr von Joghurt, aber nicht durch Milch oder Käse [184]. Dror und Allen [185] werteten 11 Beobachtungsstudien an Kindern und Jugendlichen aus und konnten ebenfalls eine positive Assoziation zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und der Zahngesundheit feststellen. In einigen dieser Studien war der Verzehr von Joghurt und Käse invers mit dem Risiko für Karies verbunden. Ob ein zusätzlicher Schutz vor Karies gegenüber zugesetztem Zucker in Frucht-Milchgetränken oder Joghurtgetränken gegeben ist, ist kaum untersucht.

Milch und Milchprodukte erhöhen somit das Kariesrisiko nicht, ein risikosenkender Effekt ist jedoch nicht konsistent belegt. Die Wirkung gezuckerter Milchprodukte auf das Kariesrisiko ist unzureichend erforscht.

4.11. Angebliche, mit Milchverzehr assoziierte Krankheitsrisiken (Mythen)

Verschleimung der Atemwege. Bereits im 12. Jahrhundert wurde von Ärzten die Empfehlung ausgesprochen bei Asthma auf Milch zu verzichten. Die traditionelle chinesische Medizin betrachtet Milch als ein die Schleimbildung förderndes Lebensmittel [186]. Auch heute noch wird diese propagierte Wirkung als Argument gegen den Milchverzehr angeführt. Allerdings geben die

vorliegenden neueren Studien keine Hinweise dafür, dass Milchverzehr mit einer Beeinträchtigung der Atemwege einhergeht [187].

Zunächst ist die Schleimbildung ein elementarer Vorgang der Schleimhäute, ohne die Lunge und Intestinaltrakt ihre Funktionen nicht erfüllen könnten. Auch der Speichel enthält Schleimstoffe, die sogenannten Mucine. Milch ist chemisch gesehen eine Öl-in-Wasser-Emulsion, die durch Proteine stabilisiert wird. Der Kontakt dieser Emulsion mit Speichel in der Mundhöhle führt zu Ausflockungen von Proteinen, er erhöht die Viskosität sowie die sensorische Wahrnehmung der Milch. Diese erhöhte Viskosität könnte fälschlich als eine vermehrte Schleimproduktion interpretiert werden. Eine logische Folge der Verschleimungshypothese ist die Warnung vor Milchverzehr bei Asthmatikern. Mehrere Studien, durchgeführt überwiegend in den 1990er Jahren, zeigen jedoch keine Verstärkung der Asthma-Symptome durch Milchverzehr. Nur in wenigen Einzelfällen zeigten Kuhmilch-Allergiker nach dem Verzehr von Milch Asthma-artige Symptome [187].

Übersäuerung des Körpers: In der Laienpresse sowie im Internet finden sich Behauptungen, dass häufiger Milchverzehr zu einer Übersäuerung des Körpers führe. In der Folge entziehe der Körper dem Knochen zur Neutralisation Bicarbonat-Ionen sowie Ca, was zur erhöhten Ca-Ausscheidung im Urin führt. Des Weiteren geht eine hohe Proteinaufnahme mit einem höheren Säuregrad des Urins einher. Die Kombination von vermehrter Ca-Ausscheidung und verringertem pH-Wert im Urin soll zu einer Demineralisation des Knochens und dadurch zu einem erhöhten Frakturrisiko führen [188]. Ein Ungleichgewicht im Säuren-Basen-Haushalt wird nicht nur für die Entstehung von Osteoporose, sondern für eine Reihe von Zivilisationskrankheiten verantwortlich gemacht. Hintergrund dieser Behauptung ist die Annahme eines Säuren-Basen-Gleichgewichts im Körper, das durch säuren- und basenbildende Lebensmittel verändert werden könne. Besonders die Nahrungsproteine, in Milch und Milchprodukten sollen auf Grund von Phosphoproteinen und schwefelhaltigen Aminosäuren (Methionin und Cystein) den Säurecharakter von Lebensmitteln prägen, Obst und Gemüse hingegen sind basenbildende Lebensmittel (zitiert in [189]).

Ein hoher Proteinverzehr verringert in der Tat die Ca-Rückresorption in der Niere und führt so zu einer erhöhten Ca-Ausscheidung im Urin (zitiert in [188, 190, 191]). Um jedoch den Einfluss der Proteinaufnahme auf die Ca-Versorgung des Körpers abschätzen zu können, muss die Differenz zwischen der Ca-Aufnahme über die Nahrung und der Ca-Ausscheidung über Urin und Fäzes ermittelt werden. Die erhöhte Ca-Ausscheidung im Urin geht mit einer gleichzeitig erhöhten Ca-Absorption im Darm einher [188, 191, 192] bzw. mit einer reduzierten Ca-Ausscheidung über die Fäzes [188], so dass insgesamt die Ca-Bilanz ausgeglichen ist.

Zudem bringt eine höhere Proteinzufuhr über Lebensmittel gleichzeitig eine höhere Phosphorzufuhr mit sich. Milch und Milchprodukte gehören zu den Lebensmitteln, die neben Protein und Ca

gleichzeitig auch Phosphor liefern, mit einem günstigen Verhältnis von Ca:P. Phosphor senkt die Ca-Ausscheidung im Urin [193] und kann so die durch Proteinverzehr induzierte höhere Ca-Ausscheidung ausgleichen.

Es gibt somit keine Hinweise für eine negative Beeinträchtigung der Ca-Bilanz durch Nahrungsproteine [188]. Demgegenüber kann eine chronisch hohe Phosphorzufuhr bei gleichzeitig niedriger Ca-Zufuhr über die Regulation von Parathormon und dem „bone-derived fibroblast growth factor 23“ sowohl den Knochenstoffwechsel als auch verschiedene Risikomarker für das MetSy ungünstig beeinflussen [194, 195].

Die Auswirkungen der Ernährung auf den Säuren- und Basenhaushalt des Körpers sowie die Knochenstabilität wurden in zahlreichen Studien erforscht und in zwei aktuellen Meta-Analysen zusammengefasst. Eine Meta-Analyse prüfte 55 Studien (randomisierte kontrollierte Interventionsstudien sowie prospektive Studien) zum Einfluss der nahrungsabhängigen Modifikation des Säuren-Basen-Status auf die Knochengesundheit. Prüfkriterien waren Daten zur Ca-Bilanz, verschiedene Knochenmarker und Knochenfraktur-Häufigkeit [190]. Diese Meta-Analyse ergab keinen Hinweis darauf, dass die Säurelast der Nahrung Ca-Bilanz, Knochenqualität und Frakturrisiko ungünstig beeinflusst. Eine weitere Meta-Analyse bewertete 28 Studien (randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien, prospektive Studien, Fall-Kontroll-Studien) zur Wirkung der Proteinzufuhr auf die Knochengesundheit. Prüfkriterien waren auch hier verschiedene Knochenmarker und Knochenfraktur-Häufigkeit. Danach verbesserte eine höhere Proteinzufuhr die Knochengesundheit geringfügig, ohne jedoch das Frakturrisiko zu beeinflussen [173]. Eine aktuelle prospektive Studie aus den USA (Women's Health Initiative), die 144.589 Frauen über 50 Jahren mindestens 13 Jahre lang beobachtete, stellte ebenfalls eine verbesserte Knochendichte bei hoher Proteinzufuhr fest. Das Gesamt-Frakturrisiko wurde nicht beeinflusst, das Risiko von Unterarm-Frakturen war bei höherem Proteinverzehr aber vermindert [196]. Beide Meta-Analysen lassen den Schluss zu, dass die Säurelast der Nahrung keinen Einfluss auf die Knochenstabilität hat.

Milchverzehr und Knochenfrakturen: Ein weiterer Mythos ist die Behauptung, dass Osteoporose und Knochenfrakturen nur in den Ländern in nennenswerter Weise auftreten, die Milch und Milchprodukte konsumieren. Auch diese Behauptung kann durch wissenschaftliche Daten nicht belegt werden. Viele individuelle Faktoren wie Körpergröße und Gewicht, Muskelmasse und körperliche Aktivität (geringeres Sturzrisiko bei trainierter Muskulatur), die Lebenserwartung in einem Land (im höheren Alter steigt das Sturzrisiko) sowie die geographische Lage eines Landes (endogene Vitamin D-Synthese) beeinflussen die Fraktur-Wahrscheinlichkeit bei ansonsten gleicher Knochenbeschaffenheit. Eine Auswertung bei Frauen in den USA, Kanada, Australien und Europa ergab, dass bis zu 86 % der Knochenbrüche (solche der Wirbelsäule ausgenommen) die Folge von Stürzen war [74]. Mit

steigender Lebenserwartung und geänderten Lebensgewohnheiten ist in den nächsten Jahrzehnten auch in Asien mit einem deutlichen Anstieg von Frakturen zu rechnen. Für Asiaten gilt darüber hinaus, dass eine andere Skelett-Geometrie das Risiko zwar für Hüftfrakturen senkt, jedoch das Risiko für Brüche der Wirbelsäule (seltener als Maß verwendet) erhöht [197]. Erhebungen aus den USA im Rahmen von NHANES zeigen, dass Afroamerikaner eine höhere Knochenmineraldichte haben als Mexiko-stämmige Amerikaner und Kaukasier, trotz niedrigerer Ca-Zufuhr (zitiert in [198]). Zudem ist die Mikroarchitektur an Tibia (Oberschenkelknochen) und Radius (Speiche) anders als bei Kaukasiern, was zu einem geringeren Frakturrisiko beiträgt [199].

4.12 Zusammenfassung

Die Tabelle 1 fasst die Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für eine Reihe von Krankheiten zusammen. Grundsätzlich besteht durch den vermehrten Verzehr von Milch und Milchprodukten kein erhöhtes Risiko für HKE und Schlaganfall. In einigen Studien konnte sogar festgestellt werden, dass Milch und Milchprodukte das Risiko für KVE verringern. Ein erhöhter Verzehr von Milch und Milchprodukten korreliert mit einem verringerten Risiko für Bluthochdruck und Diabetes mellitus Typ 2 sowie einer erhöhten Knochenmasse/-dichte. Zwischen Adipositas, dem MetSy sowie Osteoporose und dem Milchverzehr konnte bisher kein Zusammenhang festgestellt werden. Des Weiteren ist das Risiko für Dickdarmkrebs verringert, während bei erhöhtem Verzehr das Prostatakrebsrisiko steigt. Für Brustkrebs sowie für alle anderen Krebsarten gibt es keinen Hinweis auf eine Risikoerhöhung. Ob bei Jugendlichen ein erhöhter Milchverzehr zu einem vermehrten Auftreten von Akne führt, ist noch unzureichend erforscht. Im Zusammenhang mit der Zahngesundheit erhöhen Milch und Milchprodukte das Kariesrisiko nicht, eine risikosenkende Wirkung konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 1: Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch/-produkten und Krankheitsrisiken

Krankheiten	Inverse Assoziation	Positive Assoziation	Keine Assoziation
Kardiovaskuläre Erkrankungen	X		
Herz-Kreislauf-Erkrankungen ¹			
Schlaganfall ¹			
Bluthochdruck	X		
Diabetes mellitus Typ 2	X		
Metabolisches Syndrom ¹			
Adipositas			X
Krebs	Dickdarm X	Prostata X	alle übrigen Organe X
Knochendichte		X	
Osteoporose			X

¹Bei diesen Krankheiten ist die wissenschaftliche Datenlage unklar.

5 Milch und Milchprodukte als Komponenten eines gesunden Ernährungsmusters

Der Zusammenhang zwischen Milchverzehr und Erkrankungsrisiko kann auf der Ebene Milch-spezifischer Nährstoffe (z. B. gesättigter Fettsäuren, Kapitel 3.1.3), spezifischer Lebensmittel (Milch und Milchprodukte, Kapitel 4) sowie spezifischer Ernährungsmuster (viel oder wenig Milch und Milchprodukte) untersucht werden. In diesem Kapitel werden wichtige Studien vorgestellt, die Ernährungsmuster mit und ohne Milchprodukte und deren Assoziation zu Krankheiten untersucht haben.

1997 wurden erstmals Ergebnisse aus der DASH-Studie publiziert [135]. DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) steht für einen Ernährungs-basierten therapeutischen Ansatz mit dem Ziel, eine Senkung des Blutdrucks zu erreichen. Die DASH-Studie zeigte, dass eine Ernährung mit viel Obst, Gemüse sowie Vollkornprodukten zu einer Senkung des Blutdrucks führt. Eine noch stärkere Reduktion des Blutdrucks war jedoch erreichbar (-11 %), wenn zusätzlich täglich 2 - 3 Portionen fettarmer Milchprodukte verzehrt wurden. Das DASH-Ernährungsmuster (inklusive fettarmer Milchprodukte) wirkt sich über den Blutdruck hinaus auf weitere Risikoparameter einschließlich Parameter der Knochengesundheit günstig aus. Hierzu liegen die Ergebnisse zahlreicher Interventionsstudien vor [200-202]. Die Meta-Analysen verschiedener Kohortenstudien bestätigen, dass eine DASH-Diät das Risiko von kardiovaskulären Erkrankungen [203], Diabetes Typ 2 [204] sowie Bluthochdruck [205] signifikant senkt. In der Atherosclerosis Risk in Communities-Studie in den USA, welche in der Meta-

Analyse von Saneei et al. [205] nicht enthalten ist, resultierte ein DASH-ähnliches Ernährungsmuster, das wesentlich durch einen höheren Verzehr von Milch und Milchprodukten, Nüssen und einen geringeren Verzehr von Fleisch charakterisiert war, ebenfalls in einem signifikant reduzierten Bluthochdruck-Risiko [206]. Bei Schwangeren mit Schwangerschaftsdiabetes wirkte sich ein DASH-Ernährungsmuster günstig auf Glucosetoleranz, Plasmalipide und systolischen Blutdruck aus [207].

6. Verzehrsituation in Deutschland und ausgewählten anderen Ländern

Aus der Nationalen Verzehrsstudie (NVS) II stehen Angaben für die Gesamtbevölkerung zwischen 15 und 80 Jahren zur Verfügung. Aus der EsKiMo-Studie (EsKiMo für Ernährungsmodul im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS)) liegen für ausgewählte Lebensmittel entsprechende Daten für Kinder vor. Diese zeigen, dass die Lebensmittelgruppe Milch und Milchprodukte für Kinder eine wesentlich größere Bedeutung als für Erwachsene hat.

Basierend auf den Daten des Ernährungsberichts 2012 (DGE, S. 24) ist der Verbrauch von Frischmilcherzeugnissen seit den 1980er Jahren mit ca. 80 kg/Person/Jahr relativ stabil. Anhand der Daten der NVSII verzehren Erwachsene (15 - 80 Jahre) durchschnittlich 192/190 (m/w) g/Tag Milch und Milchprodukte (Tabelle A3). Damit wird die Zufuhrempfehlung der DGE (200 - 250 g Milch und Milchprodukte und 50 - 60 g Käse) unterschritten. Auch in Frankreich und Italien liegt der Verzehr in einem vergleichbaren, niedrigen Bereich [208, 209], wohingegen in den Niederlanden und Finnland wesentlich höhere Mengen konsumiert werden [210, 211]. Auch bei Kindern in Deutschland ging im Vergleich der Jahre 1985 - 1988 (NVS I) und 2006 (EsKiMo) der Verzehr von Milch zurück, bei Jugendlichen konnte jedoch eine Zunahme ermittelt werden (bei männlichen Jugendlichen nur tendenziell) [212]. Daten aus der DONALD-Studie legen nahe, dass bei den 4 - 13-jährigen Kindern ein Minderverzehr von Milch durch einen Mehrverzehr an Joghurt und Käse kompensiert wurde [213]. Gemäß einer Studie aus den USA ging bei Kindern (6 - 11 Jahre) der Verzehr zwischen 1990 und 2008 um 22 % zurück (zitiert in [185]).

Somit zeigen die verfügbaren Daten für Deutschland einen relativ geringen Verzehr von Milch und Milchprodukten für nahezu alle Altersgruppen, der unter den Zufuhrempfehlungen der DGE (10 Regeln der DGE, 2013) liegt.

7. Bewertung und Verzehrsempfehlungen

Die Fachgesellschaften vieler Länder empfehlen Verzehrsmengen für Milch und Milchprodukte, die etwa 2 - 3 Portionen Milchprodukten inklusive Käse pro Tag entsprechen. Tabelle A3 zeigt, dass Milch und Milchprodukte in der in Deutschland verzehrten Menge eine bedeutende Quelle für eine

Reihe von Vitaminen und Mineralstoffen sind. Bei den Vitaminen sind die Vitamine B2 (26/32 % (m/w) Anteil an der Gesamtzufuhr) und B12 (20/27 % (m/w)) hervorzuheben, bei den Mineralstoffen Ca (49/48 % (m/w)), Zink (16/19 % (m/w)) und Jod (21/24 % (m/w)). Der Beitrag zur Energiezufuhr liegt bei 10/12 % (m/w), d. h. Milch und Milchprodukte haben für diese Nährstoffe eine günstige Nährstoffdichte. Dieses Bild zeigt sich auch in Frankreich [214], den Niederlanden [215] und den USA [216].

Allerdings ist bei der Bewertung des Beitrags von Milch und Milchprodukten zur Nährstoffzufuhr die grundsätzliche Zufuhr der essenziellen Nährstoffe durch die allgemeine Ernährung zu berücksichtigen. Tabelle A4 zeigt die Bedarfsdeckung für die verschiedenen Nährstoffe anhand der Daten der NVSII (Ernährungsbericht 2012). Offensichtlich liegt die Proteinzufuhr deutlich über dem Bedarf. Dies trifft auch für Vitamin B12 zu, die Zufuhr übersteigt die Empfehlung (130/180 % (m/w)). Die Bedeutung von Milch und Milchprodukten als Quelle für Proteine und Vitamin B12 wird dadurch relativiert. Bei Ca werden die Zufuhrempfehlung von Jugendlichen und Erwachsenen nicht erreicht (Tabelle A4). Für die Ca-Zufuhr spielen Milch und Milchprodukte mit fast 50 % eine bedeutende Rolle (Tabelle A3). Die Zufuhr von Jod ist bei Jugendlichen und Erwachsenen nur ausreichend, wenn der Verzehr von Jodsalz mit einbezogen wird.

Die in Kapitel 4 dargestellten protektiven Effekte des Milchverzehrs werden bei Verzehrsmengen beobachtet, die den gegenwärtigen Zufuhrempfehlungen der DGE entsprechen (200 - 250 g Milch/Joghurt sowie 50 - 60 g Käse) bzw. sogar darunter liegen [217]. Folglich ist auf Bevölkerungsbasis keine Steigerung des Milchverzehrs über die Empfehlungen hinausgehend erforderlich, um das präventive Potenzial, welches in Milch und Milchprodukten vorhanden ist, auszuschöpfen. Eine Reduktion des Verzehrs würde für die Nährstoffe Ca, Vitamin B2 sowie Jod die Bedarfsdeckung wahrscheinlich erschweren.

8 Zusammenfassung/Forschungsfragen

Milch und Milchprodukte sind elementare Bestandteile von Ernährungsempfehlungen in mindestens 42 Ländern. Die Empfehlungen liegen bei täglich 1 - 3 Portionen. Der Milchverzehr in Mitteleuropa hat eine Tradition von über 7.000 Jahren, er ging mit einem starken evolutionären Vorteil für die Entwicklung der Menschheit einher [92]. Bekanntermaßen stellen Milch und Milchprodukte eine günstige Quelle für einige essenzielle Nährstoffe dar. Unter den heutigen Ernährungsbedingungen sind Milch und Milchprodukte für die Versorgung mit Ca sowie weitere Mikronährstoffe wichtig. Charakteristisch für diese Lebensmittelgruppe ist die einzigartige Zusammensetzung des Milchfetts. Nachdem das Milchfett auf Grund des hohen Gehaltes an SFA lange Zeit als ernährungsphysiologisch ungünstig eingestuft wurde, erfolgt gegenwärtig eine Neubewertung.

Epidemiologische Daten deuten darauf hin, dass der übliche Verzehr von Milch und Milchprodukten entweder neutral ist bezüglich dem Risiko für verschiedene Krankheiten oder mit einem geringeren Erkrankungsrisiko assoziiert ist (z. B. KVE, Bluthochdruck, Diabetes). Lediglich für Prostatakrebs geht ein sehr hoher Verzehr mit einem erhöhten Risiko einher. Darüber hinausgehend sind in der Literatur keine gesundheitlich nachteiligen Wirkungen dieser Lebensmittelgruppe bekannt. Der aktuelle Verzehr in Deutschland liegt mit ca. 190 g/Tag niedriger als die Zufuhrempfehlung der DGE. Unter Berücksichtigung der Zufuhr Milch-spezifischer essenzieller Nährstoffe ist auf Bevölkerungsbasis keine Steigerung des Milchverzehrs erforderlich, um das präventive Potenzial von Milch und Milchprodukten voll auszuschöpfen.

Auf Grund der zentralen Bedeutung von Milch und Milchprodukten in der Ernährung des Menschen besteht weiterhin ein hohes wissenschaftliches Interesse darin, die Kenntnisse zu den Inhaltsstoffen sowie deren ernährungsphysiologischer Wirkung weiter voranzutreiben. Folgende Fragestellungen stehen zurzeit im Vordergrund:

- Welche Bedeutung besitzt der Fettgehalt für die gesundheitliche Wirkung?
- Unterscheiden sich gesättigte Fettsäuren der Milch hinsichtlich des Risikos für KVE von anderen Quellen gesättigter Fettsäuren?
- Wie bedeutend ist die Fütterung der Rinder für die ernährungsphysiologische Wirkung der Milch?
- Welche physiologischen Wirkungen gehen von Peptiden aus, die beim Verdau von Milchprotein im Dünndarm entstehen?
- Welche Rolle spielen die Mikroorganismen sowie deren Metaboliten in fermentierten Milchprodukten für die Gesundheit?
- Welche Bedeutung haben bestimmte RNA-Bestandteile in der Milch (microRNA) für die Gesundheit des Menschen?

Gerade der letzte Punkt, das Vorkommen von Rinder-spezifischer microRNA in der Milch und deren Bioverfügbarkeit sowie Bioaktivität beim Menschen [120] stellt eine hochaktuelle sowie gesundheitlich relevante neue Forschungsfrage dar.

9 Literatur

1. Hoffmann, W., Römpp-Redaktion, and H. Meisel, *Römpp - Milch Online*. Georg Thieme Verlag KG.
2. Rudloff, S. and C. Kunz, *Milk oligosaccharides and metabolism in infants*. *Adv Nutr*, 2012. **3**(3): p. 398s-405s.
3. Albrecht, S., et al., *A comparative study of free oligosaccharides in the milk of domestic animals*. *Br J Nutr*, 2014. **111**(7): p. 1313-28.
4. Sundekilde, U.K., et al., *Natural variability in bovine milk oligosaccharides from Danish Jersey and Holstein-Friesian breeds*. *J Agric Food Chem*, 2012. **60**(24): p. 6188-96.
5. Izco, J.M., M. Tormo, and R. Jimenez-Flores, *Rapid simultaneous determination of organic acids, free amino acids, and lactose in cheese by capillary electrophoresis*. *J Dairy Sci*, 2002. **85**(9): p. 2122-9.
6. Lorenzen, P.C., et al., *Activities of alkaline phosphatase, γ -glutamyltransferase and lactoperoxidase in cow, sheep and goat's milk in relation to heat treatment*. *Small Ruminant Research*, 2010. **89**(1): p. 18-23.
7. Regal, P., A. Cepeda, and C. Fente, *Development of an LC-MS/MS method to quantify sex hormones in bovine milk and influence of pregnancy in their levels*. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*, 2012. **29**(5): p. 770-9.
8. Key, T.J., *Diet, insulin-like growth factor-1 and cancer risk*. *Proc Nutr Soc*, 2011: p. 1-4.
9. Kang, S.H., et al., *The effects of dairy processes and storage on insulin-like growth factor-I (IGF-I) content in milk and in model IGF-I-fortified dairy products*. *J Dairy Sci*, 2006. **89**(2): p. 402-9.
10. Donovan, S.M., et al., *Orally administered iodinated recombinant human insulin-like growth factor-I (125I-rhIGF-I) is poorly absorbed by the newborn piglet*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1997. **24**(2): p. 174-82.
11. Mero, A., et al., *IGF-I, IgA, and IgG responses to bovine colostrum supplementation during training*. *J Appl Physiol (1985)*, 2002. **93**(2): p. 732-9.
12. Hellgren, L.I., *Phytanic acid--an overlooked bioactive fatty acid in dairy fat?* *Ann N Y Acad Sci*, 2010. **1190**: p. 42-9.
13. Allen, N.E., et al., *Phytanic acid: measurement of plasma concentrations by gas-liquid chromatography-mass spectrometry analysis and associations with diet and other plasma fatty acids*. *Br J Nutr*, 2008. **99**(3): p. 653-9.
14. Leiber, F., et al., *A study on the causes for the elevated n-3 fatty acids in cows' milk of alpine origin*. *Lipids*, 2005. **40**(2): p. 191-202.
15. Vetter, W. and M. Schröder, *Concentrations of phytanic acid and pristanic acid are higher in organic than in conventional dairy products from the German market*. *Food Chemistry*, 2010. **119**(2): p. 746-752.
16. Gloerich, J., et al., *A phytol-enriched diet induces changes in fatty acid metabolism in mice both via PPAR α -dependent and -independent pathways*. *J Lipid Res*, 2005. **46**(4): p. 716-26.
17. Hashimoto, T., et al., *Polyunsaturated fats attenuate the dietary phytol-induced increase in hepatic fatty acid oxidation in mice*. *J Nutr*, 2006. **136**(4): p. 882-6.
18. Wanders, R.J., J. Komen, and S. Ferdinandusse, *Phytanic acid metabolism in health and disease*. *Biochim Biophys Acta*, 2011. **1811**(9): p. 498-507.
19. Atshaves, B.P., et al., *Liver fatty acid-binding protein gene ablation inhibits branched-chain fatty acid metabolism in cultured primary hepatocytes*. *J Biol Chem*, 2004. **279**(30): p. 30954-65.
20. Che, B.N., et al., *Phytanic acid stimulates glucose uptake in a model of skeletal muscles, the primary porcine myotubes*. *Lipids Health Dis*, 2013. **12**: p. 14.
21. Wright, M.E., et al., *Serum phytanic and pristanic acid levels and prostate cancer risk in Finnish smokers*. *Cancer Med*, 2014.

22. Kratz, M., T. Baars, and S. Guyenet, *The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease*. Eur J Nutr, 2013. **52**(1): p. 1-24.
23. Hu, F.B. and W.C. Willett, *Optimal diets for prevention of coronary heart disease*. Jama, 2002. **288**(20): p. 2569-78.
24. Lewington, S., et al., *Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths*. Lancet, 2007. **370**(9602): p. 1829-39.
25. Huth, P.J. and K.M. Park, *Influence of dairy product and milk fat consumption on cardiovascular disease risk: a review of the evidence*. Adv Nutr, 2012. **3**(3): p. 266-85.
26. Hjerpsted, J., E. Leedo, and T. Tholstrup, *Cheese intake in large amounts lowers LDL-cholesterol concentrations compared with butter intake of equal fat content*. Am J Clin Nutr, 2011. **94**(6): p. 1479-84.
27. de Goede, J., et al., *Cheese Consumption and Blood Lipids; a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*. Circulation, 2014. **129**: p. AMP66.
28. Astrup, A., *Yogurt and dairy product consumption to prevent cardiometabolic diseases: epidemiologic and experimental studies*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(5 Suppl): p. 1235s-42s.
29. Djousse, L., *Is plasma pentadecanoic acid a reasonable biomarker of dairy consumption?* J Am Heart Assoc, 2013. **2**(4): p. e000393.
30. Mozaffarian, D., et al., *trans-Palmitoleic acid, other dairy fat biomarkers, and incident diabetes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. Am J Clin Nutr, 2013. **97**(4): p. 854-61.
31. Mozaffarian, D., et al., *Trans-palmitoleic acid, metabolic risk factors, and new-onset diabetes in U.S. adults: a cohort study*. Ann Intern Med, 2010. **153**(12): p. 790-9.
32. de Oliveira Otto, M.C., et al., *Biomarkers of dairy fatty acids and risk of cardiovascular disease in the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis*. J Am Heart Assoc, 2013. **2**(4): p. e000092.
33. Jaudszus, A., et al., *trans Palmitoleic acid arises endogenously from dietary vaccenic acid*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(3): p. 431-5.
34. Kratz, M., et al., *Dairy fat intake is associated with glucose tolerance, hepatic and systemic insulin sensitivity, and liver fat but not beta-cell function in humans*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(6): p. 1385-1396.
35. Patel, P.S., et al., *Fatty acids measured in plasma and erythrocyte-membrane phospholipids and derived by food-frequency questionnaire and the risk of new-onset type 2 diabetes: a pilot study in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk cohort*. Am J Clin Nutr, 2010. **92**(5): p. 1214-22.
36. Wang, H., et al., *Obesity modifies the relations between serum markers of dairy fats and inflammation and oxidative stress among adolescents*. Obesity (Silver Spring), 2011. **19**(12): p. 2404-10.
37. Samuelson, G., et al., *Dietary fat intake in healthy adolescents: inverse relationships between the estimated intake of saturated fatty acids and serum cholesterol*. Br J Nutr, 2001. **85**(3): p. 333-41.
38. Jacobs, S., et al., *Association between erythrocyte membrane fatty acids and biomarkers of dyslipidemia in the EPIC-Potsdam study*. Eur J Clin Nutr, 2014. **68**(4): p. 517-25.
39. Chowdhury, R., et al., *Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis*. Ann Intern Med, 2014. **160**(6): p. 398-406.
40. Kroger, J., et al., *Erythrocyte membrane phospholipid fatty acids, desaturase activity, and dietary fatty acids in relation to risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study*. Am J Clin Nutr, 2011. **93**(1): p. 127-42.
41. Forouhi, N.G., et al., *Differences in the prospective association between individual plasma phospholipid saturated fatty acids and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct case-cohort study*. Lancet Diabetes Endocrinol, 2014. **2**(10): p. 810-8.

42. Labonte, M.E., et al., *Impact of dairy products on biomarkers of inflammation: a systematic review of randomized controlled nutritional intervention studies in overweight and obese adults*. Am J Clin Nutr, 2013. **97**(4): p. 706-17.
43. Willett, W.C., et al., *Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women*. Lancet, 1993. **341**(8845): p. 581-5.
44. Nestel, P., *Trans fatty acids: are its cardiovascular risks fully appreciated?* Clin Ther, 2014. **36**(3): p. 315-21.
45. Wang, Y. and S.D. Proctor, *Current issues surrounding the definition of trans-fatty acids: implications for health, industry and food labels*. Br J Nutr, 2013. **110**(8): p. 1369-83.
46. Kuhnt, K., et al., *Trans fatty acid isomers and the trans-9/trans-11 index in fat containing foods*. Eur J Lipid Sci Technol, 2011. **113**(10): p. 1281-1292.
47. Mozaffarian, D., A. Aro, and W.C. Willett, *Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence*. Eur J Clin Nutr, 2009. **63 Suppl 2**: p. S5-21.
48. Jaudszus, A., et al., *Vaccenic acid-mediated reduction in cytokine production is independent of c9,t11-CLA in human peripheral blood mononuclear cells*. Biochim Biophys Acta, 2012. **1821**(10): p. 1316-22.
49. Motard-Belanger, A., et al., *Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(3): p. 593-9.
50. Bendsen, N.T., et al., *Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. Eur J Clin Nutr, 2011. **65**(7): p. 773-83.
51. Laake, I., et al., *A prospective study of intake of trans-fatty acids from ruminant fat, partially hydrogenated vegetable oils, and marine oils and mortality from CVD*. Br J Nutr, 2012. **108**(4): p. 743-54.
52. Jakobsen, M.U., et al., *Intake of ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease*. Int J Epidemiol, 2008. **37**(1): p. 173-82.
53. Gebauer, S.K., et al., *Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: a comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies*. Adv Nutr, 2011. **2**(4): p. 332-54.
54. Benbrook, C.M., et al., *Organic production enhances milk nutritional quality by shifting fatty acid composition: a United States-wide, 18-month study*. PLoS One, 2013. **8**(12): p. e82429.
55. Stergiadis, S., et al., *Effect of feeding intensity and milking system on nutritionally relevant milk components in dairy farming systems in the North East of England*. J Agric Food Chem, 2012. **60**(29): p. 7270-81.
56. Kusche, D., et al., *Fatty acid profiles and antioxidants of organic and conventional milk from low- and high-input systems during outdoor period*. J Sci Food Agric, 2014.
57. Lopez, C., V. Briard-Bion, and O. Menard, *Polar lipids, sphingomyelin and long-chain unsaturated fatty acids from the milk fat globule membrane are increased in milks produced by cows fed fresh pasture based diet during spring*. Food Research International, 2014. **58**: p. 59-68.
58. Palupi, E., et al., *Comparison of nutritional quality between conventional and organic dairy products: a meta-analysis*. J Sci Food Agric, 2012. **92**(14): p. 2774-81.
59. Shingfield, K.J., M. Bonnet, and N.D. Scollan, *Recent developments in altering the fatty acid composition of ruminant-derived foods*. Animal, 2013. **7 Suppl 1**: p. 132-62.
60. Malpuech-Brugere, C., et al., *Differential impact of milk fatty acid profiles on cardiovascular risk biomarkers in healthy men and women*. Eur J Clin Nutr, 2010. **64**(7): p. 752-9.
61. Livingstone, K.M., J.A. Lovegrove, and D.I. Givens, *The impact of substituting SFA in dairy products with MUFA or PUFA on CVD risk: evidence from human intervention studies*. Nutr Res Rev, 2012. **25**(2): p. 193-206.
62. Pintus, S., et al., *Sheep cheese naturally enriched in alpha-linolenic, conjugated linoleic and vaccenic acids improves the lipid profile and reduces anandamide in the plasma of hypercholesterolaemic subjects*. Br J Nutr, 2013. **109**(8): p. 1453-62.

63. Anderson, G.H., et al., *Milk proteins in the regulation of body weight, satiety, food intake and glycemia*. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program, 2011. **67**: p. 147-59.
64. Sousa, G.T., et al., *Dietary whey protein lessens several risk factors for metabolic diseases: a review*. Lipids Health Dis, 2012. **11**: p. 67.
65. Bonjour, J.P., et al., *Dairy in adulthood: from foods to nutrient interactions on bone and skeletal muscle health*. J Am Coll Nutr, 2013. **32**(4): p. 251-63.
66. Mithal, A., et al., *Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults*. Osteoporos Int, 2013. **24**(5): p. 1555-66.
67. Witard, O.C., et al., *Myofibrillar muscle protein synthesis rates subsequent to a meal in response to increasing doses of whey protein at rest and after resistance exercise*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(1): p. 86-95.
68. Kerstetter, J.E., A.M. Kenny, and K.L. Insogna, *Dietary protein and skeletal health: a review of recent human research*. Curr Opin Lipidol, 2011. **22**(1): p. 16-20.
69. Caroli, A., et al., *Invited review: Dairy intake and bone health: a viewpoint from the state of the art*. J Dairy Sci, 2011. **94**(11): p. 5249-62.
70. Boutrou, R., et al., *Sequential release of milk protein-derived bioactive peptides in the jejunum in healthy humans*. Am J Clin Nutr, 2013. **97**(6): p. 1314-23.
71. Pihlanto, A., *Bioactive peptides*, in *Encyclopedia of Dairy Sciences 2nd Edition*. 2011, Academic Press: London. p. 879-886.
72. Cicero, A.F., et al., *Blood pressure lowering effect of lactotripeptides assumed as functional foods: a meta-analysis of current available clinical trials*. J Hum Hypertens, 2011. **25**(7): p. 425-36.
73. Cicero, A.F., et al., *Do the lactotripeptides isoleucine-proline-proline and valine-proline-proline reduce systolic blood pressure in European subjects? A meta-analysis of randomized controlled trials*. Am J Hypertens, 2013. **26**(3): p. 442-9.
74. Costa, A.G., et al., *When, where and how osteoporosis-associated fractures occur: an analysis from the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW)*. PLoS One, 2013. **8**(12): p. e83306.
75. Zhang, Y., et al., *Coordinated regulation of protein synthesis and degradation by mTORC1*. Nature, 2014. **513**(7518): p. 440-3.
76. Tang, J.E., et al., *Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men*. J Appl Physiol (1985), 2009. **107**(3): p. 987-92.
77. Yang, Y., et al., *Resistance exercise enhances myofibrillar protein synthesis with graded intakes of whey protein in older men*. Br J Nutr, 2012. **108**(10): p. 1780-8.
78. Phillips, S.M., J.E. Tang, and D.R. Moore, *The role of milk- and soy-based protein in support of muscle protein synthesis and muscle protein accretion in young and elderly persons*. J Am Coll Nutr, 2009. **28**(4): p. 343-54.
79. de Beer, H., *Dairy products and physical stature: a systematic review and meta-analysis of controlled trials*. Econ Hum Biol, 2012. **10**(3): p. 299-309.
80. Crowe, F.L., et al., *The association between diet and serum concentrations of IGF-I, IGFBP-1, IGFBP-2, and IGFBP-3 in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2009. **18**(5): p. 1333-40.
81. Hunt, J.R., L.K. Johnson, and Z.K. Fariba Roughead, *Dietary protein and calcium interact to influence calcium retention: a controlled feeding study*. Am J Clin Nutr, 2009. **89**(5): p. 1357-65.
82. Tang, M., L.E. O'Connor, and W.W. Campbell, *Diet-induced weight loss: the effect of dietary protein on bone*. J Acad Nutr Diet, 2014. **114**(1): p. 72-85.
83. Norat, T., et al., *Diet, serum insulin-like growth factor-I and IGF-binding protein-3 in European women*. Eur J Clin Nutr, 2007. **61**(1): p. 91-8.

84. Martin, R.M., J.M. Holly, and D. Gunnell, *Milk and linear growth: programming of the igf-I axis and implication for health in adulthood*. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program, 2011. **67**: p. 79-97.
85. Hrolfsdottir, L., et al., *Maternal milk consumption, birth size and adult height of offspring: a prospective cohort study with 20 years of follow-up*. Eur J Clin Nutr, 2013. **67**(10): p. 1036-41.
86. Qin, L.Q., K. He, and J.Y. Xu, *Milk consumption and circulating insulin-like growth factor-I level: a systematic literature review*. Int J Food Sci Nutr, 2009. **60 Suppl 7**: p. 330-40.
87. Poole, E.M., et al., *Body size in early life and adult levels of insulin-like growth factor 1 and insulin-like growth factor binding protein 3*. Am J Epidemiol, 2011. **174**(6): p. 642-51.
88. Larsson, S.C., et al., *Association of diet with serum insulin-like growth factor I in middle-aged and elderly men*. Am J Clin Nutr, 2005. **81**(5): p. 1163-7.
89. Arjmandi, B.H., et al., *Soy protein has a greater effect on bone in postmenopausal women not on hormone replacement therapy, as evidenced by reducing bone resorption and urinary calcium excretion*. J Clin Endocrinol Metab, 2003. **88**(3): p. 1048-54.
90. Khalil, D.A., et al., *Soy protein supplementation increases serum insulin-like growth factor-I in young and old men but does not affect markers of bone metabolism*. J Nutr, 2002. **132**(9): p. 2605-8.
91. Leonardi, M., et al., *The evolution of lactase persistence in Europe. A synthesis of archaeological and genetic evidence*. International Dairy Journal, 2012. **22**(2): p. 88-97.
92. Krüttli, A., et al., *Ancient DNA analysis reveals high frequency of European lactase persistence allele (T-13910) in medieval central europe*. PLoS One, 2014. **9**(1): p. e86251.
93. Itan, Y., et al., *A worldwide correlation of lactase persistence phenotype and genotypes*. BMC Evol Biol, 2010. **10**: p. 36.
94. Vesa, T.H., P. Marteau, and R. Korpela, *Lactose intolerance*. J Am Coll Nutr, 2000. **19**(2 Suppl): p. 165s-175s.
95. Savaiano, D.A., C.J. Boushey, and G.P. McCabe, *Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a grain of truth that leads to exaggeration*. J Nutr, 2006. **136**(4): p. 1107-13.
96. Savaiano, D., *Lactose intolerance: an unnecessary risk for low bone density*. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program, 2011. **67**: p. 161-71.
97. Szilagyi, A., *Review article: lactose--a potential prebiotic*. Aliment Pharmacol Ther, 2002. **16**(9): p. 1591-602.
98. Venema, K., *Intestinal fermentation of lactose and prebiotic lactose derivatives, including human milk oligosaccharides*. International Dairy Journal, 2012. **22**(2): p. 123-140.
99. Brown-Esters, O., P. Mc Namara, and D. Savaiano, *Dietary and biological factors influencing lactose intolerance*. International Dairy Journal, 2012. **22**(2): p. 98-103.
100. He, T., et al., *The role of colonic metabolism in lactose intolerance*. Eur J Clin Invest, 2008. **38**(8): p. 541-7.
101. Michaelsen, K.F., et al., *Cow's milk in treatment of moderate and severe undernutrition in low-income countries*. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program, 2011. **67**: p. 99-111.
102. Heaney, R.P., *Absorbability and utility of calcium in mineral waters*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**(2): p. 371-4.
103. Bonjour, J.P., *Calcium and phosphate: a duet of ions playing for bone health*. J Am Coll Nutr, 2011. **30**(5 Suppl 1): p. 438s-48s.
104. Christensen, R., et al., *Effect of calcium from dairy and dietary supplements on faecal fat excretion: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Obes Rev, 2009. **10**(4): p. 475-86.
105. Soerensen, K.V., et al., *Effect of dairy calcium from cheese and milk on fecal fat excretion, blood lipids, and appetite in young men*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(5): p. 984-91.
106. Lorenzen, J.K., S.K. Jensen, and A. Astrup, *Milk minerals modify the effect of fat intake on serum lipid profile: results from an animal and a human short-term study*. Br J Nutr, 2014. **111**(8): p. 1412-20.
107. Rabot, S., et al., *Guidance for substantiating the evidence for beneficial effects of probiotics: impact of probiotics on digestive system metabolism*. J Nutr, 2010. **140**(3): p. 677s-89s.

108. Korhonen, H.J., *Production and properties of health-promoting proteins and peptides from bovine colostrum and milk*. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand), 2013. **59**(1): p. 12-24.
109. Bütikofer, U., et al., *Quantification of the angiotensin-converting enzyme-inhibiting tripeptides Val-Pro-Pro and Ile-Pro-Pro in hard, semi-hard and soft cheeses*. International Dairy Journal, 2007. **17**(8): p. 968-975.
110. Bütikofer, U., et al., *Occurrence of the angiotensin-converting enzyme inhibiting tripeptides Val-Pro-Pro and Ile-Pro-Pro in different cheese varieties of Swiss origin*. J Dairy Sci, 2008. **91**(1): p. 29-38.
111. St-Onge, M.P., E.R. Farnworth, and P.J. Jones, *Consumption of fermented and nonfermented dairy products: effects on cholesterol concentrations and metabolism*. Am J Clin Nutr, 2000. **71**(3): p. 674-81.
112. Garcia-Albiach, R., et al., *Molecular analysis of yogurt containing Lactobacillus delbrueckii subsp. bulgaricus and Streptococcus thermophilus in human intestinal microbiota*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(1): p. 91-6.
113. Marette, A. and E. Picard-Deland, *Yogurt consumption and impact on health: focus on children and cardiometabolic risk*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(5 Suppl): p. 1243s-7s.
114. El-Abadi, N.H., M.C. Dao, and S.N. Meydani, *Yogurt: role in healthy and active aging*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(5 Suppl): p. 1263s-70s.
115. Morelli, L., *Yogurt, living cultures, and gut health*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(5 Suppl): p. 1248s-50s.
116. Wang, H., et al., *Yogurt consumption is associated with better diet quality and metabolic profile in American men and women*. Nutr Res, 2013. **33**(1): p. 18-26.
117. Gao, D., et al., *Dairy products consumption and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis*. PLoS One, 2013. **8**(9): p. e73965.
118. Jacques, P.F. and H. Wang, *Yogurt and weight management*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(5 Suppl): p. 1229s-34s.
119. Romaguera, D., et al., *Food composition of the diet in relation to changes in waist circumference adjusted for body mass index*. PLoS One, 2011. **6**(8): p. e23384.
120. Baier, S.R., et al., *MicroRNAs Are Absorbed in Biologically Meaningful Amounts from Nutritionally Relevant Doses of Cow Milk and Affect Gene Expression in Peripheral Blood Mononuclear Cells, HEK-293 Kidney Cell Cultures, and Mouse Livers*. J Nutr, 2014. **144**(10): p. 1495-500.
121. Ressing, M., M. Blettner, and S.J. Klug, *Systematic literature reviews and meta-analyses: part 6 of a series on evaluation of scientific publications*. Dtsch Arztebl Int, 2009. **106**(27): p. 456-63.
122. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, *Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten*. 2006, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
123. Hu, D., et al., *Dairy foods and risk of stroke: A meta-analysis of prospective cohort studies*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2014. **24**(5): p. 460-9.
124. Soedamah-Muthu, S.S., et al., *Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*. Am J Clin Nutr, 2011. **93**(1): p. 158-71.
125. Elwood, P.C., et al., *The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: an overview of the evidence*. Lipids, 2010. **45**(10): p. 925-39.
126. Gibson, R.A., et al., *The effect of dairy foods on CHD: a systematic review of prospective cohort studies*. Br J Nutr, 2009. **102**(9): p. 1267-75.
127. Patterson, E., et al., *Association between dairy food consumption and risk of myocardial infarction in women differs by type of dairy food*. J Nutr, 2013. **143**(1): p. 74-9.
128. Abreu, S., et al., *Intake of milk, but not total dairy, yogurt, or cheese, is negatively associated with the clustering of cardiometabolic risk factors in adolescents*. Nutr Res, 2014. **34**(1): p. 48-57.

129. Bel-Serrat, S., et al., *Is dairy consumption associated with low cardiovascular disease risk in European adolescents? Results from the HELENA Study*. *Pediatr Obes*, 2013.
130. Ralston, R.A., et al., *A systematic review and meta-analysis of elevated blood pressure and consumption of dairy foods*. *J Hum Hypertens*, 2012. **26**(1): p. 3-13.
131. Soedamah-Muthu, S.S., et al., *Dairy consumption and incidence of hypertension: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*. *Hypertension*, 2012. **60**(5): p. 1131-7.
132. Dong, J.Y., et al., *Effect of probiotic fermented milk on blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials*. *Br J Nutr*, 2013. **110**(7): p. 1188-94.
133. Yuan, W.L., et al., *Influence of dairy product consumption on children's blood pressure: results from the QUALITY cohort*. *J Acad Nutr Diet*, 2013. **113**(7): p. 936-41.
134. Machin, D.R., et al., *Hypotensive effects of solitary addition of conventional nonfat dairy products to the routine diet: a randomized controlled trial*. *Am J Clin Nutr*, 2014. **100**(1): p. 80-87.
135. Appel, L.J., et al., *A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group*. *N Engl J Med*, 1997. **336**(16): p. 1117-24.
136. Tong, X., et al., *Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies*. *Eur J Clin Nutr*, 2011. **65**(9): p. 1027-31.
137. Aune, D., et al., *Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies*. *Am J Clin Nutr*, 2013. **98**(4): p. 1066-83.
138. Fumeron, F., et al., *Dairy products and the metabolic syndrome in a prospective study, DESIR*. *J Am Coll Nutr*, 2011. **30**(5 Suppl 1): p. 454S-63S.
139. Zong, G., et al., *Dairy consumption, type 2 diabetes, and changes in cardiometabolic traits: a prospective cohort study of middle-aged and older Chinese in Beijing and Shanghai*. *Diabetes Care*, 2014. **37**(1): p. 56-63.
140. O'Connor, L.M., et al., *Dietary dairy product intake and incident type 2 diabetes: a prospective study using dietary data from a 7-day food diary*. *Diabetologia*, 2014. **57**(5): p. 909-17.
141. Sluijs, I., et al., *The amount and type of dairy product intake and incident type 2 diabetes: results from the EPIC-InterAct Study*. *Am J Clin Nutr*, 2012. **96**(2): p. 382-90.
142. Rideout, T.C., et al., *Consumption of low-fat dairy foods for 6 months improves insulin resistance without adversely affecting lipids or bodyweight in healthy adults: a randomized free-living cross-over study*. *Nutr J*, 2013. **12**: p. 56.
143. Melnik, B.C., *Leucine signaling in the pathogenesis of type 2 diabetes and obesity*. *World J Diabetes*, 2012. **3**(3): p. 38-53.
144. Crichton, G.E., et al., *Dairy consumption and metabolic syndrome: a systematic review of findings and methodological issues*. *Obes Rev*, 2011. **12**(5): p. e190-201.
145. Louie, J.C., et al., *Higher regular fat dairy consumption is associated with lower incidence of metabolic syndrome but not type 2 diabetes*. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2013. **23**(9): p. 816-21.
146. Kim, J., *Dairy food consumption is inversely associated with the risk of the metabolic syndrome in Korean adults*. *J Hum Nutr Diet*, 2013. **26 Suppl 1**: p. 171-9.
147. Shin, H., et al., *Dairy product intake is inversely associated with metabolic syndrome in Korean adults: Anseong and Ansan cohort of the Korean Genome and Epidemiology Study*. *J Korean Med Sci*, 2013. **28**(10): p. 1482-8.
148. Dugan, C.E. and M.L. Fernandez, *Effects of Dairy on Metabolic Syndrome Parameters: A Review*. *Yale J Biol Med*, 2014. **87**(2): p. 135-147.
149. World Health Organization, *Obesity and overweight. Factsheet No. 311*. Updated August 2014.
150. Louie, J.C., et al., *Dairy consumption and overweight and obesity: a systematic review of prospective cohort studies*. *Obes Rev*, 2011. **12**(7): p. e582-92.
151. Noel, S.E., et al., *Milk intakes are not associated with percent body fat in children from ages 10 to 13 years*. *J Nutr*, 2011. **141**(11): p. 2035-41.

152. Pan, A., et al., *Changes in water and beverage intake and long-term weight changes: results from three prospective cohort studies*. *Int J Obes (Lond)*, 2013. **37**(10): p. 1378-85.
153. Abargouei, A.S., et al., *Effect of dairy consumption on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials*. *Int J Obes (Lond)*, 2012. **36**(12): p. 1485-93.
154. Chen, M., et al., *Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *Am J Clin Nutr*, 2012. **96**(4): p. 735-47.
155. Dougkas, A., et al., *Associations between dairy consumption and body weight: a review of the evidence and underlying mechanisms*. *Nutr Res Rev*, 2011: p. 1-24.
156. Aune, D., et al., *Dairy products and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. *Ann Oncol*, 2012. **23**(1): p. 37-45.
157. Huncharek, M., J. Muscat, and B. Kupelnick, *Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D, and dairy products: a meta-analysis of 26,335 cases from 60 observational studies*. *Nutr Cancer*, 2009. **61**(1): p. 47-69.
158. Ralston, R.A., et al., *Colorectal cancer and nonfermented milk, solid cheese, and fermented milk consumption: a systematic review and meta-analysis of prospective studies*. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2014. **54**(9): p. 1167-79.
159. Murphy, N., et al., *Consumption of dairy products and colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)*. *PLoS One*, 2013. **8**(9): p. e72715.
160. Keum, N., et al., *Calcium intake and colorectal cancer risk: Dose-response meta-analysis of prospective observational studies*. *Int J Cancer*, 2014.
161. Dong, J.Y., et al., *Dairy consumption and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies*. *Breast Cancer Res Treat*, 2011. **127**(1): p. 23-31.
162. Boeing, H., *Prävention durch Ernährung*, in *12. Ernährungsbericht 2012*. 2012, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. p. 340-357.
163. Allen, N.E., et al., *Animal foods, protein, calcium and prostate cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*. *Br J Cancer*, 2008. **98**(9): p. 1574-81.
164. Song, Y., et al., *Whole milk intake is associated with prostate cancer-specific mortality among U.S. male physicians*. *J Nutr*, 2013. **143**(2): p. 189-96.
165. Budek, A.Z., et al., *Dietary protein intake and bone mineral content in adolescents-The Copenhagen Cohort Study*. *Osteoporos Int*, 2007. **18**(12): p. 1661-7.
166. Huncharek, M., J. Muscat, and B. Kupelnick, *Impact of dairy products and dietary calcium on bone-mineral content in children: results of a meta-analysis*. *Bone*, 2008. **43**(2): p. 312-21.
167. Moore, L.L., et al., *Effects of average childhood dairy intake on adolescent bone health*. *J Pediatr*, 2008. **153**(5): p. 667-73.
168. Kalkwarf, H.J., J.C. Khoury, and B.P. Lanphear, *Milk intake during childhood and adolescence, adult bone density, and osteoporotic fractures in US women*. *Am J Clin Nutr*, 2003. **77**(1): p. 257-65.
169. Bischoff-Ferrari, H.A., et al., *Milk intake and risk of hip fracture in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies*. *J Bone Miner Res*, 2011. **26**(4): p. 833-9.
170. Kanis, J.A., et al., *A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding*. *Osteoporos Int*, 2005. **16**(7): p. 799-804.
171. Appleby, P., et al., *Comparative fracture risk in vegetarians and nonvegetarians in EPIC-Oxford*. *Eur J Clin Nutr*, 2007. **61**(12): p. 1400-6.
172. Feskanich, D., et al., *Milk Consumption During Teenage Years and Risk of Hip Fractures in Older Adults*. *Jama Pediatrics*, 2014. **168**(1): p. 54-60.
173. Darling, A.L., et al., *Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis*. *Am J Clin Nutr*, 2009. **90**(6): p. 1674-92.
174. Rizzoli, R., *Dairy products, yogurts, and bone health*. *Am J Clin Nutr*, 2014. **99**(5): p. 1256S-62S.
175. Rzany, B. and C. Kahl, *[Epidemiology of acne vulgaris]*. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2006. **4**(1): p. 8-9.

176. Zubair, N. and M.N. Zubair, *Acne and dairy products*. J Pak Med Assoc, 2011. **61**(9): p. 948.
177. Spencer, E.H., H.R. Ferdowsian, and N.D. Barnard, *Diet and acne: a review of the evidence*. Int J Dermatol, 2009. **48**(4): p. 339-47.
178. Veith, W.B. and N.B. Silverberg, *The association of acne vulgaris with diet*. Cutis, 2011. **88**(2): p. 84-91.
179. Bhate, K. and H.C. Williams, *What's new in acne? An analysis of systematic reviews published in 2011-2012*. Clin Exp Dermatol, 2014. **39**(3): p. 273-7; quiz 277-8.
180. Di Landro, A., et al., *Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults*. J Am Acad Dermatol, 2012. **67**(6): p. 1129-35.
181. Melnik, B.C., *Milk--the promoter of chronic Western diseases*. Med Hypotheses, 2009. **72**(6): p. 631-9.
182. Fiocchi, A., et al., *World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines*. World Allergy Organ J, 2010. **3**(4): p. 57-161.
183. Adegboye, A.R., et al., *Intake of dairy calcium and tooth loss among adult Danish men and women*. Nutrition, 2012. **28**(7-8): p. 779-84.
184. Tanaka, K., Y. Miyake, and S. Sasaki, *Intake of dairy products and the prevalence of dental caries in young children*. J Dent, 2010. **38**(7): p. 579-83.
185. Dror, D.K. and L.H. Allen, *Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes*. Nutr Rev, 2014. **72**(2): p. 68-81.
186. Thiara, G. and R.D. Goldman, *Milk consumption and mucus production in children with asthma*. Can Fam Physician, 2012. **58**(2): p. 165-6.
187. Wüthrich, B., et al., *Milk consumption does not lead to mucus production or occurrence of asthma*. J Am Coll Nutr, 2005. **24**(6 Suppl): p. 547s-55s.
188. Calvez, J., et al., *Protein intake, calcium balance and health consequences*. Eur J Clin Nutr, 2012. **66**(3): p. 281-95.
189. Bonjour, J.P., *Nutritional disturbance in acid-base balance and osteoporosis: a hypothesis that disregards the essential homeostatic role of the kidney*. Br J Nutr, 2013. **110**(7): p. 1168-77.
190. Fenton, T.R., et al., *Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality*. Nutr J, 2011. **10**: p. 41.
191. Thorpe, M.P. and E.M. Evans, *Dietary protein and bone health: harmonizing conflicting theories*. Nutr Rev, 2011. **69**(4): p. 215-30.
192. Remer, T., D. Krupp, and L. Shi, *Dietary protein's and dietary acid load's influence on bone health*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2014. **54**(9): p. 1140-50.
193. Fenton, T.R., et al., *Phosphate decreases urine calcium and increases calcium balance: a meta-analysis of the osteoporosis acid-ash diet hypothesis*. Nutr J, 2009. **8**: p. 41.
194. Calvo, M.S. and J. Uribarri, *Public health impact of dietary phosphorus excess on bone and cardiovascular health in the general population*. Am J Clin Nutr, 2013. **98**(1): p. 6-15.
195. Takeda, E., et al., *Increasing dietary phosphorus intake from food additives: potential for negative impact on bone health*. Adv Nutr, 2014. **5**(1): p. 92-7.
196. Beasley, J.M., et al., *Biomarker-calibrated protein intake and bone health in the Women's Health Initiative clinical trials and observational study*. Am J Clin Nutr, 2014. **99**(4): p. 934-40.
197. Heaney, R.P., *Ethnicity, bone status, and the calcium requirement*. Nutrition Research, 2002. **22** p. 153-178.
198. Heaney, R.P., *Low calcium intake among African Americans: effects on bones and body weight*. J Nutr, 2006. **136**(4): p. 1095-8.
199. Putman, M.S., et al., *Differences in skeletal microarchitecture and strength in African-American and white women*. J Bone Miner Res, 2013. **28**(10): p. 2177-85.

200. Appel, L.J., et al., *Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association*. Hypertension, 2006. **47**(2): p. 296-308.
201. Chen, S.T., N.M. Maruthur, and L.J. Appel, *The effect of dietary patterns on estimated coronary heart disease risk: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial*. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2010. **3**(5): p. 484-9.
202. Azadbakht, L., et al., *The Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan affects C-reactive protein, coagulation abnormalities, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients*. J Nutr, 2011. **141**(6): p. 1083-8.
203. Salehi-Abargouei, A., et al., *Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-style diet on fatal or nonfatal cardiovascular diseases--incidence: a systematic review and meta-analysis on observational prospective studies*. Nutrition, 2013. **29**(4): p. 611-8.
204. Shirani, F., A. Salehi-Abargouei, and L. Azadbakht, *Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials*. Nutrition, 2013. **29**(7-8): p. 939-47.
205. Saneei, P., et al., *Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure: A systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2014.
206. Weng, L.C., et al., *A diet pattern with more dairy and nuts, but less meat is related to lower risk of developing hypertension in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study*. Nutrients, 2013. **5**(5): p. 1719-33.
207. Asemi, Z., et al., *Favourable effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet on glucose tolerance and lipid profiles in gestational diabetes: a randomised clinical trial*. Br J Nutr, 2013. **109**(11): p. 2024-30.
208. Dubuisson, C., et al., *Trends in food and nutritional intakes of French adults from 1999 to 2007: results from the INCA surveys*. Br J Nutr, 2010. **103**(7): p. 1035-48.
209. Leclercq, C., et al., *The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption*. Public Health Nutr, 2009. **12**(12): p. 2504-32.
210. van Rossum, C.T.M., et al. *Dutch National Food Consumption Survey 2007-2010*. 2011.
211. Paturi, M., et al. *The National FINDIET 2007 Survey*. Kansanterveyslaitoksen julkaisu, 2008. **B23**.
212. Stahl, A., et al., *Changes in food and nutrient intake of 6- to 17-year-old Germans between the 1980s and 2006*. Public Health Nutr, 2009. **12**(10): p. 1912-23.
213. Alexy, U. and M. Kersting, *Time trends in the consumption of dairy foods in German children and adolescents*. Eur J Clin Nutr, 2003. **57**(10): p. 1331-7.
214. Coudray, B., *The contribution of dairy products to micronutrient intakes in France*. J Am Coll Nutr, 2011. **30**(5 Suppl 1): p. 410s-4s.
215. Vissers, P.A., et al., *The contribution of dairy products to micronutrient intake in the Netherlands*. J Am Coll Nutr, 2011. **30**(5 Suppl 1): p. 415s-21s.
216. Drewnowski, A., *The contribution of milk and milk products to micronutrient density and affordability of the U.S. diet*. J Am Coll Nutr, 2011. **30**(5 Suppl 1): p. 422s-8s.
217. Margolis, K.L., et al., *A diet high in low-fat dairy products lowers diabetes risk in postmenopausal women*. J Nutr, 2011. **141**(11): p. 1969-74.
218. Mensink, G.B.M., et al., *Ernährungsstudie als KIGS-Modu (EsKiMo)*, in *Forschungsbericht 2007*, Robert Koch-Institut Berlin und Universität Paderborn, im Auftrag des BMEL.
219. Johnner, S.A., A.L. Gunther, and T. Remer, *Current trends of 24-h urinary iodine excretion in German schoolchildren and the importance of iodised salt in processed foods*. Br J Nutr, 2011. **106**(11): p. 1749-56.

10 Anhang

Tabelle A1: Nährstoffe in Milch und Milchprodukten

BLS-Schlüssel		M111200	M111300	M141300	M300600	M600600
pro 100 g Lebensmittel		Milch 1,5 %	Milch 3,5 %	Joghurt 3,5 % Fett	Hartkäse, min 45 %	Weichkäse, min 45 %
Energie	(kcal)	48	65	69	378	275
Energie	(kJ)	201	272	289	1581	1152
Protein	(g)	3,4	3,4	3,9	27,7	20,1
Fett	(g)	1,6	3,6	3,8	29,8	21,8
Kohlenhydrate	(g)	4,8	4,7	4,4	0	1
Cholesterol	(mg)	9	4	10	83	54
Vitamine						
Vit. A (Retinol)*	(µg)	14	31	32	291	297
Vit. D (Calciferol)	(µg)	0,03	0,09	0,06	1,1	0,7
Vit. E (Tocopherol)*	(µg)	37	70	87	540	400
Vit. K (Phyllochinon)	(µg)	0	1	0	3	0
Vit. B1 (Thiamin)	(µg)	37	37	37	11	45
Vit. B2 (Riboflavin)	(µg)	180	180	180	215	460
Niacin*	(µg)	790	790	840	6930	5567
Pantothensäure	(µg)	350	350	350	400	310
Vit. B6 (Pyridoxin)	(µg)	46	39	46	52	200
Biotin	(µg)	4	4	4	3	5
Folsäure (gesamt)	(µg)	8	9	10	9	50
Vit. B12 (Cobalamin)	(µg)	0,4	0,4	0,4	3,1	2
Vit. C (Ascorbinsäure)	(µg)	1700	1700	1000	500	1
Mineralstoffe						
Natrium	(mg)	47	45	48	335	1000
Kalium	(mg)	155	140	157	157	150
Calcium	(mg)	118	120	120	1372	400
Magnesium	(mg)	12	12	12	47	20
Phosphor	(mg)	91	92	92	840	400
Chlorid	(mg)	101	102	102	420	1200
Spurenelemente						
Eisen	(µg)	45	60	46	300	300
Zink	(µg)	430	400	450	5790	3000
Kupfer	(µg)	10	7	10	380	70
Mangan	(µg)	2	2	2	60	30
Fluorid	(µg)	17	17	14	60	100
Jod	(µg)	11,7	11,7	3,5	10,4	20

* angegeben als Äquivalent

Tabelle A2: Einfluss der Fütterung auf das Fettsäurenmuster des Milchfetts

Fettsäuren	Biodynamisch/ ökologisch (% der FA)	Konventionell (% der FA)
Gesättigt	69,4	69,4
kurz-und mittelkettig (C4:0-C10:0)	7,9	7,7
C12:0 und C14:0	14,6	15,1
C 16:0	30,2	30,1
C18:0	9,4	9,3
Ungeradzahlig (C15:0 und C17:0)	1,9	1,7
Ungeradzahlig, verzweigtkettig	4,0	3,6
Einfach ungesättigt	26,4	27,0
Ölsäure (C18:1n-9)	18,8	19,6
Mehrfach ungesättigt omega-6	2,1	2,2
Arachidonsäure (C20:4n-6)	0,06	0,08
Mehrfach ungesättigt omega-3	1,4	1,0
alpha-Linolensäure (C18:3n-3)	0,89	0,58
Eicosapentaensäure (C20:5n-3) und Docosahexaensäure (C22:6n-3)	0,20	0,14
trans-Fettsäuren (trans-18:1)	3,6	3,2
Vaccensäure (trans11-18:1)	2,0	1,5
konjugierte Linolsäuren (CLA)	1,4	1,1
cis9,trans11-CLA	1,04	0,87

Tabelle adaptiert nach [56]. Mittelwerte von 35 bzw. 36 Sammelmilchen von Betrieben in Deutschland.

Tabelle A3: Bedeutung von Milch und Milchprodukten (ohne Butter) in der Ernährung (Mittelwerte)

	Kinder				Erwachsene	
	6 - 12 J		12 - 17 J		15 - 80 J	
	m	w	m	w	m	w
Zufuhr(g/Tag)	308	267	402	327	192	190
Anteil an der Gesamtzufuhr von... (%)						
Energie	15	14	12	14	10	12
Protein	22	22	19	22	15	20
Fett	20	20	18	22	15	18
Kohlenhydrate	8	7	7	7	5	6
Ballaststoffe	2	1	2	2	2	3
Vit. A (Retinol)*	15	15	13	13	9	9
Vit. D (Calciferol)					11	12
Vit. E (Tocopherol)*					4	4
Vit. B1 (Thiamin)	9	9	6	7	5	7
Vit. B2 (Riboflavin)	34	34	28	28	26	32
Niacin*					9	11
Folsäure (gesamt)	10	10	10	10	10	11
Vit. B12 (Cobalamin)	34	37	29	34	20	27
Vit. C (Ascorbinsäure)	3	4	2	2	3	3
Kalium					10	12
Calcium	50	48	44	42	49	48
Magnesium	15	13	11	10	9	10
Phosphor	33	31	29	31		
Eisen	2	2	2	1	3	3
Zink	20	19	16	18	16	19
Jod**	38	38			21	24

Daten der EsKiMo-Studie [218] (Kinder) bzw. 24h-Recalldaten der NVS II im Ernährungsbericht 2012 (Gesamtheit der Bevölkerung von 15 - 80 Jahren). **Daten zur Jodversorgung von Kindern stammen aus der DONALD-Studie. Eine Unterscheidung zwischen Jungen und Mädchen wurde in dieser Auswertung nicht gemacht [219]. *angegeben als Äquivalent.

Tabelle A4: Bedarfsdeckung für verschiedene Nährstoffe durch die Gesamtheit der Lebensmittel auf der Basis der EsKiMo-Studie bzw. der NVS II

	7 - 9 J ¹		15 - 18 J ²		35 - 50 J ²	
	m	w	m	w	m	w
	(%)		(%)		(%)	
Energie	98	88	71	62	82	75
Protein	258	231	125	115	142	132
Fett ³	112	96	80	68	98	88
Kohlenhydrate ⁴	106	96	71	67	73	73
Ballaststoffe			57	47	63	57
Vit. A (Retinol)*	125	113	82	89	120	125
Vit. D (Calciferol) ⁵	9	9	9	7	12	10
Vit. E (Tocopherol)*	106	94	63	69	74	76
Vit. K (Phyllochinon)			90	93	111	118
Vit. B1 (Thiamin)	140	120	100	100	117	110
Vit. B2 (Riboflavin)	145	127	87	83	107	100
Niacin*	195	171	171	154	225	192
Pantothensäure			67	52	75	62
Vit. B6 (Pyridoxin)	257	229	94	92	113	108
Biotin			100	80	107	91
Folsäure (gesamt)	76	71	46	38	53	46
Vit. B12 (Cobalamin)	233	189	157	103	180	130
Vit. C (Ascorbinsäure)	137	135	87	87	97	96
Natrium	478	413	508	334	520	365
Kalium	150	138	122	100	152	129
Calcium	102	91	69	57	84	77
Magnesium	176	160	75	67	103	95
Phosphor	136	127	100	72	200	152
Eisen	114	102	88	55	120	65
Zink	124	111	107	109	115	123
Jod	60	56	39	31	44	39

^{1,2}:Die Zahlen ergeben sich aus dem Vergleich der Verzehrdaten der EsKiMo-Studie [218] (Mittelwerte) bzw. den 24h-Recalldaten der NVS II (Ernährungsbericht 2012, Mediane) und den jeweiligen Referenzwerten der DGE (2001). ³: es wird eine wünschenswerte Zufuhr von (nicht mehr als) 30 EN% angenommen; ⁴: es wird eine wünschenswerte Zufuhr von 50 EN % angenommen (Richtwert der DGE); ⁵: basierend auf einer empfohlenen Zufuhr von 20 µg/Tag bei unzureichender endogener Synthese (DGE 2012); *angegeben als Äquivalent

Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel

Adresse Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe
Telefon +49 (0)721 6625 201
Fax +49 (0)721 6625 111
E-Mail praesident@mri.bund.de
Internet www.mri.bund.de