

Nahrungscholesterin – alles andere als gefährlich?

REINHARD IMOBERDORF¹, PETER E. BALLMER¹



Reinhard Imoberdorf



Peter E. Ballmer

Die meisten Wissenschaftler betrachten heute eine hohe Fett- und Cholesterinaufnahme mit der Nahrung als einen der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose und der koronaren Herzkrankheit (KHK). Je höher die Cholesterinplasmakonzentration, desto höher die koronare Mortalität und umgekehrt. Diese immer wieder gezeigte Korrelation kennt heute schon fast jedes Kind. Welche Rolle die tägliche Ernährung in der Entstehung der KHK tatsächlich spielt, wurde nie befriedigend beantwortet. Es existiert eine unüberschaubare Menge an pseudowissenschaftlicher Literatur. Die meisten Übersichtsarbeiten präsentieren eine Selektion der Papers, welche die Meinung der Autoren unterstützen. Wir können aber davon ausgehen, dass eine derart komplexe und verschieden definierte Erkrankung wie die KHK nicht durch einen einzigen Nahrungsmittelbestandteil wie Cholesterin bedingt sein kann.

«Jede Wahrheit durchläuft drei Stufen: Erst erscheint sie lächerlich, dann wird sie bekämpft, schliesslich ist sie selbstverständlich.»

(Arthur Schopenhauer)

Fallbericht

Ein Mann, 88-jährig, konsumierte wahrscheinlich aus psychiatrischen Gründen während mindestens 15 Jahren täglich 20 bis 30 Eier (1).

Wie hoch war seine Cholesterinplasmakonzentration?

Ein bekannter deutscher Musiker, Produzent und Songwriter hat seine erhöhte Cholesterinplasmakonzentration mit einer Margarine innerhalb von drei Wochen in den Griff bekommen, wie aktuell werbewirksam am Fernsehen und im Internet gepriesen wird. Dass das keinen belegten Einfluss auf seine Herzgesundheit hat, wird nirgends erwähnt. Eine erst 2008 publizierte amerikanische Übersichtsarbeit mit 312 Referenzen kommt klar

zum Schluss, dass schon lange bekannt sei, dass eine Ernährung, die weniger als 10 Prozent der Kalorien in Form von gesättigten Fetten und weniger als 300 mg Cholesterin pro Tag enthält, die Gesamt- und LDL-Cholesterinplasmakonzentration senkt und dass eine weitere Absenkung der gesättigten Fette auf unter 7 Prozent der Gesamtkalorien und des Cholesterins auf unter 200 mg pro Tag zu einer zusätzlichen Senkung der LDL-Cholesterinplasmakonzentration führe (2). Gemäss anderen Autoren gibt es entgegen dieser weitverbreiteten Meinung von Ärzten, Wissenschaftlern und Laien wenig gute Evidenz, dass eine hohe Cholesterinplasmakonzentration die Ursache

für eine KHK ist (3–9). Auch ein aktuelles Konsensuspapier kommt zum Schluss, dass nach wie vor nicht gesichert sei, dass die Aufnahme von Cholesterin mit der Nahrung das kardiovaskuläre Risiko beeinflusst (10).

Nahrungscholesterin und Cholesterinplasmakonzentration

Das mit der Nahrung zugeführte Cholesterin erhöht die LDL-Cholesterinplasmakonzentration nur geringfügig. Auf eine exogene Cholesterinbelastung reagieren zirka 70 Prozent der Probanden entweder nicht (Non-Responder) oder mit einer Abnahme der Cholesterinplasmakonzentration von minus 11 bis plus 4 Prozent (Hypo-Responder). Etwa 30 Prozent reagieren mit einer Erhöhung der Choleste-

¹Medizinische Klinik, Kantonsspital Winterthur

rinplasmakonzentration von 11 bis 42 Prozent (Hyper-Responder). Die Tatsache, dass einzelne Hyper-Responder bei einer Reexposition zu Hypo-Respondern werden, zeigt die Komplexität des Cholesterinstoffwechsels. Wenn die Cholesterinplasmakonzentration ansteigt, steigen sowohl das LDL- wie auch das HDL-Cholesterin, sodass der Quotient unverändert bleibt. Zudem entstehen «large» LDL-Partikel, und es kommt zu einem Shift vom LDL-B- zum LDL-A-Muster, beides Reaktionen, die in epidemiologischen Studien weniger atherogen sein sollen (11).

Eine Metaanalyse von 395 Studien über den Einfluss von exogen zugeführtem Cholesterin auf die Plasmalipide konnte zeigen, dass die Reduktion von 200 mg Nahrungscholesterin pro Tag eine Senkung der Gesamtcholesterinplasmakonzentration von etwa 0,13 mmol/L (5 mg/dl) und der LDL-Cholesterinplasmakonzentration von 0,98 mmol/L (3,8 mg/dl) bewirkt (12). In einer kürzlich publizierten Studie konnte zum Beispiel ein täglicher Eierkonsum (zusätzlich 350 mg Cholesterin) die positiven Effekte eines Ausdauertrainings (4–5 Tage pro Woche à 60 Minuten mit mindestens 65% der maximalen Herzfrequenz) auf die Plasmalipide nicht beeinflussen (13). In der «Eiergruppe» und in der Kontrollgruppe stieg die HDL-Cholesterinplasmakonzentration um 10 Prozent ($p < 0,05$), die atherogen wirksame ApoB-Plasmakonzentration sank um 19 Prozent ($p < 0,05$), die LDL-Cholesterinplasmakonzentration änderte sich dagegen nicht (Mittelwert 21% tiefer, $p = 0,06$). Wird vermehrt Nahrungscholesterin aufgenommen, ist der grösste Anstieg der Cholesterinplasmakonzentration dann zu erwarten, wenn die Cholesterinzufuhr vorher nahe Null war. Nur ein geringer Anstieg ist zu beobachten, wenn diese bereits bei > 500 mg pro Tag lag (14).

Nahrungscholesterin und kardiovaskuläre Krankheiten

Wie wir in dieser Zeitschrift kürzlich ausgeführt haben, zeigten die Fett- und Cholesterinreduktionsempfehlungen keinen Einfluss auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität (15). Inzwischen wurden neue Resultate der Physician Health

Study publiziert (16). Bei 21 327 Männern fand sich in dieser prospektiven Kohortenstudie nach einer Beobachtungszeit von durchschnittlich 20 Jahren ebenfalls keine Beziehung zwischen verschieden hohem Eierkonsum und der Inzidenz von Herzinfarkten und Schlaganfällen. Allerdings zeigte sich eine leichte Zunahme der Gesamtmortalität von 23 Prozent, wenn 7 und mehr Eier pro Woche verzehrt wurden. Warum mehr als ein Ei pro Tag schwach, aber signifikant mit der Gesamtmortalität, aber nicht mit kardiovaskulären Ereignissen korrelierte, bleibt leider unbeantwortet, da die Autoren keine Angaben über andere wichtige Ernährungsfaktoren machen, wie die Aufnahme von Transfettsäuren, Gemüse und Früchten, Getreideprodukten oder Fischen (17). Bei Diabetikern war das Risiko grösser, was schon in einer lesenswerten Übersicht von Schärer und Schulthess beschrieben wurde (18). In 8 epidemiologischen Studien fand sich bei Gesunden keine Korrelation zwischen dem Eierkonsum und kardiovaskulärem Risiko. Bei diabetischen Männern wurde die Korrelation signifikant ab 7 Eiern pro Woche und bei diabetischen Frauen ab 5 Eiern pro Woche. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass bei den Frauen die Korrelation bei Überschreiten eines Eierkonsums von 7 Eiern pro Woche nicht mehr signifikant war (18).

Gemeinsamkeitskorrelationen oder der Faktor C

Korrelationen beschreiben nur eine statistische Beziehung zwischen zwei Variablen. Diese Assoziationen sind nicht zwingend kausal miteinander verknüpft. Häufig sind beide Variablen von einer dritten abhängig, wir nennen sie den Faktor C. Zwei Beispiele zur Illustration. In Ostpreussen nahmen zeitgleich die Geburtenrate und die Storchenpopulationen ab. Dies gab eine perfekte signifikante Korrelation: Je weniger Störche, desto weniger Kinder! Der Faktor C war die Industrialisierung in Ostpreussen, welche die Ursache für die Abnahme der Geburtenrate und den Niedergang der Storchenpopulationen war. Die Cholesterinplasmakonzentration und die koronare

Mortalität nehmen beide mit dem Alter zu. Wenn wir nun die Cholesterinplasmakonzentration mit der koronaren Mortalität grafisch in Beziehung setzen, bekommen wir die allseits bekannte und anfangs erwähnte signifikante positive Korrelation: je höher die Cholesterinplasmakonzentration, desto höher die Mortalität! Der Faktor C, also die eigentliche Ursache, ist aber das Alter. Es gibt eine Vielzahl von Studien, die zwischen der Cholesterinplasmakonzentration und der koronaren Mortalität, neben einer positiven Korrelation, absolut keine Korrelation oder sogar eine inverse Korrelation zeigten (19). Diese Tatsache wird von den Vertretern der Cholesterin-Herz-Hypothese einfach negiert.

Um den Cholesterinmythos besser verstehen zu können, ist ein kurzer historischer Rückblick hilfreich.

Beobachtungen und Experimente

Virchow beschrieb als erster 1856 die Anwesenheit von Cholesterin in menschlichen Atheromen (20). Er nannte die Veränderungen Enderteritis deformans, um zu erklären, dass es sich um einen entzündlichen Prozess handelte, eine Beobachtung, die heute in der Pathogenese der Arteriosklerose wieder heiss diskutiert wird. Sic! Osler brachte die Arteriosklerose in Verbindung mit akuten Infektionen, Rauchen, Diabetes mellitus und erhöhtem Blutdruck (21). Nahrungscholesterin kam erst wieder ins Spiel, als Ignatowski 1909 Hasen mit Fleisch, Eiern und Milch mästete und so Läsionen in den Arterien produzierte, die makroskopisch den menschlichen ähnelten (22). Anitschkow reproduzierte diese Läsionen, indem er die Hasen während mindestens zwei Monaten nur mit gereinigtem Eidotter fütterte (23).

Schönheitsfehler?

Die von Anitschkow produzierten Läsionen wiesen histologisch jedoch nicht die entzündlichen Stigmata auf, wie sie für die obstruktiven arteriosklerotischen Plaques beim Menschen charakteristisch sind (9). Zudem fressen Hasen normalerweise kein Fleisch und keine Eier, und bei Experimenten mit anderen Tierspezies

waren die Resultate nicht reproduzierbar. Vielleicht das falsche Tierexperiment?

**Wissenschaft und Politik –
das nächste Cholesterinkapitel
50 Jahre später**

Ancel Keys untersuchte in den Fünfzigerjahren die drastische Zunahme der KHK in den USA, die er in Neapel bei den Leuten der unteren Klassen nicht fand. Nur wohlhabende Napolitaner hatten höhere Cholesterinplasmakonzentrationen und mehr Herzinfarkte. Keys erinnerte sich an die Experimente von Anitschkow und war überzeugt, dass eine fett- und cholesterinreiche Ernährung dafür verantwortlich war. In seiner berühmten Sieben-Länder-Studie zeigte er eine bemerkenswerte positive Korrelation zwischen der Aufnahme von gesättigtem Fett, der Cholesterinplasmakonzentration und der KHK-Mortalität (24). Dies war für viele der absolute Beweis. Ancel Keys und mit ihm Anitschkow wurden internationale Berühmtheiten. Keys überzeugte die American Heart Association von seiner Theorie. Das National Institute of Health in Bethesda und die grossen Lebensmittelkonzerne in den USA folgten seinen Thesen.

Fehlende Evidenz in Interventionsstudien

Die Einschränkung des Nahrungscholesterins führte in verschiedenen Interventionsstudien nicht zum erhofften Erfolg. Das 1957 gestartete Anti-Coronary Club Project verglich zwei Gruppen von New Yorker Geschäftsmännern (25). Die Interventionsgruppe befolgte eine sogenannte «Prudent Diet» mit Maiskeimöl und Margarine anstelle von Butter, Zerealien anstelle von Eiern, Hühnerfleisch und Fisch anstelle von Rindfleisch. Die Kontrollgruppe konsumierte Eier zum Frühstück und dreimal Fleisch pro Tag. Die Resultate zehn Jahre später zeigten in der Interventionsgruppe tiefere Cholesterinplasmakonzentrationen im Vergleich zur Kontrollgruppe. In der Interventionsgruppe waren aber 8 KHK-Todesfälle zu verzeichnen, in der Kontrollgruppe dagegen keiner. Auch in einer Studie von Keys selber unterschieden sich die Cholesterinplasmakonzentrationen in zwei Grup-

pen nicht, obwohl die Interventionsgruppe doppelt so viel Cholesterin konsumierte (in 9). Zwanzig Jahre später musste Keys schliesslich zugeben: «There's no connection whatsoever between cholesterol in food and cholesterol in blood. And we've known that all along. Cholesterol in the diet doesn't matter at all unless you happen to be a chicken or a rabbit.»

Die Skeptiker waren nicht überrascht. Ihrer Meinung nach publizierte Keys nur die Daten aus jenen 7 Ländern, die seine Hypothese am besten bestätigen konnten. Er hatte aber Resultate aus 22 Ländern. Daten aus 5 anderen Ländern beispielsweise hätten eine inverse Korrelation gezeigt, also je tiefer die Cholesterinplasmakonzentration, desto höher die kardiovaskuläre Mortalität! Die Sieben-Länder-Studie und die amerikanischen Gesundheitsbehörden wurden in der Folge massiv kritisiert (26).

**Weil nicht sein kann,
was nicht sein darf**

Zu viel Geld war geflossen. Die Cholesterin-Herz-Hypothese musste stimmen. Deshalb strebte man den ultimativen Beweis an. Die Initianten des viel beachteten 115 Millionen Dollar teuren Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT, 27)

waren überzeugt, dass die koronare Mortalität gesenkt werden konnte, wenn man mehrere Risikofaktoren gleichzeitig positiv beeinflusste: «It is extremely doubtful whether any other current experimental or analytical studies, except MRFIT, will be able to determine the actual efficacy of multiple risk factor reduction.» Über 350 000 Männer wurden gescreent und davon schliesslich 12 866 zwischen 35 und 57 Jahren mit sehr hohem KHK-Risiko randomisiert. Die Interventionsgruppe erhielt eine intensive Beratung mit dem Ziel, das Rauchen aufzugeben, den Blutdruck und das Cholesterin zu senken. Die Tabelle zeigt die Ernährungsintervention. Die Kontrollgruppe blieb in der üblichen Behandlung ihrer Hausärzte. Die Resultate waren für die Autoren eine schwere Enttäuschung (Abbildung). Es fand sich kein Unterschied zwischen den Gruppen, weder für die koronare noch für die Gesamtmortalität. Eine der Erklärungen war, dass die intensive Ernährungsintervention zu einer Abnahme der Cholesterinplasmakonzentration von lediglich 2 Prozent geführt habe. Dies ist aber unserer Meinung nach ein von den Autoren sicherlich ungewollter Beweis oder zumindest eine weitere Bestätigung, dass die Einschränkung des Nahrungscholesterins nichts bringt. In der Folge wurden von der MRFIT-Studie an die 50 Publikationen veröffentlicht. Post-hoc-Analysen, statistische Turnübungen und andere Manipulationen führten beispielsweise zu folgender unglaublicher Schlussfolgerung: «In conclusion, we have shown that it is possible to apply an intensive long-term intervention program against three coro-

Tabelle: Ernährungsumstellung in der Interventionsgruppe in MRFIT

Gesamtcholesterin	-42%
Gesättigte Fettsäuren	-28%
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren	+33%
Kalorienzahl	-21%

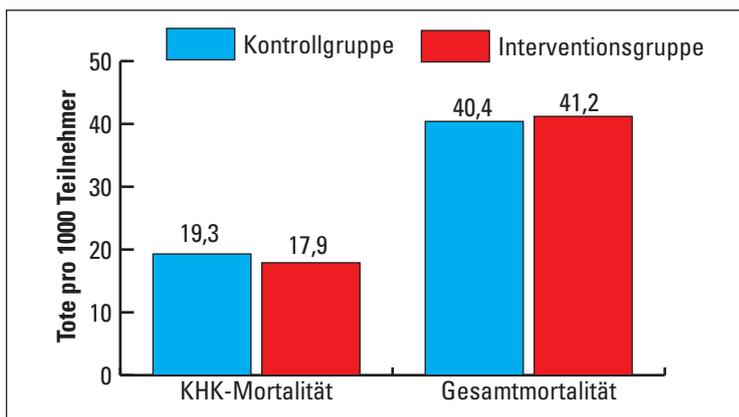


Abbildung: Koronare und Gesamtmortalität in MRFIT

nary risk factors with considerable success in terms of risk factor changes.»

Dies die Schlussfolgerung aus einer wohl-gemerkt negativen Studie! Hier braucht es wohl keinen weiteren Kommentar.

Cholesterin ist wichtig für die Gesundheit

Physiologische Grundlagen

Cholesterin ist ein natürlicher Bestandteil des menschlichen Organismus. Ohne Cholesterin kann der Mensch nicht leben. Es ist Hauptbestandteil der Plasmamembranen und erhöht deren Stabilität. Cholesterin ist ausserdem Vorstufe der Gallensäuren und Steroidhormone wie zum Beispiel Aldosteron, Kortison, Testosteron und Östradiol sowie Vitamin D. Neue Forschungen zeigten zudem, dass der Körper Cholesterin zur Biosynthese herzwirksamer Glykoside nutzt. Welche Bedeutung diese endogen synthetisierten Glykoside haben, ist noch weitgehend unbekannt. Aus diesen Gründen kann sich der Körper nicht auf die Cholesterinzufuhr von aussen verlassen, sondern er reguliert die Konzentration selbst. Beim Menschen wird Cholesterin zu etwa 90 Prozent in der Leber und im Darm produziert, beim Erwachsenen in einer Menge von 1 bis 2 g pro Tag, und nur zu einem kleinen Teil mit der Nahrung aufgenommen. Die Absorptionsrate für Nahrungscholesterin variiert zwischen 30 und 80 Prozent, was teilweise genetisch bedingt ist. Das Gleichgewicht zwischen benötigtem, selbst produziertem und über die Nahrung aufgenommenem Cholesterin wird über vielfältige Mechanismen aufrechterhalten. Als wichtig kann dabei die Hemmung der HMG-CoA-Reduktase, des wichtigsten Enzyms der Cholesterinbiosynthese, durch Cholesterin gelten, es besteht also eine negative Rückkopplung.

Fallbericht 20 bis 30 Eier pro Tag

Unser anfangs erwähnte 88-jährige Mann hatte absolut normale Serumlipide. Sein Organismus hat auf die zusätzlichen 4000 bis 6000 mg Cholesterin täglich folgendermassen reagiert (1):

- Absorption von lediglich 18 Prozent
- Verdoppelung der Gallensäurebildung
- moderat reduzierte Synthese

- Erhöhung der biliären Cholesterinsekretion.

Was sagen die schweizerischen Gesundheitsbehörden?

Dem Statement der Eidgenössischen Ernährungscommission (28) stimmen wir vollumfänglich zu: «Wie anhand des geringen Einflusses des Nahrungscholesterins auf den Gehalt des Serumcholesterins zu erahnen ist, hat die Nahrungscholesterinzufuhr keinen bedeutenden Einfluss auf die Prävalenz von kardiovaskulären Krankheiten.»

Eine Einschränkung des Nahrungscholesterins ist also wenig sinnvoll.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Reinhard Imoberdorf
Medizinische Klinik
Kantonsspital Winterthur
8401 Winterthur
Tel. 052-266 21 21
Fax 052-266 47 06
E-Mail: reinhard.imoberdorf@ksw.ch

Literaturverzeichnis

1. Kern F. Normal plasma cholesterol in an 88-year-old man who eats 25 eggs a day: mechanisms of adaptation. *N Engl J Med* 1991; 324: 896–899.
2. Van Horn L, McCain M, Kris-Etherton PM, Burke F, Carson JAS, Champagne CM, Karmally W, Sikand G. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 287–331.
3. Ravnskov U. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 443–460.
4. Ravnskov U. A hypothesis out-of-date: The diet-heart idea. *J Clin Epidemiol* 2002; 55: 1057–1063.
5. Ravnskov U. Reply to the dissent by W.S. Weintraub. *J Clin Epidemiol* 2002; 55: 1073–1074.
6. Ravnskov U. The fallacies of the lipid hypothesis. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 236–239.
7. De Lorgeril M, Salen P. Cholesterol lowering, sudden cardiac death and mortality. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 264–267.
8. Werkö L. End of the road for the diet-heart theory? *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 250–255.
9. Rosch P. Cholesterol does not cause coronary heart disease in contrast to stress. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 244–249.
10. Poli A, Marangoni F, Paoletti R, Mannarino E, Lupattelli G, Notarbartolo A, Aureli P, Bernini F, Cicero A, Gaddi A, Catapano A, Cricelli C, Gattone M, Marrocco W, Porrini M, Stella R, Vanotti A, Volpe M, Volpe R, Cannella C, Pinto A, Del Toma E, La Vecchia C, Tavani A, Manzato E, Riccardi G, Sirtori C, Zamboni A. Non-pharmacological control of plasma cholesterol levels. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: S1–S16.
11. Fernandez ML. Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 8–12.
12. Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-

analysis of metabolic ward studies. *Br Med J* 1997; 314: 112–117.

13. Vislocky LM, Pikosky MA, Rubin KH, Vega-Lopez S, Gaine PC, Martin WF, Zern TL, Lofgren IE, Fernandez ML, Rodriguez NR. Habitual consumption of eggs does not alter the beneficial effects of endurance training on plasma lipids and lipoprotein metabolism in untrained men and women. *J Nutr Biochem* 2008 (in press).
14. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Evidenzbasierte Leitlinie 2006. www.dge.de/modules.php?name=St&file=w_leitlinien (accessed 09-2008).
15. Imoberdorf R, Rühlin M, Ballmer PE. Aktuelle Ernährungsrichtlinien zur Herz-Kreislauf-Prävention. *Schweiz Zeitschr Ernährungsmedizin* 2007; Nr. 1: 4–12.
16. Djoussé L, Gaziano JM. Egg consumption in relation to cardiovascular disease and mortality: the Physicians' Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 964–969.
17. Eckel RH. Egg consumption in relation to cardiovascular disease and mortality: the story gets more complex. Editorial. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 799–800.
18. Schärer M, Schulthess G. Eier. In: Battegay E, Nosedà G, Riesen WF (eds.). *Atheroskleroseprävention: Diagnostik und Therapie von Risikofaktoren*. Verlag Hans Huber 2007; pp. 199–203.
19. Ravnskov U. Mythos Cholesterin. Die zehn grössten Irrtümer. Hirzel Verlag. 3. Auflage 2005. ISBN 3-7776-1247-2.
20. Virchow R. Cellular pathology: as based upon physiological and pathological histology. Lecture XVI. Atheromatous affection of arteries. 1858. Reprinted in *Nutr Rev* 1989; 47: 23–25.
21. Osler W. Diseases of the arteries. In: Osler W, McCrae T (eds). *Modern medicine: Its theory and practice in original contributions by American and foreign authors*. Philadelphia, PA: Lea and Febiger, 1908.
22. Ignatowski A. Über die Wirkung des tierischen Eiweisses auf die Aorta und die parenchymatösen Organe der Kaninchen. *Virchows Arch Pathol Anat* 1909; 198: 248–270.
23. Anitschkow NN, Chalator S. Über experimentelle Cholesterinsteatose: Ihre Bedeutung für die Entstehung einiger pathologischer Prozesse. *Centrbl Allg Pathol Pathol Anat* 1913; 24: 1–9.
24. Keys A. *Seven Countries: A multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1980.
25. Christakis G. Effect of the Anti-Coronary Club Program on coronary heart disease risk-factor status. *JAMA* 1966; 198: 129–135.
26. Smith R, Pinckney ER. Diet, blood cholesterol and coronary heart disease: A critical review of the literature. Vol 2. Sherman Oaks, CA: Vector Enterprises; 1991.
27. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465–1477.
28. Bundesamt für Gesundheit. Fett in unserer Ernährung – Empfehlungen des Bundesamtes für Gesundheit. www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung/00211/03131/index.html?lang=de (accessed 09-2008).