

Mehr Fett

Warum die etablierten Ernährungsempfehlungen nicht haltbar und potenziell gefährlich sind

Nicolai Worm

Zusammenfassung

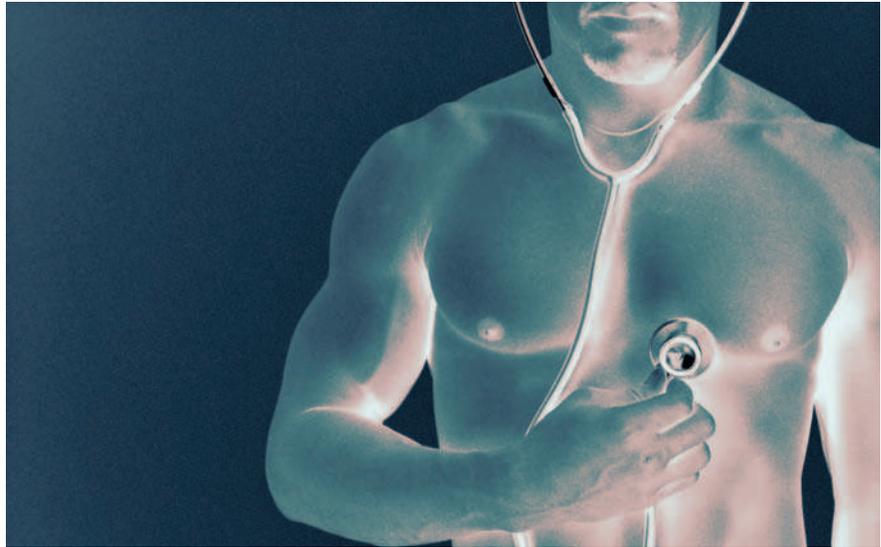
Entspricht die Empfehlung „weniger Fett – mehr Kohlenhydrate“ noch dem heutigen Kenntnisstand? Der Beitrag stellt Ergebnisse großer Kohorten- und klinischer Diätstudien vor, die die Auswirkungen der Fettzufuhr neu bewerten lassen. Danach muss das Risikopotenzial von gesättigten Fettsäuren infrage gestellt werden und somit auch die Empfehlung, mehr Kohlenhydrate zu verzehren.

Schlüsselwörter

Fettsäuren, Cholesterin, koronare Herzkrankheit, metabolisches Syndrom, Insulinresistenz, Ernährungsempfehlungen

Seit Jahrzehnten warnen Ernährungsfachgesellschaften vor zu viel Fett und insbesondere vor zu vielen gesättigten Fettsäuren. Die Fettleitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) zur „Prävention ernährungsmitbedingter Erkrankungen“ aus dem Jahr 2006 findet zwar keine überzeugende Evidenz für einen Zusammenhang mit solchen Erkrankungen – mit Ausnahme einer Erhöhung des LDL-Cholesterins (LDL) durch eine hohe Zufuhr gesättigter Fettsäuren. Dennoch wird eine Beschränkung der Gesamtfettzufuhr auf höchstens 30 En% (bis 35 En% bei hoher körperlicher Aktivität) vorgegeben (1). Für die Zufuhr gesättigter Fettsäuren (SFA) wird eine Obergrenze von 10 En% festgesetzt, für mehrfach ungesättigte (PUFA) sollen es 7–10 En% sein und die einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) können die restliche Zufuhrmenge – also auch mehr als 10 En% – ausmachen.

Als Schätzwert für die Zufuhr der langkettigen Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaen- und Docosahexaensäure (EPA u. DHA) werden zur primären Prä-



Trotz aller Ernährungsempfehlungen: Koronare Herzerkrankungen sind immer noch die führende Todesursache in den Industrieländern. © PhotoDisc

vention der koronaren Herzkrankheit 250mg pro Tag angegeben. Mit der Aktualisierung der D-A-CH-Referenzwerte 2008 wurden diese Empfehlungen bestätigt (2). Und im März 2010 veröffentlichte die DGE ein Positionspapier „Aktuelle Meta-Analysen und systematische Übersichtsarbeiten bestätigen DGE-Leitlinie zum Fettkonsum“, in dem sie ihre Empfehlungen (3) nochmals rechtfertigt.

Lückenhafte Argumentationskette

Im Zentrum der Ernährungsempfehlungen steht seit Jahrzehnten die Vermeidung eines erhöhten Gesamt-Cholesterinspiegels bzw. einer erhöhten LDL-Cholesterinkonzentration im Blut, da dies als Risikofaktor für koronare Herzerkrankungen (KHK), der führenden Todesursache in der westlichen Welt, an-

erkannt ist. Allerdings ist die Höhe der LDL-Konzentration nur einer von vielen Surrogatmarkern für KHK, der per se keine Ursache für Atherosklerose oder KHK darstellt und entsprechend keine individuelle Risikovorhersage erlaubt [Übersicht in (4)]. Zudem besitzt das LDL-Cholesterin eine deutlich geringere bevölkerungsbezogene Vorhersagekraft für das KHK-Risiko als das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterin (5). Und schließlich hat eine therapeutische LDL-Senkung nur, wenn sie durch Statine bewirkt wurde, die erwartete Senkung der KHK-Ereignisse erbracht. Andere Maßnahmen zur LDL-Senkung konnten dies nie erzielen, sodass man den therapeutischen Erfolg auch den vielschichtigen Effekten der Statine zuschreiben kann (4).

Die empfohlene Senkung des Verzehrs von SFA im Austausch gegen einen vermehrten Konsum von Kohlenhydraten oder MUFA und PUFA, wird mit deren



Laborwerte: Zu stark aufs LDL-Cholesterin fixiert? © PhotoDisc

cholesterinsteigernder Wirkung begründet (6); es sind allerdings nur 3 SFA (Laurin-, Myristin- und Palmitinsäure), die im Austausch gegen Kohlenhydrate den LDL-Spiegel erhöhen (7). Diese erhöhen aber gleichzeitig auch den HDL-Spiegel – und zwar in gleichem Ausmaß wie das LDL. Damit hat die bis heute empfohlene Fettreduktion durch Austausch von gesättigten Fettsäuren gegen Kohlenhydrate keinen signifikanten Einfluss auf das Verhältnis von LDL- bzw. Gesamt- zu HDL-Cholesterin (CHOL/HDL), den aussagekräftigsten Lipid-Surrogatparametern für KHK. Folglich dürfte aufgrund dieser Empfehlungen auch keine nennenswerte Veränderung des KHK-Risikos erwartet werden.

Neben der erwähnten HDL-Erhöhung kommt es auch zum Absinken der Serum-VLDL- und Triglyzeridkonzentration, wenn mehr SFA anstelle von Kohlenhydraten gegessen werden (7), was in

einflussreichen Empfehlungen nicht gewürdigt wird (2, 6, 8). Und auch der Austausch gesättigter gegen ungesättigte Fettsäuren (MUFA und Omega-6-PUFA) ändert die Surrogatparameter nicht vorteilhaft, denn damit sinkt zwar das LDL- aber auch das HDL-Cholesterin. Das LDL/HDL- bzw. das CHOL/HDL-Verhältnis würde mit dieser „Fettmodifikation“ also nur marginal beeinflusst (7, 9).

Kein Risiko beobachtet

Bei differenzierter Betrachtung zeigen SFA keine negativen Auswirkungen auf den Fettstoffwechsel bzw. auf davon abgeleitete kardiovaskuläre Risikofaktoren. Übereinstimmend haben in den letzten Jahrzehnten mehr als 25 Langzeitstudien kein erhöhtes KHK-Risiko durch dauerhaft erhöhten Konsum von SFA feststellen können. Schon die frühen Kohortenstudien wie die „Western Electric Study“ (10) oder die „Framingham-Study“ (11) aus den 1960er- und 1970er-Jahren konnten keinen Zusammenhang zwischen der Höhe der Zufuhr gesättigter Fettsäuren und KHK finden. Auch die meisten späteren Kohortenstudien bestätigten den fehlenden Zusammenhang, darunter große mit rund 50 000 Männern (12) und 100 000 Frauen (13). Auf die Diskrepanz zwischen der Datenlage und den etablierten Empfehlungen wurde zwar immer wieder hingewiesen (14, 15), jedoch fand diese Kritik keine Anerkennung bei den Fachgesellschaften.

2009 und 2010 fassten 3 unterschiedliche Arbeitsgruppen die verwertbaren Kohortenstudien zum Einfluss von SFA auf KHK und Hirninfarkt in Metaanalysen zusammen (16–18). Übereinstimmend konnten auch sie kein KHK-Risiko durch vermehrten Konsum von SFA feststellen. Bei gemeinsamer Betrachtung der Endpunkte Hirninfarkt und KHK ergab sich u.a. ein relatives Risiko von 1,00 (Konfidenzintervall: 0,89–1,11), d.h. ein absolutes Null-Risiko für besonders hohen im Vergleich zu besonders niedrigem Konsum von SFA (18).

Studienkritik

Die letztgenannte Metaanalyse wurde von verschiedener Seite kritisiert (19, 20), wobei primär methodische Mängel vorgebracht wurden. Dabei übersahen die Kritiker, dass zwei andere Metaanalysen mit unterschiedlicher Methodik zum gleichen Ergebnis gekommen waren. Vor allem übersahen sie, dass bereits die zahlreichen einzelnen Langzeitstudien der letzten 50 Jahre keinen Zusammenhang zwischen SFA und KHK erkennen ließen. Schließlich wurde von den Kritikern nicht diskutiert, wie es geschehen konnte, dass SFA trotz der übereinstimmenden gegenteiligen Datenlage von den Fachgesellschaften über Jahrzehnte als „Herz-Kreislauf-Risiko“ deklariert worden sind.

Das einzige tierische Fett, das zu mehr als 50% aus SFA besteht (überwiegend kurz- und mittelkettige), ist das Milchfett. Die etablierten Ernährungsempfehlungen heben daher noch immer darauf ab, den Verzehr von vollfetten Milchprodukten und Butter zu reduzieren und stattdessen fettreduzierte Milchprodukte zu bevorzugen. Dabei bleibt jedoch unberücksichtigt, dass die Studienlage eine Senkung des Herz-Kreislauf-Risikos durch hohen Konsum von Milch und Milchprodukten anzeigt (21).

Hochrechnungen statt harter Endpunkte

Trotz der vorliegenden Evidenz aus der Epidemiologie, die kein Risiko für SFA erkennen lässt, hat sich die DGE auch in ihrem aktuellen Positionspapier wieder

Abkürzungen

ALA: α -Linolensäure
 DHA: Docosahexaensäure
 EPA: Eicosapentaensäure
 MUFA: monounsaturated fatty acids – einfach ungesättigte Fettsäuren
 PUFA: polyunsaturated fatty acids – mehrfach ungesättigte Fettsäuren
 SFA: saturated fatty acids – gesättigte Fettsäuren



Milchfett besteht zu über 50% aus gesättigten Fettsäuren, trotzdem senkt ein hoher Konsum das KHK-Risiko. © Thieme Verlagsgruppe/ Chris Meier

für eine Reduktion von gesättigten Fettsäuren ausgesprochen und empfiehlt den Austausch durch Omega-6-PUFA. Begründet wurde dies mit einer Modellrechnung auf der Basis epidemiologischer Studien (22). Für diese Modellrechnung hatten Jakobsen et al. die Daten von 11 der altbekannten Kohortenstudien verwendet und berechnet, wie sich die KHK-Rate der Teilnehmer entwickelt hätte, wenn sie all die Jahre an Stelle der SFA im isokalorischen Austausch PUFA verzehrt hätten. Die Hochrechnung ergab ein signifikant gesenktes Risiko für koronare Ereignisse (RR=0,87; 95% Konfidenzintervall: 0,77–0,97) und für koronare Todesfälle (RR 0,74; 95% KI: 0,61–0,89) durch die hypothetische „Fettmodifikation“.

Aus mehreren Gründen ist diese Modellrechnung jedoch irrelevant für die Argumentation der DGE. Einmal hat-

ten die Teilnehmer der Langzeitstudien den berechneten Fettaustausch in der Realität gar nicht vorgenommen. Zudem wurde bei der Berechnung nicht spezifisch der Austausch von SFA gegen Omega-6-PUFA ermittelt, wie von der DGE vorgegeben (3). Vielmehr wurde ein Austausch SFA gegen Omega-6- und Omega-3-PUFA errechnet. Das Einbeziehen beider PUFA-Arten ist für das Ergebnis entscheidend, denn in Langzeitstudien geht eine vermehrte Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren mit einem signifikant gesenkten KHK-Risiko einher. Bei vermehrter Zufuhr von Omega-6-PUFA ist dagegen ein erhöhtes Risiko für KHK-Tod bzw. kein Zusammenhang zu KHK-Ereignissen insgesamt zu beobachten (17). Daraus kann geschlossen werden, dass die errechneten Vorzüge der Fettmodifikation dem Austausch von SFA durch Omega-3-PUFA zuzuschreiben sind. Außerdem hatte diese Hochrechnung noch ergeben, dass ein Austausch von SFA gegen Kohlenhydrate ein erhöhtes Risiko ergibt. Gleiches fand sich auch bei MUFA. Darüber hat die DGE nie berichtet.

Klinische Diätstudien zwiespältig

In Primär- und Sekundärpräventionsstudien (nach Herzinfarkt) wurde in der Vergangenheit mehrfach überprüft, inwieweit eine fett- und cholesterinarme Diät oder eine fettmodifizierte Diät (teilweiser Austausch von SFA gegen PUFA, vornehmlich gegen Omega-6-PUFA; s.u.) klinisch relevante Endpunkte wie die Reinfarktrate bzw. die KHK- und Gesamtsterblichkeit mindert.

Während die randomisiert-kontrollierten Interventionsstudien für fett- und cholesterinarme Diät keinerlei präventiven Effekt zeigten, deuteten einige Studien mit Fettmodifikation (Austausch SFA gegen PUFA) vordergründig auf mögliche präventive Effekte hin. In zwei aktuellen Metaanalysen wurden diese alten Studien zusammengefasst.

Eine der Metaanalysen fand beim Austausch von SFA durch PUFA die KHK-Sterblichkeit zumindest im Trend und die KHK-Ereignisse marginal bzw. gerade noch signifikant gesenkt (17). Diese Metaanalyse wird aber von der DGE als weitere wichtige Bestätigung ihrer aktuellen Empfehlungen hervorgehoben (3). Darin würde „ein signifikant gesenktes Risiko für einen tödlichen Herzinfarkt (RR=0,52; 95% CI: 0,30–0,87) und für kardiovaskuläre Ereignisse (RR=0,68, 95% CI: 0,49–0,94) durch eine verminderte Zufuhr von gesättigten und eine erhöhte Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren festgestellt“ werden. Nicht erwähnt wird dabei, dass sich diese Zahlen nicht auf die Gesamtheit der in der Metaanalyse erfassten Studien bezieht, sondern nur auf eine Untergruppenanalyse (17).

In einer zweiten Metaanalyse fand sich sogar ein signifikant präventiver Effekt für die Fettmodifikation, sofern tödliche und nicht-tödliche Ereignisse gemeinsam ausgewertet wurden (23).

Allerdings sind beide Metaanalysen in entscheidendem Maß von 2 Studien beeinflusst: der „Finnish Mental Hospital Study“ (24) und der „Oslo-Study“ (25). Erstere war weder randomisiert noch genügte sie weiteren, damals schon üblichen methodischen Anforderungen

Anzeige

Aktuelle Erkenntnisse

- Der extrem adipöse Patient
- Nahrungsergänzungsmittel: Sinn oder Unsinn?
- Künstliche Ernährung bei Tumorpatienten

- Stellenwert besonderer Kostformen

- Die Sache mit der Prävention

Standpunkte

- Wieviel Vitamin D braucht der Mensch?

3. Fortbildungsveranstaltung für Ernährungsfachkräfte und Ernährungsmediziner

Update Ernährungsmedizin 2012

München 12. bis 13. Oktober 2012

Veranstaltungsort
München, Klinikum rechts der Isar, Hörsaal A
Ismaninger Straße 22, 81675 München

Kontakt
Technische Universität München
Z I E L-TUM-Akademie

Telefon: ++49 (0)8161-71-2832
Online-Anmeldung
www.akademie.ziel.tum.de

TUM

(26). Zudem waren in der Interventionsgruppe spezielle, mit Fischölen angereicherte und nicht bzw. schonend gehärtete Diätfette eingesetzt worden (= wenig trans-Fettsäuren). Fischöle, mehr Omega-3- und weniger trans-Fettsäuren konsumierten auch die Teilnehmer der Interventionsgruppe der „Oslo-Studie“. Dass diese beiden Studien auf die Daten der aktuellen Metaanalysen den größten Einfluss nehmen, ist von kritischer Relevanz, denn sowohl Omega-3- als auch trans-Fettsäuren aus industriell gehärteten Fetten beeinflussen das KHK-Risiko nachweislich (27, 28). Diese wenig beachteten Fakten machen aber deutlich, dass in beiden klinischen Überprüfungen der Studienansatz SFA vs. n-6-PUFA unterlaufen worden war, dass beide Studien für die Beweisführung dieser Fettmodifikation untauglich sind und in entsprechenden Metaanalysen nicht berücksichtigt werden dürfen.

Eine aktuelle Nachanalyse dieser alten Diät-Interventionsstudien konnte dies schließlich bestätigen. Sie kam zum Ergebnis, dass nur dann in den alten Studien eine Senkung der tödlichen und nicht-tödlichen KHK-Ereignisse erzielt wurde, wenn SFA gegen Omega-6- und Omega-3-PUFA ausgetauscht wurden und wenn gleichzeitig auch die trans-Fettsäurezufuhr reduziert war (29, 30). Umgekehrt deckte diese Nachanalyse auf, dass der alleinige Austausch von SFA durch Omega-6-PUFA im Trend sogar das KHK-Risiko erhöht hatte.

Fazit: Diese Risikoerhöhung durch vermehrten Konsum von Omega-6-PUFA stimmt mit den oben erwähnten Ergebnissen der Langzeitstudien zu KHK-Sterblichkeit überein (17). Damit steht fest: Es gibt weder aus epidemiologischen noch aus klinischen Studien einen Beleg dafür, dass die Reduktion von SFA im Austausch gegen eine Mehrzufuhr von Omega-6-PUFA eine präventive Wirkung ausübt.

Eine aktuelle Überprüfung der beiden bekanntesten US-amerikanischen Ernährungsleitlinien (vom Institute of Medicine und vom Department of Agriculture) sowie der EFSA-Leitlinien (6) kommt zu dem Schluss, dass eine erhebliche Differenz zwischen den Empfehlungen der führenden Gremien zum Konsum gesättigter Fettsäuren in Bezug auf

das Herz- und Gefäßrisiko und dem verfügbaren Wissensstand besteht (8).

Gewebe-Indizes an Stelle von Zufuhrempfehlungen

Immer mehr Hinweise lassen die Schlussfolgerung zu, dass die verschiedenen gesättigten und ungesättigten Fettsäuren ihre unterschiedlichen biologischen Effekte erst nach Einbau in die Gewebe des Körpers ausüben (31, 32). Entscheidend wäre demnach, welche und wie viele Fettsäuren sich in welchem Verhältnis zueinander in die Gewebe einlagern. Der stabilste Indikator für die Verfügbarkeit von EPA und DHA im Gewebe ist deren Anteil an den gesamten Fettsäuren in den Phospholipiden der Erythrozytenmembran. Dieser Parameter ist inzwischen als „Omega-3-Index“ (O3I) in der Kardiologie etabliert. Der O3I hat eine wesentlich höhere Vorhersagekraft für KHK und plötzlichen Herztod als die Zufuhrhöhe von Omega-3-PUFA mit der Nahrung. Die Variabilität des O3I wird nur zu etwa 12–16% über die Nahrungszufuhr bestimmt. Der Rest wird von Alter, Geschlecht, BMI, Diabetes, Alkoholkonsum, der Omega-6-Zufuhr, von Hormonersatztherapien, Sozialstatus und weiteren, noch nicht definierten Faktoren beeinflusst [Übersicht in (33)].

Mehr pflanzliche Fette? Eher nicht!

Die EFSA-Empfehlung, Omega-3-PUFA in Höhe von 0,5 En% als ALA zuzuführen, erscheint wenig zielführend. Erwachsene wandeln die pflanzlichen Omega-3-Fettsäuren (ALA) nur zu etwa 5% in EPA und nur zu etwa 0,5% in DHA um. Für die Umwandlung werden die Enzyme Delta-6- und Delta-5-Desaturase benötigt. Beide werden aber gleichzeitig für die Umwandlung der Linolsäure in langkettige Omega-6-Fettsäuren in Anspruch genommen. Entsprechend ist das in unserer heutigen Nahrung vorherrschende Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-PUFA von >8:1 hinderlich für die Umwandlung von ALA in EPA.

Die DGE empfiehlt ein Verhältnis von 5:1. Auch diese Empfehlung ist wenig



Gretchenfrage: Sind pflanzliche Fette mit hohem Omega-6-Anteil ein Risiko? © ccvision

hilfreich. Weil die pflanzliche ALA für die Verlängerung zu EPA und DHA und dem daraus erfolgenden Aufbau der lebenswichtigen Prostaglandine kaum Relevanz besitzt, müssen die Omega-3-PUFA vor allem aus tierischen Fetten bezogen werden. Da sich die DGE-Empfehlungen gegen einen hohen Verzehr tierischer Produkte aussprechen und da in konventionell produzierten tierischen Produkten heute weniger Omega-3-PUFA als früher enthalten sind, wird die ausreichende Versorgung mit der derzeitigen Empfehlung nicht sicherzustellen sein. Mit mindestens zweimaligem Verzehr von fettem Fisch pro Woche wären die Vorgaben von mindestens 250 mg EPA+DHA pro Tag knapp zu erreichen (27).

Für eine effektivere Nutzung von pflanzlichen Omega-3-PUFA müsste wohl auch noch der Anteil von Omega-6-PUFA in der Nahrung reduziert werden (34). Dem steht ebenfalls die seit Langem etablierte Empfehlung zu einer vermehrten Zufuhr pflanzlicher Fette im Weg. Sie hat im Laufe der letzten Jahrzehnte sogar zu einer Verschlechterung des Verhältnisses von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren geführt und so zur Zunahme der kardiometabolischen Risiken beigetragen (34). Die hohe Zufuhr an pflanzlichen Fetten mit hohem Anteil an Linolsäure (Omega-6-PUFA) senkt auch definitiv den O3I, was mit einem erhöhten KHK-

Risiko einhergeht (33) und die oben zitierten ungünstigen Ergebnisse erhöhter Omega-6-PUFA-Zufuhr miterklären könnte.

Aus Kohlenhydraten entstehen gesättigte Fettsäuren

Auch in Bezug auf SFA wird immer deutlicher, dass es für ihre gesundheitliche Relevanz nicht so sehr auf deren Zufuhrmenge ankommt, sondern auf ihren Anteil in den verschiedenen Geweben. Ihre Anreicherung stimuliert dort inflammatorische Prozesse, die wiederum Insulinresistenz und Folgeerkrankungen fördern und auch das Herz-Kreislauf-Risiko erhöhen können. Dabei ist zu bedenken, dass SFA und insbesondere die Palmitinsäure (die SFA mit dem stärksten cholesterinsteigernden Effekt) nicht nur über fettthaltige Lebensmittel in den Körper gelangen, sondern aus Kohlenhydraten in hohem Maß von der Leber selbst synthetisiert werden (de-novo-Lipogenese) und von dort über VLDL an den Blutkreislauf abgegeben und an die verschiedenen Gewebe verteilt werden.

Entgegen der weitverbreiteten Meinung ist die de-novo-Lipogenese auch bei eukalorischer Kost und bei üblichen Kohlenhydratmengen erheblich [Übersicht in (35)]. Seit Langem ist zudem bekannt, dass bei kohlenhydratbetonter Kost und der damit verbundenen Insulinausschüttung primär Glukose bzw. Glykogen zur Energiegewinnung herangezogen und die SFA aus der Nahrung vermehrt in die Gewebe eingelagert werden. Tatsächlich findet man die als ungünstig eingeschätzten Effekte der SFA auf den Fettstoffwechsel immer nur bei kohlenhydratbetonter Kost (36). Die Auswirkungen der SFA fallen um so ungünstiger aus, je mehr hochglykämische Kohlenhydrate verzehrt werden und je übergewichtiger bzw. insulinresistenter der Betroffene ist (35).

Konsequenzen für die Ernährung

Bei kohlenhydratarmer Ernährung werden zur Energiegewinnung zwangsläufig Fette und hier primär gesättigte Fettsäu-

ren herangezogen. Eine de-novo-Lipogenese findet kaum statt und in der Folge reichern sich weniger gesättigte Fettsäuren im Gewebe an. Entsprechend nimmt der Anteil an Omega-6- und Omega-3-PUFA im Gewebe zu (35). Dieser Effekt ist noch ausgeprägter, wenn die kohlenhydratarme Diät gleichzeitig auch hypokalorisch ist (36, 37).

Wenn es also darum geht, mehr essenzielle PUFA und weniger SFA in die Gewebe einzulagern, muss vor allem die Zufuhr von hochglykämischen Kohlenhydraten zugunsten höherer Fett- (und Protein-)anteile reduziert werden und es müssen weniger zucker- und stärke-reiche Kohlenhydratquellen verzehrt werden (35). Entsprechend sollte der Fokus der Ernährungsempfehlungen weg von den SFA und dafür auf die Kohlenhydratqualität und -quantität gerichtet werden. Dies gilt um so mehr, da heute mehrheitlich übergewichtige und bewegungsarm lebende Bürger beraten werden müssen.



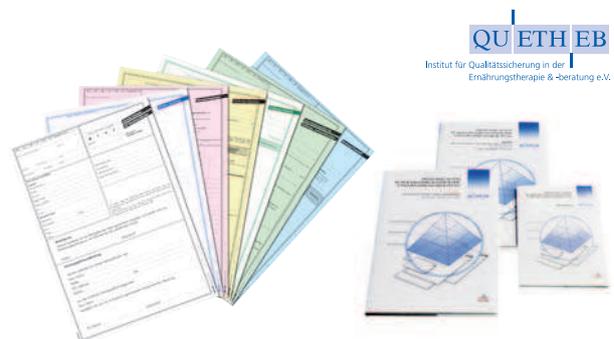
Besser als fettarme Diäten: Mediterrane Kostformen mit moderat erhöhtem Fettanteil aus einfach ungesättigten Fettsäuren. © TVG

Anzeige

INFORMATION FÜR THERAPEUTEN UND ÄRZTE

Ernährungsberatung – perfekt dokumentiert.

Kompetenz – auch im Spezialgebiet Ernährungsberatung: Mit dem anwenderfreundlichen **Formular-Set** für den Beratungs- und Therapieprozess, sowie den begleitenden **Fachbüchern** gibt Ihnen MED+ORG durchdachte Organisationsmittel an die Hand. Die gemeinsam mit QUETHEB aus der Praxis heraus entwickelten Formulare machen die Vorbereitung, Ausführung und Evaluation qualitätsgerichteter Arbeit einfacher und effektiver. Profitieren Sie von unserem Know-how und fordern Sie Ihr kostenloses Muster-Set an!



MED+ORG · Alexander Reichert GmbH
Postfach 10 81 · 78074 Niedereschach
Tel. 07728 – 64 55 0 · Fax 07728 – 64 55 29
www.medundorg.de · info@medundorg.de



Veränderter Alltag wird nicht berücksichtigt

Bei kritischer Betrachtung der etablierten Ernährungsempfehlungen fällt auf, dass die darin geforderte fett- und proteinarme, kohlenhydratbetonte Kost weitgehend mit Ernährungsempfehlungen aus dem letzten Jahrhundert übereinstimmen. Sie waren darauf ausgerichtet, bei den vorherrschenden knappen Ressourcen die körperlich hart arbeitenden Menschen durch ausreichende Nährstoff- und Energiezufuhr bei möglichst geringen Kosten in ihrer Arbeitskraft zu stützen [Übersicht in (38)].

Heute sind fast zwei Drittel der erwachsenen Gesellschaft übergewichtig. In Kombination mit dem weitverbreiteten Bewegungsmangel fördert das die Ausprägung von Insulinresistenz. Diese bedingt wiederum typische Folgestörungen wie das metabolische Syndrom (MetS). Das MetS ist charakterisiert durch abdominale Adipositas, gestörte Glukosetoleranz, Dyslipoproteinämie und Hypertonie.

Für Deutschland liegen keine genauen Prävalenzzahlen vor. Schätzungen zufolge sind heute schon 20–40% der Bevölkerung in westlichen Industrienationen von einem voll ausgeprägten MetS betroffen (39, 40). Als Folgeerkrankungen

drohen Typ-2-Diabetes, nicht-alkoholische Fettleber, PCO-Syndrom, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und einige Krebsarten, um nur die wichtigsten zu nennen. Vor diesem Hintergrund ist zu diskutieren, ob allgemeine Ernährungsempfehlungen zur Primärprävention überhaupt noch angebracht sind, oder ob für die übergewichtige und bewegungsarm lebende Mehrheit der Bevölkerung Empfehlungen zur Sekundärprävention zielführender wären.

Ernährungsempfehlungen bei Insulinresistenz und Folgeerkrankungen

Sinkt der Kohlenhydratanteil der Kost im isokalorischen Austausch gegen Fett, verbessert sich das atherogene Lipoproteinprofil: Das LDL-Cholesterin wird effektiver gesenkt als mit fettarmer Kost, wobei die Anteile kleiner dichter LDL-Partikel abnehmen, die als eigentlich atherogen gelten (41). Gleichzeitig erhöht sich das HDL-Cholesterin, und der VLDL-Cholesterinspiegel bzw. die Triglyzeride sinken. Diese Verbesserungen gelingen durch Mehrkonsum von MUFA und PUFA – selbst bei hohen Anteilen gesättigter Fettsäuren (42). Sie sind insbesondere bei den hohen Ausgangswerten der Patien-

ten mit Übergewicht und Insulinresistenz bzw. MetS zu beobachten. Kontrollierte Diätstudien belegen, dass diese Menschen besonders von einer Kohlenhydratreduktion und von einem Fettanteil im Bereich von 40–50 En% (überwiegend MUFA) profitieren [Übersicht in (43)].

Dies bestätigen auch weitere Metaanalysen randomisiert-kontrollierter Diätstudien. Sie kommen zu dem Ergebnis, dass ein teilweiser (isokalorischer) Austausch von Kohlenhydraten durch Fett (überwiegend MUFA) günstige Effekte auf die Lipidfraktionen von Gesunden und von Typ-2-Diabetikern ausübt (44–46). Darüber hinaus belegen jüngste Metaanalysen, dass mediterrane Kostformen (charakterisiert durch einen moderat erhöhten Fettanteil, vorwiegend in Form von einfach ungesättigten Fettsäuren) konventionellen fettarmen Diäten überlegen sind, wenn es darum geht, das Lipidmuster bei Übergewichtigen (47) und Personen mit MetS (48) positiv zu beeinflussen. Während mit fettarmen Diäten eine Verbesserung der Dyslipoproteinämie erst bzw. nur durch eine Gewichtsreduktion erzielt wird, bewirken kohlenhydratmodifizierte Diäten (niedrige GL) bei Insulinresistenz, MetS und Typ-2-Diabetes diese Effekte auch ohne Gewichtsreduktion. Sinkt das Gewicht, wirken sie noch stärker (49).

Neue Cochrane-Analyse zur Reduktion gesättigter Fettsäuren

Am 16. Mai erschien die bislang umfassendste Übersicht und Metaanalyse randomisiert-kontrollierter Diät-Interventionsstudien zur klinischen Bedeutung der Einsparung gesättigter Fettsäuren (SFA)*. Die diätetischen Ansätze waren entweder Reduktion der Gesamtfettzufuhr (und damit der SFA) oder Fettmodifikation (Austausch von SFA gegen Omega-6-PUFA) oder eine Kombination von beidem. Ergebnisse:

1. Weder die fettarme noch die fettmodifizierte Diät oder die Kombination von beidem senkte das Risiko für die „harten“ Endpunkte tödlicher und nicht-tödlicher Herzinfarkt, Hirninfarkt, kardiovaskuläre Sterblichkeit, Krebs- und Gesamtsterblichkeit.
2. Bei der Fettmodifikation fand sich ein um 14% gesenktes Risiko (RR = 0,86; KI 0,77–0,96) für den Endpunkt „kardiovaskuläre Ereignisse“, was neben den tödlichen auch alle nicht-tödlichen „weichen Ereignisse“ wie Angina pectoris, periphere Gefäßerkrankung (u.a. Schmerzen beim Gehen), Herzrhythmusstörungen, Klinikeinweisungen usw. umfasste.

* Hooper L, Summerbell CD, Thompson R et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2012; 5: CD002137

Schlussfolgerung

Ernährungsempfehlungen zur Primärprävention sollten nicht länger auf das LDL-Cholesterin als den wesentlichen Zielparameter fokussiert sein. Da bis heute keine hinreichende Evidenz aus epidemiologischen und klinischen Studien zu finden ist, dass gesättigte Fettsäuren als Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu werten sind, sollte der Schwerpunkt der Ernährungsempfehlungen auch nicht mehr auf einer Reduktion dieser Nahrungskomponente liegen. Die jahrzehntelange Empfehlung zu einer Reduktion von Fett im Allgemeinen und gesättigten Fettsäuren im Speziellen ging mit einer kontinuierlichen Steigerung der Kohlenhydratanteile an der Energiezufuhr und mit einer Steigerung der gesamten Energiezufuhr einher. Bei der gleichzeitig geminderten Bewe-



**Dr. oec. troph.
Nicolai Worm**
Geibelstr. 9
81679 München

Dr. Nicolai Worm widmete sich nach dem Studium der Oecotrophologie an der TU München und der Promotion an der Universität Gießen schwerpunktmäßig dem Bereich „Ernährung und Herzinfarkt“. Der Autor ist Professor an der Deutschen Hochschule für Prävention und Gesundheitsmanagement (Saarbrücken) und er ist Begründer der LOGI-Methode.

www.logi-methode.de

gungsaktivität hat diese Veränderung der Ernährungsgewohnheiten Übergewicht und Insulinresistenz gefördert.

Insbesondere bei Insulinresistenz bedingt die herkömmlich empfohlene kohlenhydratbetonte Kost die Anreicherung von gesättigten Fettsäuren im Gewebe, was Entzündungsreaktionen und die Ausbildung der atherogenen Dyslipoproteinämie fördert und insgesamt mit einem gesteigerten kardiometabolischen Risiko gekoppelt ist. Für die mehrheitlich übergewichtigen, bewegungsarm lebenden Menschen in unserer Bevölkerung ist es überfällig, dass die etablierten Empfehlungen überdacht werden.

Danksagung

Mein Dank gilt Ulrike Gonder für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Online

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0031-1298111>

Die Literaturliste ist auf der Website der *Ernährung und Medizin* unter www.thieme-connect.de/ejournals downloadbar oder direkt beim Autor erhältlich.

Anzeige

Pflanzlicher Genuss – und eine gute Calciumquelle

Ob zum Frühstück, als Zwischenmahlzeit oder Dessert – die leckeren Alpro Produkte bieten erfrischend-leichten Genuss zu jeder Tageszeit. Die 100% milchfreien Soja-Drinks, Desserts und Joghurtalternativen sind eine hervorragende Calcium- und Vitamin D-Quelle und versorgen den Körper mit hochwertigem, pflanzlichem Eiweiß.

1 Glas (200 ml) Alpro Soja-Drink Original enthält:

- 30% des Tagesbedarfs an Calcium
- 30% des Tagesbedarfs an Vitamin D
- 6 g pflanzliches Eiweiß
- 3 g ungesättigte Fettsäuren

Dank des abwechslungsreichen, rein pflanzlichen Alpro-Sortiments lässt sich Pflanzenkraft ganz einfach genießen.

Weitere Informationen unter:
www.alpro-soya.de



 Literatur

- 1 DGE. Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.; November 2006; www.dge.de
- 2 DGE. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 3. korr. Nachdruck. Neustadt/Weinstraße: Neuer Umschau Buchverlag; 2008
- 3 DGE. Aktuelle Meta-Analysen und systematische Übersichtsarbeiten bestätigen DGE-Leitlinie zum Fettkonsum. Statement der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V.; 2010. http://www.dge.de/pdf/ws/100315_SFA_Statement.pdf
- 4 Hayward RA, Krumholz HM. Three reasons to abandon low-density lipoprotein targets: an open letter to the Adult Treatment Panel IV of the National Institutes of Health. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012; 5: 2–5
- 5 Genest J, Frohlich J, Fodor G, McPherson R. Recommendations for the management of dyslipidemia and the prevention of cardiovascular disease: summary of the 2003 update. *CMAJ* 2003; 169: 921–924
- 6 EFSA. Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, mono-unsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010; 8: 1461
- 7 Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146–1155
- 8 Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: the discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition* 2012; 28: 118–123
- 9 Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 1017S–1022S.
- 10 Paul O, Lepper MH, Phelan WH et al. A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation* 1963; 28: 20–31
- 11 Kannel WB, Gordon T. The Framingham Diet Study: Diet and the regulation of serum cholesterol. The Framingham Study. An epidemiologic investigation of cardiovascular disease. Section 24. Washington DC: Dept of Health, Education and Welfare; 1970
- 12 Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 1996; 313: 84–90
- 13 Oh K, Hu FB, Manson JE et al. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up of the Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 672–679
- 14 Worm N. Ernährung und koronare Herzkrankheit: Wie sinnvoll ist Diät? *Versicherungsmedizin* 1995; 47: 116–122
- 15 Ravnkov U. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 443–460
- 16 Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009; 169: 659–669
- 17 Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. *Ann Nutr Metab* 2009; 55: 173–201
- 18 Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 535–546
- 19 Stamler J. Diet-heart: a problematic revisit. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 497–499
- 20 Katan MB, Brouwer IA, Clarke R et al. Saturated fat and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 459–460; author reply 460–461
- 21 Elwood PC, Pickering JE, Givens DI, Gallacher JE. The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: an overview of the evidence. *Lipids* 2010; 45: 925–939
- 22 Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1425–1432
- 23 Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med* 2010; 7: e1000252
- 24 Turpeinen O, Karvonen MJ, Pekkarinen M et al. Dietary prevention of coronary heart disease: the Finnish Mental Hospital Study. *Int J Epidemiol* 1979; 8: 99–118
- 25 Leren P. The Oslo diet-heart study. Eleven-year report. *Circulation* 1970; 42: 935–942
- 26 Halperin M, Cornfield J, Mitchell SC. Effect of diet on coronary-heart-disease mortality. *Lancet* 1973; 2: 438–439
- 27 Mozaffarian D, Wu JH. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2047–2067
- 28 Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, Astrup A. 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: 773–783
- 29 Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak SF, Davis JM. n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr* 2010; 104: 1586–1600
- 30 Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak-Hong SF. All PUFAs are not created equal: absence of CHD benefit specific to linoleic acid in randomized controlled trials and prospective observational cohorts. *World Rev Nutr Diet* 2011; 102: 30–43
- 31 German JB, Dillard CJ. Saturated fats: a perspective from lactation and milk composition. *Lipids* 2010; 45: 915–923
- 32 German JB. Dietary lipids from an evolutionary perspective: sources, structures and functions. *Maternal & Child Nutrition* 2011; 7 (Suppl. 2): 2–16
- 33 von Schacky C. The Omega-3 Index as a risk factor for cardiovascular diseases. *Prostaglandins & Other Lipid Mediators* 2011; 96: 94–98
- 34 Blasbalg TL, Hibbeln JR, Ramsden CE et al. Changes in consumption of omega-3 and omega-6 fatty acids in the United States during the 20th century. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 950–962
- 35 Kuipers RS, de Graaf DJ, Luxwolda MF et al. Saturated fat, carbohydrates and cardiovascular disease. *Netherlands J Med* 2011; 69: 372–378
- 36 Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE et al. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids* 2009; 44: 297–309
- 37 Forsythe CE, Phinney SD, Feinman RD et al. Limited effect of dietary saturated fat on plasma saturated fat in the context of a low carbohydrate diet. *Lipids* 2010; 45: 947–962
- 38 Gonder U, Worm N. Mehr Fett! Liebeserklärung an einen zu Unrecht verteufelten Nährstoff. *Lünen: Systemed*; 2010
- 39 Hanefeld M, Schaper F, Ceriello A. Geschichte und Definition(en) des metabolischen Syndroms. *Internist (Berl)* 2007; 48: 117–125
- 40 Moebus S, Hanisch J, Bramlage P et al. Regional differences in the prevalence of the metabolic syndrome in primary care practices in Germany. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 207–213
- 41 Krauss RM. Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 2265–2272
- 42 Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS et al. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1025–1031
- 43 Ströhle A, Worm N. Metabolisches Syndrom: Pathophysiologische Grundlagen und rationale Empfehlungen zur Ernährungstherapie. *Deutsche Apotheker Zeitung* 2012; 152: 50–67

- 44 Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 67 (3 Suppl.): 577S–582S
- 45 Cao Y, Mauger DT, Pelkman CL et al. Effects of moderate (MF) versus lower fat (LF) diets on lipids and lipoproteins: a meta-analysis of clinical trials in subjects with and without diabetes. *J Clin Lipidol* 2009; 3: 19–32
- 46 Kodama S, Saito K, Tanaka S et al. Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2009; 32: 959–965
- 47 Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC et al. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. *Am J Med* 2011; 124: 841–851 e2
- 48 Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K et al. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1299–1313
- 49 Feinman RD, Volek JS. Carbohydrate restriction as the default treatment for type 2 diabetes and metabolic syndrome. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 256–263