

Stulnig T

Welche Fette beeinflussen das kardiovaskuläre Risiko?

Journal für Ernährungsmedizin 2010; 12 (4), 6-9

Homepage:

www.aerzteverlagshaus.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

MIT NACHRICHTEN DER



For personal use only.

Not to be reproduced without permission of Verlagshaus der Ärzte GmbH.

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Welche Fette beeinflussen das kardiovaskuläre Risiko?

Es steht heute außer Zweifel, dass die Ernährung einen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen hat. In der öffentlichen Diskussion stehen oft die Kalorienzufuhr und die Entwicklung der Adipositas im Vordergrund, die Qualität der Nahrung wird viel zu wenig beachtet. Insbesondere die Qualität der konsumierten Fette (Lipide) hat aber eine außerordentliche Bedeutung für das kardiovaskuläre Risiko.

Thomas Stulnig

Diätetische Faktoren und insbesondere Nahrungsfette beeinflussen das kardiovaskuläre Risiko über verschiedenste Mechanismen. Nahrungsfette haben nicht nur Einfluss auf die Serumlipide, also die Cholesterin-Fraktionen Low-density-Lipoprotein (LDL)- und High-density-Lipoprotein(HDL)-Cholesterin, Triglyzerid-Konzentrationen und in geringerem Ausmaß auch das besonders atherogene Lipoprotein a. Darüber hinaus werden Blutdruck, Blutgerinnung, Herzrhythmus, Endothelfunktion, Insulinsensitivität und oxidativer Stress durch Nahrungsfette verändert und können bei ungünstiger Qualität des Nahrungsfetts Herz-Kreislauf-Erkrankungen hervorrufen. Einen wichtigen Faktor stellt die geringgradige Entzündung dar, die nicht nur bei Adipositas auftritt und eng mit dem kardiovaskulären Risiko und der Entstehung von Typ 2 Diabetes assoziiert ist und maßgeblich durch Nahrungsfette beeinflusst wird. Am intensivsten untersucht wurde der Einfluss von Nahrungsfetten auf die Serumlipide, die oft als Surrogatparameter für kardiovaskuläres Risiko betrachtet werden. Veränderungen in Serumlipiden müssen aber vom kardiovaskulären Risiko, wie es in prospektiven Studien gemessen wurde, klar unterschieden werden.

Eine Reduktion des Gesamtfettanteils in der Nahrung geht wohl mit einer Verringerung der Adipositas einher, ein direkter Zusammenhang mit dem kardiovaskulären Risiko konnte in der MRC- oder DART-Studie aber nicht hergestellt werden.

Vor der Diskussion der Fettqualität muss die Frage geklärt werden, ob die Gesamtaufnahme an Nahrungsfett einen Einfluss auf das kardiovaskuläre Risiko hat. Eine Reduktion des Gesamtfettanteils in der Nahrung geht wohl mit einer Verringerung der Adipositas einher, ein direkter Zusammenhang mit dem kardiovaskulären Risiko konnte in der MRC- oder DART-Studie aber nicht hergestellt werden. Diese Daten rücken die Qualität des Nahrungsfetts besonders in den Vordergrund. Serumlipide werden je nach Fettqualität sehr unterschiedlich beeinflusst. Der Ersatz von Kohlenhydraten durch Nahrungsfette

mit gesättigten (SFA), einfach ungesättigten (MUFA) und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) führen alle zu einer Reduktion von Serum-Triglyzeriden. Als Ersatz für Kohlenhydrate erhöhen SFA das Gesamt- und das LDL-Cholesterin, während MUFA und besonders PUFA das LDL-Cholesterin senken. Mit einer parallelen Erhöhung des HDL-Cholesterins ergibt sich durch MUFA und PUFA eine Erhöhung der günstigen HDL/LDL-Cholesterin Ratio. Der LDL-Cholesterin-steigernde Effekt von SFA ist bei der Myristinsäure (C14:0) und der Palmitinsäure (C16:0), die z.B. im Butterfett vorkommen, besonders ausgeprägt. Die MUFA Ölsäure (C18:1n-9) und PUFA wie Linolsäure (C18:2n-6) haben hingegen günstige Auswirkungen auf LDL-Cholesterin (Senkung) und HDL-Cholesterin (Steigerung).

PUFA & KARDIOVASKULÄRES RISIKO

PUFA-reiche Fette als Ersatz für gesättigte Fette weisen nicht nur Vorteile hinsichtlich der Serumlipide auf, sondern auch hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos. Eine ganze Reihe von Studien ergab neben einer Senkung des Serum-Cholesterins um ca. 14 % eine Reduktion des kardiovaskulären Risikos bis zu 44 %. Eine rezente Meta-Analyse fasste Studien zum Einfluss von PUFA auf das koronare Risiko (Finish Mental Hospital Study, Los Angeles Veteran Study, Oslo Diet Heart Study, MRC Soy Study, Minnesota Coronary Study, St. Thomas' Atherosclerosis Study, Diet and Reinfarction Trial) systematisch zusammen. Während die PUFA-Aufnahme in den Kontroll-Gruppen um 5 Energie-Prozent lag, wurde diese in den Behandlungsarmen auf fast 15 Energie-Prozent gesteigert. Insgesamt konnte durch den isokalorischen Ersatz von SFA durch PUFA eine Reduktion des koronaren Risikos um 19 % erreicht werden. Dieser Effekt war auf PUFA beschränkt: Weder durch Ersatz von SFA durch MUFA noch durch Kohlenhydrate kam es zu einer Verminderung des koronaren Risikos. Demnach führt ein isokalorischer Ersatz von 5 Energie-Prozent SFA durch PUFA zu einer 10-prozentigen Reduktion des koronaren Risikos, wobei der Vorteil der PUFA mit längerer Dauer der Diät noch größer sein dürfte. Der Effekt von PUFA auf die Serumlipide scheint dabei nur einen Teil der Wirkung auf das koronare Risiko ausmachen, wobei Effekte auf die systemische Entzündung wahrscheinlich ebenso von Bedeutung sind.

Für n-3-Fettsäuren wurden besonders günstige kardioprotektive und anti-inflammatorische Wirkungen nachgewiesen.

Die soeben diskutierte Meta-Analyse unterschied nicht, ob die Interventionen PUFA der n-6- und/oder der n-3-Familie einschlossen. Obgleich beide Fettsäure-Familien für den Menschen essentiell sind, haben sie z. T. sehr unterschiedliche und sogar antagonistische Wirkungen. Für die n-3-Fettsäuren wurden besonders günstige kardioprotektive und anti-inflammatorische Wirkungen nachgewiesen. Eine soeben erschienene Meta-Analyse evaluierte die zuvor angeführten sowie zwei weitere Studien (Rose Corn, Sydney Diet-Heart Study) durch eine detaillierte Untersuchung der Diätanamnesen und kardiovaskulären Ergebnisse je nachdem, ob die Diät-Intervention randomisiert und sich auf n-6-PUFA beschränkte (n-6-spezifisch) oder auch n-3-PUFA mit einschloss (n-3-/n-6-gemischte Effekte). Zwei Studien (Finish Mental Hospital Study, Diet and Reinfarction Trial) wurden wegen fehlender Randomisierung oder fehlender Angaben zu PUFA-Spezies ausgeschlossen. n-3-/n-6-gemischte wurden n-6-spezifischen Effekten gegenüber gestellt und mögliche Einflüsse von Trans-Fettsäuren ausgeschlossen. Studien mit spezifischen n-6-PUFA-Interventionen (Sydney Diet-Heart; Rose Corn Oil, Minnesota Coronary Study Männer/Frauen) zeigten insgesamt keine signifikante Verringerung von nicht-tödlichem Herzinfarkt, kardialen Tod oder Gesamt-Mortalität, eher sogar einen Trend zu deren Erhöhung (relatives Risiko 1,17 [0,82-1,68], p = 0,38 für kardialen Tod; relatives Risiko 1,13 [0,84-1,53], p = 0,43 für nicht-tödlichen Herzinfarkt kombiniert mit kardialen Tod). Im Gegensatz dazu zeigten Studien, die die Gabe von n-3-PUFA einschlossen (Los Angeles Veterans Study, Oslo Diet Heart Study, MRC Soybean Oil Study, St. Thomas'

Atherosclerosis Study) eine signifi- kante Reduktion von nicht-tödlichen Herzinfarkten allein (relatives Risiko 0,73 [0,54-0,99], p = 0,04) und in Kombination mit kardialen Tod (re- latives Risiko 0,78 [0,65-0,93], p = 0,005). Im direkten Vergleich von ge- mischten n-3-/n-6-Studien mit reinen n-6-PUFA-Studien ergab sich sogar eine grenzwertig signifikante Erhö- hung des kardialen Risikos bei reiner Gabe von n-6-PUFA. Demnach müs- sen die im Allgemeinen oft sehr vor- herrschenden n-6 PUFA von Seiten des kardialen Risikos kritisch betrach- tet werden .

Im direkten Vergleich von gemischten n-3/n-6-Studien mit reinen n-6-PUFA-Studien ergab sich bei reiner Gabe von n-6-PUFA eine grenz- wertig signifikante Erhöhung des kardialen Risikos.

PROTEKTION DURCH N-3-PUFA

Die protektive Wirkung von n-3-PUFA auf kardiovaskuläre Erkrankungen hat mehrere Angriffspunkte. Besonders lang- kettige n-3-PUFA, die in Fischölen vor- kommen, nämlich Eicosapentaensäure (EPA; C20:5n-3) und Docosahexaensäure (DHA; C22:6n-3) haben anti-arrhythmi- sche und anti-thrombotische Wirkungen (Abbildung 1) . Darüber hinaus hemmen langkettige n-3-PUFA die Progression der Atherosklerose wesentlich auch durch ihre entzündungshemmende Wirkung. n-3- PUFA bewirken auch eine Verbesserung der Endothelfunktion, senken gering den Blutdruck und vermindern in hoher Dosis (>3 g/d) die Serum-Triglyzeride. Direkte Interventionen mit Fischölen zeigten eine

etwa 30-prozentige Reduktion des kardi- alen Risikos einschließlich der kardialen Mortalität . Nur wenige Fischarten wie Hering, Makrele, Lachs und Thunfisch bieten eine einigermaßen ausreichende Konzentration an n-3-PUFA. Die Emp- fehlungen reichen daher von wenigstens 2x wöchentlicher Konsumation von fett- reichem Fisch in der Primärprävention über 1 g täglich EPA/DHA in der kar- dialen Sekundärprävention bis 3 – 4 g täglich bei der Behandlung der Hypertri- glyzeridämie. Der günstige Einfluss lang- kettiger n-3-Fettsäuren auf die koronare Herzkrankheit wird in den evidenzbasier- ten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung DGE (2006) sowohl für die Primär- als auch die Sekundärprävention als „überzeugend“ eingestuft .

Die Datenlage für günstige Effekte der kürzerkettigen n-3-PUFA -Linolensäure (ALNA; C18:3n-3) ist deutlich weniger gut. Die Umwandlung von ALNA zu den wirksamen langkettigen n-3-PUFA (EPA, DHA) ist beim Menschen sehr gering. In der Primärprävention werden protektive Effekte von ALNA gemäß der Leitlinien der DGE (2006) als „möglich“, in der Se- kundärprävention als „wahrscheinlich“ bewertet. ALNA kommt besonders in Leinsamen und Nüssen (Wal-, Para-, Erd- nüsse) bzw. deren Ölen vor.

TRANS-FETTSÄUREN BEKANNT NACHTEILIG

Im Gegensatz zu PUFA wurden Trans- Fettsäuren (TFA) eindeutig als ungünstig für das kardiovaskuläre Risiko erkannt. TFA entstehen durch die industrielle Fertigung von Lebensmitteln, aber auch beim Frittieren und bei Wiederkäuern, in deren Produkten (Fleisch, Milch) sie zu finden sind. TFA ähneln strukturell gesättigten Fettsäuren. TFA führen zu einer deutlichen Verschlechterung des Serum-Lipidprofils mit Erhöhung des LDL-Cholesterins und Erniedrigung des HDL-Cholesterins, die über die Effekte von gesättigten Fettsäuren weit hinaus

gehen . TFA interferieren mit der Funkti- on von Fett-, Leber- und Endothelzellen, wo sie eine verstärkte Expression von Ad- häsionsmolekülen auf deren Oberfläche hervorrufen. Die dadurch angelockten Entzündungszellen sind nicht nur an sich wesentliche Faktoren bei der Entstehung der Atherosklerose, sondern werden durch TFA auch noch direkt aktiviert. Diese pro-inflammatorische Wirkung von TFA dürfte wesentlich zu deren ungünsti- gen Effekten auf das kardiovaskuläre Ri- siko beitragen. Basierend auf Daten aus den USA könnte eine nahezu vollstän- dige Eliminierung von Trans-Fettsäuren und Ersatz durch MUFA das kardiale Ri- siko um fast 20 % reduzieren. Mit der Trans-Fettsäuren-Verordnung (BGBl 267 vom 20.10.2009) wurde der Verkauf von Nahrungsmitteln, die TFA als Zutat oder in Folge des Herstellungsprozesses be- inhalten, weitgehend auf 2 g TFA/100 g Gesamtfett reduziert. Für fettarme Lebensmittel gelten weniger stringente Grenzwerte. Natürliche TFA und konju- gierte TFA sind von der Verordnung aus- genommen.

Nahrungs-Cholesterin

Während die Fettsäure-Zusammenset- zung der Nahrung gravierende Auswir- kungen auf Serum-Cholesterinwerte ausübt, ist der Einfluss des Nahrungs- Cholesterins sehr gering. Nur etwa 40 % der Individuen, die sogenannten „Res- pponder“, reagieren auf eine Veränderung des aufgenommenen Cholesterins mit ei- ner parallelen Veränderung des Serum- Cholesterins. Bei diesen Personen bewirkt eine Reduktion des Nahrungs-Choleste- rins um 200 mg/Tag – das entspricht in etwa einem Eidotter – eine Reduktion des Serum-Cholesterins um etwa 5 mg/dl. Ein hoher Eikonsum (ein Hühnerei und mehr täglich) konnte nur bei Diabetes-Patien- ten mit einem erhöhten koronaren Ri- siko in Zusammenhang gebracht werden.

SITUATION IN ÖSTERREICH

Wie sieht die gegenwärtig konsumierte Fettqualität in Österreich aus? Gemäß dem Österreichischen Ernährungsbericht (2008) liegt die tägliche Zufuhr von SFA mit 14,0 g bei Schulkindern und 14,5 g bei Erwachse- nen deutlich über der vom Österreichischen Expertenkonsensus 2010 empfohlenen Aufnahme von <10 g . Die Aufnahme von MUFA (um 12 g) liegt im empfohlenen Be- reich (10 – 15 g), die Gesamtaufnahme von PUFA an dessen unterer Grenze (6,1 – 8,0 g; empfohlen >7 g), wobei die Aufnahme an Linolsäure als Hauptvertreterin der n-

6-Fettsäuren bereits um den empfohlenen Bereich (11 – 13 g) liegt. Die tägliche Auf- nahme von ALNA liegt in Österreich um 1 g und damit unter der österreichischen Empfehlung von 2 – 3 g. Viel dramatischer ist jedoch die geringe Aufnahme der nach- gewiesenen protektiv wirksamen langketti- gen n-3-Fettsäuren EPA (0,03 bzw. 0,09 g bei Schulkindern bzw. Erwachsenen) und DHA (0,08 bzw. 0,19 g), deren tägliche Zufuhr zusammen wenigstens 0,5 g betra- gen sollte. Hier besteht noch ein gewaltiger Handlungsbedarf.

Resümee

Die Qualität und nicht die Menge der Nah- rungsfette bestimmt wesentlich das kardio- vaskuläre Risiko. Gesättigte Fettsäuren, die besonders in tierischen Fetten vorkommen, sollten durch mehrfach ungesättigte Fett- säuren ersetzt werden. Besonders günstige Daten gibt es zum kardiovaskulären Schutz durch langkettige n-3 PUFA (EPA, DHA), die in fettreichen Fischen zu finden sind, die protektive Wirkung der ALNA scheint deutlich geringer zu sein. Die Quasi-Eli- minierung von TFA per Verordnung ist ein erster wichtiger politischer Schritt zur Ver- besserung der Fettqualität für die österrei- chische Bevölkerung. Weitere Maßnahmen zur Verbesserung der konsumierten Nah- rungsfette müssen folgen, um eine deutli- che Senkung der kardiovaskulären Morbi- dität und Mortalität zu erreichen.

*Univ.-Prof. Dr. Thomas Stulnig
Klin. Abt. f. Endokrinologie und Stoff- wechsel
Klinik für Innere Medizin III
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien
Österreich
Tel: +43 (0)1 40400 4368
Fax: +43 (0)1 40400 7790
E-mail:thomas.stulnig@meduniwien.ac.at

Referenzen

1. Hu, F. B., and Willett, W. C. (2002) JAMA J. 288, 2569-2578

2. Katan, M. B., Zock, P. L., and Men- sink, R. P. (1994) Am J Clin Nutr 60, 1017S-1022S

3.Mozaffarian, D., Micha, R., and Wallace, S. (2010) PLoS Med 7, e1000252

4. Ramsden, C. E., Hibbeln, J. R., Majchrzak, S. F., and Davis, J. M. Br J Nutr 104, 1586-1600

5. Calder, P. C. (2010) Br J Nutr 104, 1575-1576

6. Kris-Etherton, P. M., Harris, W. S., and Appel, L. J. (2002) Circulation 106, 2747-2757

7. Boeing, H., Brönstrup, A., Ellinger, S., Hauner, H., Kroke, A.-., Linseisen, J., Schienkiewitz, A., Schulze, M., Stehle, P., and Wolfram, G. (2006) Evidenzbasierte Letlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter er- nährungsmitbedingter Krankheiten. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn, Bonn

8. Mozaffarian, D., Katan, M. B., Ascherio, A., Stampfer, M. J., and Willett, W. C. (2006) N. Engl. J. Med. 354, 1601-1613

9. Lau, D. C. (2009) Int J Clin Pract Suppl, 15-21, 44-51

10. Toplak, H., Prager, R., Wascher, T., Föger, B., Patsch, J., Ludvik, B., Paul- weber, B., Katzenschlager, R., Mörz, R., Slany, J., Oberbauer, R., Traindl, O., Ferrari, J., Greisenegger, S., Lang, W., Willeit, J., Drexel, H., Huber, K., and Lang, I. (2010) Österreichischer Lipidkonsensus 2010. Management von Fettstoffwechselstörungen zur Prävention vaskulärer Komplikationen. Gemeinsames Konsensus-Statement von acht österreichischen Fachgesell- schaften. Wien

FETTMODIFIKATION	EVIDENZ FÜR	
	PRIMÄR-PRÄVENTION	SEKUNDÄR-PRÄVENTION
Reduktion der Gesamtfettmenge	Wahrscheinlich kein Effekt	Unzureichend
Senkung der SFA	Möglich	Möglich
Erhöhung von PUFA bzw. P:S-Ratio	Möglich	Unzureichend
Linolsäure	Möglich	
α-Linolensäure	Möglich	Wahrscheinlich
Langkettige n-3-Fettsäuren (EPA, DHA)	Überzeugend	Überzeugend
Risikoerhöhung durch Trans-Fettsäuren	Überzeugend	
Unterschiede natürliche/künstliche Trans-Fettsäuren	Unzureichend	
Cholesterin-Verminderung	Möglich	Möglich

Tabelle 1: Evidenz für den Einfluss von Nahrungsfetten auf das koronare Risiko (nach Ref. 7).

- Anti-arrhythmisch
- Anti-thrombotisch
- Anti-inflammatorisch
- Verminderte Expression von Adhäsionsmolekülen und PDGF auf Endothelzellen
- Verbesserte NO-induzierte Gefäßrelaxation
- Reduktion von Serum-Triglyzeriden (nüchtern, post-prandial)
- Milde Blutdrucksenkung

Abbildung 1: Mechanismen der kardioprotektiven Wirkung von n-3-polyungesät- tigten Fettsäuren ("Omega-3-Fettsäuren") (nach Ref. 6).