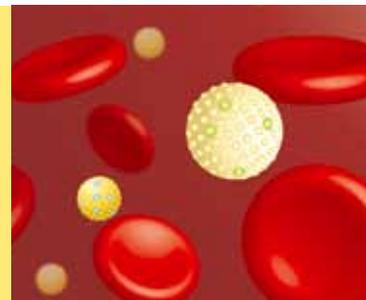




EVIDENZBASIERTE LEITLINIE



# Leitlinie Fett kompakt

Fettzufuhr und Prävention ausgewählter  
ernährungsmittelbedingter Krankheiten



## **Liebe Leserinnen, liebe Leser,**

*nach wie vor ist das Thema „Fett“ in der Diskussion, vor allem in den Medien: mehr Fett, weniger Fett, welches Fett? Ohne Zweifel hat Fett lebensnotwendige Funktionen. Es versorgt den Körper mit Energie, essenziellen Fettsäuren und fettlöslichen Vitaminen. Darüber hinaus ist es Träger von Geschmacks- und Aromastoffen. Fettreiche Lebensmittel schmecken vielen gut, oftmals zu gut, und schnell hat man mehr davon verzehrt als geplant. Eine hohe Fettzufuhr wird mit der Entstehung von Krankheiten wie Adipositas, Fettstoffwechselstörungen oder koronarer Herzkrankheit in Verbindung gebracht. Stimmt das wirklich? Mit diesen Fragen hat sich eine Leitlinienkommission der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) bereits 2006 befasst und eine Leitlinie zum Zusammenhang zwischen der Fettzufuhr und der Prävention von bestimmten ernährungsmitbedingten Krankheiten erstellt. In der Zwischenzeit sind sehr viele neue Studien erschienen, sodass die DGE eine Überprüfung der damals getroffenen Aussagen beschloss. Das Ergebnis hat die DGE auf ihrer Homepage unter <https://www.dge.de/wissenschaft/leitlinien/> veröffentlicht. In der vorliegenden Broschüre werden nun kurzgefasst die Ergebnisse dieser Leitlinie vorgestellt. Sie soll Ihnen helfen, die Zusammenhänge zwischen Fettzufuhr und der Prävention verschiedener Krankheiten besser zu verstehen. Am Ende werden hilfreiche Tipps gegeben, wie Sie die Ergebnisse der Leitlinie in die Praxis umsetzen können.*

*Eine interessante Lektüre wünscht Ihnen*

**Prof. Dr. med. Günther Wolfram**

– Vorsitzender der Leitlinienkommission Fett\* der DGE –

\* Mitglieder der Leitlinienkommission Fett:

Bechthold, Angela; Boeing, Heiner; Dinter, Jessica; Ellinger, Sabine; Hauner, Hans; Kroke, Anja; Leschik-Bonnet, Eva; Linseisen, Jakob; Lorkowski, Stefan; Schulze, Matthias; Stehle, Peter; Wolfram, Günther



## Impressum

### Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.  
Godesberger Allee 18 · 53175 Bonn  
www.dge.de

### Autorinnen

Dipl. oec. troph. Angela Bechthold, DGE  
Dipl.-Oecotroph. Jessica Dinter, DGE

### Wissenschaftliche Beratung

Prof. Dr. Heiner Boeing, Prof. Dr. Sabine Ellinger,  
Prof. Dr. Hans Hauner, Prof. Dr. Anja Kroke,  
Prof. Dr. Jakob Linseisen, Prof. Dr. Stefan Lorkowski,  
Prof. Dr. Matthias Schulze, Prof. Dr. Peter Stehle,  
Prof. Dr. Günther Wolfram

### Lektorat

Dr. Eva Leschik-Bonnet, DGE

### Redaktion

Dipl.-Oecotroph. (FH) Tanja Mahdavi, DGE  
Dr. Isabelle Wendt, DGE

### Bildnachweis

GDE, Grafik Design Erdmann, Bonn  
Gemeinschaftskrankenhaus Bonn,  
Abteilung für Radiologie, Interventionelle  
Radiologie, Neuroradiologie, S. 32  
Sanofi, S. 36

## Gestaltung

emde gestaltung, Stuttgart

## Druck

Druckerei Berghoff, Bonn

## Auflage

3. Auflage 2015

ISBN-Nr.: 978-3-88749-213-3

Art.-Nr.: 130060

Nachdruck – auch auszugsweise – sowie jede Form der Vervielfältigung oder die Weitergabe mit Zusätzen, Aufdrucken oder Aufklebern ist nur mit ausdrücklicher Genehmigung des Herausgebers gestattet.

## Wichtiger Hinweis

Die Erkenntnisse der Wissenschaft, speziell auch der Ernährungswissenschaft und der Medizin, unterliegen einem laufenden Wandel durch Forschung und klinische Erfahrung. Autoren, Redaktion und Herausgeber haben die Inhalte des vorliegenden Werkes mit größter Sorgfalt erarbeitet und geprüft und die Ratschläge sorgfältig erwogen, dennoch kann eine Garantie nicht übernommen werden. Eine Haftung für Personen-, Sach- und Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Aktuelle Informationen finden Sie unter [www.dge.de](http://www.dge.de)

Gefördert durch:



Bundesministerium  
für Ernährung  
und Landwirtschaft

aufgrund eines Beschlusses  
des Deutschen Bundestages

# Inhalt



Vorwort	3
<b>1 Einleitung</b>	<b>6</b>
<b>2 Methodisches Vorgehen</b>	<b>9</b>
<b>3 Zusammengefasste Evidenzlage</b>	<b>12</b>
<b>4 Ernährungsmittelbedingte Krankheiten</b>	
Adipositas	16
Diabetes mellitus Typ 2	19
Fettstoffwechselstörungen	21
Bluthochdruck	26
Metabolisches Syndrom	29
Koronare Herzkrankheit	32
Schlaganfall	35
Krebskrankheiten	38
<b>5 Für die Praxis</b>	<b>41</b>
<b>6 Glossar</b>	<b>45</b>
<b>7 Medien der DGE</b>	<b>50</b>

# Einleitung



● Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) zur Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten geben den Stand des Wissens wieder, ob und in welcher Weise ein Ernährungsfaktor das Krankheitsrisiko beeinflussen kann. Die evidenzbasierte Leitlinie „Fettzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ war die erste DGE-Leitlinie dieser Art und wurde im Januar 2015 aktualisiert. Daneben gibt es eine DGE-Leitlinie zur

Kohlenhydratzufuhr.<sup>1</sup> Beide bewerten das Präventionspotenzial einzelner Ernährungskomponenten. Das wissenschaftliche Konzept der DGE-Leitlinien orientiert sich an dem der evidenzbasierten Medizin (EbM), das auf die Prävention von Krankheiten übertragen wurde. Das Vorgehen basiert auf einer systematischen Auswertung der wissenschaftlichen Literatur und einer kritischen Beurteilung der Ergebnisse.

<sup>1</sup> <https://www.dge.de/wissenschaft/leitlinien/>

## Der Leitlinie zur Fettzufuhr liegt folgende Fragestellung zugrunde:

**„Welche Bedeutung hat Fett in der Ernährung des Menschen für die Erhaltung der Gesundheit?“**

Aufgrund der präventivmedizinischen und klinischen Bedeutung wurde die Beziehung zwischen Menge und Qualität von Nahrungsfett und der Entstehung der ernährungsmitbedingten Krankheiten

- Adipositas,
- Diabetes mellitus Typ 2,
- Fettstoffwechselstörungen,
- Bluthochdruck,
- Metabolisches Syndrom,
- koronare Herzkrankheit (KHK),
- Schlaganfall und
- Krebskrankheiten

untersucht.

Seit es Empfehlungen zu einer gesundheitsfördernden Ernährung gibt, wird die Frage nach der optimalen Zufuhr von Fett diskutiert. Dabei haben die verschiedenen Eigenschaften der Nahrungsfette große Bedeutung:

- Nahrungsfette sind wichtige Energieträger und ihre Anwesenheit in Lebensmitteln erhöht deren Energiegehalt und Energiedichte.
- Nahrungsfette enthalten Fettsäuren unterschiedlicher Kettenlänge und Sättigungsgrade. Dies bedingt, dass die verschiedenen Fettsäuren bzw. Fette ein unterschiedliches physikalisches Verhalten (Schmelzpunkt der Fettsäuren oder Verformbarkeit

von Zellmembranen) und chemisches Verhalten (z. B. Ablauf von chemischen Reaktionen) zeigen bzw. unterschiedliche biologische Funktionen haben (z. B. Einfluss auf die Cholesterolkonzentration im Plasma oder Wirkungen in Form der Eicosanoide als Stoffwechselprodukte von n-3 und n-6 Fettsäuren). Daher wird auch ein unterschiedlicher Einfluss einzelner Nahrungsfette auf verschiedene Krankheiten angenommen.

- Nahrungsfette sind Träger von fettlöslichen Vitaminen sowie von Geschmacks- und Aromastoffen. Sie beeinflussen darüber hinaus die Textur von Lebensmitteln positiv.

Die Leitlinie stellt wissenschaftlich gesicherte Informationen zur Prävention von ernährungsmitbedingten Krankheiten durch eine quantitativ und qualitativ angemessene Fettzufuhr bereit, die sowohl für gesundheitspolitische Entscheidungen als auch für Beratungskräfte und Medien von Interesse sind. Die vorliegende Kurzversion der Leitlinie ist als Hilfestellung für die Praxis gedacht und liefert Informationen zur Erstellung der Leitlinie sowie einen Überblick über die Ergebnisse. Das Glossar im Anhang erklärt wichtige Begriffe und liefert aufschlussreiches Hintergrundwissen. Die detaillierte Originalfassung der 2., aktualisierten Version der evidenzbasierten Leitlinie ist im Internet unter <https://www.dge.de/wissenschaft/leitlinien/> abrufbar.

**Schlüsselfrage: „Welche Bedeutung hat die Fettzufuhr in der Ernährung des Menschen für die Erhaltung der Gesundheit?“**



**Abbildung:** Fragestellung und untersuchte Aspekte in der evidenzbasierten Leitlinie „Fettzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ der DGE

Für die ernährungsmedizinische Behandlung von Risikopersonen bzw. von Patienten mit der jeweiligen Krankheit wird auf Therapie-Leitlinien verwiesen, in denen die Behandlung dieser Krankheiten nach Evidenzkriterien dargestellt ist. Die vorhandenen Therapie-Leitlinien in der Medizin sind entweder über die jeweilige Fachgesellschaft oder zusammengefasst über die Website der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF; <http://awmf.org>) zugänglich. Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass die Ernährungsempfehlungen in primärpräventiv und therapeutisch ausgerichteten Leitlinien nicht notwendigerweise deckungsgleich sind, sondern sich durchaus unterscheiden können.

## Methodisches Vorgehen

- Die evidenzbasierte Leitlinie wurde nach einer vorab festgelegten methodischen Vorgehensweise erstellt, deren Umsetzung im Folgenden kurz dargestellt wird.
- **1. Formulierung einer Schlüsselfrage:** Wie sind die Beziehungen zwischen Menge und Qualität von Nahrungsfett und der Entstehung der Krankheiten Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall und Krebskrankheiten zu bewerten und welche praxisnahen Empfehlungen zur primären Prävention können daraus abgeleitet werden?
- **2. Systematische Literaturrecherche und -erfassung:** Im Nachgang zur Literaturrecherche für die Leitlinie Fettkonsum 2006 wurde eine systematische Literaturrecherche mit Schwerpunkt auf Meta-Analysen, systematischen Reviews und Monographien durchgeführt. Wenn diese nicht vorhanden waren, wurden Originalarbeiten in Form von Interventions- und Kohortenstudien herangezogen. Die Literaturrecherche erfolgte durch Abfrage der Datenbanken PubMed und Cochrane sowie anhand der Durchsicht von Literaturlisten der Reviews und Originalarbeiten. Dabei wurde der Zeitraum 01.01.2005 bis 30.06.2012 als Recherchezeitraum definiert (Ausnahme: Krebs – hier wurden auch Einzelstudien aus dem Jahr 2013 berücksichtigt). Um die Aktualität der Leitlinie zum Zeitpunkt ihrer Publikation zu gewährleisten, wurde eine Nachrecherche zu Meta-Analysen für den Zeitraum 01.07.2012 bis 27.10.2014 durchgeführt.
- **3. Einteilung der Literatur nach Evidenzklassen:** Aufgrund ihres Designs und damit einhergehender Stärken und Schwächen leisten Studien<sup>2</sup> einen

unterschiedlichen Beitrag zur Evidenzfindung. Da der Umfang der wissenschaftlichen Fachliteratur zum untersuchten Thema sprunghaft wächst, wurde der Schwerpunkt der Bewertung auf randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien mit der höchsten Beweiskraft (Evidenzklasse I) und prospektive Kohortenstudien mit der nächstbesten Beweiskraft (Evidenzklasse II) gelegt. Fall-Kontroll-Studien (Evidenzklasse III) und nicht analytische Studien wie u. a. Querschnittsstudien (Evidenzklasse IV) wurden nicht berücksichtigt.

### Evidenzklasse I

- Ia Meta-Analysen von randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien
- Ib Randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien
- Ic Nicht randomisierte / nicht kontrollierte Interventionsstudien (wenn gut angelegt, sonst Evidenzklasse IV)

### Evidenzklasse II

- IIa Meta-Analysen von Kohortenstudien
- IIb Kohortenstudien

### Evidenzklasse III

- IIIa Meta-Analysen von Fall-Kontroll-Studien
- IIIb Fall-Kontroll-Studien

### Evidenzklasse IV

- IV Nicht analytische Studien (Querschnittsstudien, Fallbeschreibungen etc.) sowie Berichte/Meinungen von Expertenkreisen und/oder Erfahrung anerkannter Autoritäten

<sup>2</sup> Interventions-, Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien sind epidemiologische Studien, die mögliche Zusammenhänge zwischen einer bestimmten Exposition und einer Krankheit aufzeigen. Diese Studien weisen jedoch spezifische Vor- und Nachteile auf, die es bei der Interpretation der Daten zu berücksichtigen gilt (s. Glossar). Interventions-

studien haben die höchste Evidenzklasse, gefolgt von Kohortenstudien. Fall-Kontroll-Studien sind bei der Bewertung des Krankheitsrisikos theoretisch Kohortenstudien gleichzusetzen. Im Ernährungsbereich besitzen sie jedoch den Nachteil von Verzerrungen, sodass sie alleine keinen ausreichenden Beitrag für die Evidenzfindung liefern können.

- **4. Ergebnisdokumentation:** Die Ergebnisse der relevanten Literatur wurden, geordnet nach der wissenschaftlichen Aussagekraft (Evidenzklasse gemäß Studiendesign), systematisch erfasst. Daraus wurde der präventive Effekt abgeleitet.
- **5. Bewertung der Evidenz (Vergabe von Härtegraden):** Zur Bewertung der Evidenz werden unter Berücksichtigung der wissenschaftlichen Aussagekraft (Evidenzklasse) der einzelnen Studien sog-

nannte Härtegrade vergeben. Die Härtegrade verdeutlichen, wie gut und konsistent die wissenschaftliche Datenlage ist, die zur Formulierung einer Aussage geführt hat. Nach den bestehenden Kriterien der Weltgesundheitsorganisation (WHO)<sup>3</sup> wurden die Härtegrade „überzeugende“, „wahrscheinliche“, „mögliche“ und „unzureichende“ Evidenz für eine präventive Wirkung bzw. einen fehlenden Zusammenhang vergeben:

Härtegrad	Kriterien für die Vergabe des Härtegrades
<b>überzeugende Evidenz</b>	Es liegt eine erhebliche Anzahl <i>prospektiver Beobachtungsstudien</i> und, wo möglich, <i>randomisierter kontrollierter Interventionsstudien</i> von genügender Größe, Dauer und Qualität mit <i>konsistenten Ergebnissen</i> vor (mindestens 2 randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien von höchster Qualität, bei methodischen Schwächen bzw. ausschließlichem Vorliegen von Kohortenstudien mindestens 5). Idealerweise liegt eine Meta-Analyse der vorhandenen Studien vor (keine Heterogenität der Studienresultate, kein hoher Prozentsatz von Studienergebnissen, die gegenteilige Effekte aufweisen).
<b>wahrscheinliche Evidenz</b>	Die epidemiologischen Studien zeigen <i>konsistente Beziehungen</i> zwischen Merkmal und Krankheit. Es bestehen aber <i>erkennbare Schwächen</i> bei der kausalen Beweisführung oder Evidenz für eine <i>gegenteilige Beziehung</i> , die eine eindeutigere Bewertung ausschließt. Die erforderliche Zahl für die Vergabe des Härtegrades „wahrscheinlich“ bleibt bei mindestens 5 guten Studien.
<b>mögliche Evidenz</b>	Es sind nur ungenügend gut durchgeführte kontrollierte Interventionsstudien, Kohortenstudien oder nicht kontrollierte klinische Studien vorhanden. Die Mehrzahl der vorliegenden Studien, aber mindestens 3, stimmen im Ergebnis überein. Es können weitere <i>Studien ohne Risikobeziehung bzw. mit gegenteiliger Risikobeziehung</i> existieren.
<b>unzureichende Evidenz</b>	<i>Wenige Studienergebnisse</i> deuten eine Assoziation zwischen einem Merkmal und einer Krankheit an, sind aber zu deren Etablierung unzureichend. D. h., die Beziehung zwischen Ernährungsfaktor und Krankheit wurde noch nicht oder selten in den vorliegenden Studien untersucht oder die <i>Studienlage ist uneinheitlich</i> mit einer Mehrzahl von Studien ohne Risikobeziehung und fast gleichstarken gegenteiligen Ergebnissen.

<sup>3</sup> WHO (World Health Organization): Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916 (2003)

## Zum Umgang mit Daten zur Fettzufuhr

● Die Höhe der Fettzufuhr korreliert eng mit der Energiezufuhr, sodass die Effekte dieser beiden Faktoren auf das Risiko ernährungsmitbedingter Krankheiten nur schwer voneinander zu trennen sind. Die hohe Energiedichte von Fett begünstigt eine positive Energiebilanz. Um einen Einfluss der Fettzufuhr auf das Krankheitsrisiko abzuleiten, der über die Energiebilanz hinausgeht, muss eine Risikobeziehung bei der energieadjustierten Fettzufuhr nachweisbar sein (unter der Voraussetzung, dass das Körpergewicht bzw. der *Body Mass Index* (BMI) konstant sind).

Wird der Einfluss der Fettqualität auf das Erkrankungsrisiko betrachtet, ist zu beachten, dass die Wirkung einer Fettsäure von der Fettsäure *per se*, aber auch von dem Mengenverhältnis zu anderen Fettsäuren abhängen kann. Daher sind bei der Auswertung von Studien nicht nur die einzelnen Fettsäurefraktionen, sondern auch deren Mengenverhältnis zu berücksichtigen. Als Beispiele sind hier das Verhältnis von mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu gesättigten Fettsäuren (P:S-Quotient), das Verhältnis von einfach ungesättigten Fettsäuren zu mehrfach ungesättigten Fettsäuren und das Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren zu nennen.

Es ist nicht möglich, die Risikoveränderung bei veränderter Fettzufuhr von der Veränderung im Verzehr bestimmter Lebensmittelgruppen zu trennen, z. B. die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren von dem Verzehr tierischer Lebensmittel. Bei bestimmten Lebensmittelgruppen wie z. B. Fleischwaren, die neben verschiedenen Fettsäuren weitere Inhaltsstoffe enthalten, die als Risikofaktoren z. B. für Krebskrankheiten untersucht werden, kann in Beobachtungsstudien nur bei guter Messung jeder Variable unter Einsatz komplexer statistischer Modelle der Einfluss einzelner Inhaltsstoffe differenziert erfasst und von den Einflüssen des Verzehrs eines Lebensmittels getrennt werden.

Weitere mit der Erhebung und Analyse von Verzehrerhebungen verbundene Probleme sind z. B. Messfehler und eine selektive Untererfassung bestimmter Komponenten.

Neben der Berücksichtigung qualitativer und quantitativer Aspekte der Fettzufuhr wäre auch die Betrachtung von Ernährungsmustern in Zusammenhang mit der Fettzufuhr und chronischen Krankheiten möglich. Da bei dieser Betrachtungsweise jedoch nicht direkt auf die Wirkung der Fettzufuhr geschlossen werden kann, wurden Ernährungsmuster im Rahmen dieser Leitlinie nicht berücksichtigt.

## Zusammengefasste Evidenzlage

● In der Leitlinie wurden nach einer systematischen Analyse und Bewertung der Literatur evidenzbasierte Aussagen zur Wirkung der Zufuhr von Fett bzw. einzelnen Fettsäuren auf die Entstehung der Krankheiten Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall und Krebskrankheiten getroffen. Daraus wurden Empfehlungen zur primären Prävention dieser Krankheiten abgeleitet, die sich an die allgemeine Bevölkerung richten. Im Folgenden sind die Ergebnisse zum Einfluss der Zufuhr von Fett und von verschiedenen Fettsäuren auf das Erkrankungsrisiko zusammengefasst. Dabei handelt es sich um die Ergebnisse, die mit überzeugender bzw. wahrscheinlicher Evidenz bewertet wurden. Nur diese auf einer guten Datenlage beruhenden Aussagen werden bei der Ableitung von praxisnahen Empfehlungen für die Primärprävention berücksichtigt.

### ➤ Eine steigende Gesamtfettzufuhr

- erhöht bei *ad libitum*-Ernährung mit wahrscheinlicher Evidenz das Adipositasrisiko, unter Berücksichtigung der Energiezufuhr besteht hingegen mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang,
- erhöht mit überzeugender Evidenz das Risiko für einen Anstieg der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma und hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma,
- hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Zusammenhang mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, KHK, Krebskrankheiten und Schlaganfall.

### ➤ Eine steigende Zufuhr von gesättigten Fettsäuren

- erhöht mit überzeugender Evidenz das Risiko für einen Anstieg der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma und führt mit überzeugender Evidenz zu einem Abfall der Triglyceridkonzentration im Plasma, während mit wahrscheinlicher

Evidenz kein Zusammenhang mit dem Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol besteht,

- hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck, Krebskrankheiten und Schlaganfall.

### ➤ Eine steigende Zufuhr von einfach ungesättigten Fettsäuren

- senkt im Austausch gegen Kohlenhydrate mit überzeugender Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma, das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol und von LDL- zu HDL-Cholesterol, während mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang mit der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma besteht,
- verhindert im Austausch gegen Kohlenhydrate mit überzeugender Evidenz einen Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma, wohingegen im Austausch gegen langkettige gesättigte Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma besteht,
- hat im Austausch gegen Kohlenhydrate mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Bluthochdruckrisiko,
- hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, Schlaganfall und Krebskrankheiten.

### ➤ Eine steigende Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren

- senkt im Austausch gegen gesättigte Fettsäuren mit überzeugender Evidenz die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma, während mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang mit der HDL-Cholesterol- und Triglyceridkonzentration im Plasma besteht,
- senkt im Austausch gegen gesättigte Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz das KHK-Risiko,

- hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf die Entstehung von Schlaganfall und die meisten Krebskrankheiten.
  - **Eine steigende Zufuhr von n-6 Fettsäuren**
    - senkt mit überzeugender Evidenz die Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma sowie das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol,
    - senkt im Austausch gegen Kohlenhydrate mit überzeugender Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma,
    - hat im Austausch gegen andere Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma,
    - hat im Austausch gegen gesättigte Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Bluthochdruckrisiko,
    - hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für Krebskrankheiten.
  - **Eine steigende Zufuhr von  $\alpha$ -Linolensäure**
    - senkt mit wahrscheinlicher Evidenz die Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma und mit überzeugender Evidenz die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma und hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma,
    - hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Schlaganfallrisiko.
  - **Eine steigende Zufuhr von n-3 Fettsäuren**
    - hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für die meisten Krebskrankheiten.
  - **Eine steigende Zufuhr von langkettigen n-3 Fettsäuren**
    - senkt mit überzeugender Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma (bei Zufuhrmengen, die nur durch Supplementation erreichbar sind),
    - senkt mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Bluthochdruck (bei Zufuhrmengen, die nur durch Supplementation erreichbar sind) und KHK,
    - hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Zusammenhang mit dem Schlaganfallrisiko und der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma.
  - **Das Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren**
    - hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für die meisten Krebskrankheiten.
  - **Eine steigende Zufuhr von trans-Fettsäuren**
    - erhöht mit überzeugender Evidenz das Risiko für Fettstoffwechselstörungen (erhöhte Triglycerid- sowie Gesamtcholesterol- und LDL-Cholesterolkonzentration, erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentration, erhöhtes Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol),
    - erhöht mit wahrscheinlicher Evidenz das KHK-Risiko.
  - **Eine steigende Zufuhr von konjugierten Linolsäuren**
    - senkt bei kurzfristiger Supplementation mit überzeugender Evidenz das Adipositasrisiko
  - **Eine steigende Zufuhr von Nahrungscholesterol**
    - hebt die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma<sup>4</sup> mit überzeugender Evidenz und das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol mit wahrscheinlicher Evidenz an, während mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang mit der HDL-Cholesterolkonzentration und der Triglyceridkonzentration im Plasma besteht,
    - hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Schlaganfallrisiko.
- <sup>4</sup> Allerdings wird die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma nur gering angehoben; diese Anhebung ist bei den sog. „Respondern“ und „High-Absorbern“ eventuell stärker als bei anderen Personen.

**Tabelle:** Zusammenfassung der Evidenzbewertungen zur Beziehung zwischen Fettzufuhr und primärer Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Die Zahl der Pfeile sagt nur etwas über die Beweiskraft der Daten und nichts über das Ausmaß des Risikos aus.

Evidenz	Risiko erhöhend	Risiko senkend	kein Zusammenhang
überzeugend	▲▲▲	▼▼▼	○○○
wahrscheinlich	▲▲	▼▼	○○
möglich	▲	▼	○
unzureichend	◇	◇	
keine Studie identifiziert	—		

Erhöhung/Austausch von	Risiko für						
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Fettstoffwechselstörungen*				
			Konzentration			Verhältnis von	
			Gesamt-/ LDL-Cholesterol	HDL-Cholesterol	Triglyceride	Gesamt- zu HDL-Cholesterol	LDL- zu HDL-Cholesterol
<b>Gesamtfett</b>	▲▲ <sup>1</sup> ○○ <sup>2</sup>	○○	▲▲▲	▲	○○	◇	—
<b>SFA</b> Austausch von SFA durch PUFA	◇ <sup>1</sup> ◇ <sup>2</sup>	○○ ◇	▲▲▲ ▼▼▼	▲ ○○	▼▼▼ ○○	○○ —	◇ —
<b>MUFA</b> Austausch von KH durch MUFA Austausch von langkettigen SFA durch MUFA	◇ <sup>1</sup> ○ <sup>2</sup>	○○	○○ ▼	▲▲▲ ○○	▼▼▼ ○	▼▼▼ ◇	▼▼▼ —
<b>PUFA</b>	Männer ○ <sup>2</sup> Frauen ▲ <sup>2</sup>	◇					
<b>n-6 PUFA</b>	◇ <sup>1</sup>	○	▼▼▼	▼▼▼	▼▼▼ <sup>6</sup> ○○ <sup>7</sup>	▼▼▼	—
<b>ALA</b>		○	Ges.-Chol.: ▼▼▼ LDL-Chol.: ▼▼▼	○○	◇	◇	—
<b>langkettige n-3 PUFA</b>	◇ <sup>1,3</sup> ◇ <sup>2,3</sup>	○	Ges.-Chol.: ○○ LDL-Chol.: ▲	○	▼▼▼	◇	—
<b>Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA</b>		○	—	—	—	—	—
<b>trans-FA**</b>	◇ <sup>1</sup> ▲ <sup>2</sup>	◇	▲▲▲	▼▼▼	▲▲▲	▲▲▲	—
<b>MCT</b>	◇ <sup>4</sup> ◇ <sup>5</sup>						
<b>CLA</b>	▼▼▼ <sup>4</sup> ◇ <sup>5</sup>		◇	◇	◇	◇	—
<b>Cholesterol</b>			▲▲▲	○○	○○	▲▲	—

\* Siehe Infokasten auf Seite 15

\*\* Bei dem Krankheitsbild Fettstoffwechselstörungen liegt unzureichende Evidenz für eine unterschiedliche Wirkung von trans-FA aus bearbeiteten Pflanzenfetten und aus Fetten von Wiederkäuern vor.

LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein; SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; KH: Kohlenhydrate; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren; ALA:  $\alpha$ -Linolensäure; FA: Fettsäure; MCT: mittelkettige Triglyceride; CLA: konjugierte Linolsäuren

\*Bei den Ergebnissen zum Thema Fettstoffwechselstörung kann die Legende zur Tabelle keine Anwendung finden. Ein Pfeil nach oben bedeutet einen Anstieg der Konzentration der Lipoproteine und Triglyceride im Plasma (mit überzeugender ▲▲▲ / wahrscheinlicher ▲▲ / möglicher Evidenz ▲), ein Pfeil nach unten weist auf eine Senkung der Konzentration der Lipoproteine und Triglyceride im Plasma hin (mit überzeugender

▼▼▼ / wahrscheinlicher ▼▼ / möglicher Evidenz ▼). Dabei gilt es zu beachten, dass beispielsweise ein Anstieg der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma gewünscht ist und das Risiko für Fettstoffwechselstörungen senkt, ein Anstieg der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma hingegen unerwünscht ist, da er das Risiko für Fettstoffwechselstörungen erhöht.

Erhöhung/Austausch von	Risiko für				
	Bluthochdruck	Metabolisches Syndrom	koronare Herzkrankheit	Schlaganfall	Krebs
<b>Gesamtfett</b>	○	▲	○○	○○	○○
<b>SFA</b> Austausch von SFA durch PUFA Austausch von SFA durch MUFA Austausch von SFA durch KH	○○	—	○ ▼▼ ○ ○	○○	○○
<b>MUFA</b> Austausch von KH durch MUFA Austausch von SFA od. PUFA durch MUFA	○○ ◇	—	○	○○	○○
<b>PUFA</b>	◇	▼	○	○○	○○ ▲ <sup>9</sup>
<b>n-6 PUFA</b> Austausch von SFA durch n-6 PUFA	○○		▼	○	○○
<b>ALA</b>	○		▼	○○	
<b>langkettige n-3 PUFA</b>	▼▼		▼▼	○○	○○ <sup>3</sup> ▲ <sup>3,10</sup>
<b>Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA</b>	◇				○○ ▼ <sup>10</sup>
<b>trans-FA</b>	◇	—	▲▲ ◇ <sup>8</sup>	◇	
<b>Cholesterol</b>			○	○○	

<sup>1</sup> ohne Energieadjustierung, <sup>2</sup> mit Energieadjustierung, <sup>3</sup> Evidenzbewertung für n-3 Fettsäuren gesamt, <sup>4</sup> bezogen auf eine kurzfristige Supplementation, <sup>5</sup> bezogen auf eine langfristige Ernährung, <sup>6</sup> bei Erhöhung des Anteils von n-6 PUFA zu Lasten von KH, <sup>7</sup> bei Erhöhung des Anteils von n-6 PUFA zu Lasten von anderen Fettsäuren, <sup>8</sup> bezogen auf eine eventuell unterschiedliche Wirkung von trans-FA aus bearbeiteten Pflanzenfetten und aus Fetten von Wiederkäuern, <sup>9</sup> Brustkrebs, <sup>10</sup> einzelne Krebskrankheiten

## Ernährungsmitbedingte Krankheiten

### Adipositas



#### Definition

Eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts wird als Übergewicht bezeichnet. Bei Erwachsenen ist ein *Body Mass Index* (BMI)  $\geq 25$  als Übergewicht einzustufen, wobei ein BMI von 25 bis  $< 30$  als Präadipositas und ein BMI von  $\geq 30$  als Adipositas bezeichnet wird.

#### Prävalenz

Adipositas tritt in Deutschland seit Jahrzehnten immer häufiger auf. Laut der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) war in den Jahren 2008 bis 2011 etwa jeder Fünfte adipös.

#### Ursachen und Risikofaktoren

Die Ursache der Adipositas ist eine längerfristig positive Energiebilanz, d. h. die Energiezufuhr übersteigt den Energieverbrauch. Die Bedeutung der Ernährung bzw. der Energiezufuhr als ein wesentlicher Einflussfaktor bei der Entstehung der Adipositas kann daher immer nur in Verbindung mit dem Energieverbrauch, z. B. durch körperliche Aktivität, gesehen werden.

Risikofaktoren für die Entwicklung einer Adipositas sind:

- Fehl- bzw. Überernährung,
- Bewegungsmangel durch überwiegend sitzende Tätigkeiten oder infolge krankheitsbedingter Immobilität,
- genetische Disposition,
- hohe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft,
- Stoffwechselkrankheiten (z. B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom),
- Essstörungen (z. B. *Binge Eating Disorder*),
- Medikamenteneinnahme (z. B. Glucocorticoide, Beta-Blocker, Neuroleptika, blutglucosesenkende Medikamente wie Insulin oder Sulfonylharnstoffe),
- Nikotinverzicht (nach jahrelanger Gewöhnung an die appetitzügelnde Wirkung).

In den letzten Jahren mehren sich die Hinweise, dass auch Stimuli in Schwangerschaft und früher Kindheit die spätere Entwicklung einer Adipositas nachhaltig „prägen“ könnten („perinatale Programmierung“).

## Folgen

Adipositas gilt als ein Hauptrisikofaktor für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und kardiovaskulären Krankheiten. Insbesondere die stammbetonte Adipositas – der „Apfeltyp“ mit einem Taillenumfang von  $\geq 94$  cm bei Männern bzw.  $\geq 80$  cm bei Frauen – ist mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen im Stoffwechsel („Metabolisches Syndrom“) und Herz-Kreislauf-System verbunden. Arteriosklerose, Herzinfarkt, Schlaganfall und periphere Durchblutungsstörungen werden begünstigt. Darüber hinaus geht eine Adipositas u. a. auch mit einer größeren Häufigkeit von Krebskrankheiten, hormonellen Störungen, Atembeschwerden, Krankheiten des Magen-Darm-Trakts sowie des Bewegungsapparats einher. Mit zunehmendem Ausmaß der Adipositas sinkt die Lebenserwartung.

## Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das Adipositasrisiko

- Fett hat unter den energieliefernden Nährstoffen die höchste Energiedichte. Bezogen auf das Gewicht wird mit Fett mehr als doppelt so viel Energie zugeführt wie mit Kohlenhydraten oder Protein. Der Verzehr von fettreichen Lebensmitteln führt daher im Vergleich zur gleichen Menge fettarmer Lebensmittel zu einer erhöhten Energiezufuhr.
  - Die Regulation von Hunger und Sättigung wird primär durch das Volumen der Nahrung bestimmt und nur in geringerem Maße durch die Art der Nährstoffe. Durch die Dehnung der Magenwand werden Sättigungssignale ausgelöst, die den Menschen veranlassen, bei den Mahlzeiten ein relativ konstantes Volumen an Nahrung zu verzehren. In diesem relativ konstanten Volumen wird die Menge der zugeführten Energie durch die Energiedichte bestimmt.
  - Ein zu hoher Verzehr fettreicher Lebensmittel wird dadurch begünstigt, dass diese schwächere metabolische Sättigungssignale auslösen als kohlenhydrat- oder proteinreiche.
  - Durch die geringere postprandiale Thermogenese von Fett (3 %) im Vergleich zu Kohlenhydraten (7 %) und Protein (25 %) nimmt der Anteil der nutzbaren Energie mit steigendem Fettanteil der Nahrung bei gleicher Energiezufuhr zu.
  - Fett trägt wesentlich zur Schmackhaftigkeit der Nahrung bei und verleitet deshalb zu einem größeren Verzehr.
- Es liegen nur wenige Studienergebnisse vor, die den Einfluss bestimmter Fettsäuren auf die Energiebilanz beschreiben:
- Nach der Zufuhr von einfach ungesättigten Fettsäuren fand man eine geringere Sättigung und anschließend eine größere Energiezufuhr als nach der Zufuhr von mehrfach ungesättigten bzw. von gesättigten Fettsäuren.
  - Mehrfach ungesättigte Fettsäuren werden schneller oxidiert als gesättigte Fettsäuren. In einem 2-wöchigen Versuch ging eine Ernährung mit einem hohen (1,67) im Vergleich zu einer Ernährung mit einem niedrigen (0,19) P:S-Quotienten mit einem höheren Grundumsatz (+3,6 %) und einer höheren postprandialen Thermogenese (+22 %) einher.
  - Mittelkettige Triglyceride (MCT) haben einen um etwa 10 % geringeren Energiegehalt und verursachen eine höhere postprandiale Thermogenese (9 % vs. 3 %) als langkettige Triglyceride. Diese Eigenschaften sprechen für einen geringeren energetischen Wirkungsgrad. Da mittelkettige Triglyceride in größeren Mengen gastrointestinale Probleme hervorrufen, können durch die Verwendung von mittelkettigen Triglyceriden anstatt langkettiger Triglyceride maximal 80 kcal bis 120 kcal pro Tag eingespart werden.
  - Konjugierte Linolsäuren (CLA) bewirkten in Tierversuchen eine Verringerung des Körperfettanteils. Beim Menschen waren diese Effekte jedoch geringer als bei Versuchstieren.

### ● Bewertung der Evidenz

Die aktuelle Datenlage spricht für folgende Zusammenhänge:

Mit wahrscheinlicher Evidenz steigt mit der Gesamtfettzufuhr das Adipositasrisiko, wenn die Energiezufuhr nicht kontrolliert ist. Wird die Energiezufuhr kontrolliert, hängt die Höhe der Fettzufuhr mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Adipositasrisiko zusammen. Eine kurzfristige Supplementation mit konjugierten Linolsäuren senkt das Adipositasrisiko mit überzeugender Evidenz, die Evidenz zur Bewertung des Zusammenhangs zwischen einer langfristigen Ernährung mit konjugierten Linolsäuren und dem Adipositasrisiko ist allerdings unzureichend.

### Weitere wichtige Informationen

Umfassende Informationen zu Entstehung, klinischen Folgen, Prävention und Therapie der Adipositas im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter können den Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft entnommen werden ([www.adipositas-gesellschaft.de](http://www.adipositas-gesellschaft.de)).

Die sekundäre Prävention der Adipositas beinhaltet die frühzeitige Diagnose und nachhaltige Therapie der Adipositas, mit dem Ziel, später nicht deren Folgekrankheiten behandeln zu müssen. Eine erfolgreiche Gewichtsreduktion bei Adipositas erfordert initial eine Abnahme von Gewicht und anschließend eine langfristige Gewichtsstabilisierung.

Erhöhung von		Adipositasrisiko	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	ohne Energieadjustierung	Risiko erhöhend	wahrscheinlich
	mit Energieadjustierung	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>SFA</b>	ohne Energieadjustierung	?	unzureichend
	mit Energieadjustierung	?	unzureichend
<b>MUFA</b>	ohne Energieadjustierung	?	unzureichend
	mit Energieadjustierung	kein Zusammenhang	möglich
<b>PUFA</b> mit Energieadjustierung	Männer	kein Zusammenhang	möglich
	Frauen	Risiko erhöhend	möglich
<b>n-6 PUFA</b>	ohne Energieadjustierung	?	unzureichend
<b>n-3 PUFA</b>	ohne Energieadjustierung	?	unzureichend
	mit Energieadjustierung	?	unzureichend
<b>trans-FA</b>	ohne Energieadjustierung	?	unzureichend
	mit Energieadjustierung	Risiko erhöhend	möglich
<b>MCT</b>	kurzfristige Supplementation	?	unzureichend
	langfristige Ernährung	?	unzureichend
<b>CLA</b>	kurzfristige Supplementation	Risiko senkend	überzeugend
	langfristige Ernährung	?	unzureichend

? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

## Diabetes mellitus Typ 2

### Definition

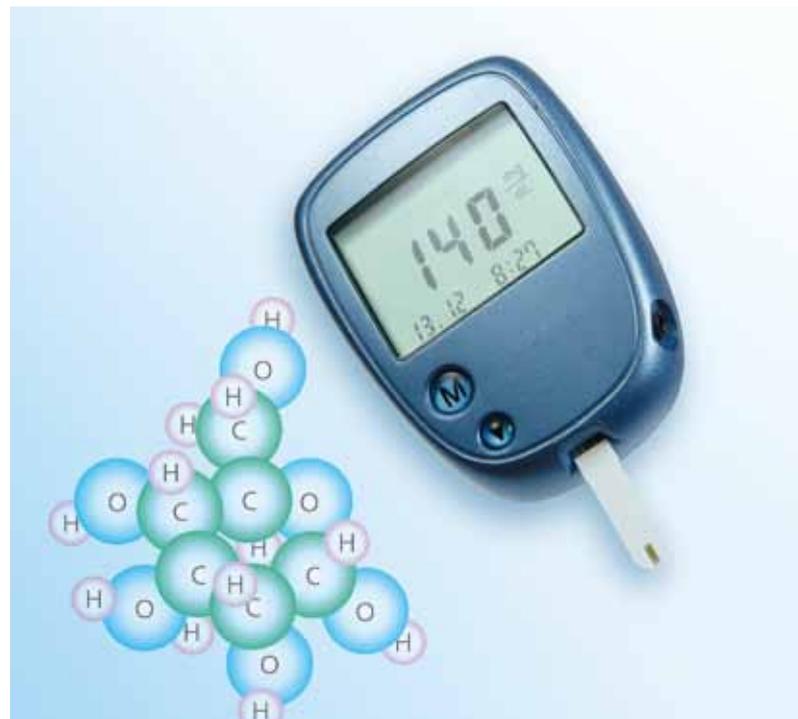
Diabetes mellitus Typ 2 ist eine chronisch fortschreitende Krankheit, bei der es durch Insulinresistenz und Insulinsekretionsstörung zu Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels mit erhöhten Blutglucosewerten kommt. Beträgt die Blutglucosekonzentration nüchtern  $\geq 126$  mg/dl bzw. nach oraler Glucosebelastung  $\geq 200$  mg/dl, liegt ein Diabetes mellitus vor. Häufig finden sich klassische Symptome wie vermehrte Harnausscheidung (Polyurie), übermäßiger Durst mit erhöhten Trinkmengen (Polydipsie) und vermehrtes nächtliches Wasserlassen (Nykturie).

### Prävalenz

Der Diabetes mellitus Typ 2 zählt zu den häufigsten chronischen Krankheiten in Deutschland. Laut der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) wurde im Untersuchungszeitraum 2008 bis 2011 bei mehr als 7 % der Erwachsenen im Alter von 18 bis 79 Jahren ein Diabetes (alle Formen) diagnostiziert. Der Diabetes mellitus Typ 2 betrifft vor allem Menschen ab dem 40. Lebensjahr, mit einem Altersgipfel zwischen 70 und 79 Jahren. Es ist mit einer Dunkelziffer in Millionenhöhe zu rechnen, da die Krankheit zu Beginn häufig symptomfrei verläuft und erst Jahre später erkannt wird.

### Ursachen und Risikofaktoren

Die Entstehung des Diabetes mellitus Typ 2 basiert auf einer komplexen Interaktion zwischen genetischer Veranlagung und Lebensstil. Der Manifestation geht eine gestörte Glucosetoleranz voraus, deren Entwicklung zum manifesten Diabetes mellitus Typ 2 durch eine Lebensstiländerung deutlich verzögert werden kann. Demgegenüber fördern bzw. beschleunigen unausgewogene Ernährung und Bewegungsmangel die Manifestation des Diabetes mellitus Typ 2.



Der bedeutsamste Risikofaktor für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 ist Übergewicht, insbesondere mit stammbetonter Fettverteilung. Auch ein Gewichtsanstieg im Laufe des Erwachsenenalters erhöht das Diabetesrisiko.

Die wichtigsten Risikofaktoren für gestörte Glucosetoleranz und Diabetes mellitus Typ 2 sind

- ein Alter ab 40 Jahre,
- Übergewicht (BMI  $\geq 25$ ),
- genetische Disposition, d. h. Verwandte ersten Grades mit Diabetes mellitus Typ 2,
- geringe körperliche Aktivität,
- Bluthochdruck,
- Fettstoffwechselstörungen.

## Folgen

Die Lebenserwartung von Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2 hängt von weiteren Risikofaktoren und der Entwicklung mikro<sup>5</sup>- und makroangiopathischer Komplikationen<sup>6</sup> ab, wobei kardiovaskuläre Ereignisse wie Herzinfarkt, Schlaganfall und periphere arterielle Durchblutungsstörungen dominieren.

## Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das Risiko der Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2

Mehrere biologische Mechanismen können eine Wirkung von Fett bzw. Fettsäuren auf das Diabetesrisiko erklären:

- Eine hohe Zufuhr von gesättigten Fettsäuren könnte sowohl zu Insulinresistenz als auch zu verminderter Insulinsekretion führen und somit Diabetes mellitus Typ 2 begünstigen.
- Die Anreicherung von Triglyceriden im Muskelgewebe vermindert die Insulin-stimulierte Glucoseaufnahme und Glucoseoxidation, während eine Anreicherung von Triglyceriden in der Bauchspeicheldrüse die Insulinsekretion reduziert.
- Mehrfach ungesättigte Fettsäuren, insbesondere n-3 Fettsäuren, könnten die Insulinsensitivität verbessern. Zum einen steigert ein hoher Anteil von diesen Fettsäuren die Fluidität der Zellmembran. Zum anderen ist es denkbar, dass Stoffwechselprodukte von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (Eicosanoide) die Insulinwirkung in Muskelzellen verbessern. Außerdem könnten mehrfach ungesättigte Fettsäuren durch Beeinflussung von Enzymaktivitäten unmittelbar den Fettabbau stimulieren und den Fettabbau in Muskelzellen hemmen.

<sup>5</sup> Schäden an den kleinen Blutgefäßen, z. B. Augenhintergrund

<sup>6</sup> Schäden an großen Gefäßen, die die Organe versorgen

Obwohl Daten aus tierexperimentellen Studien diese Vermutungen weitestgehend bestätigen, sind die bisherigen Ergebnisse aus Humanstudien sehr widersprüchlich.

### ● Bewertung der Evidenz

Für die Zufuhr von Gesamtfett, gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren besteht mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2.

Erhöhung von	Risiko für Diabetes mellitus Typ 2	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>SFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>Austausch von SFA durch PUFA</b>	?	unzureichend
<b>MUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>PUFA</b>	?	unzureichend
<b>n-6 PUFA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>ALA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>langkettige n-3 PUFA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>trans-FA</b>	?	unzureichend

? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

## Fettstoffwechselstörungen

### Definition

Fettstoffwechselstörungen (Dyslipoproteinämien) umfassen Hyper- und Hypolipoproteinämien sowie Mischformen. Bei Hyperlipoproteinämien ist die Konzentration der Lipoproteine, die den Cholesterol- und Triglyceridtransport im Blut übernehmen, erhöht; bei Hypolipoproteinämien ist diese vermindert. Eine Hypertriglyceridämie ist meist mit einer niedrigeren HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert. Tritt eine Fettstoffwechselstörung aufgrund einer genetischen Veranlagung auf, wird sie als primäre Fettstoffwechselstörung bezeichnet. Ist sie Folge einer Krankheit, wird sie als sekundäre Fettstoffwechselstörung bezeichnet.

### Prävalenz

In Deutschland hatten laut Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) in den Jahren 2008 bis 2011 fast 60 % der Erwachsenen Gesamtcholesterolkonzentrationen oberhalb des empfohlenen



Grenzwerts von 190 mg/dl; etwa 20 % hatten stark erhöhte Gesamtcholesterolkonzentrationen von  $\geq 240$  mg/dl. HDL-Cholesterolkonzentrationen von  $< 40$  mg/dl<sup>7</sup> fanden sich bei 19 % der Männer und 4 % der Frauen. Die Gesamtprävalenz von Dyslipidämien, d. h. Gesamtcholesterol  $\geq 190$  mg/dl oder ärztliche Diagnose einer Fettstoffwechselstörung, betrug etwa 65 %.

### Ursachen und Risikofaktoren

Die Lipoproteinkonzentrationen im Plasma sind abhängig von Erbfaktoren, Geschlecht, Alter, Bewegung und Ernährung. Unter den Ernährungsfaktoren spielen vor allem die Energiebilanz, die Art und Menge der Nahrungsfettsäuren sowie marginal das Nahrungscholesterol eine Rolle.

Risikofaktoren für eine Fettstoffwechselstörung sind:

- fortschreitendes Alter,
- männliches Geschlecht,
- Menopause,
- positive Energiebilanz, Adipositas (BMI  $\geq 30$ ),
- genetische Disposition<sup>8</sup>,
- erhöhte Zufuhr von Nahrungsfett und Nahrungscholesterol sowie spezielle Wirkungen einzelner Fettsäuren.

<sup>7</sup> Um eine Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen der US-amerikanischen *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES) zu ermöglichen, wurden in der DEGS1-Studie die Empfehlungen des *Adult Treatment Panel III* (ATP III) zugrunde gelegt und für Frauen HDL-Werte  $< 40$  mg/dl (ca. 1,0 mmol/l) als erniedrigt definiert. Im Gegensatz dazu empfiehlt die Leitlinie der *European Society of Cardiology* (ESC) aus dem Jahr 2012 im Unterschied zum Gesamtcholesterol für das HDL-Cholesterol geschlechtsspezifische Grenzwerte von  $< 40$  mg/dl für Männer und  $< 45$  mg/dl für Frauen.

<sup>8</sup> Personen, in deren Familie eine primäre Fettstoffwechselstörung vorliegt, haben je nach Art dieser angeborenen Störung im Lipoproteinstoffwechsel ein erhöhtes Risiko, ebenfalls diese Krankheit zu manifestieren. Eine unausgewogene Ernährung kann das erhöhte Risiko verstärken.

## Folgen

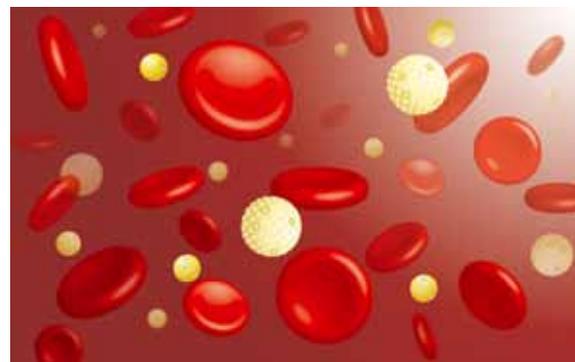
Fettstoffwechselstörungen beeinflussen maßgeblich das Risiko für koronare Herzkrankheiten. Erhöhte LDL-Cholesterol- und/oder erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma sind gesicherte Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit; beim Vorliegen einer Hypertriglyceridämie ist das KHK-Risiko weniger erhöht.

## Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das Risiko der Entstehung von Fettstoffwechselstörungen

Bisherige Studien haben gezeigt, dass die Fettzufuhr die Konzentration der Lipoproteine im Plasma beeinflusst. Die Fettsäuren in der Nahrung beeinflussen aber auch die Zusammensetzung der Lipoproteine sowie Größe und Oxidationsneigung der LDL-Partikel und dadurch eventuell zusätzlich das atherogene Risiko.

- Nahrungsfett begünstigt eine positive Energiebilanz und damit die Entstehung von Übergewicht bzw. Adipositas (s. Adipositas), die wiederum zu einem Anstieg der Konzentration der Triglyceride und des LDL-Cholesterols sowie einer Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma führen kann.
- Mit steigendem Fettanteil an der Energiezufuhr sinkt die Triglyceridkonzentration im Nüchternplasma, da die gleichzeitige Reduktion der Kohlenhydratzufuhr die Triglyceridsynthese in der Leber senkt.
- Langkettige gesättigte Fettsäuren in der Nahrung erhöhen die Konzentration von LDL-Cholesterol im Plasma durch eine verminderte Bindung und Aufnahme der LDL-Partikel über den LDL-Rezeptor in die Zellen.

- Ungesättigte Fettsäuren können die Aktivität des LDL-Rezeptors erhöhen und so die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma senken; hierbei ist die Wirkung einzelner ungesättigter Fettsäuren unterschiedlich.
- n-3 Fettsäuren steigern über ihren Einfluss auf Zellkernrezeptoren den Abbau von Fettsäuren und hemmen deren Synthese; auf diese Weise senken sie die Konzentration von Triglyceriden im Plasma.
- Nahrungscholesterol senkt die körpereigene Cholesterolsynthese, führt jedoch gleichzeitig zu einem geringen Anstieg der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine individuell unterschiedliche Reaktion der LDL-Cholesterolkonzentration auf Nahrungscholesterol wird unter anderem genetisch bestimmt.
- Die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma wird im Vergleich zu gesättigten Fettsäuren durch einfach ungesättigte Fettsäuren nur unwesentlich verändert und durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren geringfügig gesenkt.



## ● Bewertung der Evidenz

Da dieses Thema sehr komplex ist und viele Informationen liefert, werden in der folgenden Zusammenfassung die Ergebnisse, bei denen mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang besteht, nicht beschrieben.

Die **Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration** im Plasma kann mit überzeugender Evidenz durch eine reduzierte Gesamtfettzufuhr oder eine reduzierte Zufuhr von gesättigten Fettsäuren gesenkt werden. Insbesondere der Austausch von gesättigten durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ist wirksam, da eine Erhöhung der Zufuhr von n-6 Fettsäuren mit überzeugender Evidenz die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma senkt und eine Erhöhung der Zufuhr von  $\alpha$ -Linolensäure mit wahrscheinlicher Evidenz die Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma und mit überzeugender Evidenz die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma senkt. Eine erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren und von Nahrungscholesterol erhöht mit überzeugender Evidenz die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma.

Einfach ungesättigte Fettsäuren verhindern im Austausch gegen Kohlenhydrate mit überzeugender Evidenz einen Abfall der **HDL-Cholesterolkonzentration** im Plasma. Durch eine erhöhte Zufuhr von n-6 Fettsäuren und trans-Fettsäuren wird die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma mit überzeugender Evidenz gesenkt.

Die **Triglyceridkonzentration** im Plasma wird mit überzeugender Evidenz durch eine erhöhte Zufuhr von n-6 Fettsäuren oder einfach ungesättigten Fettsäuren im Austausch gegen Kohlenhydrate sowie durch eine erhöhte Zufuhr von gesättigten Fettsäuren gesenkt. Ebenso bewirkt eine erhöhte Zufuhr von langkettigen n-3 Fettsäuren mit überzeugender Evidenz ein Absenken der Triglyceridkonzentration im Plasma; allerdings ist dieser Effekt mit den über die übliche Ernährung zugeführten Mengen an langkettigen n-3 Fettsäuren nicht zu erwarten. Eine erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren erhöht mit überzeugender Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma.

Das **Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol** wird mit überzeugender Evidenz durch eine erhöhte Zufuhr von n-6 Fettsäuren sowie durch den Austausch von Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren gesenkt. Eine erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren und Nahrungscholesterol hingegen erhöht mit überzeugender bzw. wahrscheinlicher Evidenz das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol.

Einfach ungesättigte Fettsäuren senken im Austausch gegen Kohlenhydrate das **Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol** mit überzeugender Evidenz.

Erhöhung von	Risiko für Fettstoffwechselstörungen	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	Anstieg von Gesamt-, LDL-Cholesterol	überzeugend
	Anstieg von HDL-Cholesterol	möglich
	kein Zusammenhang mit Triglyceriden	wahrscheinlich
	? Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol, Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend
<b>SFA</b>	Anstieg von Gesamt-, LDL-Cholesterol, Senkung von Triglyceriden	überzeugend
	Anstieg von HDL-Cholesterol	möglich
	kein Zusammenhang mit Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol	wahrscheinlich
	? Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend
<b>MUFA</b> im Austausch gegen KH	kein Zusammenhang mit Gesamt-, LDL-Cholesterol	wahrscheinlich
	Anstieg von HDL-Cholesterol, Senkung von Triglyceriden sowie von Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol und Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	überzeugend
<b>MUFA</b> im Austausch gegen lang- kettige SFA	Senkung von Gesamt-, LDL-Cholesterol, kein Zusammenhang mit Triglyceriden	möglich
	kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol	wahrscheinlich
	? Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol, Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend
<b>Austausch von SFA durch PUFA</b>	Senkung von Gesamt-, LDL-Cholesterol	überzeugend
	kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol und Triglyceriden	wahrscheinlich
	? Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol, Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend
<b>n-6 PUFA</b>	Senkung von Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol, Triglyceriden (bei Erhöhung des Anteils von n-6 Fettsäuren zu Lasten von Kohlenhydraten) und Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol	überzeugend
	kein Zusammenhang mit Triglyceriden bei Erhöhung des Anteils von n-6 Fettsäuren zu Lasten von anderen Fettsäuren	wahrscheinlich
	? Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend
<b>ALA</b>	Senkung von Gesamtcholesterol, kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol	wahrscheinlich
	Senkung von LDL-Cholesterol	überzeugend
	? Triglyceride, Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol, Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend

Erhöhung von	Risiko für Fettstoffwechselstörungen	Evidenz
<b>langkettige n-3 PUFA</b>	kein Zusammenhang mit Gesamtcholesterol	wahrscheinlich
	Anstieg von LDL-Cholesterol, kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol	möglich
	Senkung von Triglyceriden	überzeugend
	? Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol, Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend
<b>Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA</b>	?	unzureichend
<b>trans-FA</b>	Anstieg von Gesamt-, LDL-Cholesterol, Triglyceriden und Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol, Senkung von HDL-Cholesterol	überzeugend
	? Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend
<b>CLA</b>	?	unzureichend
<b>Cholesterol</b>	Anstieg von Gesamt-, LDL-Cholesterol	überzeugend
	kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol und Triglyceriden, Anstieg des Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol	wahrscheinlich
	? Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol	unzureichend

? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

### Weitere wichtige Informationen

Ziel der primären Prävention bei gesunden Personen sollte das Vermeiden einer Fettstoffwechselstörung sein, während bei Personen mit einer genetischen Disposition für Fettstoffwechselstörungen diese nur hinausgezögert und/oder in ihrer Manifestation abgeschwächt werden kann. Die Wirksamkeit nutritiver Maßnahmen bei primären Fettstoffwechselstörungen ist abhängig vom genetischen Defekt; die einzelnen Fettsäuren wirken aber prinzipiell in die gleiche Richtung wie bei Gesunden.

Einzelne Fettsäuren können auf die Plasmakonzentrationen von LDL- und HDL-Cholesterol sowie von Triglyceriden unterschiedliche Wirkungen haben. Da keine nutritive Maßnahme die Konzentrationen und Zusammensetzungen aller Lipoproteine (LDL, HDL, VLDL) gleichzeitig günstig beeinflusst, muss sich eine Maßnahme auf bestimmte Zielgrößen, z. B. Senkung der

Konzentration des LDL-Cholesterols, fokussieren. Anerkannte Zielgrößen einer lipidsenkenden Therapie, sowohl bei Männern als auch bei Frauen mit einer erhöhten Konzentration des LDL-Cholesterols, sind bei Patienten mit moderatem KHK-Risiko eine Senkung der Plasma-LDL-Cholesterolkonzentration auf unter ~115 mg/dl (< 3 mmol/l), bei Patienten mit hohem Risiko auf unter ~100 mg/dl (< 2,5 mmol/l) und bei Hochrisikopatienten auf unter ~70 mg/dl (< 1,8 mmol/l) oder, wenn dies nicht gelingt, eine Reduktion um wenigstens 50 %.

Die diätetischen Strategien zur Prävention und Therapie der Fettstoffwechselstörungen unterscheiden sich nicht in der Qualität, sondern lediglich in der Intensität der Maßnahmen. Die Therapie der Fettstoffwechselstörungen muss nicht nur die Veränderung der Lipoproteine im Plasma, sondern vor allem die Senkung des KHK-Risikos durch erfolgreiche Interventionen zum Ziel haben.

## Bluthochdruck



### Definition

Der systolische Blutdruck ist der aus der Anspannung des Herzmuskels resultierende Höchstwert des Blutdrucks, der normal  $< 120$  mm Quecksilbersäule (mm Hg) beträgt. Der diastolische Blutdruck ist der minimale Blutdruck während der Erschlaffung des Herzmuskels. Er beträgt normal  $< 80$  mm Hg. Bluthochdruck (Hypertonie) ist dadurch definiert, dass der Blutdruck auch im Ruhezustand bestimmte Schwellenwerte übersteigt. Nach den Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga e. V. und der Deutschen Hypertonie Gesellschaft wird die Hypertonie als Grad 1 (leichte Hypertonie) bezeichnet, wenn der systolische Blutdruck zwischen 140–159 mm Hg und/oder der diastolische Blutdruck zwischen 90–99 mm Hg liegt. Eine Hypertonie Grad 2 liegt bei Werten zwischen 160–179 mm Hg für den systolischen Blutdruck bzw.

100–109 mm Hg für den diastolischen Blutdruck vor. Mit Grad 3 wird ein systolischer Blutdruck  $\geq 180$  mm Hg bzw. ein diastolischer Blutdruck  $\geq 110$  mm Hg bezeichnet. Zusätzlich gibt es noch eine systolische Hypertonie, die durch einen hohen systolischen Blutdruck ( $\geq 140$  mm Hg) und einen niedrigen diastolischen Blutdruck ( $\leq 90$  mm Hg) gekennzeichnet ist.

### Prävalenz

Repräsentative Daten zur Häufigkeit des Bluthochdrucks in Deutschland für das Jahr 2011, die aus der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) stammen, zeigen sowohl bei Männern als auch bei Frauen einen altersabhängigen Anstieg des mittleren Blutdrucks. Bluthochdruck haben 33 % der Männer und 30 % der Frauen (Systole  $> 140$  mm Hg und/oder Diastole  $> 90$  mm Hg oder Einnahme blutdrucksenkender Medikamente). Die Häufigkeit ist mit 5 % bei 18- bis 29-Jährigen weitaus niedriger als mit 74 % bei 70- bis 79-Jährigen.

### Ursachen und Risikofaktoren

Die Entstehung des essenziellen (oder primären) Bluthochdrucks, der mit über 90 % die häufigste Form darstellt, konnte bislang nicht vollständig aufgeklärt werden. Es wird jedoch von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen.

Risikofaktoren sind:

- genetische Disposition,
- fortschreitendes Alter,
- Übergewicht (BMI  $\geq 25$ ),
- geringe körperliche Aktivität,
- chronischer Stress,
- erhöhter Alkoholkonsum sowie
- hohe Natriumzufuhr/geringe Kaliumzufuhr.

Der Blutdruck wird insbesondere mit der Zufuhr bestimmter Mineralstoffe in Verbindung gebracht. Sehr intensiv wird dabei die Rolle des Natriums (bzw. des Kochsalzes) als Risikofaktor untersucht und diskutiert. Nach bisherigen Studienergebnissen ist die Zufuhr von Natrium bzw. Kochsalz positiv mit dem Risiko für Bluthochdruck assoziiert, wobei insbesondere kochsalzsensitive Personen von einer Reduktion der Kochsalzzufuhr profitieren.

Ein Gegenspieler des Natriums ist das Kalium, das über pflanzliche Lebensmittel wie Gemüse und Obst zugeführt wird. Eine erhöhte Zufuhr von Gemüse und Obst geht mit der Senkung eines hohen Blutdrucks einher. Ebenso wird eine risikosenkende Wirkung von Magnesium und Calcium diskutiert.

## Folgen

Bluthochdruck begünstigt Arteriosklerose, Herzinfarkt, Schlaganfall sowie Herz- und Niereninsuffizienz. Daher ist eine wirksame Prävention von großer Bedeutung.

Derzeit ist unklar, ob Bluthochdruck auch direkt zu einer schwerwiegenden Störung des Glucosestoffwechsels wie Diabetes mellitus Typ 2 über eine Verschiebung metabolischer Stellgrößen führen kann, oder ob beide Krankheiten unterschiedliche Folgen einer ungünstigen Konstellation gemeinsamer Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht und mangelnde körperliche Bewegung sind.

## Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das Bluthochdruckrisiko

Fett kann aufgrund seines hohen Energiegehalts eine positive Energiebilanz und damit eine Gewichtszunahme begünstigen. Außerdem könnten Fettsäuren direkte Effekte haben:

- Die Einlagerung ungesättigter Fettsäuren in Zellmembranen kann die Membrandurchlässigkeit erhöhen und somit den Kationenaustausch stimulieren, sodass der Blutdruck besser reguliert wird.

- Stoffwechselprodukte der langkettigen n-3 Fettsäuren (Eicosanoide) wirken gefäßerweiternd, regulieren den Mineralstoffhaushalt und hemmen die Bildung des Hormons Renin, wodurch der Blutdruck gesenkt wird.

### ● Bewertung der Evidenz

Die aktuelle Datenlage zeigt, dass langkettige n-3 Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz eine blutdrucksenkende Wirkung haben. Allerdings sind blutdrucksenkende Effekte mit den über die übliche Ernährung zugeführten Mengen an langkettigen n-3 Fettsäuren nicht zu erwarten. Zwischen der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren und dem Bluthochdruckrisiko besteht mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang. Ebenso steht der Austausch von Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren und der Austausch von gesättigten Fettsäuren durch n-6 Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz nicht im Zusammenhang mit dem Bluthochdruckrisiko.

Erhöhung von	Bluthochdruckrisiko	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>SFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>Austausch von KH durch MUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>Austausch von SFA oder PUFA durch MUFA</b>	?	unzureichend
<b>PUFA</b>	?	unzureichend
<b>Austausch von SFA durch n-6 PUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>ALA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>langkettige n-3 PUFA</b>	Risiko senkend	wahrscheinlich
<b>Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA</b>	?	unzureichend
<b>trans-FA</b>	?	unzureichend

? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

### Weitere wichtige Informationen

Die gegenwärtige Datenlage erlaubt es nur eingeschränkt, Schlussfolgerungen zur primärpräventiven Wirkung der Gesamtfettzufuhr auf das Bluthochdruckrisiko, unabhängig von Veränderungen der Energiebilanz oder des Körpergewichts, zu ziehen. Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang, basierend auf randomisierten Interventionsstudien der vergangenen Jahre, wird als möglich beurteilt. Meta-Analysen und einzelne Studien konnten keine signifikanten Unterschiede feststellen. Allerdings kann eine moderate Blutdrucksenkung durch eine fettreduzierte Kost nicht völlig ausgeschlossen werden. Da Übergewicht ein Hauptrisikofaktor für Bluthochdruck ist, kommt der Gesamtfettzufuhr über den Zusammenhang mit der Adipositasprävention auch Bedeutung hinsichtlich der Bluthochdruckprävention zu.

## Metabolisches Syndrom

### Definition

Der Begriff Metabolisches Syndrom bezeichnet das gleichzeitige Vorliegen von (stammbetonter) Adipositas, Fettstoffwechselstörung, Glucoseintoleranz bzw. Diabetes mellitus Typ 2 und Bluthochdruck. Lange Zeit wurden unterschiedliche Definitionen für das Metabolische Syndrom verwendet. Bei der Literaturrecherche für die Leitlinie wurden nur Publikationen ab dem Jahr 2001 berücksichtigt, bei denen die Diagnose des Metabolischen Syndroms auf den Kriterien einer Expertengruppe des *National Cholesterol Education Program* (NCEP 2001) und/oder der *International Diabetes Federation* (IDF 2005) basiert. Im Jahr 2009 haben beide Gremien eine gemeinsame Definition vorgeschlagen, die in der Tabelle (S. 30) dargestellt ist.

### Prävalenz

Für Deutschland gibt es zur Häufigkeit des Metabolischen Syndroms bisher nur wenige Daten aus Querschnittsstudien. Bei Erwachsenen im Alter von 18 bis 99 Jahren lag die Häufigkeit je nach Datenquelle zwischen etwa 20 % und 24 %. Beim *German Metabolic and Cardiovascular Risk Project* (GEMCAS) handelt es sich um eine im Jahr 2005 bundesweit in 1 511 Allgemeinarztpraxen durchgeführte Querschnittserhebung an 35 869 Erwachsenen, in der die Prävalenz des Metabolischen Syndroms nach den Kriterien des NCEP ermittelt wurde. Dort erfüllte fast jeder 4. erwachsene Deutsche die Kriterien des Metabolischen Syndroms, wobei Männer etwas häufiger betroffen waren als Frauen (Männer 23 % bis zu 27 %,



Frauen 18 % bis 21 %). Das Metabolische Syndrom tritt regional unterschiedlich häufig auf. Bei beiden Geschlechtern liegt – ähnlich wie bei Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 – ein deutlicher altersabhängiger Anstieg der Prävalenz vor. Im Alter zwischen 50 und 70 Jahren haben bis zu 40 % der Menschen ein Metabolisches Syndrom.

Tabelle: Definitionen des Metabolischen Syndroms

Risikofaktoren	NCEP Expert Panel (2001) <sup>9</sup>	IDF (2005) <sup>10</sup>	Joint Statement (2009) <sup>11</sup>
	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	stammbetonte Adipositas plus 2 der folgenden Risikofaktoren müssen vorliegen:	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:
<b>stammbetonte Adipositas</b>	Taillenumfang: Männer > 102 cm Frauen > 88 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte): Männer europäischer Herkunft > 94 cm Frauen europäischer Herkunft > 80 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte empfohlen): Männer europäischer Herkunft > 102 cm oder > 94 cm Frauen europäischer Herkunft > 88 cm oder > 80 cm  Nicht-Europäer: Männer > 94 cm Frauen > 80 cm
<b>Triglyceride</b>	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl oder Medikation	≥ 150 mg/dl oder Medikation
<b>HDL-Cholesterol</b>	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation
<b>Blutdruck</b>	systolisch ≥ 130 mm Hg diastolisch ≥ 85 mm Hg	systolisch ≥ 130 mm Hg diastolisch ≥ 85 mm Hg oder Medikation	systolisch ≥ 130 mm Hg diastolisch ≥ 85 mm Hg oder Medikation
<b>Nüchternplasmaglucose</b>	≥ 110 mg/dl	≥ 100 mg/dl oder Diabetes mellitus Typ 2 bereits diagnostiziert	≥ 100 mg/dl oder Medikation

<sup>9</sup> National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III): Executive summary of the third report. JAMA 285 (2001) 2486–2497

<sup>10</sup> Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J (IDF Epidemiology Task Force Consensus Group): The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 366 (2005) 1059–1062

<sup>11</sup> Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM et al.: Harmonizing the metabolic syndrome. A joint interim statement of the International Diabetes Federation task force on epidemiology and prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 120 (2009) 1640–1645

## Ursachen und Risikofaktoren

Übergewicht, insbesondere mit stammbetonter Fettverteilung, sowie Insulinresistenz begünstigen das Metabolische Syndrom. Als weitere Risikofaktoren für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms gelten

- eine Gewichtszunahme > 5 kg in kurzer Zeit,
- Bluthochdruck,
- Fettstoffwechselstörungen,
- geringe körperliche Aktivität,
- fortschreitendes Alter,
- chronischer Stress,
- genetische Disposition (koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus Typ 2 oder Bluthochdruck in der Familienanamnese).

## Folgen

Die Gesundheitsrisiken, die von den einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms ausgehen und sich bei gleichzeitigem Auftreten addieren, betreffen vor allem die Schädigung der Blutgefäße. Demzufolge haben Personen mit Metabolischem Syndrom im Vergleich zu Personen ohne ein solches ein etwa 2- bis 3-fach höheres Risiko für Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems.

## Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das Risiko für das Metabolische Syndrom

Bezüglich der Mechanismen, die bei der Entstehung der einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms eine Rolle spielen, wird auf die entsprechenden Abschnitte dieser Broschüre verwiesen. Dort werden verschiedene Ansatzpunkte für die Rolle von Fett/Fettsäuren bei der Entstehung von Adipositas, Insulinresistenz bzw. Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck genannt.

### ● Bewertung der Evidenz

Zur Zufuhr von Gesamtfett und den einzelnen Fettsäuren ist die Zahl der identifizierten Studien zu gering oder sind die Ergebnisse zu inkonsistent, um daraus aussagekräftige Zusammenhänge abzuleiten.

Erhöhung von	Risiko für das Metabolische Syndrom	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	Risiko erhöhend	möglich
<b>SFA</b>	?	(keine Studie identifiziert)
<b>MUFA</b>	?	(keine Studie identifiziert)
<b>PUFA</b>	Risiko senkend	möglich
<b>trans-FA</b>	?	(keine Studie identifiziert)

? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

## Weitere wichtige Informationen

Damit der Zusammenhang zwischen der Fettzufuhr und der Prävention des Metabolischen Syndroms besser untersucht werden kann, sind weitere Studien mit prospektivem Design erforderlich, idealerweise auch in Form von Interventionsstudien. Es liegen nur wenige Untersuchungen zur Bedeutung der Ernährung im Kindes- und Jugendalter für die Prävention des Metabolischen Syndroms vor. Sie sind in diesem Zusammenhang ebenfalls von Interesse.

## Koronare Herzkrankheit

### Definition

Die koronare Herzkrankheit (KHK) gehört zur Gruppe der Herz-Kreislauf-Krankheiten und ist der Oberbegriff für Störungen, die infolge einer Arteriosklerose der Herzkranzgefäße auftreten. Die KHK schränkt die Blut- und Sauerstoffversorgung des Herzens ein, was zu Symptomen wie Brustschmerzen, Kurzatmigkeit, Übelkeit und ziehendem Schmerz in Armen und Schultern (Angina pectoris) führen kann. Der Verschluss eines Herzkranzgefäßes führt zum Herzinfarkt mit dem Untergang von Herzmuskelgewebe.

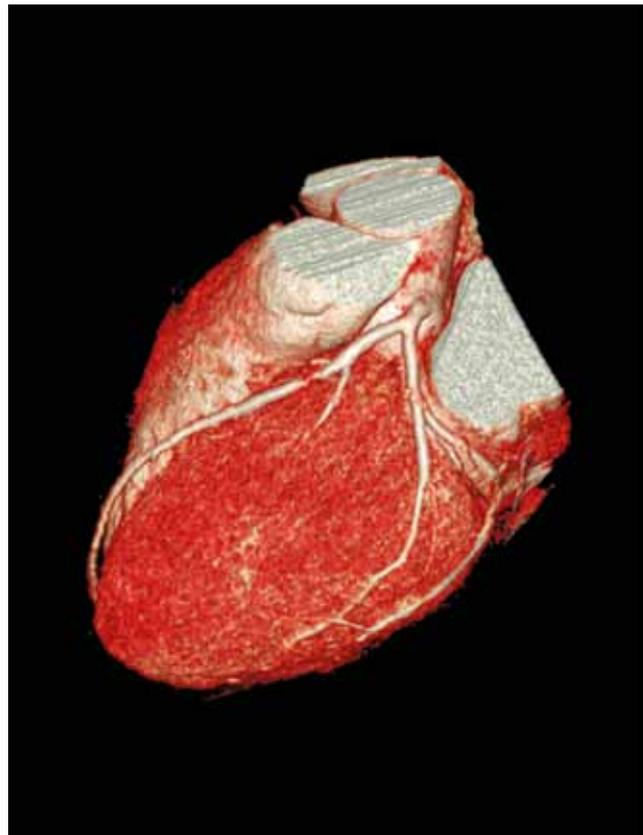
### Prävalenz

In den Industrienationen sind Herz-Kreislauf-Krankheiten die häufigsten Todesursachen im Erwachsenenalter, hierbei vor allem die KHK. In Deutschland betrug der Anteil der Todesfälle durch KHK (ischämische Herzkrankheiten; I20–I25 nach ICD-10) an allen Todesfällen im Jahr 2012 bei den Frauen 13,3 % und 15,6 % bei den Männern. Die Prävalenz der KHK steigt mit zunehmendem Alter stark an. In einer bundesweiten Erhebung gaben insgesamt 6,7 % der erwachsenen Frauen und 9,9 % der erwachsenen Männer an, dass bei ihnen jemals eine (nicht tödliche) KHK diagnostiziert wurde.

### Ursachen und Risikofaktoren

Bei der KHK handelt es sich um eine chronische Krankheit mit multifaktorieller Genese. Als gesicherte Risikofaktoren gelten

- fortschreitendes Alter,
- männliches Geschlecht,
- genetische Disposition,
- Adipositas (BMI  $\geq$  30),
- Fettstoffwechselstörung,
- Diabetes mellitus,
- Bluthochdruck,
- Rauchen,
- geringe körperliche Aktivität.



## Folgen

Eine KHK verringert die Lebensqualität und Lebenserwartung der Patienten. Eine der häufigsten Folgen der KHK ist der tödliche oder nicht tödliche Herzinfarkt. Aber auch der plötzliche Herztod, eine Herzmuskelschwäche oder Herzrhythmusstörungen werden oft durch die KHK verursacht. In den Industrienationen ist die KHK eine der häufigsten Todesursachen.

## Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das KHK-Risiko

- Menge und Art der Nahrungsfettsäuren sowie das Nahrungscholesterol können Konzentration und Zusammensetzung der Lipoproteine im Plasma beeinflussen (s. Fettstoffwechselstörungen).
- Fettsäuren verändern durch ihre physikalischen Eigenschaften die Membranen von Blutzellen und damit die Fließigenschaften des Blutes.
- Bestimmte Nahrungsfettsäuren beeinflussen Faktoren der Blutgerinnung und damit das Risiko einer Thrombusbildung.
- Linol- (n-6) und  $\alpha$ -Linolensäure (n-3) sind Vorstufen der im Körper gebildeten Eicosanoide, die z. B. die Thrombozytenaggregation, den Gefäßtonus sowie Entzündungsreaktionen regulieren.
- n-3 Fettsäuren beeinflussen Zytokine, die in die Atherogenese eingreifen.
- n-3 Fettsäuren haben eine antiarrhythmische Wirkung.
- n-3 Fettsäuren wirken auf Zellkernrezeptoren. Damit steigern sie die Fettsäureoxidation und hemmen die Fettsäuresynthese. Außerdem sind sie an der Bildung von Apolipoproteinen, Transportproteinen und Enzymen des Fettstoffwechsels beteiligt.
- Langkettige n-3 Fettsäuren werden von arteriosklerotischen Plaques aufgenommen und gehen dort mit einer stabileren Plaquekapsel, einer abgeschwächten Entzündungsreaktion und geringeren Anzahl an Makrophagen (Fresszellen) einher.
- Eine erhöhte Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren begünstigt die Lipidperoxidation, welche zur Arterioskleroseentstehung beiträgt. Bei einer erhöhten Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist daher zum Schutz vor Lipidperoxidation eine ausreichende Zufuhr von Antioxidantien mit der Nahrung erforderlich.

### ● Bewertung der Evidenz

Die aktuelle Datenlage zeigt, dass die Höhe der Gesamtfettzufuhr mit wahrscheinlicher Evidenz in keinem Zusammenhang mit dem KHK-Risiko steht. Die Evidenz für eine primäre Prävention der KHK durch eine Senkung der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren im Austausch gegen mehrfach ungesättigte Fettsäuren wird als wahrscheinlich bewertet. Ebenso kann das KHK-Risiko durch eine höhere Zufuhr von langkettigen n-3 Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz gesenkt werden. Die Evidenz für eine Erhöhung des KHK-Risikos durch erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren wird als wahrscheinlich bewertet.

Erhöhung von	KHK-Risiko	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>SFA</b>	kein Zusammenhang	möglich
Austausch von SFA durch PUFA	Risiko senkend	wahrscheinlich
Austausch von SFA durch MUFA	kein Zusammenhang	möglich
Austausch von SFA durch KH	kein Zusammenhang	möglich
<b>MUFA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>PUFA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>n-6 PUFA</b>	Risiko senkend	möglich
<b>ALA</b>	Risiko senkend	möglich
<b>langkettige n-3 PUFA</b>	Risiko senkend	wahrscheinlich
<b>trans-FA</b>	Risiko erhöhend	wahrscheinlich
unterschiedliche Wirkung von trans-FA aus bearbeiteten Pflanzenfetten und aus Fetten von Wiederkäuern	?	unzureichend
<b>Cholesterol</b>	kein Zusammenhang	möglich

? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

## Weitere wichtige Informationen

Es besteht eine wahrscheinliche Evidenz dafür, dass langkettige n-3 Fettsäuren im Fisch in der primären Prävention die Koronar- und Gesamtmortalität senken. Es ist aber noch nicht geklärt, ob zwischen der Wirksamkeit von Fisch und isolierten langkettigen n-3 Fettsäuren Unterschiede bestehen. In den vorliegenden Studien mit Fisch finden sich nur unzureichende Angaben über Art und Zubereitung der verwendeten Fische und damit auch ungenaue Angaben zur präventiv wirksamen Menge der langkettigen n-3 Fettsäuren. Es ist ungeklärt, ob zwischen Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) Unterschiede in der präventiven Wirkung bestehen und ob ein bestimmtes Verhältnis zwischen diesen beiden Fettsäuren eingehalten werden sollte.

## Schlaganfall

### Definition

Der Schlaganfall ist eine Krankheit der Blutgefäße im Hirn mit neurologischen Ausfallserscheinungen. Er tritt infolge einer Hirndurchblutungsstörung auf, die meist durch Arteriosklerose und Bluthochdruck bedingt ist. Bei der Klassifikation des Schlaganfalls wird zwischen Hirninfarkt (ischämischer Schlaganfall), bei dem das Gehirn oder einzelne Hirnareale von der Durchblutung abgeschnitten sind, und Hirnblutung (hämorrhagischer Schlaganfall) unterschieden. Ein Schlaganfall führt zu plötzlich auftretenden Kopfschmerzen, akut einsetzenden halbseitigen neurologischen Störungen und fortschreitender Bewusstseinsstörung bis zum Koma. Massive Blutungen können rasch zum Tode führen.

### Prävalenz

In Deutschland starben im Jahr 2010 18 962 Männer und 30 213 Frauen an einem Schlaganfall; diese Krankheit macht ca. 6 % aller Todesfälle aus und ist damit die dritthäufigste Todesursache nach Herz-Kreislauf-Krankheiten (ohne Schlaganfall) und bösartigen Neubildungen. Die Lebenszeitprävalenz des Schlaganfalls bei Erwachsenen in Deutschland liegt laut Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) in der Altersgruppe der 40- bis 79-Jährigen derzeit bei 2,9 %.

### Ursachen und Risikofaktoren

Der ischämische Schlaganfall wird durch einen Verschluss von Hirnarterien ausgelöst. Der hämorrhagische Schlaganfall entsteht durch Platzen oder Einreißen eines Hirngefäßes. Risikofaktoren für einen Schlaganfall sind

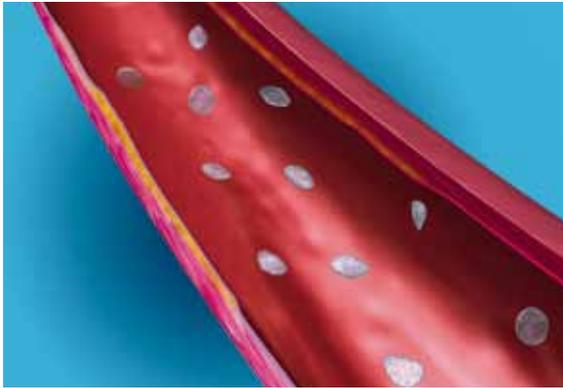
- fortschreitendes Alter,
- männliches Geschlecht,



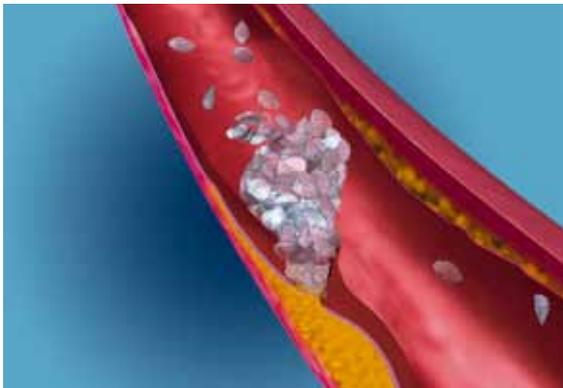
- ethnische Zugehörigkeit,
- genetische Disposition,
- geringe körperliche Aktivität,
- Alkohol,
- Rauchen,
- Übergewicht (BMI  $\geq$  25),
- Einnahme oraler Kontrazeptiva,
- postmenopausale Hormonersatztherapie,
- Bluthochdruck,
- Diabetes mellitus,
- Fettstoffwechselstörungen,
- Herz-Kreislauf-Krankheiten.

## Folgen

Die Folgen sind abhängig von der Schwere der neurologischen Schädigungen. Etwa 20 bis 30 % der Patienten sterben in der ersten Woche nach einem Schlaganfall aufgrund von Komplikationen (Hirnödem, Lungenentzündung durch Eindringen von Nahrung in die Lunge infolge einer Schluckstörung, Lungenembolie, Sepsis).



Gesunde Arterie



Blutgerinnsel verstopft Arterie

## Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das Schlaganfallrisiko

- Ungesättigte Fettsäuren (insbesondere langkettige n-3 Fettsäuren) erhöhen, gesättigte Fettsäuren reduzieren die Fluidität von Zellmembranen; parallel dazu steigt bzw. sinkt die LDL-Rezeptor vermittelte Aufnahme der LDL-Partikel in die Zelle. Dadurch sinkt bzw. steigt die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine Senkung der LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma reduziert das atherogene Risiko und damit auch das Risiko für den ischämischen Schlaganfall.
- Eine erhöhte Zufuhr von EPA und DHA könnte den Blutdruck senken, Gerinnung und Entzündung hemmen und infolgedessen arteriosklerotischen Veränderungen, die v. a. an der Pathogenese des ischämischen Schlaganfalls beteiligt sind, entgegenwirken.
- EPA und DHA modulieren die Aktivität von Natrium- und Calciumkanälen im Herzmuskel und könnten damit vor Herzrhythmusstörungen schützen, welche das Risiko für den ischämischen Schlaganfall erhöhen.
- EPA und DHA sind Vorstufen von Lipoxinen, Resolvinen und Protektinen, die ebenfalls entzündungshemmend wirken und den Blutdruck senken.
- Durch ihre gerinnungshemmende Wirkung könnten n-3 Fettsäuren den hämorrhagischen Schlaganfall begünstigen.
- $\alpha$ -Linolensäure hemmt durch Änderungen der Membranstruktur den intrazellulären Calciumeinstrom, wodurch Arrhythmien vorgebeugt wird. Durch endogene Synthese von EPA aus  $\alpha$ -Linolensäure kann eine gesteigerte Zufuhr von  $\alpha$ -Linolensäure die Eicosanoidsynthese in günstiger Weise modulieren.
- trans-Fettsäuren begünstigen einen Anstieg der LDL-Cholesterolkonzentration und entzündungsfördernde Effekte.

### ● Bewertung der Evidenz

Die aktuelle Datenlage deutet auf folgende Zusammenhänge hin: Es besteht mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Gesamtfett, gesättigten, einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren und dem Schlaganfallrisiko. Auch die Zufuhr von  $\alpha$ -Linolensäure, langkettigen n-3 Fettsäuren und Cholesteroll hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Zusammenhang mit dem Schlaganfallrisiko.

Erhöhung von	Schlaganfallrisiko	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>SFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>MUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>PUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>n-6 PUFA</b>	kein Zusammenhang	möglich
<b>ALA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>langkettige n-3 PUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>trans-FA</b>	?	unzureichend
<b>Cholesteroll</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich

? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

### Weitere wichtige Informationen

Eine Meta-Analyse zeigte nur für die Zufuhr von 200 mg bis 400 mg langkettigen n-3 Fettsäuren pro Tag eine Reduktion des Schlaganfallrisikos, aber nicht für die Zufuhr höherer Mengen, die in vielen randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien supplementiert wurden. Somit stellt sich die Frage, ob günstige Effekte auch bei Supplementation mittlerer Dosen an langkettigen n-3 Fettsäuren denkbar sind. Forschungsbedarf besteht daher bezüglich der Dosis-Wirkungs-Beziehung. Interessanterweise gibt es Hinweise, dass eine Reduktion des Schlaganfallrisikos durch langkettige n-3 Fettsäuren bei Frauen eher zu beobachten ist als bei Männern. Diesen Hinweisen sollte in zukünftigen Studien nachgegangen werden.

## Krebskrankheiten



### Definition

Unter dem Begriff Krebskrankheiten werden verschiedene bösartige Krankheiten zusammengefasst, die mit einem vermehrten, unkontrollierten Gewebewachstum (Tumor) einhergehen und eine Metastasierung auslösen können, d. h. die Krebszellen in andere als die ursprünglich betroffene Körperregion absiedeln.

### Prävalenz

Krebskrankheiten als typische Krankheiten des höheren Alters haben einen bedeutenden Anteil an den Todesursachen und stellen einen großen Teil der Neuerkrankungen dar. In Deutschland sind mit 215 000 Krebstoten im Jahr 2008 ca. 25 % aller Todesursachen auf Krebskrankheiten zurückzuführen und es gibt ca. 470 000 Neuerkrankungen an Krebs pro Jahr.

<sup>12</sup> Der Mensch wird mit einer Vielzahl von Stoffen konfrontiert, die ein individuelles Gesundheitsrisiko darstellen können. Ob und in welchem Umfang eine Person auf gesundheitsgefährdende Stoffe reagiert,

### Ursachen und Risikofaktoren

Krebs entsteht durch die Entartung einer einzigen Zelle, der es gelungen ist, Zellklone unbegrenzten Wachstums zu bilden und in fremdes Gewebe einzudringen. Die Entartung beruht auf Schäden in bestimmten Genen, die durch prokarzinogene bzw. karzinogene Substanzen aus Lebensmitteln bzw. der Umwelt hervorgerufen werden. Für das individuelle Krebsrisiko scheint das langfristige Gleichgewicht von für das Krebsgeschehen protektiven und schädlichen Stoffwechselforgängen entscheidend zu sein. Darüber hinaus spielt die genetisch determinierte persönliche Empfindlichkeit gegenüber Schadstoffen (Suszeptibilität<sup>12</sup>) eine Rolle.

Die Rolle der Ernährung für das Auftreten der Krebskrankheiten ist derzeit nicht quantifizierbar, da sich die bisherigen Abschätzungen, wonach etwa 35 % der Krebstodesfälle bzw. 30 % der Krebskrankheiten auf den Faktor Ernährung zurückzuführen sind, als nicht langfristig tragfähig erwiesen haben. Da bei jeder Krebslokalisierung verschiedene ätiologische Mechanismen diskutiert werden, sind Einflussfaktoren je nach Krankheitsbild unterschiedlich zu beurteilen. Krebskrankheiten in Mund, Rachenraum, Speiseröhre, Magen und Kolorektum besitzen im Vergleich zu den anderen Krebskrankheiten einen starken Ernährungsbezug.

Unter den Ernährungsfaktoren, die das Risiko von mehreren Krebslokalisierungen beeinflussen und einen bedeutsamen Einfluss auf das Krebsvorkommen haben können, gehören ballaststoffreiches Getreide sowie Gemüse und Obst als risikosenkende und rotes Fleisch und Fleischerzeugnisse als risikoe erhöhende Faktoren. Weiterhin gilt der mit der Ernährung stark verbundene Lebensstilfaktor Alkohol als karzinogen und ist gesichert an der Entstehung von Krebskrankheiten in Mund, Rachen, Speiseröhre, Leber, Dickdarm und Brust (Frauen) beteiligt.

hängt u. a. von ihrer genetischen Ausstattung ab. Diese unterschiedliche Wirkung verschiedener Schadstoffe auf vergleichbar belastete Personengruppen wird auch als genetische Suszeptibilität bezeichnet.

Neben den genannten Ernährungsfaktoren sind weitere Risikofaktoren für Krebskrankheiten:

- Rauchen,
- Infektionen,
- Umweltfaktoren,
- genetische Disposition,
- präkanzeröse Läsionen und andere Krankheiten wie z. B. Leukoplakien im Mundbereich, Barrett's Syndrom im Ösophagus, Hyperplasie der Prostata.

### Diskutierte Bedeutung der Fett(säuren)-zufuhr für das Krebsrisiko

- Die krebsfördernden Eigenschaften von Fett und Fettsäuren wurden in zahlreichen Tierexperimenten untersucht. Bei Nagern stieg die Anzahl der an Brustdrüsenkrebs erkrankten Tiere mit der Fettmenge an, und zwar unabhängig von der Energiezufuhr. Außerdem konnte eine erhöhte Anzahl neuauftretender Fälle von Brustkrebs durch gesättigte und n-6 Fettsäuren beobachtet werden. Während einfach ungesättigte Fettsäuren keinen Effekt auf die Entstehung von Brustkrebs hatten, zeigten n-3 Fettsäuren einen geringen schützenden Effekt.
  - Im Rahmen der experimentellen Kolonkarzinogenese ging ein erhöhter Fettgehalt in der Tiernahrung mit einer gesteigerten Krebsentstehung einher, die bei Verwendung von Fisch- oder Olivenöl nicht zu beobachten war. Die Fettwirkung könnte mit einer erhöhten Sekretion von primären Gallensäuren und der Bildung von sekundären Gallensäuren zu erklären sein. Bei Fischölen wird die präventive Wirkung durch die teilweise Verdrängung von Linol- und Arachidonsäure in den Membranen durch EPA und DHA erklärt.
  - Derzeit wird insbesondere die Bedeutung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren Linolsäure und  $\alpha$ -Linolensäure für das Krebsrisiko untersucht. n-3 Fettsäuren stellen die Ausgangssubstrate für eine Reihe von Substanzen und Mediatoren dar, die den inflammatorischen Prozess beenden.
- Fettsäuren haben darüber hinaus weitergehende physiologische Wirkungen, die in Verbindung mit Immunprozessen stehen. Es ist aber unklar, inwieweit solche experimentellen Erkenntnisse mit der Pathogenese von Krebskrankheiten zusammenhängen. Dies betrifft auch das Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren. Derzeit ist unklar, ob die n-6 und n-3 Fettsäuren einzeln oder das Verhältnis dieser Fettsäuren zueinander betrachtet werden sollen, da diese Fettsäuren um dieselben Enzymsysteme konkurrieren (und sich gegenseitig im Stoffwechsel kontrollieren). Weiterhin erscheint es fraglich, ob die Betrachtung aller langkettigen n-6 oder n-3 Fettsäuren zusammen bei der Vielzahl von metabolischen Veränderungen der Fettsäuren nach der Nahrungszufuhr sinnvoll ist.
- Die Oxidation von ungesättigten Fettsäuren kann zur Bildung von Lipid- und Hydroperoxiden führen, welche die DNA schädigen können.
  - Es gibt außerdem Hinweise, dass das Brustkrebsrisiko vom Hormon- und Ernährungsstatus während der Pubertät bestimmt wird. In diese Richtung geht auch die Beobachtung, dass eine erhöhte Fettzufuhr das Menarchealter senkt und damit die lebenslange Zykluszahl, ein Risikofaktor für Brustkrebs, erhöht wird. Einfach ungesättigte Fettsäuren haben einen Menarche verzögernden Effekt und könnten somit eventuell über die verzögerte hormonelle Veränderung das Brustkrebsrisiko reduzieren.
  - Die Bedeutung des Nährstoffs Fett für die Entstehung von Krebskrankheiten wird seit Langem auch in Abhängigkeit von der Energiezufuhr gesehen, die stark von Fett geprägt ist (s. Adipositas). Es bestehen Überlegungen, ob ein in Tierexperimenten beobachteter Zusammenhang zwischen Energierestriktion und gesenktem Krebsaufkommen auch auf den Menschen übertragbar ist. Da eine Energierestriktion beim Menschen aufgrund der allgemeinen Verfügbarkeit von Nahrung nicht der Regelfall ist, sind Studien zur Auswirkung einer langfristigen Energierestriktion beim Menschen nicht verfügbar.

- Andere Überlegungen sehen die Energiezufuhr immer wieder als Studiengegenstand mit dem Ziel, den Energieeffekt von dem Effekt eines Nährstoffs wie Fett zu trennen. Jedoch dominiert heute die Auffassung, dass die Effekte der Energiezufuhr auf ausgewählte Zielgrößen nur im Rahmen der Energiebilanz interpretierbar sind und damit die Entwicklung des Körpergewichts die angemessene Messgröße für eine über den Bedarf hinausgehende Energiezufuhr darstellt. Nach der Evaluierung der *International Agency for Research on Cancer* sind folgende Krebslokalisationen mit Übergewicht assoziiert: Darmkrebs, postmenopausaler Brustkrebs, Gebärmutterkrebs, Nierenkrebs und Adenokarzinome der Speiseröhre.

Erhöhung von	Krebsrisiko	Evidenz
<b>Gesamtfett</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>SFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>MUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>PUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
	Risiko erhöhend (Brustkrebs)	möglich
<b>n-6 PUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>n-3 PUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA</b>	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
<b>trans-FA</b>	keine Evidenzbewertung vorgenommen	

### ● Bewertung der Evidenz

Die aktuelle Datenlage deutet auf folgende Zusammenhänge hin: Zwischen der Zufuhr von Gesamtfett, gesättigten, einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren und dem Krebsrisiko besteht jeweils mit wahrscheinlicher Evidenz kein Zusammenhang (allerdings erhöht die Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren mit möglicher Evidenz das Brustkrebsrisiko). Auch die Zufuhr von n-6 Fettsäuren, n-3 Fettsäuren sowie das Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren hat mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Zusammenhang mit dem Krebsrisiko. Bei den n-3 Fettsäuren und dem Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren gibt es für einzelne Krebskrankheiten abweichende Ergebnisse, die der Vollversion der Leitlinie zu entnehmen sind (<https://www.dge.de/wissenschaft/leitlinien/>).

### Weitere wichtige Informationen

Die Evidenzbewertung zur präventiven Wirkung der Fettzufuhr bei Krebskrankheiten wird nur allgemein und nicht für jede einzelne Krebskrankheit angegeben. Da Krebskrankheiten sehr vielfältig sind und für einzelne Krebskrankheiten auch eine andere als die Gesamteinschätzung denkbar ist, wird bei Interesse auf die Beschreibung der Studienlage zu den einzelnen Krebskrankheiten in der Vollversion der Leitlinie verwiesen.

Eine Beurteilung der trans-Fettsäuren in Bezug auf das Krebsrisiko erscheint nicht sinnvoll. Zum einen gibt es keine Hinweise, dass die trans-Fettsäuren im Vergleich zur cis-Form mit einem biologischen Mechanismus der Krebsentstehung in Verbindung stehen. Zum anderen ist auch der Anteil der trans-Fettsäuren in den Biomarkernprofilen der Fettsäuren im Blut oder Geweben gering, sodass eine solide und belastbare Schätzung des Krebsrisikos unwahrscheinlich ist. Diese Einschätzung bedeutet nicht, dass Untersuchungen zu trans-Fettsäuren in epidemiologischen Langzeitstudien nicht durchgeführt wurden und werden. Sie bedeutet aber, dass aus den Studien gewonnene Risikoschätzer nur schwer in Richtung einer Kausalität zu beurteilen sind.

## Für die Praxis

### Prävention durch Einschränkung der Fettzufuhr und Veränderung des Fettsäurenmusters

● Praxisrelevante Empfehlungen zur Fettzufuhr bei gesunden Menschen werden aus den Ergebnissen abgeleitet, bei denen die Evidenz für eine Beziehung zum Erkrankungsrisiko mit den Härtegraden „überzeugend“ und „wahrscheinlich“ bewertet wurde. Die Evidenzlage zeigt, dass in Ernährungsempfehlungen sowohl die Gesamtfettmenge als auch das Fettsäurenmuster berücksichtigt werden müssen.

Die Empfehlung zur Einschränkung der Fettzufuhr basiert auf der Beobachtung, dass mit steigender Gesamtfettzufuhr das Risiko für Adipositas steigt, sofern die Gesamtenergiezufuhr nicht begrenzt wird. Da Adipositas als gesicherter Risikofaktor für Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen, KHK, Diabetes mellitus Typ 2, Schlaganfall und einige Krebskrankheiten gilt, ist die Vermeidung einer starken Gewichtszunahme ein zentrales primärpräventives Ziel, zu dem eine Begrenzung der Fettzufuhr beitragen kann. Fett ist der Nährstoff mit der höchsten Energiedichte, sodass mit der Begrenzung des Fettverzehrs die Energiezufuhr leichter begrenzt werden kann.

Hinsichtlich der Prävention der KHK sind der Austausch von gesättigten Fettsäuren gegen eine Kombination von n-6 und n-3 Fettsäuren ebenso wie eine erhöhte Zufuhr von langkettigen n-3 Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz wirksam. Eine erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren erhöht mit wahrscheinlicher Evidenz das KHK-Risiko.

Für die Prävention von Fettstoffwechselstörungen weist die Datenlage auf folgende Zusammenhänge hin: Eine erhöhte Zufuhr von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren führt mit überzeugender Evidenz zu einem Anstieg der Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Insbesondere der Austausch von gesättigten durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ist günstig, da eine Erhöhung der Zufuhr von n-6 Fettsäuren mit überzeugender Evidenz die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma senkt und eine Erhöhung der Zufuhr von  $\alpha$ -Linolensäure mit wahrscheinlicher

Evidenz die Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma und mit überzeugender Evidenz die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma senkt. Einfach ungesättigte Fettsäuren senken im Austausch gegen Kohlenhydrate mit überzeugender Evidenz die Konzentration der Triglyceride im Plasma, das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol und das Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol und verhindern einen Abfall der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr von langkettigen n-3 Fettsäuren senkt mit überzeugender Evidenz die Triglyceridkonzentrationen im Plasma, allerdings nur bei hohen Zufuhrmengen, die über die übliche Ernährung nicht zu erreichen sind. Eine erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren erhöht mit überzeugender Evidenz das Risiko für eine Fettstoffwechselstörung.

Langkettige n-3 Fettsäuren haben eine blutdrucksenkende Wirkung, allerdings ist eine Senkung des Blutdrucks mit den über die übliche Ernährung zugeführten Mengen an langkettigen n-3 Fettsäuren nicht zu erwarten. Eine generelle Supplementierung von langkettigen n-3 Fettsäuren wird nicht empfohlen. Die Einnahme von Supplementen dieser Fettsäuren sollte nur von Fall zu Fall nach Indikation durch den Arzt erfolgen.

Für die anderen o. g. Krankheiten gibt es weder überzeugende noch wahrscheinliche Evidenz dafür, dass eine Verschiebung im Fettsäurenmuster das Risiko beeinflusst.

## Die Dreidimensionale DGE-Lebensmittelpyramide: Pyramidenseite Öle und Fette

● Öle und Fette, sparsam verwendet, sollen die Fettzufuhr aus den anderen Lebensmitteln (z. B. Wurst, Fleisch, Milch) so ergänzen, dass die Zufuhr der Fettsäuren insgesamt günstig ist. Bei dem quantitativ geringen Mengenanteil von Ölen und Fetten in einer vollwertigen Ernährung ist eine optimale Lebensmittelauswahl in dieser Produktgruppe von besonderer Bedeutung. Entscheidend für die ernährungsphysiologische Einordnung sind das Fettsäurenmuster (gesättigte, einfach ungesättigte, mehrfach ungesättigte, trans-Fettsäuren), das Verhältnis n-6 zu n-3 Fettsäuren, der Vitamin-E-Gehalt, die küchentechnische Nutzbarkeit und der Gehalt an unerwünschten Inhaltsstoffen wie Cholesterin und trans-Fettsäuren.

Ausgehend von den genannten Bewertungskriterien sind Raps- und Walnussöl in der Basis angeordnet. Sie weisen ein günstiges Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren sowie einen vergleichsweise hohen Gehalt an Vitamin E auf. Es folgen Weizenkeim-, Soja- und Olivenöl.

Schmalz und Plattenfette erfüllen die Bewertungskriterien am wenigsten und sind in der Spitze der Pyramidenseite eingeordnet. Bei gleicher Verzehrmenge liefern fettarme Produkte im Vergleich zur vollfetten Variante weniger Energie und werden daher ernährungsphysiologisch günstiger bewertet.



**Abbildung:** Die Öle und Fette-Seite der Dreidimensionalen DGE-Lebensmittelpyramide zeigt die ernährungsphysiologisch empfehlenswerten und zu bevorzugenden Lebensmittel in der Basis des Dreiecks.

## Die Leitlinie unterstützt zentrale Aussagen der D-A-CH-Referenzwerte

Entsprechend den D-A-CH-Referenzwerten wird eine fettmoderate und fettmodifizierte Ernährung befürwortet. Derzeit gelten folgende Referenzwerte für die Zufuhr von Gesamtfett, Fettsäuren und Cholesterol:

<b>Gesamtfett</b>	ca. 30 % (PAL > 1,4) bis 35 % (PAL > 1,7) der Energie
<b>gesättigte Fettsäuren</b>	7 % bis 10 % der Energie
<b>trans-Fettsäuren</b>	< 1 % der Energie
<b>mehrfach ungesättigte Fettsäuren (n-6 und n-3)</b>	7 % bis max. 10 % der Energie
<b>einfach ungesättigte Fettsäuren</b>	Differenz der genannten Fettsäuren zum Gesamtfett
<b>Verhältnis der (n-6) Linolsäure zur (n-3) <math>\alpha</math>-Linolensäure</b>	$\leq$ 5:1 (im Hinblick auf das Eicosanoidprofil günstig)
<b>Cholesterol</b>	$\leq$ 300 mg pro Tag

Nach den Daten des Ernährungsberichts 2012 auf der Basis von Ergebnissen der Nationalen Verzehrsstudie II liegt die Fettzufuhr bei Männern mit etwa 36 % der Energiezufuhr etwas höher als bei den Frauen, die rund 34 % der Energie über Fett zuführen. Bei der Fettsäurezusammensetzung zeigt sich, dass gesättigte Fettsäuren mit 16 Energieprozent bei Männern und 15 Energieprozent bei Frauen im Median den höchsten Anteil an der Fettzufuhr ausmachen. Männer und Frauen führen etwa dreimal so viele gesättigte Fettsäuren wie mehrfach ungesättigte Fettsäuren zu. Die tägliche Zufuhr der langkettigen n-3 Fettsäuren EPA und DHA liegt bei Männern im Median bei 76 mg bzw. 125 mg und bei Frauen bei 58 mg bzw. 107 mg. Im

Hinblick auf die Erkenntnisse der Leitlinie sollte die Fettzufuhr begrenzt und die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren und trans-Fettsäuren zu Gunsten von ungesättigten Fettsäuren, v. a. langkettigen n-3 Fettsäuren, reduziert werden.

Hierzu sollte

- der Verzehr von rotem Fleisch und Wurstwaren
- und von Lebensmitteln, die reich an trans-Fettsäuren sind (z. B. Pommes frites, Blätterteig) reduziert werden.
- Bei allen tierischen Produkten (Ausnahme: Fisch) sollten fettarme Varianten bevorzugt werden.

Gleichzeitig sollte der

- Verzehr von pflanzlichen Lebensmitteln, die fettarm, cholesterolfrei und in der Fettsäurezusammensetzung günstiger sind als tierische Lebensmittel, erhöht werden. Dabei stellen
- Vollkornprodukte, Gemüse und Obst eine wichtige Basis dar. Sie sind reich an sekundären Pflanzenstoffen, Vitaminen, Mineral- und Ballaststoffen. Darüber hinaus haben Gemüse und Obst mit ihrem hohen Wassergehalt eine geringe Energiedichte.

Zur Steigerung der Zufuhr von n-3-Fettsäuren sind

- pflanzliche Öle sowie fetter Fisch besonders empfehlenswert.
- Pflanzliche Öle sollten nach einem günstigen Verhältnis von Linolsäure zu  $\alpha$ -Linolensäure ausgewählt werden. Diesem Verhältnis werden entsprechend den in Deutschland üblichen Ernährungsgewohnheiten Rapsöl und Walnussöl am besten gerecht.
- Fisch sollte 1- bis 2-mal pro Woche verzehrt werden.

Folgendes Beispiel verdeutlicht, wie durch Austausch einzelner Lebensmittel (siehe Markierung) innerhalb eines Tagesspeisenplans die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren verringert und die Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöht werden kann (berechnet mit DGExpert 1.5 nach BLS-Version 3.02).

Mahlzeit	Lebensmittel	SFA-Gehalt [g]	PUFA-Gehalt [g]	Lebensmittel-Alternative	SFA-Gehalt [g]	PUFA-Gehalt [g]
<b>Frühstück</b>	2 Scheiben Vollkornbrot à 50 g	0,2	0,6	2 Scheiben Vollkornbrot à 50 g	0,2	0,6
	20 g Marmelade	0,0	0,0	20 g Erdnussmus	1,8	2,8
	30 g Schmelzkäse mind. 45 % Fett i. Tr.	4,5	0,1	30 g körniger Frischkäse	0,7	0,0
	1 Tomate	0,0	0,1	1 Tomate	0,0	0,1
<b>Zwischenmahlzeit</b>	200 g Joghurt mit 3,5 % Fett	4,5	0,3	200 g Joghurt mit 1,5 % Fett	1,9	0,1
	1 Apfel	0,0	0,0	1 Apfel	0,0	0,0
<b>Mittagessen</b>	125 g Rindfleisch	5,2	0,5	125 g Heringsfilet	4,1	5,5
	200 g Brokkoli	0,1	0,2	200 g Brokkoli	0,1	0,2
	250 g Kartoffeln	0,0	0,0	250 g Kartoffeln	0,0	0,0
	zubereitet mit 10 g Margarine	3,0	2,0	zubereitet mit 10 g Rapsöl	0,9	2,4
<b>Zwischenmahlzeit</b>	1 Banane	0,1	0,1	1 Banane	0,1	0,1
	2 Scheiben Knäckebrot	0,1	0,1	2 Scheiben Knäckebrot	0,1	0,1
	30 g Quark mind. 20 % Fett i. Tr.	0,9	0,0	30 g Quark mind. 10 % Fett i. Tr.	0,4	0,0
<b>Abendessen</b>	2 Scheiben Mischbrot à 50 g	0,3	0,4	2 Scheiben Mischbrot à 50 g	0,3	0,4
	30 g Salami	3,9	1,2	30 g Putenbrust	0,2	0,2
	30 g Gouda mind. 60 % Fett i. Tr.	6,9	0,4	30 g Gouda mind. 40 % Fett i. Tr.	4,1	0,2
	10 g Butter	5,4	0,2	10 g Senf	0,0	0,1
	150 g Rohkost	0,0	0,2	150 g Rohkost	0,0	0,2
<b>„TV-Snack“</b>	20 g Vollmilchschokolade	4,1	0,2	20 g Walnüsse	1,3	10,4
				1 Kiwi	0,2	0,3
<b>Summe</b>		<b>39,2</b>	<b>6,6</b>		<b>16,4</b>	<b>23,7</b>

## Glossar

### Adenokarzinom

von Drüsen- oder Schleimhautgewebe ausgehender bösartiger Tumor

### ad libitum-Ernährung

die Verzehrmenge der Lebensmittel ist frei wählbar

### Adjustierung

statistisch-epidemiologisches Verfahren, das den Einfluss von Störfaktoren (z. B. Alter, Geschlecht, Gewicht etc.) kontrolliert

### ALA (*alpha-linolenic acid*)

$\alpha$ -Linolensäure, s. bei  $\rightarrow$  n-3 Fettsäuren

### Apolipoproteine

Strukturproteine der  $\rightarrow$  Lipoproteine

### Beobachtungsstudie

Studienform, bei der sich die Tätigkeit der Untersucher auf das Erheben und Auswerten von Daten beschränkt, z. B.  $\rightarrow$  Kohortenstudien,  $\rightarrow$  Fall-Kontroll-Studien und  $\rightarrow$  Querschnittsstudien. Im Gegensatz zu  $\rightarrow$  Interventionsstudien wird keine Maßnahme (z. B. Behandlung, Aufklärungskampagne) zur Beeinflussung bestimmter Zielgrößen (in der Studienpopulation) eingesetzt.

### Binge Eating Disorder

Essstörung, bei der Essanfälle nicht durch Gegenmaßnahmen (z. B. Erbrechen, extreme sportliche Aktivität) kompensiert werden; meist mit Präadipositas oder Adipositas verbunden

### BMI (*Body Mass Index*)

Kennzahl zur Beurteilung des Körpergewichts. Berechnet sich als Quotient von Körpergewicht (kg) und Quadrat der Körperlänge (m<sup>2</sup>). BMI = Körpergewicht in Kilogramm: (Körpergröße in Metern)<sup>2</sup>;  
Bsp.: 75 (kg) : 1,67 (m)<sup>2</sup> = 75 : 2,8 = 26,8

### CLA (*conjugated linoleic acids*)

konjugierte Linolsäuren

### DHA (*docosahexaenoic acid*)

Docosahexaensäure, s. bei  $\rightarrow$  n-3 Fettsäuren

### Dyslipoproteinämie

Fettstoffwechselstörung mit quantitativer und qualitativer Veränderung der Lipoproteine im Blut

### Eicosanoide

Botenstoffe (Prostaglandine, Thromboxane, Prostacycline, Leukotriene), die im Organismus aus bestimmten  $\rightarrow$  (n-3 und n-6) mehrfach ungesättigten Fettsäuren gebildet werden und an vielen (patho)physiologischen Prozessen wie Blutdruckregulation, Blutgerinnung, Schmerz, Fieber, Entzündung, Allergie u. a. beteiligt sind

### einfach ungesättigte Fettsäuren

Fettsäuren, die über nur eine Doppelbindung zwischen zwei Kohlenstoffatomen verfügen, z. B. Ölsäure. Besonders reichlich sind einfach ungesättigte Fettsäuren in Oliven- und Rapsöl enthalten.

### Embolie

plötzlicher Verschluss eines Blutgefäßes durch nicht im Blutplasma lösliches Material, z. B. durch ein Blutgerinnsel

### EPA (*eicosapentaenoic acid*)

Eicosapentaensäure, s. bei  $\rightarrow$  n-3 Fettsäuren

### Evidenz

engl. „evidence“: das Nachgewiesene, das Bewiesene; i. S. der evidenzbasierten Medizin wissenschaftlich fundiertes Wissen (Nachweis) über die Wirksamkeit einer Intervention/Maßnahme; nicht gleichzusetzen mit der Bedeutung des dt. Wortes „Evidenz“ (das Offensichtliche, Klarheit, Deutlichkeit)

### evidenzbasierte Medizin (EbM)

medizinisches Handeln, das sich an gesicherten Daten orientiert. Das Konzept der EbM schließt eine effiziente und systematische Vorgehensweise bei der Informationssuche zu einer konkreten klinischen Fragestellung und bei der kritischen Beurteilung der Ergebnisse ein. Die Lösung der Fragestellung nach den Prinzipien der EbM beinhaltet definierte Schritte und die Integration individueller klinischer Erfahrung. Die EbM soll Entscheidungen im klinischen Alltag unterstützen.

### evidenzbasierte Leitlinien

systematische Entscheidungshilfen für Anwender bei konkreten Fragestellungen. Sie geben den Stand des Wissens zu einem definierten Zeitpunkt wieder und basieren auf den besten zur Verfügung stehenden Daten, welche nach einer effizienten, systematischen und transparent gemachten Vorgehensweise ausgewertet und kritisch beurteilt werden. Sie stellen einen Konsens von Experten aus unterschiedlichen Fachbereichen dar und müssen regelmäßig auf Gültigkeit überprüft werden.

**Evidenzklasse (EK)**

Evidenzklassen ordnen jedem Studiendesign eine Wertigkeit hinsichtlich seines potenziellen Beitrags zur Evidenzfindung zu. EK nach sinkender Wertigkeit: Ia (Meta-Analyse von randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien), Ib (randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie), Ic (nicht randomisierte / nicht kontrollierte Interventionsstudie), IIa (Meta-Analyse von Kohortenstudien), IIb (Kohortenstudie), IIIa (Meta-Analyse von Fall-Kontroll-Studien), IIIb (Fall-Kontroll-Studien), IV (nicht analytische Studien sowie Berichte/Meinungen von Expertenkreisen, Konsensus-Konferenzen und/oder Erfahrung anerkannter Autoritäten).

**Exposition**

Faktor (z. B. bestimmte Ernährungsgewohnheiten, Rauchgewohnheiten etc.), dessen Einfluss auf eine bestimmte Endpunktvariable (z. B. Krankheit) in epidemiologischen Studien untersucht wird

**FA (*fatty acid*)**

Fettsäure

**Fall-Kontroll-Studie**

Studientyp (→ Beobachtungsstudie), bei dem eine Gruppe von Patientinnen und Patienten mit einer bestimmten Krankheit (Fälle) mit einer demografisch ähnlichen Gruppe ohne die Krankheit (Kontrollen) verglichen wird. Dabei werden Faktoren (z. B. Gesamtfettzufuhr oder Fischverzehr) in einem zurückliegenden Zeitraum (retrospektiv) identifiziert, bei denen ein Zusammenhang mit der Krankheit vermutet wird. Vorteile: kurze Studiendauer, weniger aufwendig als prospektive Studien, kostengünstiger, gleichzeitige Untersuchung mehrerer Risikofaktoren bzw. Fragestellungen. Nachteile: Risiken lassen sich nicht quantifizieren und Kausalitäten nicht belegen, retrospektive Expositionsbestimmungen sind häufig ungenau und die Ergebnisse anfällig gegenüber systematischen Verzerrungen (Bias). In der vorliegenden Leitlinie wurden Fall-Kontroll-Studien nicht zur Evidenzbewertung berücksichtigt.

**Fluidität**

Verformbarkeit von Biomembranen. Die Fluidität bei gegebener Temperatur hängt ab von dem Verhältnis langkettiger, → gesättigter zu ungesättigten Fettsäuren (letzte steigern die Fluidität, da ihre Doppelbindungen die Ausbildung parakristalliner Strukturen verhindern) und lässt sich in gewissem Umfang alimentär beeinflussen.

**Gefäßtonus**

Grad der Anspannung eines Gefäßes

**gesättigte Fettsäuren**

enthalten Kohlenstoffatome, die nur über Einfachbindungen verknüpft sind, und werden überwiegend mit tierischen Lebensmitteln (z. B. Butter, Sahne, Fleisch und Wurstwaren) zugeführt, sind aber auch in Kokosfett enthalten

**hämorrhagisch**

eine Blutung herbeiführend bzw. betreffend

**hämorrhagischer Schlaganfall**

Hirnblutung

**Härtegrad**

verdeutlicht, wie stark die wissenschaftliche Datenlage (Evidenz) ist, die zur Formulierung einer Empfehlung geführt hat. In der Leitlinie wurden folgende Härtegrade der Evidenz für eine präventive Wirkung bzw. einen fehlenden Zusammenhang vergeben: „überzeugend“, „wahrscheinlich“, „möglich“, „unzureichend“.

**Häufigkeitsfragebogen****(*Food Frequency Questionnaire*, FFQ)**

retrospektive Erhebungsmethode, mit der die durchschnittlichen Verzehrhäufigkeiten von Lebensmitteln in einem Fragebogen ermittelt werden. FFQs werden in den meisten → Kohortenstudien eingesetzt. Sie erlauben keine genauen quantitativen Bestimmungen und lassen lediglich eine Rangfolgenbestimmung der Studienteilnehmenden hinsichtlich der Expositionshöhe, z. B. der Fettzufuhr, zu. Die Daten zur Ernährung beruhen meist auf Selbstanfragen der Teilnehmenden, wobei z. B. die Zufuhr von Energie und Fett (im Unterschied zu anderen, günstigen Ernährungskomponenten) häufig unterschätzt wird (*underreporting*).

**HDL (*high density lipoproteins*)**

Lipoproteine hoher Dichte

**High-Absorber**

Die Zufuhr von Cholesterin mit der Nahrung hat nicht bei allen Menschen den gleichen Einfluss auf die LDL-Cholesterolkonzentration. Anhand des Einflusses der Zufuhr von Nahrungscholesterin auf die LDL-Cholesterolkonzentration können diese in → „Responder“ und „Non-Responder“ eingeteilt werden. Andere Autoren nehmen in Abhängigkeit von der Cholesterolabsorptionsrate eine Einteilung in „Low-Absorber“ oder „High-Absorber“ vor.

**Hyperplasie**

Vergößerung eines Gewebes oder Organs durch Zunahme der Zellzahl bei unveränderter Zellgröße; reversibel

**Hypertonie**

Bluthochdruck (arterieller Blutdruck systolisch  $\geq 140$  mm Hg oder diastolisch  $\geq 90$  mm Hg)

**Insulinresistenz**

verringerte  $\rightarrow$  Insulinsensitivität, d. h. Unempfindlichkeit gegen eigenes oder zugeführtes Insulin. Ursachen können in einer Unfähigkeit des Insulins liegen, an die Insulinrezeptoren in den Zellmembranen zu binden, oder in der Entwicklung von Insulin-Autoantikörpern, die die biologische Wirksamkeit des Insulins hemmen und dadurch den Bedarf steigern sowie in einer erhöhten enzymatischen Spaltung des Insulins.

**Insulinsekretion**

Insulinausschüttung; Absonderung von Insulin aus den Insulin produzierenden  $\beta$ -Zellen der Bauchspeicheldrüse

**Insulinsensitivität**

Empfindlichkeit der Körperzellen bzw. der Insulinrezeptoren gegenüber Insulin. Eine geringe Insulinsensitivität bezeichnet man auch als  $\rightarrow$  Insulinresistenz.

**Interventionsstudie**

Studientyp, bei dem der Effekt einer Maßnahme (z. B. Fettreduktion) auf eine Zielgröße (z. B. Körpergewichtsabnahme) gemessen wird. Handelt es sich um eine kontrollierte Studie, wird der in der Interventionsgruppe erzielte Effekt mit dem in der Kontrollgruppe verglichen, die dieser Maßnahme nicht unterzogen wurde. Bei Medikamentenstudien erhält die Kontrollgruppe ein Placebo (Scheinpräparat) und wird daher auch als Placebogruppe bezeichnet. Die Zuordnung der Studienteilnehmenden erfolgt in der Regel randomisiert. Sind diese Zuordnung sowie die genauen Untersuchungsbedingungen weder dem Untersucher noch den Untersuchten bekannt, spricht man von doppelblindem Studiendesign. Vorteil: am wenigsten anfällig für systematische Verzerrungen, Nachweis kausaler Zusammenhänge möglich. Nachteil: nicht für alle relevanten Fragestellungen in der ernährungs-epidemiologischen Forschung durchführbar (erforderliche Beobachtungszeit, komplexe Veränderungen im Rahmen der Ernährungsintervention sind nicht immer kontrollierbar).

**ischämisch**

mangelhaft bzw. nicht durchblutet

**ischämischer Schlaganfall**

Hirninfarkt

**kardiovaskuläre Krankheiten**

Herz und Gefäße betreffende Krankheiten

**karzinogen bzw. Karzinogen**

krebserzeugend bzw. krebserzeugende Substanz

**Karzinom**

vom Deckgewebe (Epithel) ausgehende bösartige Geschwulst (maligner Tumor)

**KH**

Kohlenhydrate

**KHK**

koronare Herzkrankheit

**Kohortenstudie (Longitudinalstudie)**

Studientyp ( $\rightarrow$  Beobachtungsstudie), bei dem eine definierte Gruppe (Kohorte) über einen bestimmten Zeitraum beobachtet wird, um zu untersuchen, wie viele Personen eine gewisse Krankheit entwickeln, und um mögliche Risikofaktoren zu identifizieren. Die Kohortenstudie kann prospektiv (Datenerhebung beginnt in der Gegenwart) oder retrospektiv sein (es liegen Daten aus der Vergangenheit vor, die es erlauben, eine Kohorte zu rekonstruieren). Prospektive Kohortenstudien liefern nach Interventionsstudien die besten Hinweise für einen Zusammenhang zwischen Ernährungsfaktor und Krankheit(en). Der Einfluss von Störfaktoren kann zum Teil durch  $\rightarrow$  Adjustierung bei der Datenauswertung korrigiert werden. Vorteil gegenüber Fall-Kontroll-Studien: Die Exposition wird vor dem Auftreten der Krankheit untersucht und dadurch eine Verzerrung vermieden. Nachteil: große Teilnehmerzahl erforderlich, großer logistischer Aufwand, relativ grobe Abschätzung der Exposition ( $\rightarrow$  Häufigkeitsfragebogen).

**LDL (*low density lipoproteins*)**

Lipoproteine niedriger Dichte

**Leucoplakie**

weiße, nicht abwischbare Schleimhautveränderungen in Mundhöhle, im Kehlkopf oder im Genitalbereich („Weißschwienkrankheit“); Krebsvorstufe

**Lipidperoxidation**

oxidativer Abbau von Fettsäuren, bei der gewebeschädigende Hydroxyperoxide und Radikale entstehen; diese können durch Antioxidantien unschädlich gemacht werden. Nicht zu verwechseln mit der physiologischen Fettsäureoxidation zum Zwecke der Energiegewinnung.

**Lipoproteine**

aus Eiweiß (→ Apolipoproteine) und Lipiden bestehende Verbindungen, die den Transport der wasserunlöslichen Lipide (z. B. Cholesterol, -ester, Triglyceride, Phospholipide) im Blut ermöglichen: Chylomikronen, VLDL (*very low density lipoproteins*), → LDL (*low density lipoproteins*) und → HDL (*high density lipoproteins*)

**MCT (*medium-chain triglycerides*)**

mittelkettige Triglyceride

**mehrfach ungesättigte Fettsäuren**

Fettsäuren, die über 2 oder mehr Doppelbindungen zwischen einigen Kohlenstoffatomen verfügen. Dazu zählen u. a. die → n-6 Fettsäuren und → n-3 Fettsäuren, von denen Linolsäure (n-6) und α-Linolensäure (n-3) mit der Nahrung zugeführt werden müssen, da der Organismus sie nicht selbst bilden kann.

**Meta-Analyse**

statistisches Verfahren, bei dem die Ergebnisse einzelner Studien zusammengefasst und gemeinsam ausgewertet werden. Die Aussagekraft einer Meta-Analyse ist höher als die einzelner Studien, vorausgesetzt, es werden entsprechend dem Vorgehen bei Einzelstudien bestimmte methodische Prinzipien beachtet.

**MUFA (*monounsaturated fatty acids*)**

→ einfach ungesättigte Fettsäuren

**n-3 Fettsäuren (omega-3 Fettsäuren)**

dazu zählen z. B. α-Linolensäure (ALA, insbesondere in Raps-, Walnuss-, Soja- und Leinöl enthalten) sowie die längerkettigen n-3 Fettsäuren Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) (besonders in fettreichen Fischen wie Hering, Makrele oder Lachs enthalten)

**n-6 Fettsäuren (omega-6 Fettsäuren)**

z. B. Linolsäure, aus der im Organismus Arachidonsäure gebildet werden kann (insbesondere enthalten in Sonnenblumen-, Maiskeim- und Sojaöl sowie in Diätmargarine)

**PAL (*physical activity level*)**

durchschnittlicher täglicher Energiebedarf für körperliche Aktivität als Mehrfaches des Grundumsatzes

**postprandiale Thermogenese**

Steigerung des Energieumsatzes nach Nahrungszufuhr; abhängig von Art und Menge der zugeführten Nahrung

**Prävalenz**

Anteil von Personen in einer definierten Grundgesamtheit mit einer bestimmten Krankheit zu einem bestimmten Zeitpunkt

**Primärprävention/primäre Prävention**

Gesundheit fördern und erhalten, Krankheiten verhindern; d. h. schützende Faktoren müssen gefördert und Risikofaktoren vermieden bzw. reduziert werden

**Prokarzinogen**

Vorstufe eines Karzinogens

**PUFA (*polyunsaturated fatty acids*)**

→ mehrfach ungesättigte Fettsäuren

**Querschnittsstudie (Prävalenz-Studie, *cross sectional study*)**

Studientyp (→ Beobachtungsstudie), bei dem zu einem festgelegten Zeitpunkt zeitgleich verschiedene Merkmale einer Studienpopulation erfasst werden. Dient z. B. der Beschreibung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus einer Bevölkerung (z. B. Mikrozensus). Querschnittsstudien wurden in dieser Leitlinie nicht berücksichtigt, da sie keinen Beitrag zur Erkennung kausaler Zusammenhänge leisten.

**Randomisierung**

Zuordnung von Personen zur Interventions- oder Kontrollgruppe nach dem Zufallsprinzip. Durch Randomisierung wird eine Gleichverteilung unbekannter Störgrößen auf die beiden Studiengruppen angestrebt, um gleiche Startbedingungen zu gewährleisten.

**Responder**

Die Zufuhr von Cholesterol mit der Nahrung hat nicht bei allen Menschen den gleichen Einfluss auf die LDL-Cholesterolkonzentration. Anhand des Einflusses der Zufuhr von Nahrungscholesterol auf die LDL-Cholesterolkonzentration können diese in „Responder“ und „Non-Responder“ eingeteilt werden. Andere Autoren nehmen in Abhängigkeit von der Cholesterolabsorptionsrate eine Einteilung in „Low-Absorber“ oder → „High-Absorber“ vor.

**Risiko**

Wahrscheinlichkeit, dass eine Person (in einer Population) in einem definierten Zeitraum ein definiertes Krankheitsereignis erleidet

**Sekundärprävention/sekundäre Prävention**

Krankheiten bereits im Frühstadium erkennen und durch rechtzeitige Behandlung möglichst heilen oder ihr Fortschreiten bremsen. Hierzu zählen auch die Verhinderung eines wiederholten Ereignisses (z. B. Reinfarkt) und die Vermeidung von Folgekrankheiten. In dieser Leitlinie sind Maßnahmen zur Sekundärprävention gleichzusetzen mit der Ernährungstherapie einer Krankheit.

**Sepsis**

„Blutvergiftung“; Allgemeininfektion mit Krankheitserscheinungen durch Aussaat von Mikroorganismen von einem Herd aus in die Blutbahn

**SFA (saturated fatty acids)**

→ gesättigte Fettsäuren

**Studiendesign**

bezeichnet den methodischen Aufbau einer Studie. Das Studiendesign wird durch folgende Begriffe charakterisiert: z. B. doppelblind, randomisiert, kontrolliert → Interventionsstudie, → Kohortenstudie, → Fall-Kontroll-Studie, → systematisches Review.

**systematisches Review / systematische Übersicht**

auf systematische Weise wird die Literatur zu einer Forschungsfrage recherchiert, zusammengefasst und kritisch beurteilt. Sorgfältig durchgeführte „*systematic reviews*“ liefern die sichersten und genauesten Informationen zu einem bestimmten Thema und damit → Evidenz der höchsten Stufe. Eine systematische Übersichtsarbeit beinhaltet in den meisten Fällen auch eine → Meta-Analyse.

**Thrombozytenaggregation**

Zusammenballung von Thrombozyten (Blutplättchen) zur Blutstillung

**trans-Fettsäuren**

ungesättigte Fettsäuren mit veränderter räumlicher Anordnung von Doppelbindungen im Molekül und dadurch veränderter biologischer Wirkung z. B. auf LDL- und HDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma. trans-Fettsäuren entstehen aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren bei der industriellen Verarbeitung (Teilhärtung) von Fetten und Ölen sowie beim Erhitzen von Speisefetten und -ölen, aber auch durch die Pansenflora, sodass sie in geringen Mengen natürlicherweise in Fleisch und Milchprodukten von Wiederkäuern enthalten sind. Reich an trans-Fettsäuren sind z. B. Blätterteig, frittierte Speisen, Kartoffelchips u. a. Snacks sowie Fertigprodukte.

**Triglycerid**

sog. Neutralfett, bestehend aus einem Molekül Glycerin, das mit drei Fettsäuren verestert ist. Hauptbestandteil der Nahrungsfette und Bestandteil von Lipoproteinen im Blut und von Fett im Fettgewebe.

**ungesättigte Fettsäuren**

Fettsäuren, die über eine oder mehrere Doppelbindungen zwischen den Kohlenstoffatomen verfügen (→ einfach ungesättigte Fettsäuren und → mehrfach ungesättigte Fettsäuren). Sie werden mit der Nahrung zugeführt. Einige können auch im menschlichen Organismus aus gesättigten Fettsäuren gebildet werden.

**Zytokine**

Proteine, die v. a. von oder auf Zellen des Immunsystems wirken

## Medien der DGE



### D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr

Art.-Nr.: 120012  
Loseblattsammlung  
35,00 €



### Lebensmittelbezogene Ernährungsempfehlungen in Deutschland

Art.-Nr.: 122620  
Broschüre, 40 Seiten  
3,90 €



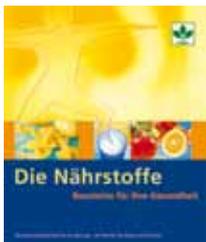
### Leitlinie Kohlenhydrate kompakt

Art.-Nr.: 130061  
Broschüre, 52 Seiten  
4,80 €



### ICH nehme ab – Programm zur Gewichtsreduktion

Art.-Nr.: 121507  
Ringordner, 207 Seiten  
35,00 €



### Die Nährstoffe – Bausteine für Ihre Gesundheit

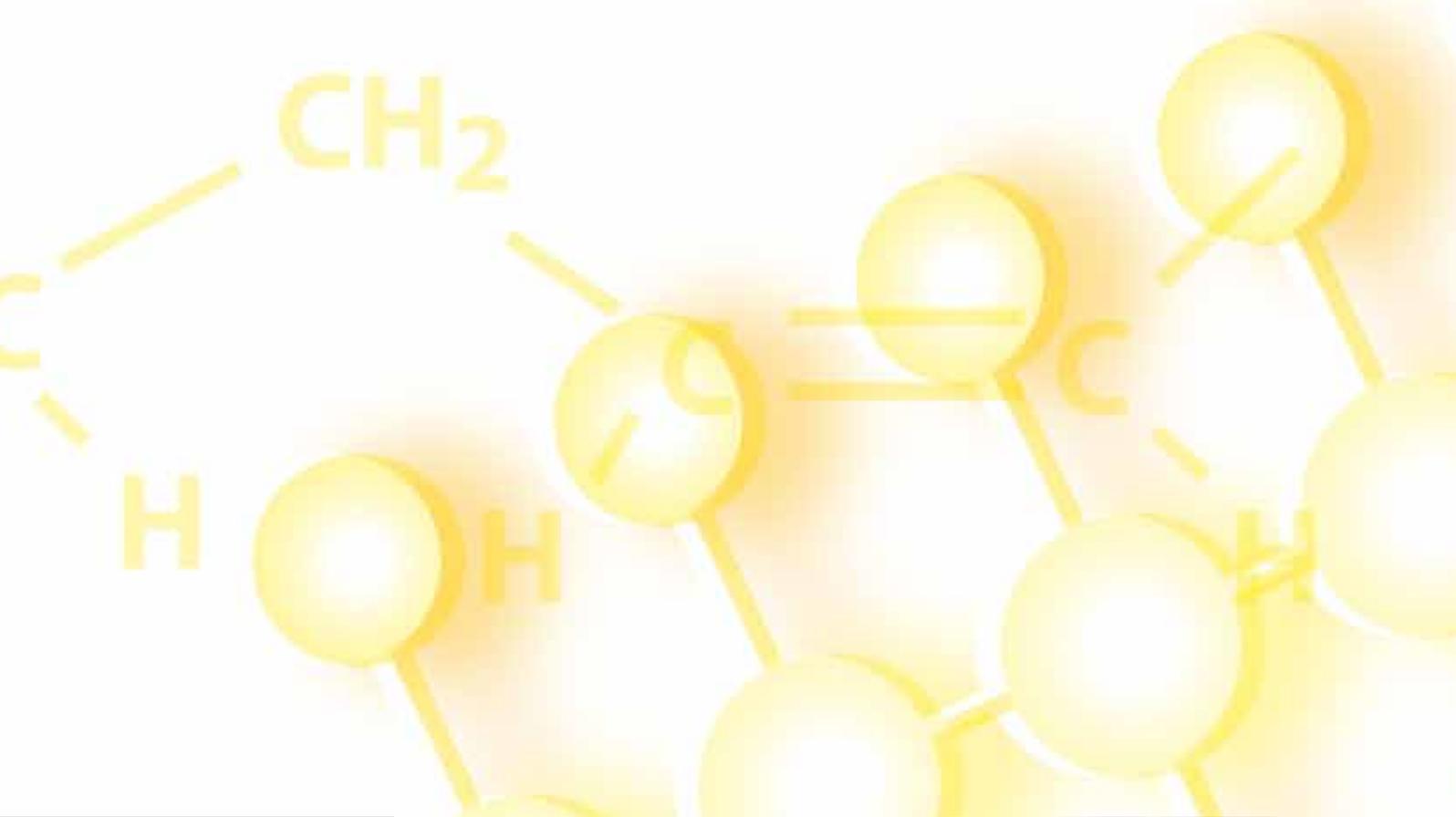
Art.-Nr.: 121200  
Broschüre, 82 Seiten  
8,50 €

**Diese und weitere Medien zum Thema Ernährung  
sind unter der folgenden Bestelladresse erhältlich:**

### DGE MedienService

c/o IBRo Versandservice GmbH  
Postfach 501055  
18055 Rostock  
Telefon: 0228 9092626  
Fax: 0228 9092610  
[www.dge-medien-service.de](http://www.dge-medien-service.de)





Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE)

[www.dge.de](http://www.dge.de)