

Die Rolle des Rapsöls in der gesunden Ernährung

Für eine gesunde Ernährung ist die gesamte Fettzufuhr mit allen Fettsäuregruppen zu berücksichtigen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich jedoch bewusst nur mit den Omega-3- (n-3-FS) und den Omega-6-Fettsäuren (n-6-FS), die zur Gruppe der mehrfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) gehören. In diesem Zusammenhang soll der ernährungsphysiologisch und ökologisch bedeutenden Frage nachgegangen werden, ob die langkettigen n-3-FS aus Pflanzen wie Raps in ihrem nicht elongierten Zustand ähnliche physiologische Effekte auf die Gesundheit erzielen wie die sehr langkettigen n-3-FS aus Fischöl. Falls dies zutrifft, stellt sich die Frage nach geeigneten Quellen für pflanzliche n-3-FS, nach deren Bedeutung für unsere Ernährung und der notwendigen Zufuhrmenge.

Frieda Dähler^{1,2}, Hugo Saner²

Fette spielen eine wichtige Rolle in unserer Ernährung. Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) sind lebensnotwendig (essenziell), sodass sie mit der Nahrung zugeführt werden

1. Dipl. Ernährungsberaterin HF
2. Kardiovaskuläre Prävention und Rehabilitation, Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinik Inselspital, Bern



Foto: pixelquelle.de

müssen. Dabei ist es aufgrund unterschiedlicher Auswirkungen auf den Organismus von Bedeutung, die beiden dazugehörigen Fettsäuregruppen Omega-3-Fettsäuren (n-3-FS) und Omega-6-Fettsäuren (n-6-FS) zu unterscheiden. Bei den n-3-FS liefert Fischfett die langkettige Eicosapentaensäure (C20:5 n-3) und die Docosahexaensäure (C22:6 n-3). Die etwas kürzere Alpha-Linolensäure (C18:3 n-3) ist hauptsächlich pflanzlichen Ursprungs (z.B. in grünem Blattgemüse, Rapssamen und Walnüssen). Bei den n-6-FS liefern tierische Fette die langkettige Arachidonsäure (C20:4 n-6). Die etwas kürzere Linolsäure (C18:2 n-6) ist unter anderem in zahlreichen Ölen wie zum Beispiel in Sonnenblumenöl, Distelöl, Maiskeimöl oder Kernölen enthalten.

Die Erkenntnis, dass die Unterscheidung dieser beiden Gruppen von Bedeutung ist und dass dieses Wissen auf die praktischen Empfehlungen Einfluss haben sollte, ist erst in letzter Zeit vermehrt in unser Bewusstsein getre-

ten. Zahlreiche Studien zeigen, dass eine hohe Einnahme von n-6-FS prothrombotisch und proaggregatorisch wirken kann, dies durch eine erhöhte Blutviskosität, eine vermehrte Tendenz zu Vasokonstriktion und Vasospasmen und eine verkürzte Blutungszeit. Im Gegensatz dazu haben n-3-FS anti-thrombotische, antiarrhythmische, hypolipidämische, vasodilatatorische und weniger entzündliche Eigenschaften. Diese positiven Eigenschaften der n-3-FS erklären die günstigen Effekte in der Sekundärprävention von koronarer Herzkrankheit, bei Bluthochdruck, beim Typ-2-Diabetes sowie bei Arthritis und anderen Entzündungs- und Autoimmunerkrankungen (1–4).

Aspekte der Evolution in der Ernährung

Epidemiologische und biochemische Untersuchungen lassen vermuten, dass die Nahrung der Menschen früher etwa gleich viel n-6-FS wie n-3-FS enthielt (Abbildung 1).

Vermutete Veränderung der Fettsäurezufuhr über die Jahrtausende

Über die letzten 100 bis 150 Jahre kam es jedoch zu einer deutlichen Verschiebung des Verhältnisses der Aufnahme von n-6-FS und n-3-FS. Einerseits fand durch eine erhöhte Einnahme und Verarbeitung von Sonnenblumenöl, Distelöl, Maiskeimöl und weiterer n-6-FS-reicher Öle ein enormer Anstieg beim Konsum von n-6-FS statt, andererseits reduzierte sich der Fischkonsum, während die industrielle Produktion von Tierfutter, das reich an n-6-FS ist, zunahm. Damit wurde auch das Fleisch reich an n-6-FS und arm an n-3-FS. Das gleiche gilt für Fisch aus Zuchten und für Hühnerfleisch. Auch kultiviertes Gemüse enthält weniger n-3-FS als Wildpflanzen (5). Hinzu kommt, dass man gegen hohe Blutcholesterinspiegel Pflanzenöle mit einem hohen Anteil von Linolsäure empfahl, um die gesättigten Fettsäuren zu ersetzen. Heute weist die westliche Ernährung deshalb bei der Aufnahme von n-6- und n-3-FS ein Verhältnis von rund 20 bis 30:15, statt das gewünschte Verhältnis von 5:1 auf (6). Dabei stammt Linolsäure (LA) hauptsächlich aus pflanzlichen Quellen, während Arachidonsäure (AA) vor allem aus tierischen Produkten stammt. Arachidonsäure entsteht aber auch durch Elongation und Desaturisation der

pflanzlichen LA, was im menschlichen Organismus schliesslich zu einem Überangebot von AA führen kann (1).

Biologische Effekte der n-6- und n-3-Fettsäuren

Sowohl n-6- wie auch n-3-FS sind für Mensch und Tier essenziell und müssen deshalb mit der Nahrung aufgenommen werden. Sie sind insbesondere als Bestandteile der Zellmembranen und der Nervenzellen von Bedeutung. Zudem beeinflussen sie die Funktion von glatten Muskeln, Endothelien, Monozyten, Thrombozyten und spielen eine Rolle bei Entzündungs- und Immunreaktionen (4). Dabei wirken sie zum Teil antagonistisch. Ein Mangel an LA kann zu Wachstumsverzögerungen, Fettleber, Hautekzemen, Anämie, Infektanfälligkeit, Wundheilungsstörungen und Fertilitätsstörungen führen (7). Demgegenüber sind Mangelercheinungen von Alpha-Linolensäure (ALA) weniger klar. Es wird angenommen, dass ein Mangel an der n-3-FS ein vermindertes Sehvermögen, Muskelschwäche, Hautläsionen sowie eine verminderte Lern- und Reaktionsfähigkeit zur Folge haben kann (8).

Ein eigentlicher Mangel an n-3-ALA ist jedoch selten, kann aber durch eine sehr hohe Zufuhr von n-6-LA ausgelöst werden – dies deshalb, weil sich LA und ALA bei der Verlängerung in die

Abkürzungen:

n-3-FS = Omega-3-Fettsäuren
n-6-FS = Omega-6-Fettsäuren
LA = Linolsäure (C18:2 n-6)
AA = Arachidonsäure (C20:4 n-6)
ALA = Alpha-Linolensäure (C18:3 n-3)
EPA = Eicosapentaensäure (C20:5 n-3)
DHA = Docosahexaensäure (C22:6 n-3)
MUFA = Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

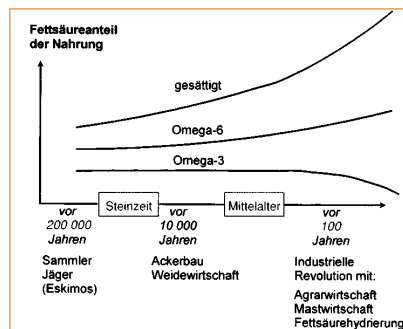


Abbildung 1: Vermutliche Anteile verschiedener Fettsäuren (gesättigte, ungesättigte n-6- und n-3-Fettsäuren) in der Nahrung und ihre Veränderungen nach Einsetzen der industriellen Nahrungsmittelproduktion (modifiziert nach 5).

biologisch wirksamen Derivate über das gleiche Enzymsystem konkurrieren (Abbildung 2 [1, 2]).

Die Rate des Umbaus in sehr langkettige Fettsäuren hängt wegen dieser Konkurrenzsituation unter anderem von der Fettsäurezusammensetzung der Nahrung ab. Normalerweise werden höchstens 10 Prozent der zugeführten LA und ALA in die entsprechenden längerkettigen Derivate umgesetzt (9). Ein physiologisch günstiges Verhältnis von LA zu ALA scheint ein Wert von 5:1 zu sein, da unter diesen Bedingungen offenbar am meisten ALA in Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) umgewandelt werden kann (6).

Nach dem Einbau in die Zellmembran entstehen aus AA und EPA zahlreiche biologisch aktive Substanzen. Dazu gehören Thromboxane, Prostaglandine und Leukotriene, sogenannte Eicosanoide (Eicosa = griech.: zwanzig – mit Bezug auf Substanzen, die 20 C-Atome im Molekül haben und aus Fettsäuren mit ebenso vielen Kohlenstoffatomen gebildet werden). So entstehen aus EPA die Prostaglandine der «3-er-Reihe», während aus AA diejenigen der «2-er-Reihe» entstehen. Die Wirkung ist zum Teil gegenteilig; so wirkt Prostaglandin der 2-er- und 3-er-Reihe gefässerweiternd und gerinnungshemmend, während das Throm-

Rapsöl

Herkunft, Geschichte, Anbau in der Schweiz

Raps (*Brassica napus*) gehört zur Familie der Kreuzblütengewächse (Brassicaceae) und wird in Europa seit dem späten Mittelalter angebaut. Ursprünglich stammt die Pflanze aus dem östlichen Mittelmeerraum und wurde zur Gewinnung von Speise- und vor allem Lampenöl verwendet. In Mitteleuropa wird Raps etwa seit dem 14. Jahrhundert angebaut, aber erst ab dem 17. Jahrhundert in grösserem Stil. Damals wurde es nur in Notzeiten für die menschliche Ernährung genutzt. Denn die kleinen schwarzen Samen enthielten noch grosse Mengen an Erucasäure, die in Tierversuchen zu Wachstumsstörungen und Entzündungen des Herzmuskels führt. Ferner schmäleren bitter schmeckende Substanzen, sogenannte Glucosinolate, die Verwendbarkeit für Ernährungs- und Futterzwecke.

1974 gelang es, die einfach ungesättigte Erucasäure mittels Züchtung auf nahezu null zu senken (0-Raps), das heisst gegen die ebenfalls einfach ungesättigte Ölsäure auszutauschen. 1985 konnte auch der Glucosinolatgehalt des 0-Rapses auf unter 10 Prozent des Ausgangswerts gesenkt werden (00-Raps). Damit wurde Rapsschrot zu einem hochwertigen heimischen Eiweissfuttermittel. Heute werden in der Schweiz über 17 000 Hektar Raps angebaut, Tendenz steigend.

Der Ölgehalt in Rapssamen ist mit durchschnittlich 42 Prozent sehr hoch, und für die Herstellung von einem Liter Rapsöl benötigt man nur etwa 7 Quadratmeter Anbaufläche. Dieses Öl wird aber nicht ausschliesslich für Ernährungszwecke hergestellt, sondern dient zum Beispiel auch als Grundstoff für Ökodiesel. Dieser Umstand ist mitverantwortlich dafür, dass das Rapsöl als Speiseöl in der Schweiz noch nicht die gebührende Akzeptanz gefunden hat.

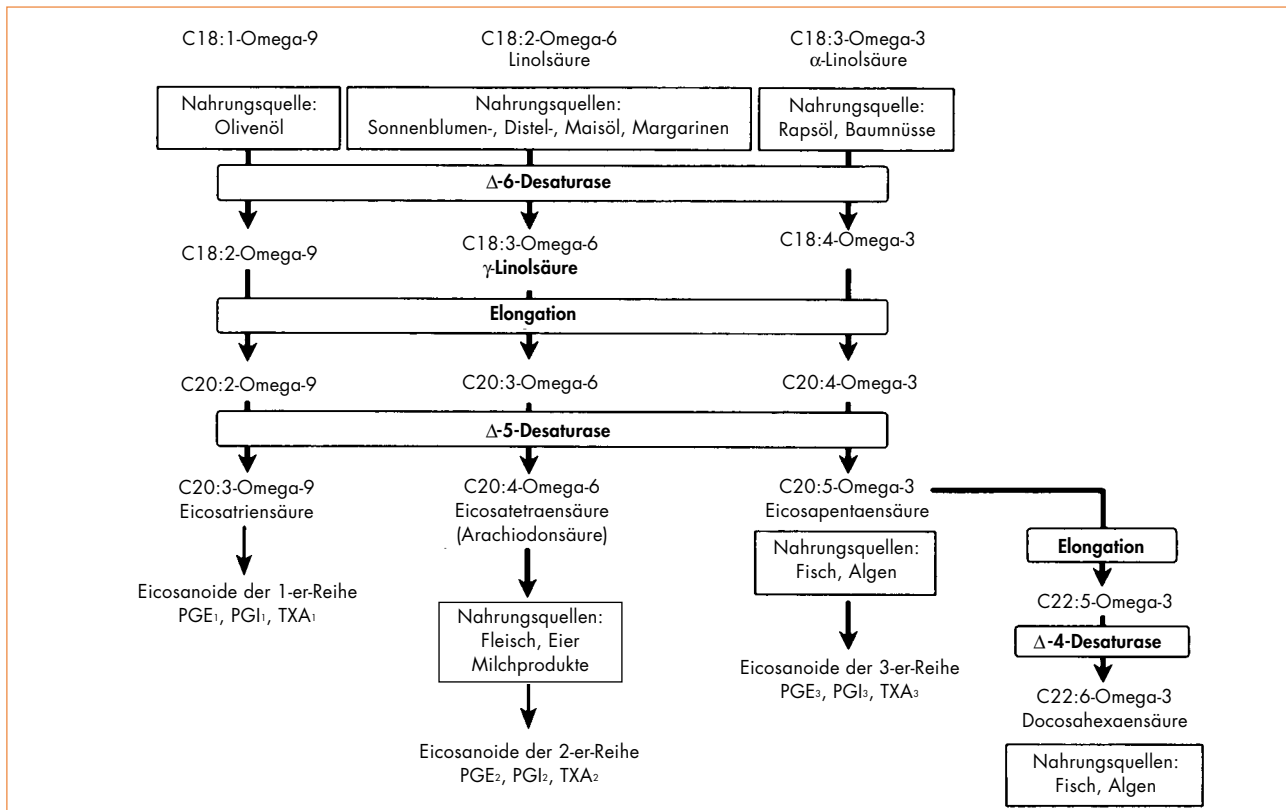


Abbildung 2: Nahrungsquellen der wichtigsten mehrfach ungesättigten Fettsäuren und ihre Umwandlung in Eicosanoide. PG = Prostaglandin, TX = Thromboxan, Desaturase = Enzym zum Einbau einer weiteren Doppelbindung, Elongation = Verlängerung der Fettsäurekette um zwei weitere Kohlenstoffatome (modifiziert nach 4).

boxan der 2-er-Reihe gefäßverengend und gerinnungsfördernd wirkt. Die Leukotriene der 2-er-Reihe wirken zudem auch stark entzündungsfördernd, was bei der 3-er-Reihe nicht der Fall ist (Tabelle [2]).

Bei einer zu hohen Zufuhr von LA kann sich also wegen der erwähnten Konkurrenzsituation die ALA nicht in ihre längerkettigen Derivate mit den entsprechenden schützenden Wirkungen elongieren. Die Elongation von LA in AA dominiert, was eine vermehrte Produktion von Thromboxan A2 und Leukotrien B4 zur Folge haben kann. Erhöhte entzündliche Reaktionen sind möglich.

Es konnte gezeigt werden, dass bei konstanter LA-Zufuhr eine Menge von 3,7 g ALA benötigt wird, um 0,3 g EPA herzustellen. Die Umwandlungsrate nimmt ab, wenn mehr LA zugeführt wird (11) und nimmt zu, wenn die Zufuhr von LA oder AA verringert wird (12).

Effekte von ALA (C18:2 n-3) verglichen mit längerkettigen n-3-Fettsäuren

Lange ging man davon aus, dass nur die sehr langkettigen n-3-FS (EPA und DHA) antithrombotische, antiarrhythm-

ische, vasodilatatorische und triglyzeridsenkende Eigenschaften ausüben und dass deshalb Fisch gegessen werden sollte, um von diesen zahlreichen Effekten profitieren zu können.

In den letzten Jahren wurden jedoch immer mehr Studien veröffentlicht, die aufzeigen, dass auch die ALA mit nur 18 C-Atomen für einen protektiven Effekt auf das Herz-Kreislauf-System infrage kommen könnte. Als wichtigstes Argument für die Schutzwirkung von ALA wird oft die Lyon-Diet-Heart-Studie (12) zitiert. In dieser Studie wurde jedoch ALA nicht allein untersucht, sondern es wurden zusätzlich weitere Ernährungsumstellungen vorgenommen (13), sodass die positiven Ergebnisse dieser Studie zwar einer bestimmten Ernährungsweise, aber nicht einem bestimmten Nährstoff zugeschrieben werden können.

Willet et al. veröffentlichten im Jahr 1999 eine Arbeit im Rahmen der Nurses-Health-Studie, die der ALA eine spezifische Schutzwirkung für das Herz-Kreislauf-System zusprach (14). Es zeigte sich eine inverse Beziehung zwischen der Menge diätetisch aufgenommener ALA und dem Risiko tödlich verlaufender ischämischer Herzattacken. Das kardiovaskuläre Risiko war zudem noch geringer bei Frauen,

die entweder zusätzlich Vitamin-E-Supplemente zu sich nahmen oder zusätzlich eine tiefere Zufuhr von Transfettsäuren hatten. Das Forscherteam um Willet untersuchte innerhalb der Nurses-Health-Studie auch den Einfluss einer ALA-Zufuhr auf den plötzlichen Herztod (15). Nach 18 Jahren Follow-up konnte gezeigt werden, dass bei einer höheren Zufuhr von ALA das Risiko eines plötzlichen Herztodes geringer war. Die Studie unterstützt somit die Hypothese, dass nicht nur EPA, sondern auch ALA antiarrhythmische Eigenschaften haben könnte. Die Aussagekraft dieser Studien bezüglich der Schutzeffekte der ALA wird aber durch andere Ergebnisse von Untersuchungen aus der gleichen Kohorte wieder infrage gestellt. So zeigte Willet 1997 mit einer Auswertung derselben Studie (16) auch ein vermindertes koronares Risiko bei höherem Konsum von Linolsäure (!) und 1999 ein gleiches Ergebnis bei verminderter Zufuhr von gesättigtem Fett (17). Später berichtete er über eine tiefere Mortalitätsrate durch Fischkonsum. In dieser Untersuchung hatte die ALA-Zufuhr keinen Einfluss auf die Ergebnisse (18). Es ist deshalb durchaus möglich, dass die tiefere Mortalitätsrate durch andere Faktoren wie geringere Kalorienzufuhr

Tabelle: Wirkungen von verschiedenen Eicosanoiden (modifiziert nach 2)

Essenzielle Fettsäuren der Nahrung	Bestandteil von Membranen	Eicosanoide	Wirkungen
Omega-3-Fettsäuren (Alpha-Linolensäure, z.B. aus Rapsöl oder Eicosapentaensäure, z.B. aus Fisch)	Eicosapentaensäure (aus Fisch oder aus Alpha-Linolensäure gebildet)	Prostaglandin I3	gefässerweiternd, gerinnungshemmend
Omega-3-Fettsäuren	dito	Thromboxan A3 Leukotrien B5	fast inaktiv schwach entzündungsfördernd
Omega-6-Fettsäuren (Linolsäure, z.B. aus Sonnenblumenöl oder Arachidonsäure, z.B. aus Tierfett)	Arachidonsäure (aus Tierfett oder aus Linolsäure gebildet)	Prostaglandin I2	gefässerweiternd, gerinnungshemmend
Omega-6-Fettsäuren	dito	Thromboxan A2	gefässverengend, gerinnungsfördernd
Omega-6-Fettsäuren	dito	Leukotrien B4	stark entzündungsfördernd

oder durch mehr Früchte- und Gemüsekonsum zustande gekommen ist (19). Auf jeden Fall zeigten diese Publikationen von Willett, dass bei der Interpretation der Resultate von prospektiven Kohortenstudien grösste Vorsicht geboten ist.

Weitere Studien, die die Wirkung von ALA auf das Risiko eines Herzinfarkts oder auf Marker für erhöhte kardiovaskuläre Risiken untersuchten (z.B. CRP, Triglyzeridspiegel, atherosclerotische Plaques usw.), zeigten kein einheitliches Bild (20–27).

Eine Metaanalyse zu diesem Thema fasste fünf prospektive Kohortenstudien und drei klinische Studien mit Tod durch eine Herzerkrankung als Endpunkt zusammen (28). Diese Metaanalyse berücksichtigt auch die Lyon-Diet-Heart-Studie. Die Autoren kamen zum Schluss, dass der Konsum von ALA die Mortalität durch Herzkrankheiten wahrscheinlich senkt, jedoch nicht so effektiv wie EPA.

ALA versus EPA/DHA

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigten sich mit der Frage, ob n-3-FS pflanzlichen Ursprungs (ALA) gleiche oder ähnliche Wirkungen haben wie n-3-FS aus marinen Quellen (EPA, DHA), beziehungsweise ob die Wir-

kung miteinander verglichen werden kann (29–32). Die Studienlage zeigt hier, dass diese Frage mehrheitlich bejaht werden kann. In einer kürzlich publizierten Review (33) wurden sechs Studien, die mit Fischöl (EPA, DHA) durchgeführt wurden, mit sechs Studien verglichen, bei denen ALA-Supplemente oder ALA-angereicherte Diäten eingesetzt wurden. Die Fischöl-Studien zeigten eine signifikante Reduktion der totalen Mortalität und des plötzlichen Herztodes, jedoch fand sich keine klinisch signifikante Reduktion von nicht tödlichen Herzinfarkten. Aber auch die Studien mit ALA zeigen eine signifikante Reduktion von plötzlichem Herztod, allerdings mit einem breiteren Konfidenzintervall als die Fischöl-Studien und bei teilweise problematischem Studiendesign.

Die vorliegenden Daten lassen somit keine sichere Schlussfolgerung zu. Die Hinweise, dass die pflanzliche n-3-ALA unverlängert als eigenständiger Schutzfaktor für Koronareignisse angesehen werden kann, sind schwach. Jedoch ist die Schutzwirkung von ALA wahrscheinlich, wenn sie in die langkettige EPA/DHA umgewandelt werden kann. Die Wirkung von ALA scheint von der Höhe des Fisch-, respektive EPA-Konsums abhängig zu sein, indem ALA vor allem dann eine

Schutzwirkung auf Koronareignisse zu haben scheint, wenn gleichzeitig wenig oder kein Fisch gegessen wird. Ein Rückkoppelungseffekt ist möglich.

Die schwächere Wirkung von ALA im Vergleich zu EPA/DHA könnte aber auch einen anderen Grund haben. Nur in einer der gesichteten Studien wurde das Verhältnis der Zufuhr von LA:ALA berücksichtigt. ALA wurde entweder supplementiert oder es wurden Gewebeproben analysiert. Die Zufuhr von LA wurde nur in der Lyon-Heart-Studie reduziert, indem beispielsweise alle Öle ausser Olivenöl und Rapsöl untersagt waren.

Ein weiterer Grund für die schwächere Wirkung von ALA im Vergleich zu EPA/DHA könnte zudem auch darin liegen, dass die Umwandlung von ALA zu EPA nicht nur vom Angebot und vom Konkurrenzverhalten der Omega-6-LA abhängig ist. Die Fähigkeit zur Umwandlung von ALA in EPA und DHA nimmt im Laufe des Lebens offenbar ab und ist zudem wesentlich vom Östrogenspiegel abhängig (34). Das bedeutet, dass Männer wahrscheinlich generell eine tiefere Umwandlungsrate haben als Frauen vor der Menopause. Für die Praxis würde das bedeuten, dass die endogene Herstellung von EPA/DHA bei Männern nicht in genügendem Ausmass durch ALA gewährleistet ist. EPA und DHA würden somit essenziell. Das Gleiche würde für Frauen ab der Menopause gelten. Dass die erwähnten Studien trotzdem eine signifikante Reduktion von koronarem Herztod bei Gabe von ALA aufzeigten, unterstützt die These, dass auch die pflanzliche Alpha-Linolensäure (C18:3 n-3) eine direkte Schutzwirkung auf das Herzkreislauf-System ausüben dürfte.

Mögliche Risiken durch die Einnahme von ALA

Verschiedentlich wurde ein Zusammenhang zwischen einer hohen Zufuhr von ALA und einem erhöhtem Risiko für das Auftreten eines Prostatakarzinoms diskutiert. Eine erste grössere Metaanalyse, die Studien zu dieser Problematik zusammenfasst, kommt zum Schluss, dass eine erhöhte Einnahme von ALA mit einem leicht erhöhten Risiko von Prostatakrebs einhergeht (28). Ein Review zum gleichen Thema, das nur kurze Zeit später veröffentlicht wurde, schliesst zwei weitere Studien ein (35). Die Autoren dieser Arbeit kamen nicht zu einem

eindeutigen Schluss – dies insbesondere deshalb, da es auch Studien gibt, die das Gegenteil zeigen, nämlich dass ein tiefer ALA-Konsum mit einem höheren Krebsrisiko einhergeht. Ob wirklich ein Zusammenhang zwischen ALA-Konsum und Prostatakrebs besteht, ist somit nicht klar und muss weiter beobachtet werden. Diese offene Frage ist aber auch ein Hinweis darauf, dass die therapeutische Breite der ALA noch ausgelotet werden muss. Insgesamt ist es aber wahrscheinlich, dass die Schutzeffekte für das kardiovaskuläre System von grösserer Bedeutung sind als ein mögliches leicht erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Prostatakarzinoms unter hoher ALA-Zufuhr.

Die Rolle von Rapsöl in der herzgesunden Ernährung

Für die Praxis bedeuten die vorliegenden Ergebnisse, dass Öle mit einem hohen Anteil von n-6-LA nicht das Öl der ersten Wahl sein sollte; denn Linolsäure-reiche Öle weisen allesamt ein unausgewogenes Verhältnis der LA:ALA auf.

Ein Öl, das man täglich für die Speis Zubereitung einsetzt, sollte folgende Eigenschaften aufweisen:

1. Der tägliche ALA-Bedarf von 1 bis 1,5 g sollte abgedeckt werden können.
2. Das Öl soll einen nennenswerten Beitrag zur Deckung des Bedarfs an LA leisten (5 bis 7,5 g).
3. Das Verhältnis zwischen LA und ALA sollte 5:1 oder kleiner sein.
4. Das Öl sollte einen guten Teil des täglichen Vitamin-E-Bedarfs abdecken.
5. Die obengenannten Forderungen sollten aus Gründen der Kalorienzufuhr mit einer möglichst kleinen Menge Öl zu erfüllen sein.
6. Das Öl soll möglichst hitzestabil sein und sollte deshalb insgesamt nicht mehr als 20 Prozent MUFA enthalten.

Es gibt zurzeit nur ein Öl, das nahezu all diese Eigenschaften vereint: das Rapsöl.

Rapsöl enthält über 60 Prozent einfach ungesättigte Fettsäuren und somit einen relativ kleinen Anteil an n-6-FS. Rapsöl ist ein Öl mit genügend ALA (10%), und das Verhältnis n-6- zu n-3-FS ist mit 2:1 sehr gut. Zudem liefert dieses Öl gleichzeitig genug Vitamin E im Verhältnis zu den enthaltenen MUFA. Mit täglich 19 g Rapsöl (ent-

spricht 1 bis 2 Esslöffeln) deckt man den gesamten Bedarf an ALA und einen Grossteil des Bedarfs an LA ab. Durch die Verwendung von Rapsöl kann somit eine fett- und dadurch kalorienarme Ernährung realisiert und somit auch ein Beitrag zum Vorbeugen von Übergewicht geleistet werden. Mit 19 g Rapsöl täglich kann man zudem von den Vorteilen der ALA profitieren, ohne dass man mit diesen Mengen eine Überdosierung gewisser anderer Fettsäuren befürchten muss. Mit Walnüssen und Mandeln sowie mit Blattsalaten und Wildkräutern stehen weitere natürliche in unserer Umgebung vorhandene Quellen von ALA zur Verfügung. Die 5 bis 7 g LA, die mit 1 bis 2 Esslöffeln Rapsöl nicht ganz abgedeckt sind, werden in einer ausgewogenen Ernährung genügend durch Getreide und Getreideprodukte sowie durch Fleisch, Fisch und Eier zugeführt.

Der wichtigste Nachteil von Rapsöl als Nahrungsmittel besteht in der Empfindlichkeit gegenüber Oxidation, die bei allen Ölen mit einem hohen Anteil von n-3-FS zu beobachten ist. Da die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (und insbesondere die n-3-FS) beim Erhitzen schnell oxidieren können, empfiehlt sich Rapsöl ausschliesslich für die kalte Küche. Für die warme Küche (dünsten, braten, frittieren) sollte ein Öl oder Fett mit weniger als 20 Prozent MUFA gewählt werden.

Das Rapsöl verdient aufgrund seiner vielen positiven Eigenschaften sicher einen besonderen Platz auf dem Schweizer Speisezettel. Zudem handelt es sich um ein einheimisches Produkt mit entsprechenden ökologischen Vorteilen.

Schlussfolgerungen und Empfehlungen

Die essenziellen Fettsäuren LA und ALA sollten ihren festen Platz in der täglichen Ernährung haben. Sie sind für das Wachstum und weitere lebenswichtige Funktionen von Bedeutung. In den letzten 150 Jahren hat sich das Verhältnis bei der Aufnahme von n-6- und n-3-FS zuungunsten der n-3-FS verschoben. Ein Verhältnis der LA:ALA von 5:1 oder kleiner hat sich beim Konsum von Fettsäuren als ideal erwiesen, da der menschliche Organismus mit diesem Verhältnis aus ALA am meisten EPA herstellen kann. In den westlichen Industriestaaten herrscht jedoch ein Verhältnis von 10 bis 20:1 vor. Damit

wieder gesichert wird, dass die ALA in genügendem Mass in EPA beziehungsweise DHA verlängert werden kann, erscheint insbesondere der Hinweis wichtig, dass LA-reiche Öle, Margarine und Mayonaisen im Organismus zu einem Missverhältnis von n-6- zu n-3-FS führen und deshalb nicht täglich verwendet werden sollten. Aber auch die Zufuhr von AA, insbesondere in Form von fettreichem Fleisch- und Wurstwaren, sollte möglichst tief gehalten werden.

Die Datenlage hinsichtlich hoher Einnahmen von ALA im Zusammenhang mit vermehrtem Auftreten von Prostatakrebs ist unklar. Aus Sicherheitsgründen ist jedoch von ALA-Supplementen (z.B. in Form von ALA-reichen Margarinen) abzuraten. Neben dem Nutzen von ALA muss in Zukunft die Unbedenklichkeit einer hohen ALA-Zufuhr noch belegt werden.

Rapsöl ist ein Öl, das nahezu alle Bedingungen, die man an ein Speiseöl stellt, erfüllt. Rapsöl genügt heute auch hohen geschmacklichen Ansprüchen. 1 bis 2 Esslöffel Rapsöl täglich decken bereits den grössten Teil des täglichen Bedarfs an Vitamin E und essenziellen Fettsäuren eines erwachsenen Menschen mit einem günstigen Verhältnis der n-6- zu n-3-FS ab und haben das Potenzial, auf vielfältige Weise zu einer Reduktion des kardiovaskulären Risikos beizutragen. ■

Interessenlage:

Die kardiovaskuläre Prävention und Rehabilitation des Inselspitals Bern hat ein Beratungsmandat für die Kommission Schweizer Rapsöl. Die Autoren waren bezüglich Inhalt und Aussagen des Artikels frei und unabhängig.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Hugo Saner
Kardiovaskuläre Prävention und Rehabilitation
Schweizer Herz- und Gefässzentrum Bern
Universitätsklinik Inselspital
3010 Bern
E-Mail: hugo.saner@insel.ch

Literatur:

1. Simopoulos AP, Kifer RR, Wikes AA. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. Am J Clin Nutr 1991; 54: 438–63.
2. Kreutzfeldt A, Müller K. Eicosanoide, Zytokine und Entzündung – ungesättigte Fette in der Ernährung. Aktual Ernähr Med 2000; 25: 186–191.
3. Stehle P. Immunonutrition – Nährstoffe mit immunmodulierender Wirkung; Teil 2: Nukleotide und mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Ernährungs-Umschau 2000; 47 (8) 292–297.
4. Gassmann B. Lipide. Ern Umsch 2006; 53: 272–278.
5. Weber PC. Epidemiologische und biochemische Studien über n-3-Fettsäuren in der Präven-

- tion der Atherosklerose. Internist 1989; 30: 283–290.
6. Essenzielle Fettsäuren. In: D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr; Umschau Verlag, Frankfurt a.M. 2000. p. 53–58.
7. Collins FD, Sinclair AJ, Royle JP et al. Plasma lipids in human linoleic acid deficiency. Nutr Metab 1971; 13: 150–167.
8. Bjerve KS, Mostad IL, Thoresen L. Alpha-linolenic acid deficiency in patients on longterm gastric-tube feeding: estimation of linolenic acid an long-chain unsaturated n-3 fatty acid requirement in man. Am J Clin Nutr 1987; 45: 66–77.
9. Gerster H. Can adults adequately convert alpha-linolenic acid (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5 n-3) and docosahexaenoic acid (22:6 n-3)? Int J Vitam Nutr Res 1998; 68: 159–173.
10. Emken EA, Adlot RO, Gulley RM. Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. Biochim Biophys Acta 1994; 1213: 277–288.
11. Ghafoorunissa IM. n-3 fatty acids in Indian diets – comparison of the effects of precursor (alpha-linolenic acid) vs product (long chain n-3 polyunsaturated fatty acids). Nutr Res 1992; 12: 569–582.
12. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Mamelle N, Monjaud I, Touboul P, Delaye J. Effect of a mediterranean type of diet on the rate of cardiovascular complications in patients with coronary artery disease. JACC 1996; 28 (5): 1103–8.
13. De Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Guidollet J, Touboul P, Delaye J. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. Lancet 1994; 343: 1454–59.
14. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Wolk A, Colditz GA, Hennekens CH, Willett WC. Dietary intake of α -linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. Am J Clin Nutr 1999; 69: 890–897.
15. Albert CM, Oh K, Wang W, Manson JE, Chae CU, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Dietary α -linolenic acid intake and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease. Circulation 2005; 112: 3232–38.
16. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, Hennekens CH, Willett WC. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. New Engl J Med 1997; 337: 1491–99.
17. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. Am J Clin Nutr 1999; 70: 1001–8.
18. Hu FB, Bronner L, Willett WC, Stampfer MJ, Rexrode KM, Albert CM, Hunter D, Manson JE. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. JAMA 2002; 287: 1815–21.
19. Singer P, Wirth M. Omega-3-Fettsäuren marinen und pflanzlichen Ursprungs: Versuch einer Bilanz. Ernährungs-Umschau 2003; 50:296-304.
20. Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H. Adipose tissue α -linolenic acid and nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rica. Circulation 2003; 107: 1586–91.
21. Guallar E, Aro A, Jiménez FJ, Martín-Moreno JM, Salminen I, van't Veer P, Kardinaal AFM, Gómez-Aracena J, Martin BC, Kohlmeier L, Kark JD, Mazaev VP, Ringstad J, Guillén J, Riemersma RA, Huttunen JK, Thamm M, Kok FJ. Omega-3 fatty acids in adipose tissue and risk of myocardial infarction. The EURAMIC study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 1111–18.
22. Oomen CM, Ocké MC, Feskens EJM, Kok FJ, Kromhout D. α -linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-y risk of coronary artery disease incidence: the Zutphen Elderly Study. Am J Clin Nutr 2001; 74: 457–63.
23. Djoussé L, Folsom AR, Province MA, Hunt SC, Curtis Ellison R. Dietary linolenic acid and carotid atherosclerosis: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. Am J Clin Nutr 2003; 77: 819–25.
24. Djoussé L, Arnett DK, Carr JJ, Eckfeldt JH, Hopkins PN, Province MA, Ellison RC. Dietary linolenic acid is inversely associated with calcified atherosclerotic plaque in the coronary arteries. The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. Circulation 2005; 111: 2921–26.
25. Djoussé L, Hunt SC, Arnett DK, Province MA, Eckfeldt JH, Curtis Ellison R. Dietary linolenic acid is inversely associated with plasma triacylglycerol: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. Am J Clin Nutr 2003; 78: 1098–1102.
26. Rallidis LS, Paschos G, Liakos GK, Velissariou AH, Anastasiadis G, Zampelas A. Dietary α -linolenic acid decreases C-reactive protein, serum amyloid A and interleukin-6 in dyslipidaemic patients. Atherosclerosis 2003; 167: 237–42.
27. Wendland E, Farmer A, Glasziou P, Neil A. Effect of α -linolenic acid on cardiovascular risk markers: a systematic review. Heart 2006; 92: 166–69.
28. Brouwer IA, Katan MB, Zock PL. Dietary α -linolenic acid is associated with reduced risk of fatal coronary heart disease, but increased prostate cancer risk: A meta-analysis. J Nutr 2004; 134: 919–22.
29. Lemaitre RN, King IB, Mozaffarian D, Kuller LH, Tracy RP, Siscovick DS. n-3 Polyunsaturated fatty acids, fatal ischemic heart disease, and nonfatal myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health Study. Am J Clin Nutr 2003; 77: 319–25.
30. Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, Stampfer MJ, Willett WC, Siscovick DS, Rimm EB. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. Circulation 2005; 111: 157–64.
31. Finnegan YE, Minihane AM, Leigh-Firbank EC, Kew S, Meijer GW, Muggli R, Calder PC, Williams CM. Plant- and marine-derived n-3 polyunsaturated fatty acids have differential effects on fasting and postprandial blood lipid concentrations and on the susceptibility of LDL to oxidative modification in moderately hyperlipidemic subjects. Am J Clin Nutr 2003; 77: 783–95.
32. Wilkinson P, Leach C, Ah-Sing EE, Hussain N, Miller GJ, Millward DJ, Griffin BA. Influence of α -linolenic acid and fish-oil on markers of cardiovascular risk in subjects with an atherogenic lipoprotein phenotype. Atherosclerosis 2005; 181: 115–24.
33. Harper CR, Jacobson TA. Usefulness of omega-3 fatty acids and the prevention of coronary heart disease. Am J Cardiol 2005; 96: 1521–29.
34. Giltay EJ, Gooren L, Toorians A, Katan MB, Zock PL. Docosahexaenoic acid concentrations are higher in women than in men because of estrogenic effects. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1167–74.
35. Attar-Bashi NM, Frauman AG, Sinclair AJ. α -Linolenic acid and the risk of prostate cancer. What is the evidence? The Journal of Urology 2004; 171: 1402–07.