

# Fette mit gesättigten Fettsäuren

ULRICH KELLER\*



Eine vermehrte Zufuhr gesättigter Fette (SAFA), insbesondere von Myristat und Palmitat, steigert das LDL-Cholesterin im Blut; dieses hat einen klaren Zusammenhang mit dem Risiko für koronare Herzkrankheit. Das «günstige» HDL-Cholesterin steigt ebenfalls, aber nur geringgradig. Der Einfluss einer verminderten Zufuhr gesättigter Fette auf das Risiko für koronare Herzkrankheit ist in Kohorten- und in Interventionsstudien allerdings nicht klar belegt. Vielfache methodische Mängel (Art der Erfassung der Ernährung, geringe Intensität der Intervention, Ersatz von gesättigten Fetten durch ungünstige Kohlenhydrate etc.) können dies erklären. Eine verminderte Zufuhr gesättigter Fette verbesserte die Insulinempfindlichkeit und war eine Komponente von zwei grossen Präventionsprogrammen für Diabetes Typ 2. Ein Zusammenhang mit Brustkrebs wurde ebenfalls vermutet, konnte bis jetzt allerdings nicht schlüssig nachgewiesen werden. Trotz dieser mangelhaften Datenlage gilt die Verminderung der Zufuhr von gesättigtem Fett als eine Komponente einer «gesunden» Ernährung mit präventiver Wirkung, vor allem im Hinblick auf die koronare Herzkrankheit (KHK).

## Arten und Vorkommen gesättigter Fettsäuren

Gesättigte Fettsäuren kommen hauptsächlich in tierischen Produkten, aber auch in Kokos- oder Palmkernfett vor (*Abbildung*). Ernährungsphysiologisch von Bedeutung sind vorwiegend die langkettigen gesättigten Fettsäuren:

- C12:0, Laurinsäure, Vorkommen hauptsächlich in Kokosfett
- C14:0, Myristinsäure, Vorkommen hauptsächlich in Milchfett, Kokosfett, Palmkernfett
- C16:0, Palmitinsäure, Vorkommen in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen
- C18:0, Stearinsäure, Vorkommen in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen.

## Wirkungen von gesättigten Fettsäuren auf die Serumlipoproteine

Die Wirkung von Nahrungsfetten, insbesondere gesättigter Fettsäuren, auf den LDL-Cholesterinspiegel wurde traditionell als Erklärung für ihren negativen Einfluss auf das Risiko atherosklerotischer Herzkrankheiten abgegeben.

Gemäss einer Metaanalyse von über 60 Studien von Mensink et al (1), beeinflussen die einzelnen langkettigen gesättigten Fettsäuren die Serumlipoproteine unterschiedlich. So führt Laurinsäure (C12:0) von allen Fettsäuren zum deutlichsten Anstieg des Gesamtcholesterinspiegels, grösstenteils jedoch bedingt durch einen Anstieg des HDL-Cholesterins. Diese positive, das HDL-Cholesterin steigernde Wirkung nimmt allerdings mit zunehmender Kettenlänge der SAFA ab; bei Stearat bleibt sie ganz aus (1).

Die ausgeprägteste LDL-steigernde Wirkung haben Myristat (C14:0) und Palmitat

(C16:0), während Stearat (C18:0) im Vergleich zu Oleat diesbezüglich neutral ist. Werden, wie in der KANWU-Studie gezeigt, statt 13 Prozent 17 Prozent der gesamten Energie in Form gesättigter Fettsäuren zugeführt, erhöht sich das LDL-Cholesterin im Blut um 4,1 Prozent (2). Die Zunahme des Verhältnisses Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin – ein Mass für das kardiovaskuläre Risiko – ist bei Palmitat am deutlichsten.

Kurz- und mittelkettige gesättigte Fettsäuren (C4:0 bis C10:0) haben keinen signifikanten Einfluss auf Serumlipoproteine.

## Fette mit gesättigten Fettsäuren als Risikofaktor für Atherosklerose

Trotz der relativ eindeutigen Datenlage hinsichtlich des negativen Einflusses gesättigter Fette auf die Serumlipoproteine (insbesondere die LDL-Cholesterin-steigernde Wirkung), sind die Studienresul-

\*Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung, Universitätsspital, Basel

**Tabelle: Prospektive Studien zum Zusammenhang zwischen Nahrungsfetten und KHK-Risiko (3)**

(MUFA = einfach ungesättigte Fettsäuren, PUFA = mehrfach ungesättigte Fettsäuren, TFA = Transfettsäuren, FFQ = Food Frequency Questionnaires)

Studie	Anzahl Probanden und Geschlecht	Alter (J.)	Follow-up (J.)	Assessment-Methode	Zusammenhang
Honolulu Heart Program	8006 Männer	45–68	10	24-h-Recall	positiver Zusammenhang zwischen Gesamtfett und KHK-Inzidenz
Framingham-Studie	859 Männer	45–65	16	24-h-Recall	positiver Zusammenhang zwischen Gesamtfett, MUFA und KHK-Inzidenz bei 45–55-Jährigen
Denmark	3686 Männer und Frauen	30–71	16	7-d-Essprotokoll	positiver Zusammenhang zwischen Gesamtfett, SAFA, MUFA und KHK-Inzidenz bei Frauen im Alter von < 60 J.
Lipid-Research-Clinics-Prevalence-Follow-up-Studie	4546 Männer und Frauen	30–79	12	24-h-Recall	positiver Zusammenhang zwischen Gesamtfett, SAFA, MUFA und KHK-Tod bei 30–59-Jährigen
Health and Lifestyle Survey	2676 Männer und Frauen	40–75	16	FFQ	positiver Zusammenhang zwischen Gesamtfett, SAFA und KHK-Tod bei Frauen
Puerto Rico Heart Health Program	8218 Männer	45–64	6	24-h-Recall	kein Zusammenhang
Health-Professionals-Follow-up-Studie	43 757 Männer	40–75	6	FFQ	kein Zusammenhang
Alpha-Tocopherol-, Beta-Carotene-Cancer-Prevention-Studie	21 930 Männer	50–69	6	FFQ	positiver Zusammenhang zwischen TFA und KHK-Tod
Nurses-Health-Studie	78 778 Frauen	30–55	20	FFQ	inverser Zusammenhang zwischen PUFA und KHK-Inzidenz; positiver Zusammenhang zwischen TFA und KHK-Inzidenz, besonders bei Frauen < 65 J.
Seven-Countries-Studie	11 579 Männer	40–59	15	7-d-Essprotokoll	positiver Zusammenhang zwischen SAFA; inverser Zusammenhang zwischen MUFA und KHK-Inzidenz
Irelund-Boston-Diet-Heart-Studie	1001 Männer	30–69	20	FFQ	positiver Zusammenhang zwischen SAFA und KHK-Tod
Israeli-Ischemic-Heart-Disease-Studie	10 059 Männer	40 +	23	FFQ	positiver Zusammenhang zwischen SAFA und KHK-Tod; inverser Zusammenhang zwischen PUFA und KHK-Tod
Western-Electric-Studie	1900 Männer	40–55	20	FFQ	inverser Zusammenhang zwischen PUFA und KHK-Tod
Nurses-Health-Studie	80 082 Frauen	30–55	14	FFQ	inverser Zusammenhang zwischen MUFA und PUFA; positiver Zusammenhang zwischen TFA und KHK-Inzidenz
Zutphen-Studie	871 Männer	40–59	10	FFQ	kein Zusammenhang
Zutphen-Elderly-Studie	667 Männer	64–84	10	FFQ	positiver Zusammenhang zwischen TFA und KHK-Inzidenz

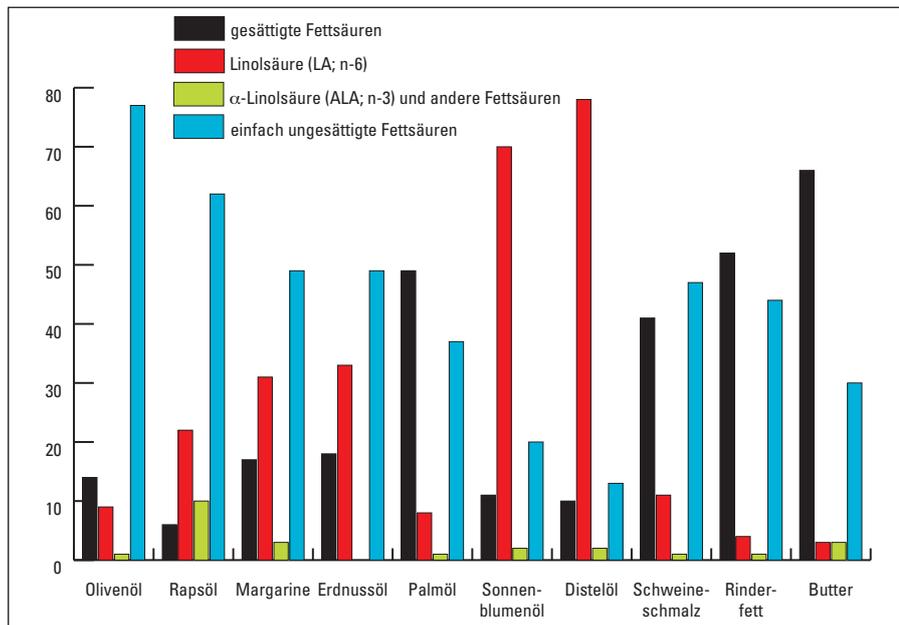


Abbildung: Fettsäurezusammensetzung von Ölen und Fetten (Abkürzungen: LA = Linolsäure; ALA = α-Linolen-säure) (Kritechvsky D, in: Human Nutrition & Obesity, Blackwell, 2000)

bei den kardiovaskulären Komplikationen war bei diesen Frauen mit ohnehin relativ geringer Ereigniszidenz nicht statistisch signifikant. Eine Subgruppenanalyse mit Frauen, die deutlich weniger SAFA und Transfettsäuren konsumierten, ergab dagegen eine signifikante KHK-Abnahme. Wie in dieser Arbeit diskutiert, wurden bisher 6 randomisierte kontrollierte Studien zum Einfluss einer verminderten Zufuhr von Nahrungsfetten, vor allem von gesättigten Fetten, auf das Risiko einer koronaren

tate zu den Auswirkungen einer verminderten Zufuhr gesättigter Fette auf atherosklerotische Erkrankungen, allen voran auf die koronare Herzkrankheit, nicht konsistent (4).

**Kohortenstudien**

16 prospektive Studien zum Zusammenhang zwischen Nahrungsfetten und koronarer Herzkrankheit zeigten zwar häufig, aber nicht immer einen signifikanten Zusammenhang zwischen Gesamtfett und gesättigten Fetten (Tabelle).

Viele dieser in der Tabelle aufgeführten Studien haben methodische Mängel, indem beispielsweise Food Frequency Questionnaires (FFQ) nicht sehr zuverlässige Daten über den wahren Verzehr geben. Häufig war auch die Intensität der Intervention relativ gering und die LDL-Cholesterinabnahme bescheiden. Es bleiben daher Zweifel an jenen Studien, die keinen Zusammenhang nachweisen konnten. Epidemiologische Studien lassen dagegen deutlichere Zusammenhänge erkennen:

Werden 5 Prozent der durch gesättigte Fettsäuren aufgenommenen Energie durch Energie aus ungesättigten Fettsäuren ersetzt, verringert sich das aus epidemiologischen Studien abgeleitete, errechnete Risiko einer Koronarerkrankung um 42 Prozent. Werden jedoch 5 Energieprozent Kohlenhydrate durch gesättigte

Fettsäuren ersetzt, erhöht sich das berechnete Risiko einer koronaren Krankheit um 17 Prozent (5). Der Ersatz gesättigter Fettsäuren durch Fette mit ein- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist zur Prävention koronarer Herzkrankheiten effektiver als die Reduktion der totalen Fettaufnahme (4). Die widersprüchliche Wirkung von MUFA in diesen Studien rührt daher, dass unterschiedliche Nahrungsmittel als MUFA-Quellen dienen. Während MUFA aus tierischen Nahrungsmitteln einen positiven Zusammenhang mit KHK zeigten, zeigten MUFA aus pflanzlichen Ölen, meistens Olivenöl, keine Korrelation mit KHK.

**Interventionsstudien (randomized controlled trials)**

Die grösste bisher durchgeführte Studie zum Einfluss einer Ernährungsumstellung beziehungsweise von Nahrungsbestandteilen auf die Gesundheit bei Frauen war die WHI-Studie (6). Hier wurden 48 835 postmenopausale Frauen während sechs Jahren entweder in eine Gruppe mit «gesunder Ernährung» (weniger gesättigte Fette, mehr Früchte und Gemüse, weniger rotes Fleisch) oder eine Gruppe mit herkömmlicher Ernährung randomisiert. Allerdings waren die Unterschiede in den Ernährungsbestandteilen gering: die Zufuhr gesättigter Fettsäuren differierte lediglich um 2,9 Prozent. Der Unterschied

Herzkrankheit durchgeführt (Literaturstellen in [6]). 4 dieser Studien, die bereits vor etlichen Jahren gemacht wurden, zeigten, dass eine markante Abnahme in der Zufuhr gesättigter Fette konsekutiv mit signifikanter Cholesterinsenkung und KHK-Reduktion einhergeht. In 2 der erwähnten Studien zeigte sich eine weniger deutliche Senkung der Cholesterinwerte mit nicht signifikantem Einfluss auf das KHK-Risiko.

Neben der ungenügenden Power bisheriger Studien ist ein weiterer Grund für die oft unklaren Ergebnisse solcher Ernährungsstudien zum Einfluss einer verminderten Zufuhr gesättigter Fette auf das Atheroskleroserisiko die Tatsache, dass Kohlenhydrate nicht als Ersatz für gesättigte Fette geeignet sind, insbesondere wenn sie einen relativ hohen glykämischen Index haben. Kohlenhydrate können die Insulinresistenz fördern und eine Dyslipidämie mit erniedrigtem HDL-Cholesterin und erhöhten Serumtriglyceriden bewirken – damit steigt wiederum das atherogene Risiko (7).

Der Ersatz von gesättigten durch einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der Ernährung führt dagegen, neben der Senkung der LDL-Cholesterinspiegel, zu einer verminderten Plättchenaggregation und einer verbesserten Endothelfunktion – alles Faktoren, die das Risiko für koronare Herzkrankheiten, Schlaganfall und

Hypertonie vermindern (5). Diese Befunde müssen dahingehend interpretiert werden, dass die ungünstigen Wirkungen gesättigter Fette nicht ausschliesslich durch ihren Einfluss auf die Serumlipoproteine erklärt werden können.

### Gesättigte Fettsäuren als Risikofaktor für Diabetes und für Insulinresistenz

Wie diverse Studien zeigen, beeinflusst die Menge und Zusammensetzung der konsumierten Fette auch die Insulinsensitivität. Eine hohe Aufnahme (17% der gesamten Energie) gesättigter Fettsäuren verschlechtert die Insulinsensitivität um 10 Prozent, während eine erhöhte Aufnahme einfach ungesättigter Fettsäuren (23% der Gesamtenergie) keine Veränderungen der Insulinsensitivität bewirkt (2). Übersteigt die totale Fettaufnahme jedoch 37 Prozent der aufgenommenen Gesamtenergie, lassen sich auch durch eine veränderte Zusammensetzung der konsumierten Fettsäuren keine vorteilhaften Wirkungen auf die Insulinsensitivität mehr erreichen (2).

Die Einschränkung der Fettzufuhr, insbesondere der gesättigten Fette, war eines der Ernährungsziele in den grossen finnischen und amerikanischen Diabetespräventionsstudien (DFS, DPP [8, 9]). Es zeigte sich, dass eine reduzierte Aufnahme dieser Fette das Risiko für Typ-2-Diabetes signifikant verminderte.

### Gesättigte Fettsäuren als Risikofaktor für Krebserkrankungen

Es ist anerkannt, dass die Ernährung das Krebsrisiko – im positiven und im negativen Sinne – beeinflussen kann. Gesicher-

te Zusammenhänge zwischen dem Konsum gesättigter Fettsäuren und dem Auftreten von Krebserkrankungen sind aber spärlich. Das Brustkrebsrisiko steigt parallel zum Konsum gesättigter Fettsäuren (10), allerdings gemäss einer Metaanalyse nur bei Frauen nach der Menopause (11). Dort konnte eine positive Korrelation zwischen dem Konsum von Palmitinsäure und dem Auftreten von Brustkrebs nachgewiesen werden. Die grösste bisher durchgeführte Studie zu dieser Frage (12) zeigte keinen signifikanten Einfluss einer verminderten Aufnahme gesättigter Fette, allerdings war die Reduktion der Zufuhr sehr bescheiden. Bei Frauen mit guter Diätadhärenz war der Zusammenhang zwischen SAFA und invasivem Brustkrebs dagegen signifikant. Hingegen scheint das Auftreten von Lungenkrebs (13), Eierstockkrebs (14) und Dickdarmkrebs (15, 16) durch den Konsum gesättigter Fettsäuren nicht beeinflusst zu werden.

#### Korrespondenzadresse:

Prof. Ulrich Keller  
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung  
Universitätsspital Basel  
Petersgraben 4  
4031 Basel  
E-Mail: ukeller@uhbs.ch

#### Literatur:

1. Mensink RP et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146–1155.
2. Vessby B et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia* 2001; 44: 312–319.

3. Xu J et al. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease: the Strong Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84 (4): 894–902.
  4. Hu FB et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997 Nov 20; 337 (21): 1491–1499.
  5. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288: 2569–2578.
  6. Howard BV et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295 (6): 655–666.
  7. Foster GD et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003 May 22; 348 (21): 2082–2090.
  8. Tuomilehto J et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344 (18): 1343–1350.
  9. Knowler WC et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346 (6): 393–403.
  10. Boyd NF et al. Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature. *Br J Cancer* 2003 Nov 3; 89 (9): 1672–1685.
  11. Saadatian-Elahi M et al. Biomarkers of dietary fatty acid intake and the risk of breast cancer: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2004 Sep 10; 111 (4): 584–591.
  12. Prentice RL et al. Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295 (6): 629–642.
  13. Smith-Warner et al. Dietary fat and risk of lung cancer in a pooled analysis of prospective studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002 Oct; 11 (10 Pt 1): 987–992.
  14. Pan SY et al. A case-control study of diet and risk of ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004 Sept; 13 (9): 1521–1527.
  15. Flood A et al. Meat, fat, and their subtypes as risk factors for colorectal cancer in a prospective cohort in women. *Am J Epidemiol* 2003 Jul 1; 158 (1): 59–68.
  16. Nkondjock A et al. Specific fatty acids and human colorectal cancer: an overview. *Cancer Detect Prev* 2003; 27(1): 55–66.
- (siehe dazu auch Fettbericht der Schweiz. Ernährungskommission: [www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung\\_bewegung/05207/05211/index.html?lang=de](http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/05211/index.html?lang=de))