



**Bundesamt
für Gesundheit**

Fette in der Ernährung

Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungscommission (EEK)
2006

Bericht einer Expertenkommission

Verfasst im Auftrag der EEK von:

P. Colombani

U. Keller

U. Moser

M. Müller

Herausgeber: Bundesamt für Gesundheit

Publikationszeitpunkt: Oktober 2006

Für ergänzende Auskünfte

Bundesamt für Gesundheit, Direktionsbereich Verbraucherschutz, Abteilung
Lebensmittelsicherheit, Sektion Ernährungs- und Toxikologische Risiken

www.bag.admin.ch/

Tel. 031 322 95 86

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	4
1 Zusammenfassung.....	5
Résumé.....	8
Riepilogo	11
2 Einleitung und Auftrag an die Arbeitsgruppe	14
3 Mitglieder der Arbeitsgruppe	17
4 Gesättigte Fettsäuren (SAFA)	18
4.1 Fettsäuren-Zusammensetzung einiger häufig konsumierter Öle und Fette.....	18
4.2 Arten und Vorkommen gesättigter Fettsäuren	18
4.3 Verbrauch an gesättigten Fettsäuren in der Schweiz.....	19
4.4 Wirkungen von gesättigten Fettsäuren auf die Serumlipoproteine.....	19
4.5 Gesättigte Fettsäuren als Risikofaktor für Atherosklerose.....	19
4.6 Gesättigte Fettsäuren, Insulinresistenz und Diabetes-Risiko	20
4.7 Gesättigte Fettsäuren als Risikofaktor für Krebserkrankungen	21
4.8 Gesättigte Fettsäuren und Fettsäureoxidation	21
5 Einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA)	22
5.1 Verbrauch an einfach ungesättigten Fettsäuren in der Schweiz	22
5.2 Gesundheitlicher Einfluss der Zufuhr an einfach ungesättigten Fettsäuren	22
5.3 Empfehlung zur Zufuhr an einfach ungesättigten Fettsäuren	23
6 Trans-Fettsäuren (TFA)	24
6.1 Trans-Fettsäuren in Nahrungsmitteln.....	24
6.2 Trans-Fettsäuren durch industrielle Härtung (Hydrierung)	24
6.3 Hitzebehandlung	25
6.4 Natürliche Trans-Fettsäuren aus Milchprodukten und aus Fleisch von Wiederkäuern	25
6.5 Konjugierte Trans-Fettsäuren	25
6.6 Gesundheitliche Auswirkungen der Trans-Fettsäuren	25
6.6.1 Einfluss auf Herz-Kreislauf-Risikofaktoren.....	25

6.6.2	Gesundheitliche Auswirkungen der trans-dien- und trien-Fettsäuren	27
6.6.3	Gesundheitliche Auswirkungen konjugierter Trans-Fettsäuren	28
6.7	Tägliche Aufnahme von Trans-Fettsäuren.....	28
6.8	Gesetzliche Bestimmungen	29
7	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA)	30
7.1	Geschichte, aktueller Verzehr und chemische Struktur	30
7.2	n-6 Fettsäuren	32
7.2.1	Vorkommen und empfohlene Zufuhr von Linolsäure (LA)	32
7.2.2	Physiologische Funktion der n-6 Fettsäuren	32
7.3	n-3 Fettsäuren	33
7.3.1	α -Linolensäure (ALA).....	33
7.3.1.1	Vorkommen und empfohlene Zufuhr	33
7.3.2	Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure (EPA und DHA)	33
7.3.2.1	Vorkommen und Biosynthese.....	33
7.3.2.2	Physiologische Funktionen der hochungesättigten n-3 Fettsäuren	33
7.4	Verhältnis n-6 / n-3 Fettsäuren	35
7.5	Fazit zu den mehrfach ungesättigten Fettsäuren.....	36
8	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren in Schwangerschaft und Stillzeit	37
8.1	Einfluss auf Gestationsalter und Geburtsgewicht.....	37
8.2	Postpartale Depression	38
8.3	Aufnahmeempfehlungen für PUFA während der Schwangerschaft und Stillzeit	38
9	Nahrungscholesterin	40
9.1	Ernährungsphysiologische Bedeutung von Cholesterin.....	40
9.2	Cholesterinverbrauch Schweiz.....	40
9.3	Einfluss von Nahrungscholesterin auf das Serumcholesterin	40
9.4	Einfluss von Nahrungscholesterin auf kardiovaskuläre Krankheiten	41
9.5	Empfehlungen für die Nahrungscholesterinzufuhr und zum Eierkonsum.....	41
	Literaturverzeichnis	42

Vorwort

Fette sind mit rund 30% der Gesamtenergie, neben Kohlehydraten und Eiweiss, ein wichtiger Nährstoff. Fett ist einerseits mit 9 kcal / 37kJ der energiereichste der drei Hauptnährstoffe, andererseits ist es Träger von fettlöslichen Vitaminen oder spielt bei der Zubereitung der Mahlzeiten zu Hause oder in der Lebensmittelindustrie als Geschmacksträger eine wichtige Rolle. Physiologisch erfüllen die verschiedenen Fettsäuren eine Fülle von Aufgaben im menschlichen Körper.

1992 hat die Eidg. Ernährungscommission (EEK) Empfehlungen zur Fettzufuhr unter dem Titel „Nahrungsfette, Nahrungscholesterin und Herz-Kreislauf-Krankheiten“ herausgegeben. Die EEK hat 2003 auf Antrag des BAG eine Expertengruppe unter der Leitung von Prof. Dr. med. Ulrich Keller beauftragt, im Rahmen eines wissenschaftlichen Berichtes, die neusten Erkenntnisse auf dem Gebiet der Fette zusammenzustellen. Im Frühjahr 2006 hat die Expertengruppe ihren Bericht der EEK vorgestellt.

Die wissenschaftliche Datenlage der verschiedenen Studien zeigt, dass Fette je nach Quelle, Beschaffenheit und Verarbeitungsprozess mannigfache physiologische Wirkungen haben können. Es muss also zwischen den verschiedenen Fettsäuren unterschieden werden, um exakte Empfehlungen aussprechen zu können. Daher werden in diesem Bericht für jede Fettsäure und für das Nahrungscholesterin die neusten Erkenntnisse dargestellt. Zu beachten ist, dass nicht alle Fette in gleich grosser Menge konsumiert werden sollen. Bei einigen Fetten ist eher Zurückhaltung bei der Zufuhr angezeigt, und das Nahrungscholesterin hat einen ganz anderen Stellenwert als noch vor rund 10 Jahren. Die wichtigsten Erkenntnisse und die Empfehlungen werden übersichtlich in der Zusammenfassung eingangs des Berichtes „Fette in der Ernährung“ dargestellt.

Das Ziel ist es, dass sich die Bevölkerung, resp. die Konsumentinnen und die Konsumenten, bewusst werden, dass sie mit einer ausgewogenen, abwechslungsreichen Ernährung im Sinne der Lebensmittelpyramide, die einen moderaten Fettkonsum empfiehlt, ihre Gesundheit günstig beeinflussen können.

Prof. Jacques Diezi

Präsident der Eidgenössischen Ernährungscommission

1 Zusammenfassung

Empfehlungen der Eidg. Ernährungskommission für die Fettzufuhr der schweizerischen Bevölkerung

Durch die wissenschaftlichen Entwicklungen im Gebiet der gesundheitlichen Bedeutung von Fetten und Ölen müssen die bestehenden Empfehlungen angepasst werden. Daher hat im Auftrag der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK) eine Arbeitsgruppe, welche aus Vertretern der EEK und anderen Fachleuten zusammengesetzt war, die früheren Empfehlungen zum Fettkonsum der Kommission von 1992 vollständig überarbeitet. Diese Empfehlungen ersetzen diejenigen von 1992.

Die hier erarbeiteten Empfehlungen für die Fettzufuhr der EEK gelten für den gesunden Erwachsenen im Rahmen einer ausgewogenen, abwechslungsreichen Ernährung, wie sie u.a. in der Lebensmittelpyramide der Schweiz. Gesellschaft für Ernährung dargestellt ist. Sie gelten nicht für angereicherte Lebensmittel oder für die Kennzeichnung und Anpreisungen der essenziellen Fettsäuren. Für diese wird das BAG auf Grund der vorliegenden Empfehlungen die rechtlichen Voraussetzungen für die Deklaration publizieren.

Die Empfehlungen beziehen sich auf den Tagesbedarf und betreffen die **Anteile einzelner Fettsäuregruppen**, nicht die absolute pro Tag zu konsumierende Fettmenge, die ihrerseits Auswirkungen auf den Gesundheitszustand hat (z.B. Förderung des Übergewichts bei übermässiger Energiezufuhr).

Für Schwangere und Stillende werden gesonderte Empfehlungen publiziert, da diese andere Bedürfnisse haben.

- **Gesättigte Fettsäuren:** Eine Verminderung dieser Fettsäuren mit 12 bis 16 Kohlenstoffatomen bewirkt eine Senkung des LDL-Cholesterins und somit eine Abnahme des Risikos für atherosklerotische Erkrankungen. Diese Massnahme steigert auch die Insulinempfindlichkeit und senkt das Diabetesrisiko.

Empfehlung für die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren: <10 % der pro Tag konsumierten Energie. Eine Reduktion kann u.a. durch eine verminderte Zufuhr tierischer Fette und von Backfetten in der täglichen Ernährung erreicht werden.

- **Transfettsäuren:** Diese entstehen bei der partiellen Fetthärtung, beim Fritieren und bei der Deodorisierung von Ölen. Sie haben ungünstige Wirkungen auf die Blutfette (LDL-Cholesterinzunahme, HDL-Cholesterinabnahme) und steigern dadurch das Risiko für atherosklerotische Erkrankungen.

Die in einzelnen Studien gefundenen günstigen gesundheitlichen Wirkungen von besonderen Transfettsäuren (z. B. konjugierter Linolsäure), die im Wiederkäuermagen entstehen, sind unter Fachleuten umstritten, deshalb können für diese keine Empfehlungen abgegeben werden.

Empfehlung für die Aufnahme von Transfettsäuren: Die durch industrielle Fetthärtung entstehenden Transfettsäuren sollten in möglichst kleinen Mengen zugeführt werden, d.h. bei Fertigprodukten max. 1 g TFA pro 100g Produkt, bei Ölen und Margarinen max. 1% des Gesamtfettanteils. Die tägliche konsumierte Menge sollte nicht mehr als 1 % des Gesamtenergieanteiles betragen.

- **Einfach ungesättigte Fettsäuren:** Diese kommen in relativ grossen Mengen in Oliven- und Rapsöl, aber auch in vielen anderen Ölen und in Fetten vor. Sie sind bezüglich Blutfette und Insulinempfindlichkeit im Vergleich zu gesättigten Fettsäuren neutral.

Empfehlung für die Aufnahme von einfach ungesättigte Fettsäuren: Diese Fettsäuren sollten mit 10 - 15 % oder 20 - 30 g/ 2000 kcal bzw. 8400 kJ der pro Tag konsumierten Energie den grössten Anteil aller Fettsäuren-Gruppen ausmachen.

- **Mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Sie** sind essenziell und können in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden:

1. Linolsäure und ihre Abkömmlinge (Gruppe der n-6 [früher: Omega-6] Fettsäuren).

Quellen: Pflanzliche Öle, wie Sonnenblumenöl, Sojaöl, Distelöl, Weizenkeimöl.

2. α -Linolensäure und ihre Abkömmlinge (Gruppe der n-3 [früher: Omega-3] Fettsäuren).

Quellen: α -Linolensäure-reich sind insbesondere das Rapsöl, Nüsse und Blattgemüse.

Ein zu hoher Konsum von n-6 Fettsäuren kann thrombose- und entzündungsfördernd sein. Daher ist es sinnvoll, das Verhältnis von n-6:n-3 auf 5:1 zu senken. Das aktuelle Verhältnis beträgt derzeit ca. 10:1.

Es gibt Hinweise dafür, dass durch eine Senkung dieses Verhältnisses z.B. weniger atherosklerotische Erkrankungen entstehen und Entzündungsvorgänge abgeschwächt werden.

Empfehlung für die Aufnahme von n- 6 Fettsäuren: Ihre Zufuhr sollte ca. 2.5 % der Tagesenergie oder 6 g /2000 kcal bzw. 8400 kJ betragen.

Empfehlung für die Aufnahme von n- 3 Fettsäuren: Ihre Zufuhr sollte ca. 0.7 % der Tagesenergie oder 1.7 g/2000 kcal bzw. 8400 kJ betragen.

- **Langkettige n-3 Fettsäuren:** Diese kommen besonders reichlich in bestimmten Fischen (insbesondere in den fettreichen Sorten) und in Fischöl vor. Sie müssen unter bestimmten Bedingungen (z.B. bei Säuglingen und Kleinkindern) mit der Nahrung aufgenommen werden.

Empfehlung für die Aufnahme von langkettigen n-3 Fettsäuren: Es wird empfohlen 1-2 x pro Woche Fisch (100-240 g pro Woche) zu essen. Der Bedarf an diesen essenziellen Fettsäuren kann auch mit 500 mg Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) pro Tag in Form von nativem Fischöl oder Kapseln gedeckt werden.

Unter Absprache mit einem Arzt/Ärztin kann bei Erwachsenen mit durchgemachtem Herzinfarkt eine Einnahme von nativen Fischölen oder Fischölkapseln (1'000 mg pro Tag und mehr) sinnvoll sein, da eine schützende Wirkung bezüglich weiterer Herzkomplikationen angenommen wird.

- **Nahrungscholesterin:** Eine erhöhte Zufuhr von Nahrungscholesterin steigert geringgradig und individuell variabel das LDL-Cholesterin.

Empfehlung für für die Aufnahme von Nahrungscholesterin: Aus wissenschaftlicher Sicht kann keine konkrete Beschränkung der Zufuhr von Cholesterin in mg/Tag angegeben werden. Auf eine Cholesterin-bewusste Ernährung sollte jedoch weiterhin geachtet werden, weil es individuell unterschiedliche Absorptionsraten gibt.

Résumé

Recommandations de la Commission fédérale de l'alimentation pour l'apport en graisses de la population suisse

La meilleure compréhension de l'importance des matières grasses et des huiles pour la santé a rendu nécessaire une adaptation des recommandations existantes. Aussi la Commission fédérale de l'alimentation (CFA) a-t-elle chargé un groupe de travail composé de représentants de la CFA et d'autres experts de revoir entièrement les recommandations pour l'apport de graisses publiées par la Commission en 1992. Les présentes recommandations révisées s'appliquent à des adultes sains ayant une alimentation variée et équilibrée, comme celle qui est présentée dans la pyramide alimentaire de la Société Suisse de Nutrition. En revanche, elles ne s'appliquent pas aux aliments enrichis ni au marquage et aux recommandations concernant les acides gras essentiels, pour lesquels l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) publiera les prescriptions légales en matière de déclaration sur la base des présentes recommandations.

Les recommandations se réfèrent aux besoins journaliers et concernent la **part des différents groupes d'acides gras** et non la quantité absolue de graisses à consommer par jour, qui a des répercussions sur l'état de santé (p. ex. prise de poids suite à un apport calorique excessif). Des recommandations séparées seront publiées pour les femmes enceintes et qui allaitent en raison de leurs besoins spécifiques.

- **Acides gras saturés** : une réduction de l'apport de ces acides gras, qui sont composés de 12 à 16 atomes de carbone, entraîne une baisse du taux de cholestérol LDL et diminue le risque de maladies athérosclérotiques. Cette mesure augmente aussi la sensibilité à l'insuline et diminue le risque de diabète.

Apport en acides gras saturés recommandé : <10 % de la ration calorique globale journalière. Ce chiffre peut être abaissé en réduisant la consommation de graisses animales et de graisses de cuisine dans l'alimentation quotidienne.

- **Acides gras trans (TFA)** : ces acides gras trans se forment lorsqu'on fait subir aux huiles végétales un traitement pour les rendre plus compactes, pour les désodoriser et lorsqu'elles sont portées à haute température pour les fritures. Les TFA ont des effets négatifs sur les taux de lipides sanguins (augmentation du taux de cholestérol LDL,

diminution du taux de cholestérol HDL) et augmentent le risque de maladies athérosclérotiques.

Les scientifiques n'étant pas d'accord sur les effets bénéfiques pour la santé attribués par des études à certains TFA (p.ex. l'acide linoléique conjugué), qui sont présents dans l'estomac des ruminants, aucune recommandation ne peut être faite concernant ces acides gras.

Apport en acides gras trans recommandé : les acides gras trans produits par la solidification industrielle des matières grasses doivent être consommés en faibles quantités : dans les produits finis au maximum 1 g de TFA pour 100 g de produit, dans les huiles et les margarines au maximum 1 % de l'apport lipidique total. L'apport journalier ne doit pas dépasser 1 % de l'apport lipidique total.

- **Acides gras monoinsaturés :** on les trouve en grande quantité dans l'huile d'olive et de colza mais aussi dans beaucoup d'autres huiles et matières grasses. Contrairement aux acides gras saturés, ils n'ont pas d'influence sur le taux de lipides sanguins ou sur la résistance à l'insuline.

Apport en acides monoinsaturés recommandé : avec un apport de 10 à 15 % ou de 20 à 30 g/ 2000 kcal ou 8400 kJ de la ration calorique globale journalière, c'est le groupe d'acides gras dont la consommation est la plus importante.

- **Acides gras polyinsaturés :** ces acides gras essentiels sont subdivisés en deux grands groupes :

1. L'acide linoléique et ses dérivés (groupe des acides gras n-6 [ancienne appellation: oméga-6]).

Sources : huiles végétales, comme l'huile de tournesol, de soja, de chardon et de germe de blé.

2. L'acide gras α -linoléique et ses dérivés (groupe des acides gras n-3 [ancienne appellation: oméga-3]). Sources : l'huile de colza, les oléagineux et les légumes à feuilles sont particulièrement riches en acide α -linoléique.

Une consommation excessive d'acides gras n-6 peut provoquer des thromboses et des inflammations. Il est donc recommandé de réduire le rapport n-6/n-3 à 5:1. Le rapport préconisé actuellement est d'environ 10:1.

Il semblerait qu'en abaissant ce rapport, on préviendrait les maladies athérosclérotiques et les processus inflammatoires.

Apport en acides gras n-6 recommandé : votre apport en acides gras n-6 doit représenter au moins 2,5 % de la ration calorique globale journalière, soit 6 g /2000 kcal ou 8400 kJ.

Apport en acides gras n- 3 recommandé : votre apport en acides gras n-3 doit représenter au moins 0,7 % de la ration calorique globale journalière, soit 1,7 g/2000 kcal ou 8400 kJ.

Acides gras n-3 à chaîne longue : ils sont présents en grande quantité dans certains poissons (en particulier dans les poissons gras) ainsi que dans l'huile de poisson. Dans certains cas (p.ex. chez les nourrissons et les jeunes enfants), ils doivent être fournis par l'alimentation.

Apport en acides gras n-3 à chaîne longue recommandé : il est conseillé de manger du poisson 1 à 2 fois par semaine (100 à 240 g par semaine). Les besoins en acides gras n-3 essentiels peuvent également être couverts par 500 mg d'acide éicosapentaénoïque (EPA) et d'acide docosahexaénoïque (DHA) par jour sous forme d'huile de poisson vierge ou de gélules.

Après un infarctus du myocarde, la prise d'une huile de poisson vierge ou de gélules d'huile de poisson (1000 mg par jour ou plus) sur avis médical peut s'avérer judicieuse pour prévenir les complications cardiaques.

- **Cholestérol alimentaire :** un apport accru en cholestérol alimentaire n'augmente que faiblement le taux de cholestérol LDL, et ce en fonction des individus. .

Apport en cholestérol alimentaire recommandé : bien qu'il soit scientifiquement impossible de fixer une limite précise en mg par jour pour l'apport en cholestérol, les taux d'absorption qui diffèrent d'un individu à l'autre devraient inciter à contrôler l'apport en cholestérol dans l'alimentation.

Riepilogo

Raccomandazioni della Commissione federale per l'alimentazione (CFA) alla popolazione svizzera in materia di consumo di grassi

Le conoscenze scientifiche sviluppate durante l'ultimo decennio sull'importanza di grassi e oli per la salute umana impongono l'aggiornamento delle raccomandazioni esistenti. Pertanto, su incarico della CFA, un gruppo di lavoro composto da rappresentanti della Commissione e da altri esperti ha rielaborato completamente, sostituendole, le raccomandazioni precedenti del 1992 relative al consumo di grassi.

Le raccomandazioni si applicano agli adulti sani nell'ambito di un'alimentazione equilibrata e varia così come è contemplata tra l'altro nella piramide alimentare della Società svizzera di nutrizione. Esse non si applicano per contro alle derrate alimentari arricchite o alla caratterizzazione o alla pubblicità degli acidi grassi essenziali. Per questi ultimi, l'UFSP pubblicherà, in base alle presenti raccomandazioni, le condizioni legali per la loro dichiarazione.

Le raccomandazioni sono riferite al fabbisogno giornaliero e riguardano le **quote di singoli gruppi di acidi**, e non la quantità assoluta di grassi da consumare in un giorno che si ripercuote sullo stato di salute (ad es. favorendo il sovrappeso nel caso di apporto energetico eccessivo).

Per gestanti e lattanti, le cui necessità sono diverse, saranno pubblicate raccomandazioni speciali.

- **Acidi grassi saturi:** una diminuzione di questi acidi grassi, contenenti da 12 a 16 atomi di carbonio, genera una riduzione del colesterolo-LDL e con esso del rischio di malattie aterosclerotiche. Questa misura aumenta anche la sensibilità all'insulina e riduce il rischio di diabete.

Raccomandazione per l'assunzione di acidi grassi saturi: <10 % dell'energia consumata in un giorno. Una riduzione può tra l'altro essere ottenuta mediante un apporto minore di grassi animali e di grassi per pasticceria nell'alimentazione quotidiana.

- **Acidi grassi trans (TFA):** sono liberati al momento dell'indurimento parziale degli oli, durante la frittura o la deodorizzazione. Essi hanno effetti negativi sui grassi del sangue (aumento del colesterolo LDL, diminuzione del colesterolo HDL) e accrescono in tal modo il rischio di malattie aterosclerotiche. Gli effetti positivi per la salute di determinati acidi grassi

trans (ad es. acidi linoleici coniugati), che si formano nello stomaco dei ruminanti, rilevati in alcuni studi, sono spesso contestati dagli esperti e di conseguenza riteniamo opportuno non esprimere alcuna raccomandazione in tal senso.

Raccomandazione per l'assunzione di acidi grassi trans: gli acidi grassi trans, prodotti mediante idrogenazione industriale dei grassi, dovrebbero essere assunti soltanto in dosi minime; nei prodotti finiti 1 g di AGT al massimo ogni 100 g di prodotto; in oli e margarine l'1 % al massimo della quota totale di grasso. La quantità da consumare quotidianamente non dovrebbe superare l'1 % della quota energetica totale.

- **Acidi grassi monoinsaturi:** questi acidi grassi sono presenti in quantità relativamente elevate nell'olio di oliva e di colza ma anche in molti altri oli e grassi. A differenza degli acidi grassi saturi, questi acidi grassi monoinsaturi hanno un effetto neutrale nei confronti dei grassi del sangue e della sensibilità all'insulina.

Raccomandazione per l'assunzione di acidi grassi monoinsaturi: questi acidi grassi dovrebbero coprire, con un quantitativo del 10-15 % - o di 20-30 g per un consumo energetico giornaliero di 2000 kcal (o 8400 kj) - la quota maggiore di tutti i gruppi di acidi grassi.

- **Acidi grassi polinsaturi.** Sono acidi essenziali e possono essere suddivisi in due gruppi principali:

1. acidi linoleici e loro derivati (gruppo degli acidi grassi n-6 [in precedenza: Omega-6]).
Fonti: oli vegetali, come l'olio di girasole, l'olio di soia, l'olio di cardo e l'olio di germi di frumento.

2. acidi alfa-linolenici e loro derivati (gruppo degli acidi grassi n-3 [in precedenza: Omega-3]).

Fonti: particolarmente ricchi di acidi alfa-linolenici sono l'olio di colza, le noci e le verdure. Un consumo troppo elevato di acidi grassi n-6 può favorire trombosi e infiammazioni. È pertanto opportuno abbassare il rapporto n-6:n-3 a 5:1. Il rapporto attuale ammonta a circa 10:1.

Alcune indicazioni fanno ritenere che una riduzione di questo rapporto potrebbe inibire l'insorgenza di malattie aterosclerotiche e ridurre i processi infiammatori.

Raccomandazione per l'assunzione di acidi grassi n-6: il loro apporto dovrebbe ammontare almeno al 2,5 % dell'energia giornaliera oppure a 6 g per un consumo energetico di 2000 kcal (o 8400 kj).

Raccomandazione per l'assunzione di acidi grassi n-3: il loro apporto dovrebbe ammontare almeno allo 0.7 dell'energia giornaliera oppure a 1.7 g/2000 kcal e 8400 kj.

Acidi grassi n-3 a catena lunga: sono presenti in abbondanza in determinati pesci (in particolare nelle specie ricche di grassi) e nell'olio di pesce. Devono essere assunti a determinate condizioni (ad es. per i lattanti e i bambini piccoli) insieme agli alimenti.

Raccomandazione per l'assunzione di acidi grassi n-3 a catena lunga: si raccomanda di mangiare pesce 1-2 volte alla settimana (100-240 g alla settimana). Il fabbisogno di questi acidi grassi essenziali può essere coperto anche mediante 500 mg di acidi eicosapentaenoici (PEA) e docosaesaenoici (DHA) al giorno sotto forma di olio di pesce vergine o in capsule.

Previo consulto medico, per adulti che hanno già subito un infarto cardiaco può essere consigliabile l'assunzione di olio di pesce vergine o capsule di olio di pesce (1'000 mg o più al giorno), suscettibile di esercitare un effetto profilattico contro altre complicazioni cardiache.

- **Colesterolo alimentare:** un apporto maggiore di colesterolo alimentare aumenta lievemente il colesterolo LDL (in misura variabile da individuo a individuo).

Raccomandazione per l'assunzione di colesterolo alimentare: dal punto di vista scientifico, non è possibile fissare una limitazione concreta dell'afflusso di colesterolo in mg/giorno. Sarebbe tuttavia opportuno tenere sempre sotto controllo il colesterolo della propria alimentazione, in quanto i tassi di assorbimento sono variabili da un individuo all'altro.

2 Einleitung und Auftrag an die Arbeitsgruppe

Die vorliegenden Empfehlungen über den Konsum von Nahrungsfetten ersetzen die früheren von 1992. Eine Neubearbeitung drängte sich auf, da in den letzten Jahren neue Erkenntnisse über die physiologische und pathologische Bedeutung der Nahrungsfette und -Öle gewonnen, und entsprechend internationale Empfehlungen über die empfohlene Zufuhr aktualisiert worden sind. Die 1992er Empfehlungen betonten ausschliesslich die Wirkung bestimmter Nahrungsfette und -Öle auf das Risiko von Herz-Kreislaufkrankheiten; die aktuellen Empfehlungen sind hingegen umfassender und berücksichtigen eine Reihe von physiologischen Wirkungen und Zusammenhängen mit Krankheitsprozessen, die durch einzelne Fette, insbesondere deren Fettsäuren, beeinflusst werden. Insbesondere haben sich die Erkenntnisse über die Wirkungen von mehrfach ungesättigten Fettsäuren deutlich geändert.

Die nachfolgende Einteilung der Beiträge basiert auf dem Typus der Fettsäuren in den Triacylglycerinen, eingeteilt je nach Kettenlänge und Grad der Unsattheit. Diese Gliederung ist begründet auf der Wirkung einzelner Fettsäuren nach ihrer chemischen Struktur, und hat eine wesentliche Bedeutung für physiologische und pathologische Prozesse. Sie können je nach Art und Menge der zugeführten Fettsäuren als „eher vorteilhaft“ betrachtet werden, da sie z.B. entzündungshemmend wirken (n-3 Fettsäuren), oder als „eher unvorteilhaft“, weil sie beispielsweise die Blutfette ungünstig verändern (LDL-Cholesterin-steigernde Wirkung von gesättigten Fettsäuren und von Trans-Fettsäuren).

Bei der Diskussion über die gesundheitliche Bedeutung von Fettsäuren muss berücksichtigt werden, dass die Veränderung der Zufuhr einer der drei Fettsäuren-Gruppen (gesättigte Fettsäuren; solche mit einer oder mehreren Doppelbindungen) immer mit einer veränderten Zufuhr der anderen Fettsäuren-Gruppen gekoppelt ist. Selbst Fettsäuren derselben Gruppe verursachen nicht immer die gleichen Effekte, wie das Beispiel der Stearinsäure im Vergleich zu den anderen SAFA zeigt [1]. Die Zuordnung einer Wirkung einer bestimmten Fettsäuren-Gruppe wird somit erschwert.

Die Stoffwechselwirkungen werden zudem meist ohne Berücksichtigung der Position der einzelnen Fettsäuren im Triacylglycerol - Molekül (TAG) diskutiert. Bereits die Art und Weise, wie TAG Moleküle im Dünndarm aufgeschlossen und in welcher Form die resultierenden Metabolite absorbiert werden, lässt auf potentiell unterschiedliche Auswirkungen im Organismus aufgrund der Position der Fettsäuren im TAG Molekül schliessen. Der grösste Teil der TAG wird als Monoacylglycerol nach Abspaltung der äusseren beiden am Glycerolmolekül veresterten Fettsäuren absorbiert [2].

Da der Konsum von Fetten und insbesondere von Ölen in der Bevölkerung durch Gesundheitsinformationen, Angebot und Preis wesentlich gesteuert werden kann, haben Empfehlungen eine grosse Bedeutung bei der Prävention von ernährungsabhängigen Erkrankungen. Dies trifft insbesondere für atherosklerotische Erkrankungen wie die koronare Herzkrankheit zu.

Die nachfolgenden Empfehlungen befassen sich ausschliesslich mit den unterschiedlichen Wirkungen einzelner Fettarten, nicht mit der gesamten Fettzufuhr. Diese sollte gemäss verschiedenen Empfehlungen (z.B. DACH [3]) ca. 30 % der Gesamtenergie betragen, wobei epidemiologische Studien keine negativen Folgen eines höheren Fettanteils (35-40% der Gesamtenergie) gezeigt haben. Der Bericht geht nicht auf die übrigen Energieträger (ca. 60-70% der Gesamtenergie) ein.

Auch werden Folgen des Überkonsums von Fett und mangelnder körperlicher Aktivität nicht besprochen, obwohl Überkonsum von Fett eine wichtige Mitursache des verbreiteten Übergewichtes ist. Ihre hohe Energiedichte von 37 kJ (9 kcal) pro g prädestiniert Fette dazu, eine Fettansammlung zu begünstigen, wenn die Energiezufuhr im Verhältnis zum Verbrauch zu hoch ist.

Die vorliegenden Empfehlungen basieren auf Publikationen der wissenschaftlichen Literatur und auf anerkannten internationalen Empfehlungen. Es ist jedoch bei den Fetten und Ölen ähnlich wie bei anderen Nahrungskomponenten, bei denen relativ wenige kontrollierte Interventionsstudien vorliegen, in denen die Wirkung des Nährstoffes in Langzeitstudien beim Menschen untersucht wurde. Gemachte Aussagen müssen aus verschiedenen Datenquellen wie Kurzzeitexperimenten oder Kohortenstudien abgeleitet werden. Wenn Interventionsstudien vorliegen, ist bei der Interpretation der Resultate zudem Vorsicht am Platz, da unterschiedliche Fettqualität meist nicht die einzige Variable war (Beispiel: Lyon Diet Heart Study) - in der Interventionsgruppe wurde nicht nur vermehrt ALA, sondern auch weniger SAFA und Cholesterin und mehr Nahrungsfasern konsumiert [4]. Generell muss noch hinzugefügt werden, dass selbst bei gleicher Fettsäurezusammensetzung von verschiedenen Nahrungsmitteln trotzdem gewisse Unterschiede in der gesundheitlichen Wirkung entstehen können, da andere Inhaltsstoffe die Effekte der Fettsäuren verändern können.

Wegen der sich ändernden wissenschaftlichen Ergebnissen und Gegebenheiten über die Nahrungsfette und -Öle ist es nötig, Empfehlungen wie die vorliegenden periodisch zu hinterfragen und zu überarbeiten.

Der Auftrag der Arbeitsgruppe war es, die Empfehlungen unter Zuhilfenahme einer Literaturrecherche auf den aktuellen wissenschaftlichen Stand zu bringen. Dies soll inhaltlich durch die Gegenüberstellung bereits vorhandener neuerer Empfehlungen über Nahrungsfette

(DACH usw.), spezielle Wirkung einzelner Klassen von Fetten auf gesundheitliche Risiken, insbesondere auch deren Prävention geschehen. Besonders erwähnt werden sollen diejenigen Fette, die gemäss aktueller Erhebungen (Fünfter. Schweizerischer Ernährungsbericht) nicht im Ausmass, resp. im Übermass im Vergleich zu den bestehenden Empfehlungen konsumiert werden. Dabei soll jede Fettklasse nacheinander abgehandelt werden, und die spezifischen krankheitsbezogenen Effekte diskutiert werden. Im Vergleich zur Empfehlung 1992 drängt sich eine gesamtheitliche Schau der Wirkung der verschiedenen Nahrungsfette auf. Es drängen sich auch Bemerkungen über aktuelle Trends auf.

3 Mitglieder der Arbeitsgruppe

Dr. sc. nat. Paolo Colombani ist Oberassistent und Dozent an der ETH Zürich und Vorstandsmitglied der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung.

Prof. Dr. med. Ulrich Keller, Vorsitzender der Arbeitsgruppe, ist Facharzt für Endokrinologie und Diabetologie. Er arbeitet als Chefarzt für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung am Universitätsspital Basel und ist Mitglied der Eidg. Ernährungskommission

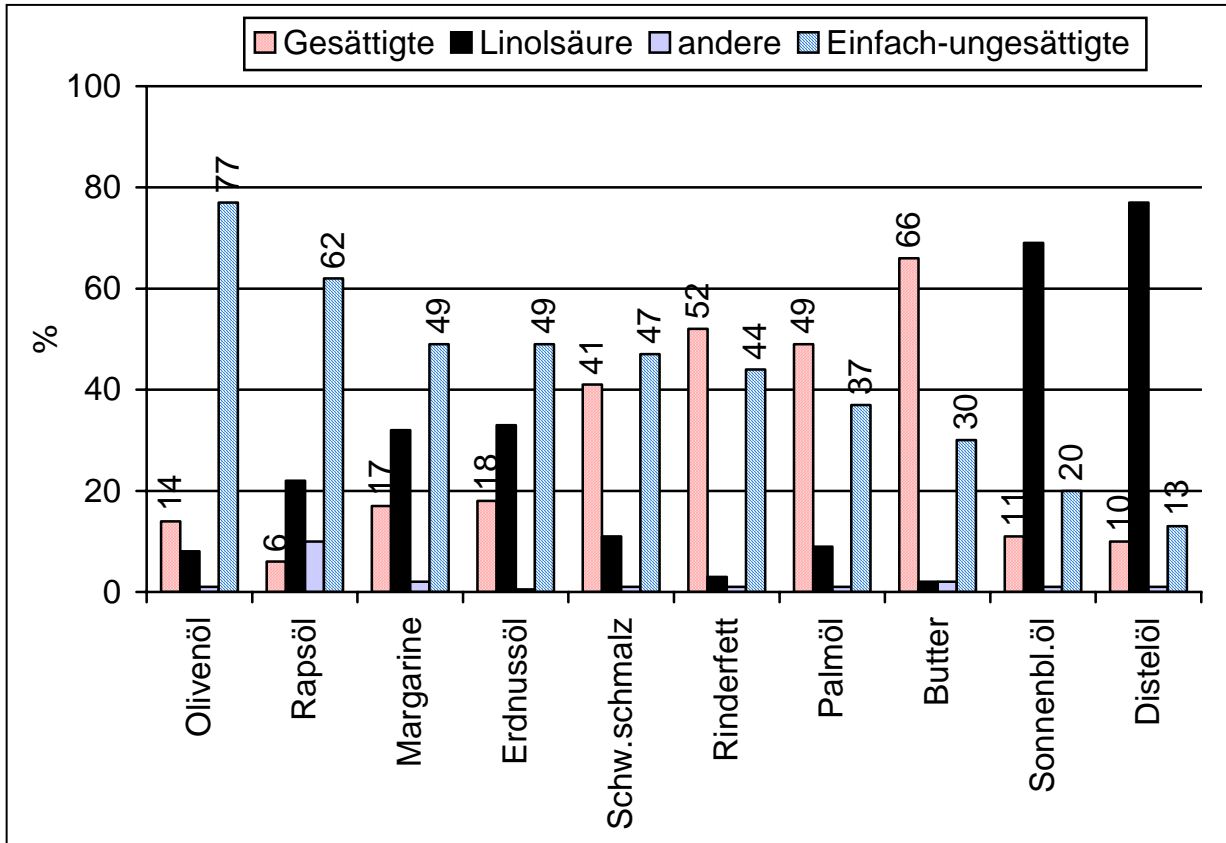
Dr. Ulrich Moser ist wissenschaftlicher Experte und arbeitet bei DSM Nutritional Products Europe in Basel. Er ist Mitglied der Eidg. Ernährungskommission

Monika Müller ist dipl. Ernährungsberaterin HF mit eigener Praxis in Bern.

4 Gesättigte Fettsäuren (SAFA)

4.1 Fettsäuren-Zusammensetzung einiger häufig konsumierter Öle und Fette

Abb. 1 zeigt die wichtigsten Fettsäuren in einigen häufig konsumierten Ölen und Fetten [5]. Unter „andere“ sind u.a. mehrfach ungesättigte Fettsäuren wie ALA sowie TFA zusammengefasst.



4.2 Arten und Vorkommen gesättigter Fettsäuren

Gesättigte Fettsäuren (SAFA) kommen in relativ grossen Anteilen in tierischen Fetten vor (s. Abb. 1, aber auch reichlich in Kokosfett, Palmöl- und Palmkernfett.

Ernährungsphysiologisch von Bedeutung sind vorwiegend die langkettigen gesättigten Fettsäuren:

- C 12:0 Laurinsäure Vorkommen hauptsächlich in Kokosfett
- C 14:0 Myristinsäure Vorkommen hauptsächlich in Milchfett, Kokosfett, Palmkernfett
- C 16:0 Palmitinsäure Vorkommen hauptsächlich in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen
- C 18:0 Stearinsäure Vorkommen hauptsächlich in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen

4.3 Verbrauch an gesättigten Fettsäuren in der Schweiz

Gemäss Verbrauchsdaten des 5. Schweiz. Ernährungsberichtes [6] wird 13% der Energie als SAFA verbraucht- eine leicht rückläufige Tendenz seit dem 4. Ernährungsbericht (17%).

Obwohl aus dem Verbrauch nicht zuverlässig auf den Verzehr geschlossen werden kann, ist zu vermuten, dass dieser Anteil zu hoch ist (Soll-Zufuhr DACH: <10% der Energie [3]).

Die SAFA stammen zu ca. 2/3 aus Nahrungsmitteln tierischer Herkunft; der Rest stammt aus pflanzlichen Ölen, wobei v.a. Palmkern- und Kokosöl reichlich an SAFA sind. Ein wesentlicher Teil des „Added Fat“ stammt aus Backfetten.

4.4 Wirkungen von gesättigten Fettsäuren auf die Serumlipoproteine

Die Wirkung von Nahrungsfetten, insbesondere von SAFA, wurde traditionell als Erklärung für ihren negativen Einfluss auf das Risiko von atherosklerotischen Herzkrankheiten abgegeben.

Gemäss einer Meta-Analyse von über 60 Studien von Mensink et al [7] beeinflussen die einzelnen langkettigen PUFA die Serumlipoproteine unterschiedlich. So führt Laurinsäure (C 12:0) von allen Fettsäuren zum deutlichsten Anstieg des Blutcholesterin-Spiegels, grösstenteils jedoch bedingt durch einen Anstieg des HDL-Cholesterins. Die ausgeprägteste LDL-steigernde Wirkung haben Myristat (C 14:0) und Palmitat (C 16:0). Stearat (C 18:0) ist bezüglich LDL-Cholesterin neutral im Vergleich zu Oleat. Werden 17 Prozent der gesamten Energie in Form von SAFA zugeführt, erhöht sich das LDL-Cholesterin im Blut um 4.1 Prozent [8].

Gesättigte Fettsäuren haben neben der LDL-Cholesterin-steigernden auch eine günstige, HDL-Cholesterin-steigernde Wirkung. Diese nimmt mit zunehmender Kettenlänge ab, sie ist ausbleibend bei Stearat [7]. Die Zunahme des Verhältnisses Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin, einem Mass für das kardiovaskuläre Risiko, ist bei Palmitat am ausgeprägtesten [9].

4.5 Gesättigte Fettsäuren als Risikofaktor für Atherosklerose

Obwohl die LDL-steigernde Wirkung von SAFA unumstritten ist, haben nur einzelne, aber nicht alle epidemiologischen Studien einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von SAFA, wenn diese durch ungesättigte Fettsäuren ersetzt wurden, und Anfälligkeit für koronare Herzkrankheit gezeigt [10].

Zwei grosse Studien untersuchten neben anderen Nahrungseinflüssen die Wirkung von fettreduzierten Milchprodukten als wichtige Quelle von SAFA auf das Risiko der Entstehung einer koronaren Herzkrankheit (Health Professionals Follow-Up-Studie, [11]) und auf den Blutdruck bei Hypertonie (DASH Diät in der PREMIER-Studie, [12]). In beiden Studien erwies sich eine Zufuhr von fettreduzierten Nahrungsmitteln als eine günstige präventive Massnahme.

Der Ersatz von gesättigten durch einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren in der Ernährung vermindert neben dem LDL-Cholesterinspiegel im Blut auch die Plättchenaggregation und die endotheliale Dysfunktion; diese Wirkungen sind wahrscheinlich für die Abnahme des Risikos für koronare Herzkrankheiten, Schlaganfall und Hypertonie verantwortlich [9]. Diese Befunde und andere müssen dahingehend interpretiert werden, dass der Zusammenhang zwischen gesättigten Fetten und koronarer Herzkrankheit nicht ausschliesslich durch ihren Einfluss auf die Serumlipoproteine, sondern auch durch andere, oben erwähnte Mechanismen erklärt werden müssen.

Werden nur 5 Prozent der durch SAFA aufgenommenen Energie durch Energie aus ungesättigten Fettsäuren ersetzt, verringert sich das Risiko einer koronaren Krankheit um 42 Prozent. Werden dagegen 5 Energieprozent Kohlenhydrate durch SAFA ersetzt, erhöht sich das Risiko einer koronaren Krankheit um 17 Prozent. Der Ersatz von SAFA durch ein- und mehrfach ungesättigte Fettsäuren war zur Prävention von koronaren Herzkrankheiten effektiver als die Reduktion der totalen Fettaufnahme [13].

Gerade in jüngster Zeit wird aber davon gewarnt, die Fettzufuhr auf unter 30 Energie % zu vermindern, und damit auch die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren zu stark zu reduzieren [1]. Wenn als Konsequenz die Kohlenhydratzufuhr ansteigt, können bei zu kohlenhydratlastiger Ernährung die TAG-reichen Lipoproteine im Blut ansteigen und das HDL-Cholesterin sinken, was bezüglich Atheroskleroserisiko ungünstig ist.

4.6 Gesättigte Fettsäuren, Insulinresistenz und Diabetes-Risiko

Die Menge und Zusammensetzung der konsumierten Fette beeinflusst auch die Insulinsensitivität. Eine hohe Aufnahme (17 Prozent der gesamten Energie) von SAFA verschlechterte die Insulinsensitivität um 10 Prozent, während eine erhöhte Aufnahme von 23 Prozent der Energie in Form von einfach ungesättigten Fettsäuren die Insulinsensitivität nicht veränderte [8]. Überstieg die totale Fettaufnahme 37 Prozent der gesamten aufgenommenen Energie, konnten durch eine Veränderung der Zusammensetzung der konsumierten Fettsäuren jedoch keine vorteiligen Effekte bezüglich Insulinsensitivität erreicht werden [8]. Gesättigte Fette in zirkulierenden Cholesterinestern und Phospholipiden waren bei adipösen Jugendlichen mit Plasma-Parameter einer leichten Entzündung (Interleukin 6, C-reaktives Protein), die typisch für das metabolische Syndrom sind, korreliert. Entsprechend waren die Entzündungsmarker tiefer bei relativ höheren PUFA-Konzentrationen in diesen Lipiden [14]. Die Zufuhr von gesättigten Fetten war in mehreren Studien prädiktiv für die Entstehung von Typ 2 Diabetes [15], und die Einschränkung der Fette, insbesondere der gesättigten Fette, war jeweils eines der Ernährungsziele in den grossen erfolgreichen finnischen und amerikanischen Diabetespräventionsstudien (DFS, DDP). Die

Reduktion dieser Fette in der Ernährung verminderte das Risiko der Entstehung eines Typ 2 Diabetes signifikant [16]

4.7 Gesättigte Fettsäuren als Risikofaktor für Krebserkrankungen

Es ist anerkannt, dass die Ernährung das Krebsrisiko – im positiven und im negativen Sinne – beeinflussen kann. Gesicherte Zusammenhänge zwischen dem Konsum von SAFA und dem Auftreten von Krebserkrankungen sind aber spärlich. Das Brustkrebsrisiko steigt parallel zum Konsum von SAFA [17], gemäss einer Meta-Analyse aber nur bei Frauen nach der Menopause [18]. Diese Studie zeigte eine positive Korrelation zwischen dem Konsum von Palmitinsäure und dem Auftreten von Brustkrebs.

Hingegen scheint das Auftreten von Lungenkrebs [19], Eierstockkrebs [20] und Dickdarmkrebs [21] durch den Konsum von SAFA nicht beeinflusst zu werden.

4.8 Gesättigte Fettsäuren und Fettsäureoxidation

SAFA werden im Vergleich zu ungesättigten in der postprandialen Phase weniger stark oxidiert [22], was zu einem geringeren Energieverbrauch und somit möglicherweise zu Gewichtsanstieg und Insulinresistenz führt.

5 Einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA)

5.1 Verbrauch an einfach ungesättigten Fettsäuren in der Schweiz

Die nachfolgende Diskussion der MUFA bezieht sich ausschliesslich auf die cis-Isomere, die trans-Isomere werden in einem separaten Kapitel diskutiert. Der Verbrauch an MUFA betrug 2001/02 in der Schweiz 41 g/Tag, entsprechend 12% der pro Tag verbrauchten Energie [6]. Die Hauptquellen waren Öle, Fette, Butter mit 46 Prozent, Fleisch und Fleischwaren mit 20 Prozent sowie Milch und Milchprodukte mit 17 Prozent. Die restlichen Lebensmittelgruppen lieferten zusammen 17 Prozent der MUFA.

5.2 Gesundheitlicher Einfluss der Zufuhr an einfach ungesättigten Fettsäuren

Die gesundheitliche Bedeutung der MUFA wurde in mehreren Übersichtsarbeiten neueren Datums diskutiert [23-26], und die wichtigsten Erkenntnisse sind nachfolgend aufgelistet. Aus diesen Übersichten wird klar, dass die nachfolgend aufgeführten Aspekte zur gesundheitlichen Bedeutung der MUFA immer mit denjenigen der anderen Fettsäuren-Gruppen verknüpft sind.

- Generell wird eine zu Lasten der Zufuhr von SAFA vorgenommene Zufuhrerhöhung der MUFA eine Reduktion des LDL-Cholesteringehaltes im Blut im nüchternen Zustand zur Folge haben. Das Bild bezüglich HDL-Cholesterin und Serumtriglyzeriden ist hingegen nicht eindeutig. Von keiner Veränderung über eine Verbesserung bis hin zur Verschlechterung der beiden Werte ist alles beschrieben. Hier ist jeweils zu beachten, auf wessen Kosten die Erhöhung der Zufuhr der MUFA erfolgt (Kohlenhydrate oder SAFA).
- Die verschiedenen, an MUFA reichen Öle können unterschiedliche Effekte auf die Lipoproteine ausüben [27]: Olivenöl scheint zu einem etwas höheren Gesamt- wie auch LDL-Cholesteringehalt im Blut zu führen im Vergleich zu Raps- oder High-Oleic Sonnenblumenöl.
- Hinsichtlich des postprandialen Zustandes scheint eine Ernährung, die reich an MUFA ist, die Serumtriglyzeride stärker zu erhöhen als eine Ernährung, die reich an gesättigten oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist [28-30].
- Insulinresistenz: Eine Ernährung, die reich an MUFA ist, scheint die Insulinsensitivität zu verbessern, wobei dies eher auf eine Verdrängung der SAFA zurückzuführen ist als auf eine aktive Wirkung der MUFA selbst. Die Verbesserung der Insulinsensitivität wurde bei einer sehr hohen Zufuhr an MUFA (knapp 40 Energieprozent) nicht mehr beobachtet [6].
- Eine Ernährung, die reich an MUFA (Olivenöl) war, hatte ein geringeres LDL-Oxidationspotential als eine solche mit relativ viel PUFA (Sonnenblumenöl) [28]. Die Oxidation

von LDL ist ein wichtiger Schritt in der Entstehung der Atherosklerose. Wenn die Quelle der MUFA Olivenöl ist, wird häufig die geringere Oxidationsanfälligkeit von Lipoproteinen den sekundären Pflanzenstoffen zugewiesen. Kontrollierte Humanstudien deuten aber darauf hin, dass die absorbierte Polyphenolmenge aus dem Olivenöl nicht ausreichend ist, um einen nennenswerten Effekt auf die LDL Oxidation auszuüben [31].

- Eine Ernährung, die reich an MUFA ist, kann auch zu einem geringeren prothrombotischen Umfeld führen und dadurch ein geringeres kardiovaskuläres Risiko nach sich ziehen [32].

Generell wird eine Ernährungsweise, die reich an MUFA ist, mit einem allgemeinen geringeren kardiovaskulären Risiko in Verbindung gebracht als eine Ernährung reich an Kohlenhydraten oder gesättigten Fettsäuren. Ein hoher Anteil an MUFA ist auch einer der Bestandteile von mediterranen Ernährungsweisen, welche mit einem höheren Lebensalter in Verbindung gebracht werden [33].

5.3 Empfehlung zur Zufuhr an einfach ungesättigten Fettsäuren

Die Empfehlung zur Zufuhr kommt in der Regel passiv zustande. Sie resultiert aus der Differenz der Empfehlung zur gesamten Fettzufuhr abzüglich der Empfehlung für die gesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Von den aktuellen Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr lässt sich einzig in den DACH Referenzwerten ein Wert für die MUFA ableiten: 17 Energieprozent (Fett total: 30 Energieprozent; SAFA: ≤ 10 Energieprozent; PUFA: 3 Energieprozent) [1]. In den aktuellen Referenzwerten der *American Heart Association* aus dem Jahr 2000 kann kein Wert für die MUFA berechnet werden, da lediglich Angaben zum Gesamtfett und die SAFA aufgeführt sind [34]. In den vorherigen Referenzwerten aus dem Jahr 1996 wurde hingegen bei einer Gesamtfettzufuhr von 30 Energieprozent ein Anteil von 15 Energieprozent an MUFA aufgeführt [35]. Auch die aktuellen amerikanischen Referenzwerte des FNB liefern nicht genügend Angaben zur Ableitung eines Referenzwertes für die MUFA: Gesamtfettzufuhr 20 bis 45 Energieprozent, n-6 Fettsäuren 5-10 Energieprozent, n-3 Fettsäuren 0.6-1.2 Energieprozent [36]. Würde man aber ein Maximum von 10 Energieprozent für die SAFA festlegen, so ergäbe sich ein Anteil von 4.4 bis 23.8 Energieprozent für die MUFA. Ebenfalls ohne die Nennung eines Referenzwertes für MUFA bleibt der Bericht der *UK Food Standards Agency* [25].

Gemäss der aktuellen Datenlage in der Literatur kann für einfach ungesättigte Fettsäuren eine etwas höhere Zufuhr von gut 15 Energieprozenten – vermutlich etwas höher als der geschätzte aktuelle Verzehr (5. Schweiz. Ernährungsbericht [4]) - empfohlen werden, da ein relativer Mehrkonsum im Gegensatz zu einem solchen von Kohlenhydraten keine negativen Auswirkungen auf die Gesundheit hat.

6 Trans-Fettsäuren (TFA)

Trans-Fettsäuren (TFA) sind ungesättigte Fettsäuren, welche mindestens eine Doppelbindung in Trans-Konfiguration aufweisen (Abb. 2).

Abb. 2. Cis- und Trans-Konfiguration von Fettsäuren



Für die Definition der TFA wird von der Codex Alimentarius- Kommission folgender Wortlaut vorgeschlagen: TFA sind definiert als sämtliche geometrischen Isomere der einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren mit nicht-konjugierten C-C Doppelbindungen in Trans-Konfiguration [37]. Die Definition schliesst somit die natürlich vorkommenden konjugierten TFA in tierischen Fetten aus. Tierische Fette enthalten jedoch auch eine grössere Menge an nicht konjugierten TFA.

6.1 Trans-Fettsäuren in Nahrungsmitteln

TFA stammen aus drei Hauptquellen:

Industriell partiell gehärtete pflanzliche Öle (Hydrierung).

Hitzebehandlung von Ölen, Fetten und Nahrungsmitteln, welche ungesättigte Fettsäuren enthalten; industriell (Deodorisierung von Pflanzenölen) oder im Haushalt.

Fette von Wiederkäuern, entstanden durch bakterielle Transformation im Pansen.

Die Problematik der TFA wurde in letzter Zeit von verschiedenen Expertenkomitees aufgearbeitet [38-41]. Die wichtigsten Erkenntnisse daraus werden im Folgenden besprochen.

6.2 Trans-Fettsäuren durch industrielle Härtung (Hydrierung)

Die mögliche Bildung von TFA bei der industriellen Härtung von pflanzlichen Ölen ist bestens bekannt. Der TFA-Gehalt der Streichfette (Margarinen) nahm in den letzten Jahren durch sorgfältige Produktionsmethoden ab und liegt in der Regel < 1 % des Gesamtfettgehaltes.

Der TFA-Gehalt von Backwaren (Zwieback, Cracker, Kuchen, Pasteten, Plätzchen, Kekse, Waffeln usw.), einigen Frühstücksflocken mit Fettzusatz, Pommes frites, Trockensuppen und einigen Süßwaren und Snacks sowie Mikrowellen Popcorn kann, je nach Art des verwendeten Fettes, erheblich schwanken (von <1% bis >30 % des Gesamtgehalts an Fettsäuren).

6.3 Hitzebehandlung

Trans-dien (trans-LA) und trans-trien (trans ALA) Fettsäuren entstehen aus LA und ALA bei Temperaturen über 200 °C. Die klassische Deodorisierungsmethode, wie sie heute noch in der Schweiz praktiziert wird, erreicht diese Temperatur nicht. Die Bedeutung dieser TFA könnte jedoch steigen, da mit neuen, kostengünstigeren Deodorisierungsmethoden die 200 °C-Limite überschritten wird und damit bei raffinierten Ölen ein beträchtlicher Anteil der essenziellen n-6 LA und ein noch höherer Anteil der ebenfalls essenziellen n-3 ALA in trans-Isomere umgewandelt werden können. Die höchsten Werte wurden bei importierten Ölkonserven von Fischprodukten (bis 10 % trans-dien und -trien Fettsäuren) und Gemüse (Thunfisch, Sardinen, Sardellen, Artischocken, Pilzen, getrockneten Tomaten in Öl etc.) gefunden [42].

Bei unsachgemäßem Erhitzen über 200 °C und insbesondere bei mehrmaligem Verwenden von Frittieröl können im Haushalt ebenfalls TFA entstehen. Insbesondere der Konsum frittierten Nahrungsmittel sollte möglichst gering gehalten werden.

6.4 Natürliche Trans-Fettsäuren aus Milchprodukten und aus Fleisch von Wiederkäuern

Im Fett der Milch- und Fleischprodukte von Wiederkäuern sind die wichtigsten TFA die Isomere der einfach ungesättigten Fettsäure Oleinsäure (Ölsäure), wobei die Vaccensäure (18:1t, n-7) vorherrscht (etwa 30-50 % aller trans-18:1-Isomere in Milchfett). Doch auch Trans-Isomere anderer einfach ungesättigter Fettsäuren sowie mehrfach ungesättigter Fettsäuren (18:2 und 18:3) kommen vor. Die TFA-Profile von Wiederkäuerfett und teilgehärteten Pflanzenölen überschneiden sich erheblich und haben viele TFA-Isomere gemeinsam, wenn auch in unterschiedlichen Anteilen. Milch- und Rinderfett enthalten gewöhnlich etwa 3-6 % TFA (Gewichts % des Gesamtfettgehalts).

6.5 Konjugierte Trans-Fettsäuren

Einige mehrfach ungesättigte TFA aus Milchprodukten und Fleisch von Wiederkäuern haben eine konjugierte Struktur (z. B. konjugierte Linolsäure [CLA]), d.h. Doppelbindungen, die nicht durch eine Methylengruppe getrennt sind. Die durchschnittliche Aufnahme von CLA über die Nahrung wird in Europa auf etwa 0,3 g/Tag geschätzt [39].

6.6 Gesundheitliche Auswirkungen der Trans-Fettsäuren

6.6.1 Einfluss auf Herz-Kreislauf-Risikofaktoren

Die europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit verabschiedete am 8. Juli 2004 den Expertenbericht über TFA in Lebensmitteln [39] und die Wirkung des Verzehrs von TFA auf die menschliche Gesundheit. Sie kommt zum Schluss, dass Erkenntnisse aus zahlreichen kontrollierten Interventionsstudien am Menschen darauf hindeuten, dass eine TFA-haltige

Ernährung zu erhöhtem Serum-LDL-Cholesterin, zu erhöhten Lipoprotein (a)-Plasmaspiegeln, zu erniedrigtem Serum-HDL-Cholesterin und zu erhöhten Nüchtern-Serumtriglyzeriden führt, verglichen mit einer Ernährung, die einfach oder mehrfach ungesättigte cis-Fettsäuren enthält. Damit können höhere Aufnahmemengen von TFA das Risiko für eine koronare Herzkrankheit (KHK) erhöhen [43].

Prospektive epidemiologische Studien untermauern durchwegs die Ergebnisse der Interventionsstudien, denen zufolge ein Zusammenhang zwischen einer höheren Aufnahme von TFA und einem erhöhten KHK-Risiko besteht. In den prospektiven Kohortenstudien zum Vergleich der Wirkungen von TFA und SAFA waren die unerwünschten Wirkungen von TFA stärker als die eines Gemisches aus SAFA. Die negative Wirkung von TFA auf die LDL/HDL-Cholesterin-Ratio war ca. doppelt so stark wie die Wirkung von SAFA (Abb. 3).

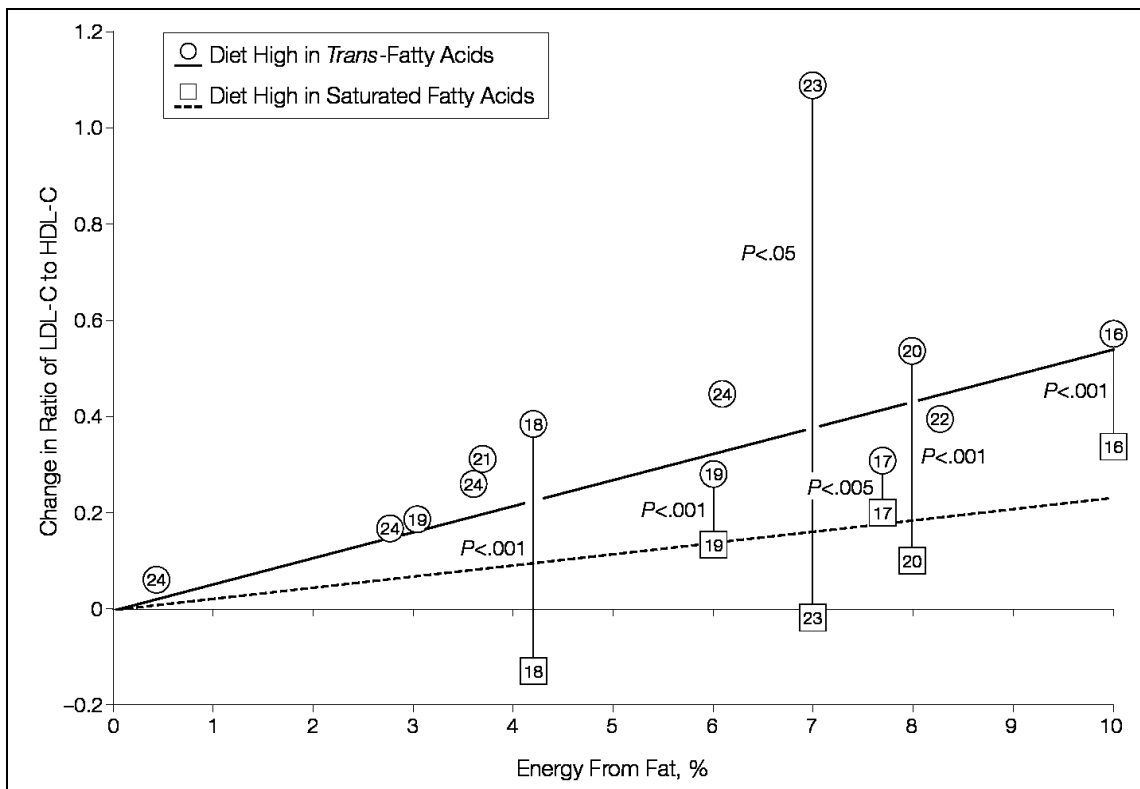
Eine Zunahme des LDL/HDL-Verhältnisses wird als Risikozunahme für atherosklerotische Erkrankungen bewertet. Die unterschiedliche Steigung der Regressionsgeraden durch die Studienendpunkte zeigt, dass TFA in der Ernährung eine ungefähr doppelt so starke Wirkung auf das LDL/HDL-Verhältnis haben wie SAFA. Die eingekreisten Zahlen entsprechen den in dieser Arbeit [7] zitierten Studien.

Neben dem Effekt auf die Lipoproteine können TFA den Plasmaspiegel von Entzündungsmarkern erhöhen (C-reaktives Protein, Interleukin-6) [43].

Zusätzlich besteht ein negativer Effekt der TFA auf den Metabolismus der essenziellen Fettsäuren und das Prostaglandin-Gleichgewicht, indem die Delta-6-Desaturase gehemmt wird. Schlussendlich kann eine erhöhte Aufnahme von TFA die Insulinresistenz negativ beeinflussen und das Diabetes Typ 2-Risiko bei Frauen erhöhen [44].

Abb. 3: Übersicht über die Resultate verschiedener Studien mit zunehmendem Gehalt an SAFA oder an TFA auf das Verhältnis LDL/HDL [7].

□ = Diät reich an SAFA; ○ = Diät reich an TFA.



Aufgrund epidemiologischer Studien ist es nicht möglich zu beurteilen, ob TFA aus Milch und Fleisch die kardiovaskulären Risikofaktoren anders beeinflussen als TFA, welche durch industrielle Härtung oder das Erhitzen von Ölen und Fetten entstehen.

6.6.2 Gesundheitliche Auswirkungen der trans-dien- und trien-Fettsäuren

Bezüglich gesundheitlicher Auswirkungen der trans-ALA auf den Menschen konnte nur eine Studie, die TransLinE Study [45] identifiziert werden. Diese zeigte, dass die trans-ALA-isomere in Plasma-Lipide und Blutplättchen integriert und zu Trans-Isomeren der Eicosapentaensäure (EPA) verlängert und desaturiert werden [46]. Ebenso wurde ein signifikant negativer Effekt auf den LDL-/HDL-Cholesterin Quotienten der „High-trans-ALA-Öl“- Gruppe verglichen mit der „Low-trans-ALA-Öl“- Gruppe gezeigt.

In der Zutphen Elderly Study von Oomen et. al [47] konnte kein Zusammenhang zwischen ALA-Aufnahme und koronarer Herzkrankheit beobachtet werden; allerdings wurde auch eine Korrelation zwischen ALA- und TFA- Aufnahme festgestellt - möglicherweise wurde die günstige Wirkung der ALA durch die ungünstige der TFA aufgehoben.

Bezüglich der Wirkung von Trans-dien-Fettsäuren berichtet Baylin et.al [48] eine positive Korrelation zwischen 18:2 Trans-Fettsäuren-Gehalt im Fettgewebe und gesteigertem Risiko für Myokardinfarkt bei Männern aus Costa Rica.

6.6.3 Gesundheitliche Auswirkungen konjugierter Trans-Fettsäuren

Studien mit Substitution von CLA haben mögliche günstige Auswirkungen auf die Gesundheit ergeben (z.B. Verringerung von Körperfett, verbesserte Immunantwort, gewisse Antitumoreffekte). Die Anzahl neuer Studien zum Thema in den letzten Jahren ist enorm; die Ergebnisse sind jedoch bisher nicht einheitlich und die Wirkungen können je nach Isomer unterschiedlich sein. In Bezug auf das trans-10, cis-12-Isomer gibt es Anhaltspunkte für unerwünschte Wirkungen auf den Lipid- und den Glukosestoffwechsel. Die bisherigen Erkenntnisse über gesundheitliche Auswirkungen von CLA beim Menschen sind noch zu wenig klar für eine generelle Empfehlung zum Konsum [39, 43, 49].

6.7 Tägliche Aufnahme von Trans-Fettsäuren

In der EU lagen die in der TRANSFAIR-Studie für 1995-1996 geschätzten mittleren täglichen Aufnahmemengen von TFA in 14 verschiedenen Ländern im Bereich von 1,2 bis 6,7 g/Tag und 1,7 bis 4,1 g/Tag bei Männern bzw. Frauen, was 0,5-2,1 % bzw. 0,8-1,9 % der Energiezufuhr entspricht. In den Mittelmeerländern war die TFA-Aufnahme am niedrigsten [50]. In Dänemark stammten durchschnittlich 0,7 % der Gesamt-Energiezufuhr von Erwachsenen aus Wiederkäuer-Trans-Fettsäuren [51].

Der Fettsäuren Status des Fötus und des Säuglings ist abhängig vom Fettsäuren Status der Mutter. Chardigny et al zeigen, dass der TFA Gehalt der Muttermilch direkt von den Ernährungsgewohnheiten der Mutter abhängig ist [52].

Die Aufnahme von TFA hat in den letzten Jahrzehnten z.B. in Dänemark abgenommen, was in erster Linie auf die Neuformulierung von z.B. Streichfetten mit geringerem TFA-Gehalt zurückzuführen ist [53]. Diesbezügliche Daten aus der Schweiz fehlen, u.a. weil für TFA keine Deklarationspflicht besteht.

Die meisten vorhandenen Daten betreffen die einfach ungesättigten TFA. In diesem Bereich wurden zweifelsohne in den letzten Jahren grosse Fortschritte bei der Senkung des Gehaltes in Nahrungsmitteln erzielt.

Im Gegensatz zu der erfreulichen Situation bei den einfach ungesättigten TFA nimmt der Gehalt der dien- und trien-TFA in Speiseölen infolge modernen, kostengünstigeren Deodorisierungsmethoden aber eher zu [42, 54].

Die schweizerischen Ölhersteller deodorisieren zurzeit noch nach den traditionellen kostenintensiveren Methoden, wobei mittels Laugenausfällung die freien Fettsäuren der Öle entfernt werden. Damit wird der TFA-Gehalt relativ tief (< 2 % gesamt-TFA des Fettgehaltes) gehalten (Trutman, Florin AG, persönliche Mitteilung). Diese Situation kann sich aber schnell

ändern, wenn von den Konsumenten kostengünstigere Produkte gefordert werden, oder mehr Import aus dem Europäischen Raum stattfindet.

6.8 Gesetzliche Bestimmungen

Die „Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases“ empfahl die Beschränkung der Zufuhr der TFA auf <1-Energie-% zur Förderung der kardiovaskulärer Gesundheit [40].

Dänemark hat als erstes Europäisches Land 2003 eine Limite für die Gesamt-TFA von 2% des Fettgehaltes für Lebensmittel eingeführt (<http://www.tfx.org.uk/page116.html>).

In den USA ist die Deklaration des TFA-Gehaltes in Lebensmitteln ab 2006 obligatorisch (<http://www.cfsan.fda.gov/~dms/transgu3.html>) .

Der 2005 von der AFSSA erschienene Bericht zu den TFA formulierte Vorschläge bezüglich TFA für Frankreich [38]:

- Patisserien, Gebäck, Fertigprodukte etc. max. 1g TFA / 100g verzehrsfertigem Produkt
- Pflanzenöle: max. 1% des Gesamtfettanteils als TFA.
- Margarinen: max. 1% des Gesamtfettanteils als TFA

Im Rahmen der aktuellen Fettempfehlungen (DACH 2000 [1]), die explizit auch eine regelmässige Zufuhr der ALA fordern, ist es angebracht, die Problematik der entstehenden dien- und trien-TFA bei der Deodorisierung von Speiseölen näher zu untersuchen. Da durch sorgfältige Deodorisierung die Bildung von Trans-Isomeren drastisch reduziert werden kann, wäre es sinnvoll, mittels gesetzlicher Grundlagen den Gehalt tief zu halten.

In der Schweiz ist der TFA-Gehalt bisher nur für Säuglingsnährmittel (Anfangs- und Folgenahrungen) gesetzlich definiert.

Die Arbeitsgruppe Fett schlägt vor, für die Schweiz eine verbindliche Deklarationspflicht für TFA aus industrieller Fetthärtung einzuführen und Grenzwerte analog den französischen Vorschlägen (d.h. bei Fertigprodukten max. 1 g TFA pro 100g Produkt, bei Ölen und Margarinen max. 1% des Gesamtfettanteils) auf zu definieren.

7 Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA)

7.1 Geschichte, aktueller Verzehr und chemische Struktur

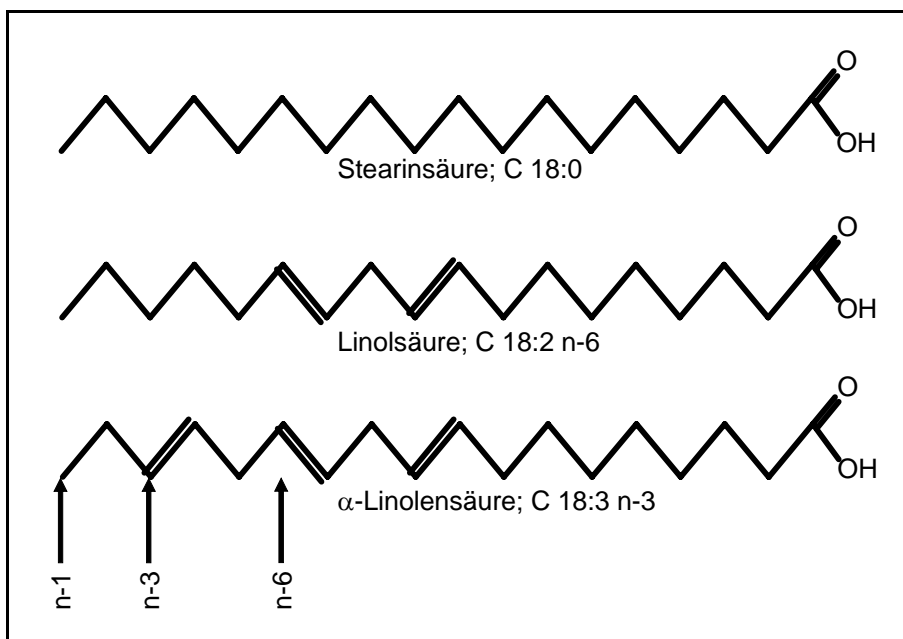
Seit den 30er Jahren weiss man, dass neben den 13 Vitaminen auch eine essenzielle Fettsäure existiert, die Linolsäure (LA). Säuglinge, welche LA-frei ernährt wurden, litten unter trockener und schuppiger Haut [55].

In der Ausgabe von 1980 der Amerikanischen RDA wurde die Vermutung geäussert, dass es auf Grund von Versuchen mit Affen eine zweite essenzielle Fettsäure geben muss, nämlich die α -Linolensäure (ALA) [56]. Allerdings waren die Daten ungenügend, um eine Empfehlung für den Menschen abzugeben. In der Ausgabe von 2002 hat das US Food and Nutrition Board (FNB) sowohl für LA als auch für ALA eine Empfehlung formuliert [57], da beide Fettsäuren voneinander unabhängige Stoffwechselfunktionen ausüben.

Der menschliche Organismus kann die Doppelbindungen in der n-6 und der n-3 Position nicht einfügen, deshalb ist er auf eine ausreichende Zufuhr von LA und ALA aus der Nahrung angewiesen. Die Doppelbindungen sind immer in der Cis-Konfiguration und durch 2 Einfachbindungen getrennt (Abb. 4).

Gemäss 5. Schweiz. Ernährungsbericht beträgt der geschätzte Verzehr von PUFA's ca. 7% der Energie [6]; daraus kann abgeleitet werden, dass davon mindestens 6 % LA sind.

Abb. 4: Struktur der Stearinsäure, der Linolsäure (n-6) und der α -Linolensäure (n-3).



Die Biosynthese erfolgt durch das Einfügen von Doppelbindungen gegen die Säuregruppe hin und die Verlängerung der Kohlenstoffkette um jeweils 2 C-Atome an der Säuregruppe, wobei für die n-6 Serie die gleichen Enzyme verantwortlich sind wie für die n-3 Serie (Abb.5).

Abb. 5: Biosynthese der mehrfach ungesättigten Fettsäuren [58]

n-6 Fettsäuren	Enzyme	n-3 Fettsäuren
Linolsäure (C18:2)		α -Linolensäure (C18:3)
↓	Δ -6 Desaturase	↓
γ -Linolensäure (C18:3)		Stearidonsäure (C18:4)
↓	Elongase	↓
Dihomo- γ -Linolensäure (C20:3)		C20:4
↓	Δ -5 Desaturase	↓
Arachidonsäure (C20:4)		Eicosapentaensäure (C20:5)
↓	Elongase	↓
C22:4		Docosapentaensäure (C22:5)
↓	Elongase	↓
C24:4		C24:5
↓	Δ -6 Desaturase	↓
C24:5		C24:6
↓	Peroxisomale β -Oxidation	↓
Osmondsäure (C22:5)		Docosahexaensäure (C22:6)

7.2 n-6 Fettsäuren

7.2.1 Vorkommen und empfohlene Zufuhr von Linolsäure (LA)

Die LA kommt vor allem in pflanzlichen Ölen vor; Sonnenblumenöl enthält z.B. ca. 60 % LA. Sie ist die Ausgangsverbindung für die längerkettigen, funktionellen Fettsäuren, die Mensch und Tier selber synthetisieren können.

Die empfohlene Zufuhr für Erwachsene liegt gemäss DACH Referenzwerten bei rund 2 % der Energie oder bei ca. 6.5 g pro Tag, was unter Berücksichtigung eines Variationskoeffizienten von 15 % eine Empfehlung von ca. 2.5 % der Energie oder 8 g pro Tag [1] ergibt; diese Empfehlungen entsprechen denjenigen der ISSFAL [59]. Das Food and Nutritional Board (USA) sieht jedoch die empfohlene Zufuhr höher und empfiehlt für Männer (19-50 jährig) 17 g/Tag und für Frauen (19-50 jährig) 12 g/Tag [57]; dies entspricht ca 5% der Energie, was weniger ist als aktuell in der Schweiz verzehrt wird [6]. Diese unterschiedlichen Angaben zeigen, dass unter Fachkreisen eine gewisse Uneinigkeit bezüglich optimaler Zufuhr von LA besteht- wichtig ist jedenfalls, dass bei reichlicher LA-Zufuhr genügend ALA konsumiert wird (s.u.).

7.2.2 Physiologische Funktion der n-6 Fettsäuren

In einem ersten Schritt, welcher für den weiteren Verlauf der Bildung von hochungesättigten Fettsäuren limitierend ist, wird die LA desaturiert. Die daraus entstandene γ -Linolensäure (GLA; C18:3 n-6) ist lediglich ein Zwischenprodukt und hat selber keine physiologische Funktion. Durch Verlängerung mit einer C-2 Einheit entsteht Dihomo- γ -linolensäure (C20:3 n-6) und durch nochmaliges Einfügen einer Doppelbindung die Arachidonsäure (AA; C20:4 n-6). Die AA wird nur von tierischen Organismen gebildet und ist ein wichtiger Bestandteil der Phospholipide von Membranen. Säuglinge erhalten AA mit der Muttermilch (Kuhmilch enthält kaum AA), ab dem späteren Kleinkindesalter reicht die Zufuhr aus der Nahrung sowie die Eigensynthese. Eine Expertengruppe europäischer Pädiater empfiehlt für Säuglingsnahrung einen Gehalt an AA von 0.35 % und für Frühgeburten 0.4 % der totalen Fettsäuren; da letztere keine Fettreserven besitzen [60].

AA ist die wichtigste Ausgangssubstanz für die Synthese der Eicosanoide, einer Familie von Substanzen, welche physiologische Prozesse ähnlich wie Hormonen regulieren. Sie werden lokal in stimulierten Zellen gebildet und können hemmende oder fördernde Einflüsse auf den Blutdruck, Entzündungsreaktion, Transport von Ionen durch Membranen etc. ausüben [61].

7.3 n-3 Fettsäuren

7.3.1 α -Linolensäure (ALA)

7.3.1.1 Vorkommen und empfohlene Zufuhr

Wie die LA kommt die ALA vor allem in pflanzlichen Ölen wie Leinsamenöl, Rapsöl, ~~Maisöl~~, Sojaöl sowie in grünem Blattgemüse vor. Erst in den neuesten Ausgaben von Referenzwerten findet man Empfehlungen für die Einnahme von ALA. Während in den DACH Referenzwerten eine empfohlene Zufuhr von 0.5 % der Energie für die ganze n-3 Gruppe ausgewiesen wird [1], was ca. 1.7 g entspricht, empfiehlt das FNB 1.6 g ALA für Männer und 1.1 g ALA für Frauen [50]. Erhöhte Zufuhrmengen von LA und besonders von ALA sind mit einem verminderten Risiko für Herz-Kreislaufkrankheiten in Zusammenhang gebracht worden [62]. Erhöhte ALA-Zufuhrmengen waren jedoch auch mit Auftreten von Prostatakarzinom assoziiert [63].

Mangelsymptome wie schuppige und hämorrhagische Dermatitis oder gestörte Wundheilung wurden bei Patienten beobachtet, welche durch eine Magensonde ohne diese Fettsäuren ernährt wurden [64]. Bei gesunden Erwachsenen sind hingegen keine Mangelkrankheiten bekannt, da offenbar die ALA in genügender Menge in der Nahrung vorkommt.

7.3.2 Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure (EPA und DHA)

7.3.2.1 Vorkommen und Biosynthese

Wie die LA wird auch die ALA im Organismus durch Einfügen von Doppelbindungen und durch Verlängerung in höher ungesättigte Fettsäuren umgewandelt. Endprodukte sind die Eicosapentaensäure (EPA; C20:5 n-3) und die Docosahexaensäure (DHA; C22:6 n-3), welche nur noch in tierischen Produkten und in gewissen Algenarten vorkommen, hauptsächlich in Fisch und maritimen Säugetieren. Zur Biosynthese der hochungesättigten Fettsäuren EPA, DHA und AA werden die gleichen Enzyme verwendet, wobei die Affinität in der Reihenfolge n-3, n-6, n-9 abnimmt.

Bei fehlender DHA wird die AA verlängert und desaturiert; die entstehende C22:5 n-6 ist ein Marker für einen n-3 Fettsäuren Mangel [65]. Untersuchungen mit markierten ALA haben gezeigt, dass die Biosynthese von ALA zu EPA einerseits und die weitere Synthese von EPA zu DHA beim Menschen ungenügend ist, wobei die Umwandlung bei den Frauen wahrscheinlich durch hormonelle Einflüsse etwas besser ist als bei den Männern [66].

7.3.2.2 Physiologische Funktionen der hochungesättigten n-3 Fettsäuren

Wie die AS ist die DHA ein wichtiger Bestandteil der Phospholipide in Membranen. Besonders reich sind die Stäbchen in der Retina, deren Phospholipide über 40 % DHA enthalten [67]. Zudem

sind alle reizleitenden Membranen reich an DHA. Für die Entwicklung des Gehirns ist es deshalb unerlässlich, dass Säuglinge DHA mit der Nahrung erhalten. Beim Stillen ist dies weniger ein Problem, da Muttermilch in der Regel genügend DHA enthält. Die oben erwähnte Expertengruppe von Pädiatern empfiehlt für Säuglingsnahrung einen Gehalt an DHA von 0.2 % und für Frühgeburten 0.35 % der totalen Fettsäuren [60].

Die DHA ist aber auch beim Erwachsenen für das normale Funktionieren von Herz, Immunsystem und wahrscheinlich anderer Organe unerlässlich [68]. Gesichert ist die triglyzeridsenkende Wirkung; braucht es bei Personen mit annähernd normalen Serumtriglyzeridwerten ca. 1 g DHA/EPA pro Tag, genügen bei Probanden mit Hypertriglyzeridämie bereits 0.3 g pro Tag, um eine signifikante Triglyzeridsenkung zu bewirken [69]. Die U. S. Food and Drug Administration (FDA) hat die Bedeutung von EPA und DHA für die Gesundheit des Herzens bestätigt, warnt allerdings vor zu hohen Dosen (über 3 g EPA und DHA pro Tag), da die Blutgerinnungszeit verlängert werden kann [70].

Auch die American Heart Association empfiehlt Fisch und/oder DHA/EPA für die kardiovaskuläre Gesundheit. Personen ohne Herzerkrankungen sollen demnach mindestens zweimal wöchentlich fetten Fisch konsumieren. Falls bereits eine koronare Herzkrankheit vorhanden ist (z.B. durchgemachter Herzinfarkt), empfehlen sie ca. 1 g EPA/DHA pro Tag, entweder als Fisch oder in Form von Supplementen. Für die Serum-Triglyzeridsenkung wird angeraten, eine Behandlung mit 2-4 g EPA/DHA unter Kontrolle eines Arztes in Betracht zu ziehen [71]. Die International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids (ISSFAL) hat im Jahre 2004 eine Empfehlung von 500 mg EPA + DHA pro Tag für die Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen abgegeben [72]. Allerdings konnte eine kürzlich publizierte Studie bei Patienten mit Angina pectoris (DART2 2) eine günstige Wirkung von langkettigen n-3 Fettsäuren nicht bestätigen [73]

Tabelle 1: Gehalt an EPA & DHA einiger Fische (USDA National Nutrient Database for Standard Reference; <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/>)

• Fisch	• EPA + DHA (g/100g)
• Hering	• 1.57
• Makrele	• 2.30
• Sardine, in Dosen	• 0.98
• Lachs, wild	• 1.44
• Lachs, gezüchtet	• 1.91
• Sardelle, in Dosen	• 2.06
• Thunfisch	• 1.17
• Kabeljau	• 0.18
• Regenbogenforelle	• 0.59

Es ist heute unbestritten, dass auch Erwachsene DHA und EPA und nicht nur die Vorstufe ALA mit der Nahrung aufnehmen sollten.

7.4 Verhältnis n-6 / n-3 Fettsäuren

Nicht nur die absolute Menge der eingenommenen essenziellen Fettsäuren LA und ALA sowie der langkettigen n-3 Fettsäuren EPA & DHA sind wichtig für die gesunde Entwicklung des Menschen, sondern auch das Verhältnis der beiden Klassen n-6 und n-3 zueinander; dies gilt vor allem bei ungenügender Zufuhr von ALA. Studien über die Ernährung der ersten Menschen zeugen von einem ausgewogenen Gleichgewicht der essenziellen Fettsäuren, das Verhältnis n-6 / n-3 war ungefähr 1:1. Erst mit Beginn des industriellen Zeitalters nach 1900 begann eine Zunahme der Einnahme von n-6 Fettsäuren und eine Abnahme der n-3 Fettsäuren, was zu einer markanten Erhöhung des n-6 / n-3 Verhältnisses auf über 10:1 führte [754]. Für optimale Gehirnfunktionen, zur Unterstützung von Herzkreislauf sowie für eine optimale Regulation der Immunabwehr und Zellteilung wird ein Verhältnis von $\leq 4:1$ empfohlen; ein Verhältnis von 10:1, wie es in der westlichen Ernährung üblich ist, hat bezüglich chronischer entzündlicher Krankheiten möglicherweise negative Auswirkungen [74]. In den DACH Referenzwerten wird ein Verhältnis von weniger als 5:1 empfohlen [1].

7.5 Fazit zu den mehrfach ungesättigten Fettsäuren

Die PUFA haben die Diskussionen um den Nutzen der Lipide neu belebt. Die Bedeutung der Fettsäurezusammensetzung der Membran-Phospholipide, vor allem der reizleitenden Membranen, hat dazu geführt, die Lipidempfehlungen neu zu überdenken. Auch die Entdeckung der Eicosanoide und deren Regulation durch die verschiedenen hochungesättigten Fettsäuren der n-6 und n-3 Reihen stellt die Ernährungswissenschaftler vor neue Herausforderungen. Schon früh hatte man erkannt, dass Säugetiere, und damit auch der Mensch, Doppelbindungen in Richtung des Methylendes der Fettsäuren nicht einfügen können; deshalb zählt man die pflanzlichen C:18 ungesättigten Fettsäuren LA und ALA zu den essenziellen Nahrungskomponenten.

Orientiert man sich an der Muttermilch als bestausgewogene Ernährung für ein angehendes Individuum, ist der Mensch offenbar auf eine direkte Zufuhr von DHA aus der Nahrung angewiesen. Die Eigensynthese aus der Vorstufe ALA genügt nicht, um den Bedarf für die Strukturlipide zu decken. Es gibt deshalb immer mehr Stimmen, die befürworten, dass DHA als dritte essenzielle Fettsäure für den Menschen betrachtet werden soll.

Es ist deshalb verständlich, dass internationale und nationale Gesellschaften in den letzten Jahren versucht haben, den Bedarf von DHA/EPA abzuschätzen. Die Empfehlungen variieren zwischen 120 mg DHA pro Tag (Frankreich) und 500 mg DHA+EPA pro Tag (ISSFAL).

8 Mehrfach ungesättigte Fettsäuren in Schwangerschaft und Stillzeit,^a

Essenzielle Fettsäuren und ihre langkettigen Abkömmlinge, insbesondere DHA, sind unabkömmlich für die Entwicklung des ungeborenen Kindes, insbesondere für dessen Gehirnentwicklung. Sie sind wichtige Membranbausteine in den Membranen des Nervensystems und in den Sehzellen der Retina. Dabei kommt der DHA eine besondere Bedeutung zu.

Langkettige PUFA können direkt über die Nahrung zugeführt werden, oder im Organismus aus den essenziellen Fettsäuren zu langkettigen PUFA elongiert und desaturiert werden. Diese Umwandlung findet jedoch nur in geringem Masse statt und die beiden Fettsäuregruppen n-6 und n-3 konkurrieren sich dabei, da für diesen Prozess die gleichen Enzymsysteme (insbesondere die Δ -6-Desaturase) benötigt werden.

Als Konsequenz daraus ist der Fettsäurestatus des Neugeborenen abhängig von demjenigen der Mutter, insbesondere für n-3 langkettige PUFA, wie Daten internationaler Vergleichsstudien zeigen [75].

Es gibt Hinweise dafür, dass eine vermehrte Nahrungsaufnahme von essenziellen Fettsäuren und langkettigen PUFA bei schwangeren Frauen den kindlichen Fettsäuren-Status verbessert, insbesondere bei Frühgeburten [76].

Der DHA-Status von Multiparas ist tiefer als derjenige von Primiparas. Ob und wieweit dieser tiefere DHA-Status funktionelle Langzeitkonsequenzen für die betreffenden Kinder hat, ist nicht klar, und die vorhandenen Daten sind widersprüchlich.

Durch Interventionen, wie Supplementation bei der Mutter, kann der neonatale und postnatale langkettige PUFA-Status positiv beeinflusst werden [75]. Bei Frühgeburten konnten Verbesserungen in der kognitiven und neurologischen Entwicklung gezeigt werden, wenn die Nahrung langkettige PUFA enthielt, obwohl einige der Resultate nicht langfristig gehalten werden konnten. Bei Termingeborenen sind die Resultate inkonsistent.

8.1 Einfluss auf Gestationsalter und Geburtsgewicht

In einer dänischen prospektiven Kohortenstudie bei 8'729 Schwangeren war eine tägliche Aufnahme von weniger als 150 mg n-3 langkettige PUFA, respektive weniger als 15 g Fisch pro Tag, ein Risikofaktor für Frühgeburt und tiefes Geburtsgewicht [76]. In der Kohortenstudie von

^a Siehe auch Bericht: „Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit“ der Expertengruppe der EEK (2006)

Oken [78] konnten diese Daten nicht bestätigt werden. Resultate dieser Kohorte weisen auf eine schlechtere fötale Entwicklung bei einem Fischkonsum von 2 Portionen pro Woche, gegenüber 1 Portion pro Monat, während der Schwangerschaft hin. Wieweit diese negativen Daten durch andere Faktoren wie z.B. Methylquecksilber beeinflusst wurden, ist nicht bekannt.

In einem Kommentar von Villar et al. [79] zu 7 grossen Fischöl-Interventionsstudien während der Schwangerschaft ist Fischöleinnahme vielversprechend zur Prävention von Präeklampsie und Frühgeburt.

8.2 Postpartale Depression

Epidemiologische Studien lassen einen Zusammenhang zwischen erhöhter Aufnahme von n-3 langkettige PUFA, einem erhöhten Plasmaspiegel dieser Fettsäuren und einer geringeren Rate an postpartaler Depression vermuten.

Eine Datenanalyse aus 23 Ländern zeigt sowohl einen Zusammenhang zwischen tiefen DHA-Werten in der Muttermilch und zwischen tiefem Fischkonsum mit erhöhten Raten an postpartaler Depression [80].

Der postpartale Anstieg an DHA verläuft bei Frauen mit Depressionssymptomen signifikant langsamer als bei Frauen ohne Depression [81].

8.3 Aufnahmeempfehlungen für PUFA während der Schwangerschaft und Stillzeit

Es ist gegenwärtig nicht möglich, wissenschaftlich begründete konkrete Zufuhrempfehlungen für langkettige PUFA in der Schwangerschaft abzugeben, die von denjenigen für die Gesamtbevölkerung abweichen.

Damit eine genügende Bildung von DHA stattfinden kann, ist es für die werdende Mutter besonders wichtig, die zurzeit gültigen Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung (DACH 2000) bezüglich dem Verhältnis zwischen Linolsäure und α -Linolensäure von 5:1 zu berücksichtigen.

Engpässe bei EPA und DHA können bei Schwangeren entstehen, welche grossenteils vegetarisch essen [82].

Es erscheint angebracht, Schwangere und Stillende zu einem Fischkonsum von ein bis max. zwei Fischmahlzeiten pro Woche (resultierend in einer Gesamttagesaufnahme von 450 mg EPA und DHA) zu ermuntern. Bekanntermassen mit Methylquecksilber belastete Sorten (v.s. Schwertfisch und Haifisch, aber auch Thunfisch,) sollten mit Zurückhaltung (maximal 100 g / Woche) gegessen werden. Der Fischkonsum bei Schwangeren und Stillenden soll vorzugsweise eine grosse

Variation von Süßwasserfisch und Meerfisch beinhalten, ohne eine einzige Sorte speziell zu bevorzugen.

9 Nahrungscholesterin

9.1 Ernährungsphysiologische Bedeutung von Cholesterin

Cholesterin ist ein essenzieller Bestandteil von Membranen, dient als Vorläufer von Gallensäure Steroidhormonen sowie Vitamin D. Die vom Menschen benötigte Menge kann endogen hauptsächlich in Leber und Darm synthetisiert werden, weshalb Cholesterin kein essenzieller Nahrungsbestandteil ist [83]. Die Absorptionsrate für Nahrungscholesterin variiert zwischen 30 und 80 Prozent, mit einem durchschnittlichen Wert von 50 Prozent für Nicht-Afroamerikaner [84, 85]. Die hohe interindividuelle Variabilität in der Cholesterinabsorption ist zumindest teilweise genetisch bedingt [86-88]. Die Absorption des Cholesterins – sowie auch der Gehalt in Membranen, Zellen und im Blut [87] – unterliegen einem homöostatischen Steuerungsmechanismus, denn die Absorptionsrate nimmt mit zunehmender Zufuhr messbar ab [89]. Neben dem Nahrungscholesterin mit 100 bis 400 mg pro Tag werden täglich auch rund 1000 mg Cholesterin aus dem enterohepatischen Kreislauf vom Blut in den Darm sezerniert [90]. Nach der Absorption erfolgt der Transport von Cholesterin in Lymphe und Blut über die Lipoproteine.

9.2 Cholesterinverbrauch Schweiz

Der Cholesterinverbrauch in der Schweiz betrug 2001/02 gemäss dem fünften Schweizerischen Ernährungsbericht 362 mg pro Kopf und Tag [4]. Dabei trugen Fleisch und Fleischprodukte 27 % zum Cholesterinverbrauch bei, Eier machten 30 % aus, Milch und Milchprodukte 26 % und Fette, Öle und Butter 12 %. Der effektive Verzehr an Nahrungscholesterin wurde daraus mit 331 mg/Tag abgeleitet - es handelt sich hier jedoch um Schätzungen.

9.3 Einfluss von Nahrungscholesterin auf das Serumcholesterin

Der Einfluss des Nahrungscholesterins auf den Gehalt an Gesamt-Cholesterin im Serum wird generell als gering eingestuft. So verursacht gemäss einer Meta-Analyse aus dem Jahre 1997 eine Reduktion des Nahrungscholesterins um täglich 200 mg eine durchschnittliche Senkung des Gesamtcholesterins im Blut von 0.13 mmol/L [91]. Eine ebenfalls 1997 veröffentlichte Meta-Analyse über eine grössere Anzahl Studien als in der ersten Meta-Analyse kam zu einem praktisch identischen Ergebnis: pro 100 mg/d Reduktion an Nahrungscholesterin ergab sich eine Reduktion an gesamten Serumcholesterin von 0.056 mmol/L [92]. Eine weitere, neuere Daten berücksichtigende Meta-Analyse ergab ein ähnliches Resultat: Für jede Reduktion von 100 mg/d Nahrungscholesterin wird das Gesamtcholesterin im Serum um durchschnittlich 0.056 mmol/L

gesenkt [93], was ungefähr einem Prozent der Zielcholesterinkonzentration von 5.0 mmol/L entspricht [94].

9.4 Einfluss von Nahrungscholesterin auf kardiovaskuläre Krankheiten

Wie anhand des geringen Einflusses des Nahrungscholesterins auf den Gehalt des Serumcholesterins zu erahnen ist, hat die Nahrungscholesterinzufuhr keinen bedeutenden Einfluss auf die Prävalenz von kardiovaskulären Krankheiten [94, 95]. Entsprechend wurden ausschliesslich auf das Nahrungscholesterin fokussierte Massnahmen zum Zwecke der Senkung des Risikos für atherosklerotische Erkrankungen als obsolet beschrieben [96]. Dies bedeutet natürlich nicht, dass das Serumcholesterin kein Risikofaktor für KHK ist.

9.5 Empfehlungen für die Nahrungscholesterinzufuhr und zum Eierkonsum

Die *American Heart Association* rät, die Zufuhr an Nahrungscholesterin auf höchstens 300 mg pro Tag zu beschränken [35]. Sie begründet u.a. diese Empfehlung, dass die meisten Nahrungsmittel mit viel Nahrungscholesterin auch reich an SAFA sind. Es wird aber auch eingestanden, dass es kein hartes Kriterium für diesen Grenzwert gibt. Auch in den DACH Referenzwerten wird eine maximale Zufuhr von 300 mg/d empfohlen [1], was in Anbetracht der heutigen Sichtweise als obsolete Limite betrachtet werden kann. In den kanadischen Empfehlungen ist im Gegensatz zu den amerikanischen keine Begrenzung der Cholesterinzufuhr festgehalten [97].

Zur Senkung der Nahrungscholesterinzufuhr wurde immer wieder auf eine Verminderung des Eierkonsums hingewiesen. Die Datenlage zum Eierkonsum und dessen Einfluss auf die Prävalenz von Krankheiten sowie auf die Gesamtmortalität ist nicht eindeutig - einerseits wurde in den USA bei steigendem Eierkonsum bei Frauen wie auch bei Männern ohne Diabetes kein erhöhtes Risiko für koronare Herzkrankheiten (KHK) beobachtet [98].

Ein hoher Eierkonsum wurde zudem mit erhöhter Krebs-Morbidität und -Mortalität [99] in Verbindung gebracht; im *World Cancer Report 2003* der WHO gibt es hingegen keine Angaben zu Eierkonsum und Krebsprävalenz [100].

Der vorliegende Bericht gibt deshalb - in Übereinstimmung mit verschiedenen internationalen Fachgremien - keine Empfehlungen zum Eierkonsum ab.

Literaturverzeichnis

1. German JB, Dillard CJ. Saturated fats: what dietary intake? *Am J Clin Nutr* 2004;80:550-9.
2. Mu H, Hoy CE. The digestion of dietary triacylglycerols. *Prog Lipid Res.* 2004;43:105-33.
3. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. ed. Frankfurt: Umschau/Braus, 2000.
4. 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 Jun 11;343(8911):1454-9.
5. Kritchevsky D, in: "Human Nutrition & Obesity", 2000; D Heber (ed), Blackwell Science, Philadelphia, USA.
6. Eichholzer M, Camenzind-Frey E, Matzke A, Amadò R, Ballmer PE et al. (eds.). Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bern: Bundesamt für Gesundheit, 2005.
7. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:1146-55.
8. Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, Nansen C, Berglund L, Louheranta A, Rasmussen BM, Calvert GD, Maffetone A, Pedersen E, Gustafsson IB, Storlien LH; KANWU Study. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia* 2001; 44:312-319.
9. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288:2569-78.
10. Woodside JV, Kromhout D. Fatty acids and CHD. *Proc Nutr Soc.* 2005; 64(4):554-64
11. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(4):912-21.

12. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, Stevens VJ, Vollmer WM, Lin PH, Svetkey LP, Stedman SW, Young DR; Writing Group of the PREMIER Collaborative Research Group. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA*. 2003;289(16):2083-93.
13. 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. *N Engl J Med*. 1997 Nov 20;337(21):1491-9.
14. Klein-Platat C, Draï J, Oujaa M, Schlienger J-L, Simon C. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and lowgrade inflammation in overweight adolescents. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:1178–84.
15. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*. 2001;44(7):805-17. Review
16. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, Lindstrom J, Louheranta A. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. Review. *Public Health Nutr*. 2004 Feb;7(1A):147-65.
17. Boyd NF, Stone J, Vogt KN, Connelly BS, Martin LJ, Minkin S. Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature. *Br J Cancer* 2003 Nov 3; 89(9):1672-85.
18. Saadatian-Elahi M, Norat T, Goudable J, Riboli E, Saadatian-Elahi M et al. Biomarkers of dietary fatty acid intake and the risk of breast cancer: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2004; 10; 111(4) :584-91.
19. Smith-Warner SA, Ritz J, Hunter DJ, Albanes D, Beeson WL, van den Brandt PA, Colditz G, Folsom AR, Fraser GE, Freudenheim JL, Giovannucci E, Goldbohm RA, Graham S, Kushi LH, Miller AB, Rohan TE, Speizer FE, Virtamo J, Willett WC. Dietary fat and risk of lung cancer in a pooled analysis of prospective studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002; 11(10 Pt 1):987-92.
20. Pan SY, Ugnat AM, Mao Y, Wen SW, Johnson KC; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. A case-control study of diet and risk of ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2004; 13(9):1521-7.
21. Nkondjock A, Shatenstein B, Maisonneuve P, Ghadirian P. Specific fatty acids and human colorectal cancer: an overview. *Cancer Detect Prev*. 2003; 27(1):55-66.

22. Kien CL, Bunn JY, Ugrasbul F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(2):320-6.
23. Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. *Circulation* 1999;100:1253-8.
24. Moreno JJ, Mitjavila MT. The degree of unsaturation of dietary fatty acids and the development of atherosclerosis (review). *J Nutr Biochem* 2003;14:182-95.
25. Sanderson P, Gill JM, Packard CJ, Sanders TA, Vessby B, Williams CM. UK Food Standards Agency cis-monounsaturated fatty acid workshop report. *Br J Nutr.* 2002;88:99-104.
26. Yaqoob P. Monounsaturated fatty acids and immune function. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56 Suppl 3:S9-S13.
27. Truswell AS, Choudhury N. Monounsaturated oils do not all have the same effect on plasma cholesterol. *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52:312-5.
28. Nielsen NS, Pedersen A, Sandstrom B, Marckmann P, Hoy CE. Different effects of diets rich in olive oil, rapeseed oil and sunflower-seed oil on postprandial lipid and lipoprotein concentrations and on lipoprotein oxidation susceptibility. *Br J Nutr.* 2002;87:489-99.
29. Roche HM, Zampelas A, Knapper JM, Webb D, Brooks C, Jackson KG, Wright JW, Gould BJ, Kafatos A, Gibney MJ, Williams CM. Effect of long-term olive oil dietary intervention on postprandial triacylglycerol and factor VII metabolism. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68:552-60.
30. Tholstrup T, Sandstrom B, Bysted A, Holmer G. Effect of 6 dietary fatty acids on the postprandial lipid profile, plasma fatty acids, lipoprotein lipase, and cholesterol ester transfer activities in healthy young men. *Am J Clin Nutr.* 2001;73:198-208.
31. Vissers MN, Zock PL, Katan MB. Bioavailability and antioxidant effects of olive oil phenols in humans: a review. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:955-65.
32. Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Mata P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol. *Atherosclerosis* 2002;163:385-98.
33. Trichopoulou A, Vasilopoulou E. Mediterranean diet and longevity. *Br.J.Nutr* 2000;84 Suppl 2:S205-S209.
34. Krauss RM, Eckel RH, Howard B et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284-99.

35. Krauss RM, Deckelbaum RJ, Ernst N et al. Dietary guidelines for healthy American adults: A Statement for health professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:1795-800.
36. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC: National Academy Press, 2002.
37. CCFNSDU, Codex Alimentarius Commission. Discussion paper on Definition for Trans Fatty Acids. Joint FAO/WHO Food Standards Programme Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses, 2004. Twenty-sixth Session.
38. AFSSA, Risques et bénéfices pour la santé des acides gras trans apportés par les aliments. 2005, Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.
<http://www.afssa.fr/>
39. EFSA, Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the presence of trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids. 2004, *The EFSA Journal* 2004; 81, 1-49.
40. FAO/WHO, Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. WHO Technical Report Series ; 916, 2003.
http://www.who.int/hpr/NPH/docs/who_fao_expert_report.pdf
41. IFST: Current Hot Topics: TRANS FATTY ACIDS (TFA). 2003, Institute of Food Science & Technology UK: <http://www.ifst.org.uk/hotspot9.htm> .
42. Grob, K., et al., Trans-Diene and Triene Fatty Acids in Edible Oils from Deodorization. *Mitt Gebiete Lebensmitt Hyg* 1996. 87: 168-181.
43. Mensink, R.P., Metabolic and health effects of isomeric fatty acids. *Curr Opin Lipidol*, 2005. 16(1): p. 27-30.
44. Salméron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC: Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:1019–1026
45. Vermunt SH, Beaufrere B, Riemersma RA, Sebedio JL, Chardigny JM, Mensink RP, TransLinE Investigators a. Dietary trans alpha-linolenic acid from deodorised rapeseed oil and plasmalipids and lipoproteins in healthy men: the TransLinE Study. *Br J Nutr*. 2001; 85(3): 387-92

46. Baylin, A., et al., High 18:2 trans-fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of nonfatal acute myocardial infarction in costa rican adults. *J Nutr*, 2003; 133(4): 1186-91.
47. Oomen, C.M., et al., {alpha}-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(4): 457-463.
48. Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H. High 18:2 trans-fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of nonfatal acute myocardial infarction in costa rican adults. *J Nutr*. 2003;133(4):1186-91.
49. Pariza MW. Perspective on the safety and effectiveness of conjugated linoleic acid. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(6 Suppl):1132S-1136S.
50. Hulshof, K.F., et al., Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR Study. *Eur J Clin Nutr*, 1999; 53(2): 143-57.
51. Jakobsen MU, Bysted A, Andersen NL, Heitmann BL, Hartkopp HB, Leth T, Overvad K, Dyerberg J. Intake of ruminant trans fatty acids in the Danish population aged 1-80 years. *Eur J Clin Nutr*. 2005 2005, Oct 19; [Epub ahead of print]
52. Chardigny JM, Wolff RL, Mager E, Sebedio JL, Martine L, Juaneda P et al., Trans mono- and polyunsaturated fatty acids in human milk. *Eur J Clin Nutr*, 1995; 49(7): 523-31.
53. Stender S, Dyerberg J. Influence of trans fatty acids on health. *Ann Nutr Metab*. 2004; 48(2):61-6.
54. Lambelet, P., Grandgirard,A., Gregoire,S., Juaneda,P., Sebedio,J.L. and Bertoli,C. Formation of modified fatty acids and oxyphytosterols during refining of low erucic acid rapeseed oil. *J Agric Food Chem*, 2003; 51(15): 4284-90.
55. Wiese HF, AE Hansen and DJD Adam. Essential fatty acids in infant nutrition. *J Nutr* 1958; 58: 345-360.
56. Recommended Daily Allowances 9th Edition. National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1980.
57. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients): Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM), 2002; 461-473.
58. Ferdinandusse S, Denis S, Mooijer PA, Zhang Z, Reddy JK, Spector A A, Wanders-R J. Identification of the peroxisomal beta-oxidation enzymes involved in the biosynthesis of docosahexaenoic acid. *J Lipid Res*. 2001; 42: 1987-95.

59. ISSFAL- Empfehlungen: <http://www.issfal.org.uk/Welcome/PolicyStatement3.asp>
60. Koletzko B, Agostoni C, Carlson SE, Clandinin T, Hornstra G, Neuringer M, Uauy R, Yamashiro Y, Willatts P. Long chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFA) and perinatal development. *Acta Paediatr* 2001; 90: 460-4.
61. Helliwell RJ, Adams LF, Mitchell MD. Prostaglandin synthases: recent developments and a novel hypothesis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2004; 70(2):101-13. Review.
62. Wijendran V, Hayes KC. Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Annu Rev Nutr*. 2004;24:597-615.
63. Attar-Bashi N, Frauman AG, Sinclair AJ. Alpha-linolenic acid and the risk of prostate cancer. What is the evidence? *J Urology* 2004;171:1402-1407
64. Bjerve KS. n-3 fatty acid deficiency in man. *J Intern Med Suppl*. 1989; 225; 1: 171-5.
65. van Houwelingen AC, Sørensen JD, Hornstra G, Simonis MM, Boris J, Olsen SF, Secher NJ. Essential fatty acid status in neonates after fish-oil supplementation during late pregnancy. *Br J Nutr* 1995; 74: 723-31.
66. Burdge G. α -Linolenic acid metabolism in men and women: nutritional and biological implications. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004; 7: 137–144
67. Anderson RE, Maude M B, Bok D. Low docosahexaenoic acid levels in rod outer segment membranes of mice with rds/peripherin and P216L peripherin mutations. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001; 42: 1715-1720
68. Oh Robert. Practical applications of fish oil (Omega-3 fatty acids) in primary care. *J Am Board Fam Pract* 2005; 18: 28-36
69. Weber P and Raederstorff D. Triglyceride-lowering effect of omega-3 LC-polyunsaturated fatty acids—a review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2000; 10: 28-37
70. Letter Regarding Dietary Supplement Health Claim for Omega-3 Fatty Acids and Coronary Heart Disease. U. S. Food and Drug Administration 2000; <http://vm.cfsan.fda.gov/~dms/ds-ltr11.html>.
71. Kris-Etherton PM, Harris WS, and Appel LJ. AHA Scientific Statement: Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747-57
72. Recommendations for Intake of Polyunsaturated Fatty Acids in Healthy Adults. ISSFAL 2004; <http://www.issfal.org.uk/welcome/PolicyStatement3.asp>.

73. Burr ML, Ashfield-Watt PA, Dunstan FD, Fehily AM, Breay P, Ashton T, Zotos PC, Haboubi NA, Elwood PC. Lack of benefit of dietary advice to men with angina: results of a controlled trial. *Eur J Clin Nutr.* 2003 Feb;57(2):193-200.
74. Simopoulos AP. Importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids: evolutionary aspects. *World Rev Nutr Diet.* 2003; 92:1-22. Review.
75. Al, M.D., A.C. van Houwelingen, and G. Hornstra, Long-chain polyunsaturated fatty acids, pregnancy, and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr.* 2000. 71(1): 285S-291S.
76. Hornstra, G., Essential fatty acids in mothers and their neonates. *Am J Clin Nutr.* 2000. 71(5): 1262S-1269.
77. Olsen, S.F. and N.J. Secher, Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for preterm delivery: prospective cohort study. *BMJ.* 2002; 324(7335): 447-450.
78. Oken, E., et al., Associations of Seafood and Elongated n-3 Fatty Acid Intake with Fetal Growth and Length of Gestation: Results from a US Pregnancy Cohort. *Am J Epidemiol.* 2004; 160(8): 774-783.
79. Villar, J., et al., Nutritional Interventions during Pregnancy for the Prevention or Treatment of Maternal Morbidity and Preterm Delivery: An Overview of Randomized Controlled Trials. *J Nutr.* 2003; 133(5): 1606S-1625.
80. Hibbeln, J.R., Seafood consumption, the DHA content of mothers' milk and prevalence rates of postpartum depression: a cross-national, ecological analysis. *J Affect Disord.* 2002; 69(1-3): 15-29.
81. Otto, S.J., R.H. de Groot, and G. Hornstra, Increased risk of postpartum depressive symptoms is associated with slower normalization after pregnancy of the functional docosahexaenoic acid status. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2003; 69(4): 237-43.
82. Davis, B.C. and P.M. Kris-Etherton, Achieving optimal essential fatty acid status in vegetarians: current knowledge and practical implications. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78(3): 640S-646.
83. Kohlmeier M. Cholesterol. In: Taylor SL, ed. *Nutrient metabolism.* Amsterdam: Academic Press 2003:511-26.
84. Bosner MS, Lange LG, Stenson WF, Ostlund RE. Percent cholesterol absorption in normal women and men quantified with dual stable isotopic tracers and negative ion mass spectrometry. *J Lipid Res.* 1999; 40:302-8.

85. Gremaud G, Piguet C, Baumgartner M et al. Simultaneous assessment of cholesterol absorption and synthesis in humans using on-line gas chromatography/ combustion and gas chromatography/pyrolysis/isotope-ratio mass spectrometry. *Rapid Commun Mass Spectrom* 2001;15:1207-13.
86. Hofman MK, Weggemans RM, Zock PL, Schouten EG, Katan MB, Princen HMG. CYP7A1 A-278C polymorphism affects the response of plasma lipids after dietary cholesterol or cafestol interventions in humans. *J Nutr*. 2004;134:2200-4.
87. Weggemans RM, Zock PL, Tai ES, Ordovas JM, Molhuizen HO, Katan MB. ATP binding cassette G5 C1950G polymorphism may affect blood cholesterol concentrations in humans. *Clin Genet*. 2002;62:226-9.
88. Ye SQ, Kwiterovich PO, Jr. Influence of genetic polymorphisms on responsiveness to dietary fat and cholesterol. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:1275S-1284.
89. Brown MS, Goldstein JL. A proteolytic pathway that controls the cholesterol content of membranes, cells, and blood. *Proc Natl Acad Sci U.S A* 1999; 96:11041-8.
90. Wilson MD, Rudel LL. Review of cholesterol absorption with emphasis on dietary and biliary cholesterol. *J Lipid Res*. 1994;35:943-55.
91. Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997;314:112-7.
92. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1747-64.
93. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2001;73:885-91.
94. Ravnskov U. A hypothesis out-of-date: The diet-heart idea. *J Clin Epidemiol* 2002;55:1057-63.
95. McNamara DJ. Dietary cholesterol and atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta*. 2000; 15;1529(1-3):310-20. Review.
96. Wilson MM, Thomas DR. Dietary factors in atherogenesis. *Curr Atheroscler Rep*. 2003;5:324-30.
97. McDonald BE. The Canadian experience: why Canada decided against an upper limit for cholesterol. *J Am Coll Nutr*. 2004;23:616S-20S.

98. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999;281:1387-94.
99. Nakamura Y, Okamura T, Tamaki S et al. Egg consumption, serum cholesterol, and cause-specific and all-cause mortality: the National Integrated Project for Prospective Observation of Non-communicable Disease and Its Trends in the Aged, 1980 (NIPPON DATA80). *Am J Clin Nutr.* 2004;80:58-63.
100. World Health Organisation. World cancer report. Stewart, B. W. and Kleihues, P. 2003. Lyon, IARC Press.