

## Ungesättigte Fettsäuren

### Inhalt

- Struktur und Merkmale von ungesättigten Fettsäuren
- Nomenklatur ungesättigter Fettsäuren
- Physikalische Eigenschaften
- Vorkommen in der Nahrung
- Funktion von ungesättigten Fettsäuren
- Stoffwechselwirkungen
- Risikopotential für Herz-Kreislaufkrankheiten

### Struktur und Merkmale

Kettenlänge sowie Anzahl und Position von Doppelbindungen, die in einer Fettsäurekette vorhanden sind, charakterisieren die unterschiedlichen Fettsäuren:

- Sind in einer Fettsäurekette zwei C-Atome nur mit je einem H-Atom abgesättigt, gehen die C-Atome eine Doppelbindung ein: es entsteht eine einfach ungesättigte Fettsäure, z. B. Ölsäure (C18:1).
- Weist eine Fettsäure hingegen zwei und mehr Doppelbindungen auf, spricht man von mehrfach ungesättigten Fettsäuren, z.B. die zweifach ungesättigte Linolsäure (C18:2), die dreifach ungesättigte  $\alpha$ -Linolensäure (C18:3) oder die vierfach ungesättigte Arachidonsäure (C20:4).

Ungesättigte Fettsäuren sind wegen ihrer chemischen Struktur reaktionsfreudiger als gesättigte.

Das Synonym für einfach ungesättigte Fettsäuren ist **MUFA** (engl.: Monounsaturated Fatty Acids) und für mehrfach ungesättigte Fettsäuren **PUFA** (engl.: Polyunsaturated Fatty Acids).

Die Doppelbindungen in ungesättigten Fettsäuren führen zur Ausbildung von isomeren Formen, d.h. die gleiche Anzahl gleicher Atome werden in einem Molekül unterschiedlich angeordnet, so dass entweder cis-Fettsäuren oder trans-Fettsäuren entstehen.

**cis-Fettsäuren:** bei ihnen liegen gleichartige Atomgruppen auf derselben Seite der Doppelbindung. Die Kohlenstoffkette von essentiellen Fettsäuren liegt immer als cis-Konfiguration vor.



**trans-Fettsäuren:** bei ihnen liegen gleichartige Atomgruppen auf der gegenüberliegenden Seite der Doppelbindung.

**Konjugierte Fettsäuren:** bei ihnen liegen die C-Atome, von denen Doppelbindungen ausgehen, direkt nebeneinander.

## Nomenklatur ungesättigter Fettsäuren

Eine Reihe von Fettsäuren sind sowohl unter einem bestimmten Trivialnamen bekannt, als auch unter einer Bezeichnung, die sich von der jeweiligen Anzahl von C-Atomen ableitet. So besitzt die unter dem Trivialnamen "Stearinsäure" bekannte gesättigte Fettsäure 18 C-Atome (griech. 18 = octadeca). Sie heißt daher auch Octadecansäure.

Neben diesen beiden Formen der Namensgebung gibt es für alle Fettsäuren auch eine chemische Kurzbezeichnung. Sie lautet für die Stearinsäure C18:0, wobei die Null anzeigt, dass die Stearinsäure keine Doppelbindung besitzt.

- Für ungesättigte Fettsäuren gibt zwei unterschiedliche Arten, sie zu bezeichnen. Entweder zählt man die C-Atome einer Fettsäure vom Carboxylende aus, dann ist das C-Atom der Carboxylgruppe die Nr. 1 und die folgenden beziffert man mit den arabischen Ziffern 2, 3 usw. Dabei werden die Doppelbindungen durch ein "Delta" mit hochgestellter Indexnummer gekennzeichnet. Die Linolsäure hat nach dieser Zählart ihre Doppelbindungen zwischen dem 9. und 10. und zwischen dem 12. und 13. C-Atom und heißt daher Delta 9,12-Octadecadiensäure.
- Gebräuchlicher ist heute die zweite Zählart. Dabei beginnt man bei dem C-Atom der Methylgruppe als Nr. 1 durchzuzählen. Dabei werden die Doppelbindungen mit "Omega" bezeichnet.  
Beispiel: Die unter dem Trivialnamen "Ölsäure" bekannte einfach ungesättigte Fettsäure besitzt 18 C-Atome und hat 1 Doppelbindung die zwischen dem 9. und 10 C-Atom positioniert ist und ist somit eine Omega-9-Fettsäure.

Die zweifach ungesättigte Linolsäure C18:2 oder Octadecadiensäure hat ihre erste Doppelbindung nach dem 6. C-Atom positioniert und ist somit eine Omega-6- Fettsäure. Ihre entsprechenden Benennungen lauten:

- Linolsäure
- Octadecadiensäure
- C18:2
- Omega-6-(oder n-6)-Fettsäure
- Delta 9,12- Octadecadiensäure



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

## Physikalische Eigenschaften

Mit zunehmender Zahl der Doppelbindungen sinkt der Schmelzpunkt einer Fettsäure. Ungesättigte Fettsäuren bzw. Fette mit einem hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren haben deshalb einen sehr niedrigen Schmelzpunkt. Damit erklärt sich auch, weshalb ein Öl auch bei Kühlschranktemperaturen flüssig bleibt.

## Vorkommen in der Nahrung

Alle Nahrungsfette enthalten eine Mischung aus gesättigten, einfach ungesättigten und mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Manche tierischen Fette enthalten überwiegend einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, wie das Schweine- oder Geflügelfett. Die meisten pflanzlichen Nahrungsfette bzw. Öle enthalten überwiegend einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, manche aber auch überwiegend gesättigte, wie das Palm und Kokosfett (siehe nachfolgende Tabelle).

Fettsäuremuster verschiedener Fettquellen

	Cholesterin-steigernde Fettsäuren			Neutrale Fettsäuren		Cholesterin-senkende Fettsäuren		Restliche Fettsäuren
	Laurinsäure	Myristinsäure	Palmitinsäure	Stearinsäure	Ölsäure	Linolsäure	a-Linolensäure	
	12:0	14:0	16:0	18:0	18:1	18:2	18:3	<10:0
Tierische Quellen								
Butterfett	3.1	11.7	30.0	12.5	28.2	2.9	0.5	9.2
Rinderfett	0.1	3.3	25.5	21.6	38.7	2.2	0.6	0.1
Hühnerfett	0.2	1.3	23.2	6.4	41.6	1.3	0.6	-
Fischöl* (Heilbutt)	-	2.8	10.3	2.4	17.5	1.6	3.5*	-
Pflanzliche Quellen								
Kokosfett	48.5	17.6	8.4	2.5	6.5	1.5	-	14.9
Palmöl	0.3	1.1	45.0	4.7	38.8	9.4	-	-



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

Kakaobutter	-	0.1	25.8	34.5	35.3	2.9	1.1	-
Sojaöl	0.1	0.2	10.0	4.0	25.0	52.0	7.4	-
Maisöl	-	0.6	14.0	2.3	30.0	50.0	1.6	...-
Olivenöl	-	-	13.7	2.5	71.1	10.0	0.6	-
Erdnussöl	-	0.1	11.6	3.1	46.5	31.4	1.5	-
Rapsöl	-	...-	3.9	1.9	64.1	18.7	9.2	-
Sonnenblumenöl (ölsäurereich)	-	0.1	5.5	2.2	79.7	12.0	0.2	-

\* Fischöl enthält etwa 40% mehrfach ungesättigte Fettsäuren mit >18 C-Atomen  
Quelle: Service Nutrition, Nestlé Suisse S.A.

## Funktion von ungesättigten Fettsäuren

Der Körper benötigt sowohl gesättigte wie auch ungesättigte Fettsäuren. Ungesättigte Fettsäuren dienen Pflanzen, Tieren und Menschen als Strukturelement der Zellmembranen. Von den ungesättigten sind aber vor allem die essentiellen Fettsäuren von größter Bedeutung. Essentiell leitet sich vom lat. *essentia* = das Wesentliche ab und bedeutet, dass es sich um lebensnotwendige Substanzen handelt, da sie der Körper für viele Stoffwechselprozesse dringend benötigt, sie aber selbst nicht herstellen kann. So entstehen aus ihnen u.a. Gewebshormone wie Prostaglandine, Thromboxane und Leukotrine, die viele lebenswichtige Prozesse im Organismus steuern.

## Stoffwechselwirkungen

**Einfach ungesättigte Fettsäuren** wirken im Cholesterinstoffwechsel nicht neutral, wie früher angenommen, sondern zeigen einen cholesterinsenkenden Effekt. Bezüglich ihrer Wirkung auf die Lipoproteine muss allerdings unterschieden werden, ob sie im Austausch gegen gesättigte Fettsäuren oder gegen Kohlenhydrate eingesetzt werden (1).

- Im Austausch gegen Kohlenhydrate wirkt Ölsäure (C 18:1) LDL-senkend und HDLsteigernd. Der TC/HDL- bzw. LDL/HDL-Quotient wie auch der Triglyceridspiegel wird gesenkt.
- Im Austausch gegen gesättigte Fettsäuren senken MUFA die LDL- und HDL-Konzentrationen, womit nur eine geringfügige Senkung des TC/LDL bzw. LDL/HDL-Quotienten erreicht wird.

**Mehrfach ungesättigte Fettsäuren** senken den Cholesterinspiegel stärker als MUFA. Auch bei PUFA muss hinsichtlich ihrer differenzierten Wirkung auf die Lipoproteine unterschieden werden, ob sie im Austausch gegen gesättigte Fettsäuren oder gegen



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

Kohlenhydrate eingesetzt werden:

- Im Austausch gegen SAFA senken PUFA wie auch MUFA den LDL- und HDL-Spiegel. Linolsäure senkt im Vergleich zur Ölsäure das LDL, aber auch das HDL stärker. Beide ungesättigten Fettsäuren bewirken deshalb keine oder eine nur geringfügige Beeinflussung des TC/HDL- bzw. LDL/HDL-Quotienten. Es kommt nicht zu einem Anstieg von TG.
- Im Austausch gegen Kohlenhydrate erhöht die Linolsäure HDL und senkt LDL jeweils etwas stärker als die Ölsäure. Unter diesen Bedingungen wird der TC/HDL - bzw. LDL/HDL-Quotient signifikant gesenkt und gleichzeitig kommt es zu einer Senkung der Triglyceride.

**Omega-3-Fettsäuren** (n-3-PUFA) zeigen unterschiedliche Wirkungen. Linolensäure (C 18:3) hat eine vergleichbar cholesterinsenkende Wirkung wie die Linolsäure. Im Austausch gegen gesättigte Fettsäuren senkt sie das LDL- und das HDL-Cholesterin. Im Austausch gegen Kohlenhydrate senkt sie das LDL- und hebt das HDL-Cholesterin (2). Die cholesterinsenkende Wirkung von hochungesättigten n-3-Fettsäuren (n-3-HUFA) wie die Eicosapentaensäure (C 20:5) und die Decosahexaensäure (C 22:6) ist umstritten. In verschiedenen kontrollierten Studien wurde kein oder bei hoher Dosis ein geringfügig senkender Effekt (3), in anderen Studien im Gegenteil, insbesondere bei Patienten mit Hypertriglyceridämie, ein leichter LDL-steigernder Effekt beobachtet (4). Diese „Fischöle“ wirken aber generell triglyceridsenkend (2, 5).

Mit Steigerung der PUFA-Zufuhr erhöht sich, im Gegensatz zu einer Kost die reich an SAFA oder MUFA ist, der oxidative Stress und es kommt zu einer erhöhten Oxidationsneigung von LDL und somit zu oxidativ veränderten LDL-Partikeln (Ox-LDL) (6-10).

## Risikopotential von ungesättigten Fettsäuren für Herz-Kreislaufkrankheiten

Der Zusammenhang zwischen dem Konsum von ungesättigten Fettsäuren und Herzinfarkt bzw. Koronare Herzkrankheit (KHK) ist in zahlreichen Langzeitbeobachtungsstudien (Kohortenstudien) überprüft worden.

Für MUFA fanden nur zwei einen inversen Zusammenhang, also einen „Schutzeffekt“ für KHK (11, 12). Die übrigen ließen keinen oder sogar einen direkten Zusammenhang, also ein Risiko für KHK, erkennen (13-19).

Von den 23 Langzeitbeobachtungsstudien, die den Effekt von n-6-PUFA und KHK überprüften, zeigten nur zwei eine Risikominderung bei hohem Konsum (20, 21). Andererseits fanden ebenfalls zwei ein signifikant erhöhtes Risiko (12, 14). Die restlichen, also die große Mehrheit fand keinen Zusammenhang.



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

Insgesamt haben 15 Kohortenstudien den Zusammenhang zwischen **n-3-PUFA** und KHK überprüft, 11 davon zum Einfluss von HUFA aus Fischfett und vier zum Einfluss von pflanzlicher  $\alpha$ -Linolensäure (ALA). Letztere zeigt einheitlich eine inverse Assoziation zum Herzinfarktrisiko (12, 22-24). Hingegen waren die Ergebnisse zum Fischfett uneinheitlich: Drei Studien sind wegen gravierender methodischer Probleme nicht zu bewerten (25-28). Von den verbleibenden 8 methodisch akzeptablen Kohortenstudien konnten vier einen Schutzeffekt belegen (29-32). Vier zeigten keinen signifikanten Zusammenhang (33-36). In einer fand sich ein erhöhtes Risiko (12). Dabei deutet sich zum Einfluss der Fischfette der Trend an, dass bei niedrigem Ausgangsrisiko für KHK kein "protektiver" Effekt zu erkennen ist, hingegen eine gesteigerte HUFA-Zufuhr bei Bevölkerungen mit hoher Risikofaktorprävalenz mit einem deutlich gesenkten KHK-Risiko einhergeht (28).

## Literatur

1. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992;12:911-9.
2. de Deckere EA, Korver O, Verschuren PM, Katan MB. Health aspects of fish and n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:749-53.
3. Sanders TA, Oakley FR, Miller GJ, Mitropoulos KA, Crook D, Oliver MF. Influence of n-6 versus n-3 polyunsaturated fatty acids in diets low in saturated fatty acids on plasma lipoproteins and hemostatic factors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:3449-60.
4. Hsu HC, Lee YT, Chen MF. Effect of n-3 fatty acids on the composition and binding properties of lipoproteins in hypertriglyceridemic patients. *Am J Clin Nutr* 2000;71:28-35.
5. von Schacky C. n-3 fatty acids and the prevention of coronary atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 2000;71:224S-7S.
6. Mata P, Varela O, Alonso R, Lahoz C, de Oya M, Badimon L. Monounsaturated and polyunsaturated n-6 fatty acid-enriched diets modify LDL oxidation and decrease human coronary smooth muscle cell DNA synthesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:2088-95.
7. Lee C, Barnett J, Reaven PD. Liposomes enriched in oleic acid are less susceptible to oxidation and have less proinflammatory activity when exposed to oxidizing conditions. *J Lipid Res* 1998;39:1239-47.
8. Maziere C, Dantin F, Conte MA, et al. Polyunsaturated fatty acid enrichment enhances endothelial cell-induced low-density-lipoprotein peroxidation. *Biochem J* 1998;336:57-62.



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

9. Turpeinen AM, Basu S, Mutanen M. A high linoleic acid diet increases oxidative stress in vivo and affects nitric oxide metabolism in humans. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1998;59:229-33.
10. Jenkinson A, Franklin MF, Wahle K, Duthie GG. Dietary intakes of polyunsaturated fatty acids and indices of oxidative stress in human volunteers. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:523-8.
11. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
12. Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P, et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol* 1997;145:876-87.
13. Garcia-Palmieri MR, Sorlie P, Tillotson J, Costas R, Jr., Cordero E, Rodriguez M. Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1818-27.
14. Gordon T, Kagan A, Garcia-Palmieri M, et al. Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. *Circulation* 1981;63:500-15.
15. Kromhout D, de Lezenne Coulander C. Diet, prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1984;119:733-41.
16. McGee DL, Reed DM, Yano K, Kagan A, Tillotson J. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984;119:667-76.
17. Farchi G, Mariotti S, Menotti A, Seccareccia F, Torsello S, Fidanza F. Diet and 20-y mortality in two rural population groups of middle-aged men in Italy. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1095-103.
18. Posner BM, Cobb JL, Belanger AJ, Cupples LA, D'Agostino RB, Stokes Jd. Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1991;151:1181-7.
19. Esrey KL, Joseph L, Grover SA. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. *J Clin Epidemiol* 1996;49:211-6.



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

20. Shekelle RB, McMillan-Shryock A, Paul O, et al. Diet, cholesterol, and death from coronary heart disease: The Western Electric Study. *New England Journal of Medicine* 1981;304:65-70.
21. 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.
22. Dolecek TA. Epidemiological evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Proc Soc Exp Biol Med* 1992;200:177-82.
23. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 1996;313:84-90.
24. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr* 1999;69:890-7.
25. Vollset SE, Heuch I, Bjelke E. Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *New England Journal of Medicine* 1985;313:820-821.
26. Norell SE, Ahlbom A, Feychting M, Pedersen NL. Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293:426.
27. Salonen JT, Nyyssonen K, Salonen R. Fish intake and the risk of coronary disease. *N Engl J Med* 1995;333:937; discussion 938.
28. Marckmann P, Gronbaek M. Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:585-90.
29. Kromhout D, Bosschieter EB, de Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985;312:1205-9.
30. Dolecek TA, Granditis G. Dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *World Rev Nutr Diet* 1991;66:205-16.
31. Kromhout D, Feskens EJ, Bowles CH. The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population. *Int J Epidemiol* 1995;24:340-5.
32. Daviglius ML, Stamler J, Orenca AJ, et al. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:1046-53.



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

33. Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Willett WC. Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men. *N Engl J Med* 1995;332:977-82.
34. Rodriguez BL, Sharp DS, Abbott RD, et al. Fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers. The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1996;94:952-6.
35. Mann JI, Appleby PN, Key TJ, Thorogood M. Dietary determinants of ischaemic heart disease in health conscious individuals. *Heart* 1997;78:450-5.
36. Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *Jama* 1998;279:23-8.

## Für weitere Informationen

Schweizer Milchproduzenten SMP  
Swissmilk  
Public Relations/Kompetenzzentrum Milch  
Regula Thut Borner  
dipl. Ernährungsberaterin HF  
Weststrasse 10  
3000 Bern 6

Telefon 031 359 57 58  
factsandnews@swissmilk.ch  
www.swissmilk.ch



Schweiz. Natürlich.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)