

## Wissenschaftliches Symposium "Saturated Fat and Heart Disease: What's the Evidence?"

### Kongressbericht Teil 1: Gesättigte Fettsäuren und Herzerkrankungen

Am 12. und 13. April 2008 fand in Phoenix (Arizona) ein wissenschaftliches Symposium mit dem Titel "Saturated Fat and Heart Disease: What's the Evidence?" statt. Der Ausrichter war die Nutrition & Metabolism Society (NMS) mit Sitz in New York. Bekanntlich weist die Low-Carb-Ernährung im Prinzip höhere Protein- und Fettanteile, insbesondere auch höhere Anteil von gesättigten Fettsäuren (SFA), auf als die heute übliche Mischkost. Auf dem Symposium wurden einerseits die etablierten Erkenntnisse übersichtsartig dargestellt, andererseits aber auch neue Daten vorgestellt.

Bruce German, Department of Food Science and Technology der University of California, in Davis, California, USA

In seinem Vortrag stellte er grundsätzliche biologische Zusammenhänge zur Bedeutung von gesättigten Fettsäuren dar. Einige Aspekte waren unlängst auch im American Journal of Clinical Nutrition veröffentlicht worden (1). Er stellte das Milchfett als Basisnahrung für Säuger in den Mittelpunkt seiner Ausführung. Milch enthält alle lebensnotwendigen Substanzen und ist zum sicheren Überleben von Nachkommen gedacht. Demnach ist es prinzipiell biologisch nicht plausibel, generell von einer "ungesunden" Wirkung eines Bestandteiles der Milch, zum Beispiel dem Milchfett, auszugehen. Darüber hinaus sind im Milchfett in den letzten Jahren Substanzen analysiert worden, die zwar nicht essentiellen Charakter haben, aber zahlreiche Körperfunktionen fördern: U. a. wirken sie anti-bakteriell, anti-viral, anti-entzündlich, quasi als "Functional Food". Die Tatsache, dass drei gesättigte Fettsäuren im Milchfett auch den LDL-Cholesterinspiegel ansteigen lassen, kann im Zusammenhang mit der Immunabwehr ebenfalls als biologisch sinnvoll betrachtet werden. Dieser Effekt, der in der Leber ausgeprägt wird, muss dann als Überlebensvorteil in bestimmten Situationen interpretiert werden. Andererseits erhöhen diese Fettsäuren auch das HDL-Cholesterin, so dass insgesamt keine Steigerung des kardiovaskulären Risikos von Milchfett erwartet werden kann – was in den letzten Jahrzehnten der epidemiologischen Forschung auch nachhaltig bestätigt worden ist (2).



Eric Volek, University of Connecticut, Storrs, USA

Er forscht schwerpunktmässig über den Einfluss von Low-Carb auf Übergewicht und Stoffwechselparameter bzw. Risikofaktoren beim Metabolischen Syndrom. Sein Vortrag handelte vom Einfluss der SFA auf kardiovaskuläre Risikofaktoren in Abhängigkeit der Menge an gleichzeitig zugeführten Kohlenhydraten. Volek erinnerte daran, dass man in der Ernährungsberatung jahrzehntelang die gesundheitliche Wirkung von Nahrungsfetten praktisch nur vor dem Hintergrund ihrer Wirkung auf den Gesamt-Cholesterinspiegel (TC) bzw. auf die LDL-Cholesterinkonzentration (LDL) beurteilt hatte. Weitgehend ignoriert wurden die Einflüsse der SFA auf HDL-Cholesterin, VLDL-Cholesterin und Triglyceride (TG), obwohl diese Lipoproteinfraktionen ebenfalls mit Koronarer Herzkrankheit (KHK) assoziiert sind.

Tatsächlich besitzt von allen Blutfettparametern das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterin (TC/HDL-Quotient) die präziseste Vorhersagekraft für das KHK-Risiko. Bei Insulinresistenz und Metabolischem Syndrom ist auch das TG/HDL-Verhältnis ein Indikator für das kardiometabolische Risiko.

Volek fasste zusammen, was nach Jahrzehnten der Stoffwechselforschung mit höchster Evidenz belegt ist: SFA bewirken bei isoenergetischem Austausch gegen Kohlenhydrate zwar eine Erhöhung des LDL-Cholesterins, aber gleichzeitig auch eine in der Relation entsprechende Erhöhung des HDL-Cholesterins. Als Folge ergibt sich durch eine gesteigerte Zufuhr von gesättigten Fettsäuren keine nennenswerte Veränderung des TC/HDL-Quotienten. Andererseits bedingt aber eine gesteigerte Zufuhr gesättigter Fettsäuren im isoenergetischen Austausch gegen Kohlenhydrate dosisabhängig eine Senkung der Triglyceride, so dass es insgesamt zu einer Senkung des TG/HDL-Quotienten und somit zu einer Minderung der kardiovaskulären Risiken kommt (3).

Volek präsentiert auch eigene neue Daten zum Effekt von Kohlenhydraten auf die Wirkung von SFA. Diese Studien belegen, dass Kohlenhydrate auf direktem und indirektem Weg den Stoffwechsel von allen Makronährstoffen, aber insbesondere den von Fetten beeinflussen. Unter anderem haben Kohlenhydrate einen Einfluss auf die Lipolyse und auf die Fettsynthese, auf die Formation und den Abbau von Lipoproteinen. Vor allem interagieren sie mit den SFA in Bezug auf den Lipoproteinstoffwechsel. So konnte von Voleks Arbeitsgruppe gezeigt werden, dass eine hohe Zufuhr von SFA, unter Low-Carb-Bedingungen, zu einer niedrigeren SFA-Blutkonzentrationen führt, als eine dreifach höhere SFA-Zufuhr bei insgesamt fettarmer, kohlenhydratbetonter Kost (4). Dieser Effekt ist vom Ausmass der Reduzierung des Kohlenhydratanteils abhängig und wird mit zunehmender Absenkung immer ausgeprägter. Insgesamt kann man davon ausgehen, dass unter stark kohlenhydratreduzierten Bedingungen die Zufuhr von SFA sogar eine deutliche Minderung der atherogenen Dyslipoproteinämie und der Entzündungsparameter



Schweiz. Natürlich.



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

bewirkt und damit zu einer Minderung des atherogenen Risikos führt – also unter dieser Bedingung genau konträr zu der herkömmlichen Einschätzung wirkt (5).

## Fazit

Diese und andere auf dem Kongress vorgestellten Daten (siehe Teil 2 in der nächsten Ausgabe) zwingen bei Evidenz-basierter Vorgehensweise zu einer differenzierten Sichtweise bei der Bewertung von gesättigten Fettsäuren in Bezug auf die Gesundheit. Vor diesem Hintergrund ist es nicht zu rechtfertigen, SFA pauschal allein wegen ihres LDL-erhöhenden Potenzials als atherogen und deshalb als unerwünschte Nahrungsbestandteile einzustufen. In Zukunft muss in der Ernährungsberatung die Interaktion von SFA mit Kohlenhydraten viel stärker berücksichtigt und entsprechend dargestellt werden.

## Literatur

1. German JB, Dillard CJ. Saturated fats: what dietary intake? Am J Clin Nutr 2004;80:550-9.
2. Elwood PC, Pickering JE, Hughes J, Fehily AM, Ness AR. Milk drinking, ischaemic heart disease and ischaemic stroke II. Evidence from cohort studies. Eur J Clin Nutr 2004;58:718-24.
3. 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.
4. Forsythe CE, Phinney SD, Fernandez ML, et al. Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating Fatty Acid composition and markers of inflammation. Lipids 2008;43:65-77.
5. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. Prog Lipid Res 2008.  
Diese Literaturquelle kann bei uns angefordert werden.



Schweiz. Natürlich.



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

## 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

Mailaiter November 2008



Schweiz. Natürlich.



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