

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

Kongressbericht Teil 2: 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. In der Novemberausgabe des *Maillaiters* 2008 wurde in einem 1. Teil darüber berichtet. Hier folgt der 2. Teil.

Im Zentrum der Tagung stand eine umfassende Literaturanalyse zum Einfluss der gesättigten Fettsäuren (GFS) auf die Koronare Herzkrankheit (KHK). Zudem ging es auch um die Entstehungsgeschichte der Ernährungsempfehlungen, die seit einigen Jahrzehnten eine Senkung der GFS-Zufuhr formulieren. Die Wertung der vorliegenden Evidenz aus den letzten 50 Jahren wurde von Dr. Patty Siri Tarino präsentiert, die am Children's Hospital Oakland Research Institute (CHORI) in Oakland (Kalifornien, USA) forscht. Ihre Literaturanalyse entstand unter Leitung von Prof. Ronald Krauss, der u. a. Direktor von CHORI und Professor am Department of Nutritional Sciences an der University of California at Berkeley ist und zu einem der renommiertesten Lipidologen der Welt zählt. Er ist auch seit langem Mitglied in den wichtigsten staatlichen Ernährungsausschüssen der USA, zum Beispiel bei der American Heart Association und beim National Cholesterol Education Program der USA. Ein weiterer Koautor der Literaturanalyse war Prof. Frank Hu, ein weltweit anerkannter Epidemiologe von der Abteilung für Public Health der Harvard-Universität in Boston (USA), der im Team von Walter Willett u. a. federführend an der Auswertung der "Nurses' Health Study" beteiligt ist.

Effekte der GFS auf die Quantität und Qualität der Lipoproteine

Tarino präsentierte zunächst einen Überblick über den neuesten Stand des Wissens zu den Effekten der GFS auf die Quantität und Qualität der im Kreislauf zirkulierenden Lipoproteine. Fazit: Ein erhöhter LDL-Cholesterinspiegel ist unbestritten einer der etablierten Risikofaktoren für KHK. Ein gesteigerter Konsum bestimmter GFS (Laurin-, Myristin- und Palmitinsäure) erhöht unter gleichzeitig kohlenhydratbetonter Basiskost



den LDL-Spiegel. Dies ist wahrscheinlich die Folge einer durch diese GFS bedingten verminderten LDL-Clearance aus dem Plasma. Wegen dieses Zusammenhangs wird seit Jahrzehnten eine Reduktion der GFS-Zufuhr im Austausch gegen komplexe Kohlenhydrate gefordert.

Übersehen wird bei dieser Empfehlung allerdings, dass die Minderung des Konsums von GFS und die gleichzeitig gesteigerte Zufuhr von Kohlenhydraten – auch bei Präferenz von stärkereichen, "komplexen Kohlenhydraten" – typischerweise eine Fettstoffwechselstörung bedingt, die auch als "atherogene Dyslipidämie" bezeichnet wird: Hohe VLDL- und Triglyceridspiegel, normale LDL-Konzentration bei unphysiologisch hohen Anteilen kleiner dichter LDL-Partikel und niedriges HDL-Cholesterin (3). Die kleinen dichten LDL-Partikel gelten inzwischen als die eigentlich atherogene Fraktion im Serumcholesterin. Ein Anstieg dieser Fraktion gilt als Steigerung des atherogenen Risikos. Krauss und Mitarbeiter haben für dieses atherogenen Blutfettmuster auch den Begriff "Phänotyp B" geschaffen (3).

Diese unerwünschte Wirkung einer an Fett und gesättigten Fettsäuren armen Kost betrifft insbesondere Menschen mit Übergewicht, Insulinresistenz, Metabolischem Syndrom und Folgeerkrankungen. Damit wird ihr hohes kardiovaskuläres Risiko noch weiterhin erhöht. Aber es können auch Menschen mit ursprünglich unbedenklichem "Pattern A" unter dieser fettarmen, kohlenhydratbetonten Diät zum risikoreichen "Pattern B" übergehen.

Eine Studie aus der Arbeitsgruppe von Ronald Krauss belegt umgekehrt, dass eine erhöhte Zufuhr von GFS – bei einer gleichzeitigen Reduktion der Kohlenhydratanteile – das LDL nicht anhebt. Es werden aber sogar die Anteile kleiner dichter LDL-Partikel gesenkt und es bilden sich mehr grosse, lockere LDL-Partikel. Gleichzeitig kommt es zu einer Anhebung des HDL-Cholesterins und zu einer Senkung der Triglyceride, was typischerweise eine starke Senkung des Triglycerid/HDL-Quotienten zur Folge hat (2, 4, 5). Dieser Quotient ist ein Indikator für Insulinresistenz und ein Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Sterblichkeit.

Besonders wichtig: Die Verbesserung dieser Risikoparameter gelingt auch ohne gleichzeitige Gewichtsreduktion, was den entscheidenden Unterschied zur herkömmlich empfohlenen fettarmen, kohlenhydratbetonten Diät darstellt, die das kardiometabolische Risiko nur verbessert, wenn gleichzeitig ein Gewichtsverlust erreicht wird (5). So ist eine kohlenhydratreduzierte Kost insbesondere bei Menschen mit Insulinresistenz und Metabolischem Syndrom relevant, wobei es dann weniger entscheidend ist, ob sie mehr oder weniger GFS enthält (5).



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

Einfluss der GFS auf das Herz-Kreislauf-Risiko

Im zweiten Teil ihrer Präsentation gab Patti Tarino einen Überblick über die epidemiologischen und klinischen Studien zum Einfluss der GFS auf das Herz-Kreislauf-Risiko. Denn zur Beurteilung der gesundheitlichen Effekte von GFS sind gut durchgeführte Langzeitbeobachtungsstudien und Interventionsstudien zu klinisch relevanten "harten" Endpunkten, wie Herzinfarkt, Hirninfarkt aber auch Gesamtsterblichkeit entscheidend, nicht die Beeinflussung von Blutfettwerten.

Nach Tarino, Krauss und Hu lässt die wissenschaftliche Datenlage eine ganz andere Schlussfolgerung zu, als sie heute noch von vielen etablierten Experten und Fachgesellschaften vermittelt wird. Die wichtigsten Aspekte dieses Teils von Tarinos Vortrag werden im Folgenden zusammengefasst:

Die "Fett-Hypothese der KHK" wurde in den 1960er und 1970er Jahren auf Basis von interkulturellen Korrelationsstudien, wie der Sieben-Länder-Studie, überprüft. Diese und eine Reihe weiterer Vergleiche von Verbrauchsstatistiken mit KHK-Raten in verschiedenen Ländern fanden damals einen signifikanten Zusammenhang mit der Aufnahme von GFS. Jedoch zeigen neuere und grössere interkulturelle Korrelationsstudien keine oder nur schwache, nicht-signifikante Assoziationen. Darüber hinaus deuten neuere Analysen sogar auf eine inverse Beziehung zwischen der GFS-Zufuhr und der Herz-Kreislauf- sowie der Gesamtsterblichkeit hin.

Höhere Aussagekraft als Korrelationsstudien haben Fall-Kontroll-Studien und vor allem Langzeitbeobachtungsstudien (Kohortenstudien). Die bislang durchgeführten Fall-Kontroll-Studien zeigen übereinstimmend keinen signifikanten Zusammenhang zwischen GFS und KHK. Die Kohortenstudien hingegen liefern uneinheitliche Ergebnisse. Einige hatten ein erhöhtes Risiko durch GFS zum Ergebnis. Dies ist aber die Minderheit. Dennoch prägen diese wenigen Studien seit Jahrzehnten die Lehre. Umgekehrt hat die überwältigende Mehrheit der Langzeitbeobachtungsstudien seit Anfang der 1960er Jahre keinen Zusammenhang zwischen der Höhe der Zufuhr an GFS und KHK finden können. Insbesondere die neuesten, grössten und methodisch besten Kohortenstudien, beispielsweise die Nurses' Health Study (6), finden keine signifikante Assoziation. Darüber hinaus zeigen nicht alle aber relativ viele Kohortenstudien eine inverse Beziehung zwischen der Zufuhr von GFS und dem Hirninfarkt – also eher einen potenziellen "Schutzeffekt".

Noch höhere Evidenz liefern klinische Interventionsstudien. Mit ihnen sind in der Vergangenheit zwei Ansätze getestet worden: Reduktion der GFS im Austausch gegen Kohlenhydrate, also eine fettreduzierte Kost, oder ein Austausch der GFS gegen ungesättigte Fettsäuren, d. h. eine fettmodifizierte Kost. Die Ergebnisse der randomisiert-kontrollierten Studien fielen dazu uneinheitlich aus. Manche ergaben eine Senkung der KHK-Morbidität, andere zeigten keinen Effekt und wieder andere hatten



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

sogar ein erhöhtes KHK-Risiko zum Ergebnis. Keine jedoch konnte eine signifikante Senkung der KHK- und Gesamtmortalität belegen. Meta-Analysen und systematische Reviews zu diesen Studien – also die höchste wissenschaftliche Evidenz – haben entsprechend schon mehrfach erbracht, dass kein signifikanter oder klinisch relevanter präventiver bzw. therapeutischer Effekt für diese herkömmlich empfohlene Diätmassnahme nachweisbar ist.

Tarino führte zusammenfassend aus, dass die These, GFS seien ein KHK- oder Herz-Kreislauf-Risiko, unter Berücksichtigung der aussagekräftigsten Studien zu harten Endpunkten (Kohorten- und klinische Studien) nicht bestätigt wird. Und sie betont, dass entsprechend die wissenschaftliche Rechtfertigung für die dennoch weithin empfohlene fett- und cholesterinbewusste Diät fehlt. Schliesslich wies sie nochmals deutlich darauf hin, dass bei den derzeitigen weit verbreiteten Lebensbedingungen mit Bewegungsarmut und Übergewicht, eine hohe Kohlenhydratzufuhr entscheidender zur Ausprägung eines atherogenen Blutfettprofils und damit des kardiovaskulären Risikos beiträgt als der übliche Konsum von GFS.

Literatur

1. Krauss R. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease in the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *Curr Atheroscler Rep* 2007;9:431-3.
2. Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, Williams PT. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006;83:1025-31; quiz 1205.
3. Krauss RM. Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:2265-72.
4. Feinman RD, Volek JS. Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2006;3:24.
5. Feinman RD, Volek JS. Carbohydrate restriction as the default treatment for type 2 diabetes and metabolic syndrome. *Scand Cardiovasc J* 2008:1-8.
6. Halton TL, Willett WC, Liu S, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006;355:1991-2002.



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

Anmerkung

Die gesamte Literaturanalyse von Tarino, Krauss und Hu ist von einer führenden Fachzeitschrift zum Abdruck angenommen und wird in nächster Zeit erscheinen. Sie dürfte erheblichen Einfluss auf die Ernährungswissenschaft haben. Denn aufgrund dieser kritischen Analyse von anerkannten und führenden Fachleuten erscheinen die gegenwärtigen Ernährungsempfehlungen besonders diskussionswürdig. Allerdings sollte man nicht vergessen, dass es sich dabei keineswegs um neue, revolutionäre Erkenntnisse handelt. Vielmehr wird von kritischen Experten schon seit langer Zeit auf die andauernde Diskrepanz zwischen Forschungsergebnissen und Ernährungslehre hingewiesen.

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 Januar 2009



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch