

Ernährung

Januar 2008

WISSENSCHAFTLICHER PRESSEDIENST - HERAUSGEBER: PROF. DR. R. MATISSEK
LEBENSMITTELCHEMISCHES INSTITUT DER DEUTSCHEN SÜSSWARENINDUSTRIE, KÖLN

HEUTE

Weichenstellung im Mutterleib

Wie lebenslanges Übergewicht und Diabetes durch fetale und neonatale Überernährung vorprogrammiert werden

Prof. Dr. med. Andreas Plagemann, Klinik für Geburtsmedizin,
Arbeitsgruppe „Experimentelle Geburtsmedizin“,
Charité – Universitätsmedizin Berlin

Seiten 1-7

Risiko trans-Fettsäuren?

Bei üblichen Verzehrsgewohnheiten nur geringe Bedeutung für die Entstehung von Atherosklerose

Prof. Dr. Andreas Hahn, Institut für Lebensmittelwissenschaft und
Ökotrophologie an der Leibniz Universität Hannover

Seiten 8-13

REDAKTION UND RÜCKFRAGEN

:RELATIONS GESELLSCHAFT FÜR KOMMUNIKATION MBH

MÖRFELDER LANDSTR. 72 · 60598 FRANKFURT/M. · TEL.: (069) 963652-0 · FAX: (069) 963652-15 · E-MAIL: WPD@RELATIONS.DE

Weichenstellung im Mutterleib

Wie lebenslanges Übergewicht und Diabetes durch fetale und neonatale Überernährung vorprogrammiert werden

Zusammenfassung

Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels während der fetalen Entwicklung und beim Neugeborenen können zu lebenslangen Krankheiten, wie z. B. Übergewicht und Diabetes, führen. Studien an Kindern diabetischer Mütter haben entscheidend zu dieser Erkenntnis beigetragen. Eine besondere Rolle spielen hierbei offenbar Hormone. Treten sie während bestimmter, kritischer Phasen der frühen Entwicklung in anormalen Konzentrationen auf, kann das zu einer anhaltenden Fehlprogrammierung ihrer eigenen grundlegenden Regelsysteme führen. Dadurch steigt das Risiko für Erkrankungen im späteren Leben des Kindes. Erhöhte Insulinkonzentrationen während der Fetalzeit und beim Neugeborenen sind charakteristisch für Kinder diabetischer Mütter. Ursächlich hierfür ist das Überangebot an Glukose seitens der diabetischen Mutter, das beim Kind zu einer regelrechten „Glukosemast“ führen kann. Studien haben gezeigt, dass betroffene Kinder dauerhaft und erhöht gefährdet sind, übergewichtig zu werden und an Diabetes zu erkranken, selbst unabhängig von einer genetischen Veranlagung. Ähnliches scheint zu gelten, wenn Ungeborene allgemein überernährt werden, wie es bei übergewichtigen Schwangeren der Fall ist, sowie auch durch Überernährung des Neugeborenen. In den Industrienationen ist etwa jede zehnte Schwangerschaft von einer diabetischen Stoffwechsellage betroffen, wobei die Mehrzahl unentdeckt bleibt. In Deutschland sind etwa 35 Prozent der erwachsenen Frauen übergewichtig und knapp 20 Prozent adipös.

Als Maßnahmen echter Primärprävention sind aus klinischer Sicht ein Glukoseintoleranz-Screening bei allen Schwangeren sowie eine konsequente Therapie aller Diabetesformen während der Schwangerschaft dringend zu empfehlen. Außerdem ist es wichtig, dass Frauen mit Normalgewicht in die Schwangerschaft gehen und eine Überernährung des Kindes nach der Geburt, hier insbesondere durch eine konsequente Stillförderung, vermieden wird.

Prof. Dr. med. Andreas Plagemann, Klinik für Geburtsmedizin, Arbeitsgruppe „Experimentelle Geburtsmedizin“, Charité – Universitätsmedizin Berlin

Einleitung

Der Einfluss der Stoffwechsel- und Ernährungsbedingungen während der fetalen Entwicklung und beim Neugeborenen auf grundlegende Lebensprozesse und auf das langfristige Krankheitsrisiko wird mehr und mehr erkannt. Die im Organismus zugrunde liegenden Mechanismen sind Gegenstand intensiver Diskussionen, und dies über die Grenzen verschiedener Fachgebiete hinweg. Allerdings hat schon in den 1970er Jahren *Günter Dörner* aus unserer Arbeitsgruppe gezeigt, dass in kritischen Entwicklungsphasen vor allem Hormone, u. a. in Abhängigkeit von den Stoffwechsel- und Ernährungsbedingungen, die spätere Funktionsweise grundlegender Lebensprozesse konzentrationsabhängig vorprogrammieren können. Wenn daher Störungen der Stoffwechsel- und Ernährungsbedingungen

abnorme Hormonkonzentrationen während der frühen Entwicklung bedingen, können diese zu Entwicklungsstörungen und Krankheitsveranlagungen im gesamten späteren Leben führen (1). Die ersten Hinweise auf die Existenz dieser Vorgänge stammen hauptsächlich aus dem Bereich der Fortpflanzungsbiologie und aus der Stressforschung. Darüber hinaus haben aber Ergebnisse epidemiologischer, klinischer und tierexperimenteller Studien schon seit längerer Zeit die Bedeutung einer fetalen Überernährung infolge eines mütterlichen Diabetes während der Schwangerschaft auf die langfristige Entwicklung der Nachkommen im Sinne des Konzeptes der fetalen Programmierung entscheidend gestützt.

Langfristige Entwicklung von Kindern diabetischer Mütter

In der Schwangerschaft besteht ein erhöhtes Risiko, eine Zuckerkrankheit zu entwickeln. Hiervon betroffene Frauen werden ebenso wie jene, die bereits mit einem Diabetes in die Schwangerschaft gehen, als Risikoschwangere eingestuft. Störungen bei den betroffenen Kindern, die sich bereits unmittelbar mit der Geburt manifestieren, sind neben Unterzuckerung, Gelbsucht und Entwicklungsstörungen des Atemsystems hauptsächlich das verstärkte Auftreten von Übergewicht bei der Geburt (Makrosomie). Hervorgerufen werden diese Störungen durch das typische übermäßige Insulinangebot im kindlichen Körper, bedingt durch den hohen Zuckergehalt im Blut der Mutter. Dieser überträgt sich über die Plazenta auf den fetalen Kreislauf und führt in den B-Zellen der fetalen Bauchspeicheldrüse zu einer übermäßigen Produktion des Hormons Insulin. Insulin stimuliert das Wachstum und die Fettspeicherung – man spricht hier von einer regelrechten „Glukosemast“ des Feten.

Vor diesen Hintergründen ist interessant, dass bereits in den 1970er Jahren in einer Studie an über 4000 Diabetikern gezeigt wurde, dass ein Typ-2-Diabetes – der früher Altersdiabetes genannt wurde, heutzutage aber immer häufiger und immer früher selbst bei Kindern auftritt – öfter über die Mutter als über den Vater „vererbt“ wird (2). Nachkommen von Müttern, die während der Schwangerschaft eine Zuckerkrankheit entwickelt hatten, zeigten später weit häufiger Übergewicht oder Fettleibigkeit schon im Kindesalter (3), begleitet von Störungen der Glukosetoleranz und der Insulinfreisetzung sowie einer herabgesetzten Empfindlichkeit des Körpers gegenüber Insulin im Sinne einer Insulinresistenz (4, 5).

Insbesondere ist bemerkenswert, dass diese Störungen sogar unabhängig von genetischen Veranlagungen und dem Typ der mütterlichen Zuckerkrankheit während der Schwangerschaft auftreten können (3, 5, 6, 7). In einer Studie an Pima-Indianern ist erstmalig gezeigt worden, dass die Häufigkeit, mit der eine Zuckerkrankheit oder Fettleibigkeit bereits im Jugendalter auftritt, bei den Nachkommen um ein Vielfaches größer ist, wenn deren Mütter während ihrer Schwangerschaft unter einer Zuckerkrankheit litten. Dies gilt sowohl

im Vergleich zu Nachkommen von Frauen, die nie eine Zuckerkrankheit entwickelt haben, als sogar auch im Vergleich zu Nachkommen von Frauen, die erst nach der Schwangerschaft eine Zuckerkrankheit entwickeln, also zwar eine genetische Diabetesveranlagung aufwiesen, während der Schwangerschaft aber noch stoffwechselfgesund waren (6). Diese Beobachtungen wurden später bestätigt (7).

Ebenso eindrucksvolle Zusammenhänge gibt es beim Schweregrad des Hyperinsulinismus im Mutterleib (4, 5). Je höher die Insulinspiegel im Fruchtwasser, als Ausdruck der zirkulierenden Insulinspiegel des Ungeborenen, oder im Blut des Neugeborenen waren, umso schwerer sind diese Kinder diabetischer Mütter im späteren Leben, und umso größer ist ihr Risiko, irgendwann selbst eine Zuckerkrankheit zu entwickeln (4, 5, 8). Letzteres wiederum kann als entscheidender Hinweis dafür angesehen werden, dass die gestörten Bedingungen im Mutterleib, die zu übermäßigen Insulinspiegeln im Ungeborenen führen, einen anhaltenden Einfluss auf die Entwicklung der betroffenen Nachkommen im Sinne hormonabhängiger Fehlprogrammierung haben können (8).

Experimentelle Beobachtungen an Nachkommen diabetischer Muttertiere

Tierexperimente haben in überzeugender Weise bestätigt, dass mütterliche hohe Blutzuckerspiegel während der Schwangerschaft bei heranwachsenden und auch ausgewachsenen Tieren tatsächlich zu Übergewicht, gestörtem Zuckerstoffwechsel, übermäßigen Insulinspiegeln und verminderter Ansprechbarkeit des Organismus auf Insulin führen können, und dies ungeachtet jeglicher genetischer Disposition. Hiervon betroffene weibliche Nachkommen von diabetischen Muttertieren entwickeln wiederum in ihren eigenen Schwangerschaften spontan erhöhte Blutglukosespiegel. In der nächsten Generation kann dies wiederum zur Entwicklung diabetischer Stoffwechselstörungen im späteren Leben führen. Das zeigt, dass über mehrere Generationen hinweg eine Übertragung dieser Neigung zur Zuckerkrankheit während der Schwangerschaften von den Müttern auf die Ungeborenen erfolgt, und dies ohne dass eine besondere genetische Veranlagung eine Rolle spielt (8).

Als möglicher Mechanismus dieser Fehlprogrammierung ist auf der einen Seite ein anhaltender Einfluss auf die Funktion der Insulin produzierenden B-Zellen der Bauchspeicheldrüse vermutet worden. Diese B-Zellen können vergrößert oder dauerhaft überaktiv sein, was zu einer anhaltenden Beeinträchtigung der Insulinsekretionsdynamik bei den Nachkommen führen kann. Auf der anderen Seite haben Studien ergeben, dass anhaltenden Störungen der Programmierung verschiedener Regelsysteme im Organismus, wie den neuroendokrinen und vegetativen, eine Schlüsselrolle für diese Prozesse zukommen dürfte (8 – 10). Erhöhte Blutzuckerspiegel während der Schwangerschaft führen in Tierexperimenten nicht nur zu erhöhten Blutinsulinspiegeln bei den Ungeborenen und Neugeborenen, sondern auch zu erhöhten Insulinkonzentrationen im noch unreifen Gehirn. Dies führt zu charakteristischen Veränderungen in der Struktur und Funktion von Nervenzellen im Zwischenhirn, die Stoffwechsel, Nahrungsaufnahme und Körpergewicht regulieren (8, 9). In besonderer Weise ist hier der so genannte *Nucleus ventromedialis hypothalami* betroffen. Erhöhte Insulinkonzentrationen während bestimmter kritischer Entwicklungsphasen führen zu einer anhaltenden morphologischen Veränderung dieses zentralnervösen Kerngebietes. Und dies ist verbunden mit einer Verminderung von Größe und Zahl der Nervenzellen, die normalerweise ganz entscheidend das Gefühl der Sättigung vermitteln, die Wärmeregulation (Thermogenese) stimulieren sowie die Insulinsekretion und damit die Fettspeicherung hemmen (8, 10). Darüber hinaus ist dauerhaft die Übermittlung von Sättigungssignalen aus der Körperperipherie gestört, v. a. durch die Hormone Leptin und Insulin in dem so genannten *Nucleus arcuatus hypothalami*. Besonders wichtig scheinen die lebenslang erhöhte Aktivität und Anzahl der Nervenzellen zu sein, in denen Botenstoffe, wie Galanin und Neuropeptid Y, produziert werden, die die Nahrungsaufnahme anregen (9, 11). Das Ausmaß, in dem diese neurohormonellen Beeinträchtigungen Störungen auf der molekularen Ebene zugeschrieben werden können, ist noch offen. Interessanterweise sind die Promotorregionen solcher Botenstoffe, also DNA-Sequenzen, die für das Ablesen der DNA und den Beginn der darauf folgenden Genexpression entscheidend sind, besonders reich an methylierungssensitiven Sequenzen. Damit stellen sie potentielle Kandidaten für methylierungs-

abhängige Störungen der Genexpression dar. Im Mutterleib oder in der Neugeborenenperiode erworbene langfristige Störungen im Sinne solcher epigenetischen Fehlprogrammierungen in grundlegenden Regelsystemen wurden daher von uns schon seit Jahren postuliert (1, 8). Epigenetisch bedeutet, dass Eigenschaften auf die Nachkommen weitergegeben werden, die nicht auf Abweichungen in der DNA-Sequenz beruhen, sondern auf einer vererbaren Änderung der Genregulation und Genexpression.

All dies kann zu einer dauerhaft erhöhten Veranlagung führen, eine Zuckerkrankheit und Fettleibigkeit zu entwickeln, charakterisiert durch übermäßigen Appetit, Übergewicht, erhöhte Insulinwerte, Insulinresistenz und eine gestörte Glukosetoleranz. Es sei betont, dass diese anhaltenden Störungen sowohl klinisch als auch tierexperimentell zu beobachten sind. Sie treten auch unabhängig vom Geburtsgewicht auf und sind schließlich auch bei Tieren feststellbar, die in der Neugeborenenzeit experimentell mit Insulin behandelt wurden und dies sowohl im Falle peripherer als auch im Falle lediglich zentralnervöser Insulinbehandlung. Das belegt eindrücklich die besondere Bedeutung zentraler Fehlprogrammierungen durch fetale und neonatale Glukosemast und den resultierenden Hyperinsulinismus (8, 12, 13) (siehe Abbildung 1).

Hängt die Veranlagung zu Übergewicht vom Geburtsgewicht ab? Klinische Beobachtungen

Seit den frühen 1990er Jahren wurde eine beeindruckende Zahl an wissenschaftlichen Arbeiten aus verschiedenen Ländern veröffentlicht, die eindeutig zeigen, dass ein augenscheinlich überzeugender, phänomenologischer Zusammenhang zwischen einem geringen Geburtsgewicht und einem später erhöhten Risiko für sogenannte Wohlstandserkrankungen besteht. Zu ihnen zählen Übergewicht, Bluthochdruck, Zucker- und Fettstoffwechselstörungen. Diese Beobachtungen haben zur Einführung des Begriffs 'small baby syndrome' geführt. Mit ihm wird umschrieben, dass zu klein geborene Kinder ein erhöhtes Risiko haben, im späteren Leben verschiedene Erkrankungen zu entwickeln (14). Sogar in der 'Pima-Indian-Study', einer langfristigen Untersuchung an nordamerikanischen Ureinwohnern, von denen besonders viele im Laufe ihres Lebens über-

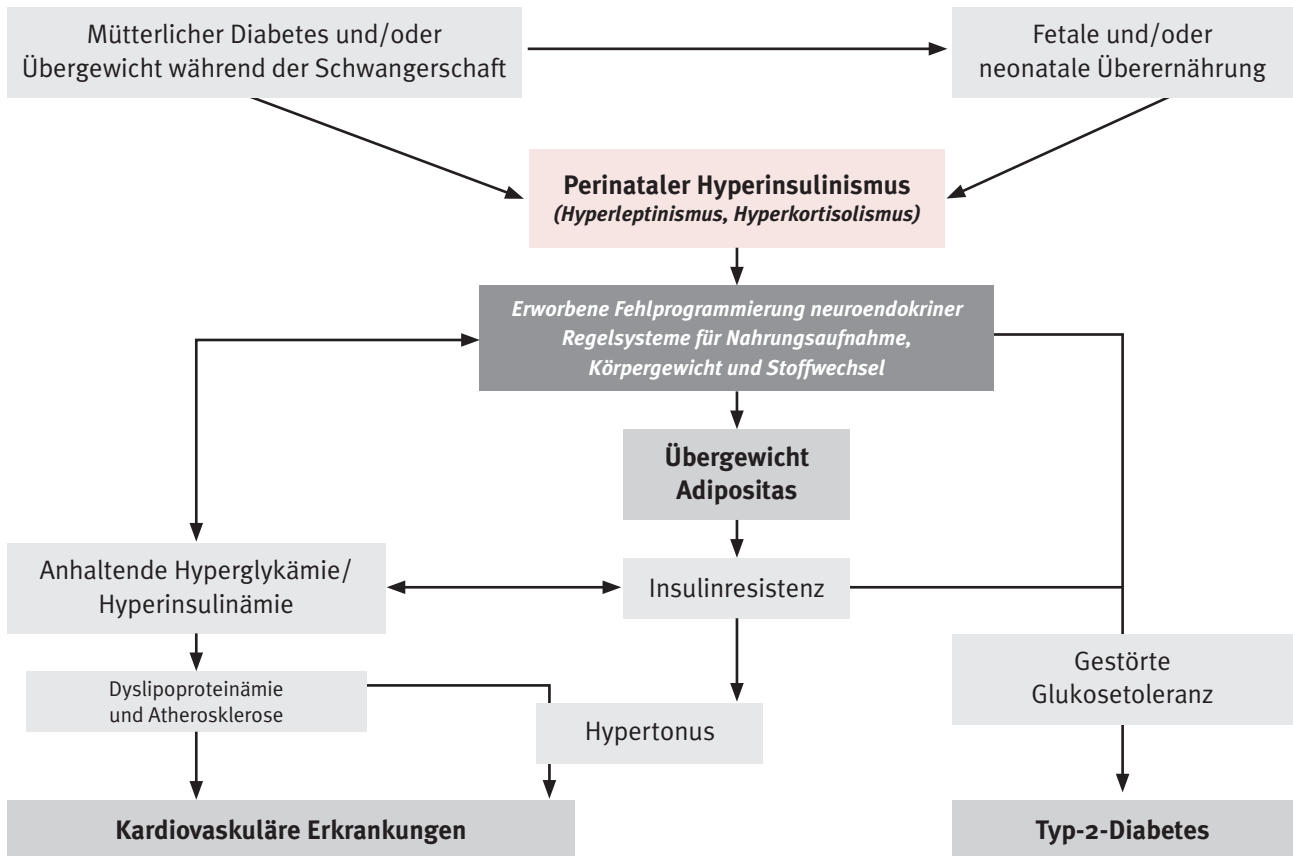


Abbildung 1: Mechanismen hormonabhängiger Prägung einer dauerhaften Veranlagung zu Übergewicht, Diabetes und resultierender Herz-Kreislauf-Erkrankungen infolge „Glukosemast“ des Feten und neonataler Überernährung mit konsekutivem Hyperinsulinismus

gewichtig und zuckerkrank werden, wurde gezeigt, dass ein Typ-2-Diabetes zusammen mit Übergewicht im Erwachsenenalter sowohl häufiger bei Personen auftritt, die bei der Geburt besonders schwer waren, als auch bei denen, die bei der Geburt besonders leicht gewesen waren (15). In einer Meta-Analyse, bei der über die ‚Pima-Indian-Study‘ hinausgehend Ergebnisse vieler Studien zusammengefasst wurden, konnten wir kürzlich diese Beobachtungen bestätigen (16). Dies impliziert, dass in der Tat kein linearer inverser, sondern ein U-förmiger Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht und dem darauf folgenden Risiko besteht, an Typ-2-Diabetes zu erkranken. Die Krankheitsveranlagung ist also sowohl bei über- als auch bei untergewichtigen Neugeborenen erhöht.

Während die Hintergründe für das erhöhte Risiko übergewichtiger Neugeborener mehr oder weniger plausibel erscheinen, gibt es bisher keine schlüssige Erklärung für das erhöhte Risiko von Neugeborenen mit niedrigem Gewicht (8). Insbesondere sollte betont werden, dass bis

heute kein unabhängiger ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Wachstumsverzögerung im Mutterleib und einer erhöhten Veranlagung zu Übergewicht im späteren Leben gezeigt werden konnte. Bisher ist nicht geklärt, ob eine Wachstumsverzögerung des Ungeborenen und ein vermindertes Geburtsgewicht oder nicht eher die Nahrungszusammensetzung und -menge während der ersten Lebensmonate sowie der resultierende Gewichtsanstieg in der frühen Säuglingszeit in Bezug auf das spätere Übergewichtsrisiko von Bedeutung sind. Die zentrale Bedeutung eines späteren Übergewichts für Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen u. v. m. ist jedenfalls unzweifelhaft. Während ein positiver Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und späterer Übergewichtsneigung vielfach beobachtet wurde, konnte bislang keine Studie einen unabhängigen inversen Zusammenhang zeigen (17). Eine erhöhte Gewichtszunahme in der Säuglingszeit führt dagegen offensichtlich zu einer größeren Veranlagung, im späteren Leben übergewichtig zu werden, und zwar wiederum sogar unabhängig vom Geburtsgewicht (18).

Besteht tatsächlich ein Zusammenhang zwischen neonataler Gewichtsentwicklung und langfristigen Risiken? Tierexperimentelle Beobachtungen

Es ist schon früh vermutet worden, dass dem Übergang von einer Fehlernährung im Mutterleib zu einer Überernährung im Neugeborenenalter eine Schlüsselrolle bei den Entstehungsmechanismen des ‚small baby syndrome‘ zukommen könnte (8). Das erscheint sehr wahrscheinlich, weil Neugeborene mit vergleichsweise niedrigem Geburtsgewicht, wie sie auch in bevölkerungsbezogenen Studien untersucht wurden, oftmals besonders ‚aufgepöppelt‘, also überernährt, vielleicht sogar regelrecht „gemästet“ werden. Ähnliche Vermutungen bezüglich einer möglichen Bedeutung der frühen Säuglingsernährung für die langfristige Entwicklung untergewichtiger Neugeborener sind seitdem auch von anderen Autoren formuliert worden. Der Einfluss der Ernährungsbedingungen während der ersten Wochen auf die spätere Entwicklung von Stoffwechsel und Körpergewicht ist oft an dem Tiermodell der ‚kleinen Würfe‘ untersucht worden. Ratten, die in den ersten Lebenswochen durch Aufzucht in ‚kleinen Nestern‘ überfüttert werden, weisen von der Jugend bis in das Erwachsenenalter Störungen auf, die an die Wohlstandskrankheiten des Menschen erinnern, wie z. B. Übergewicht, vermehrte Nahrungsaufnahme, diabetische Stoffwechselstörungen, übermäßige Insulinkonzentrationen im Blut, Fettstoffwechselstörungen und erhöhter Blutdruck (19). Dies erscheint umso bemerkenswerter, als klinische Beobachtungen darauf hinweisen, dass auch beim Menschen eine frühe Überernährung zu solchen erhöhten Krankheitsrisiken im späteren Leben führen kann (s. o.). Aber auch hier gilt, dass die pathophysiologischen Ursachen nicht geklärt sind. Wie bereits erwähnt, spielen Botenstoffe in Nervenzellen des Zwischenhirns eine besondere Rolle bei der Regulation von Nahrungsaufnahme, Körpergewicht und Stoffwechsel. Ganz ähnlich wie Nachkommen diabetischer Rattenmütter entwickeln nun Ratten, die durch Aufzucht in ‚kleinen Würfen‘ lediglich als Neugeborene überfüttert worden sind, eine anhaltende Fehlprogrammierung dieser Regelzentren. Dies geht mit einer Fehlfunktion insbesondere der oben erwähnten Nervenzellgebiete des Zwischenhirns einher. Speziell eine Unempfindlichkeit des *Nucleus arcuatus* gegenüber den Sättigungshormonen Insulin und Leptin wird neonatal programmiert und bleibt auch

später bestehen, was eine Erklärungsmöglichkeit für die langfristig erhöhten Krankheitsrisiken darstellen könnte (8, 19, 20).

Fazit

Übergewicht, Diabetes, resultierende Herz-Kreislauf-Erkrankungen und andere assoziierte Störungen im Zuge der so genannten Wohlstandserkrankungen sind als Lebenszeit verkürzende Erkrankungen ein weltweites Problem. Ihre anhaltende dramatische Zunahme hat größte Bedeutung für die Gesundheitssysteme, und es besteht dringender Bedarf an Vorsorgestrategien. In Deutschland sind etwa 35 Prozent der erwachsenen Frauen übergewichtig und knapp 20 Prozent adipös (21). Ungefähr jede zehnte Schwangerschaft in den entwickelten Industrieländern ist von einer Störung der Glukosetoleranz betroffen, im Sinne einer diabetischen Stoffwechsellage. Die große Mehrheit dieser Fälle bleibt jedoch unentdeckt und damit unbehandelt, weil es bisher kein generelles Screening bei allen Schwangeren auf eine solche Störung gibt.

Zu hohe Insulinkonzentrationen im Gehirn von Ungeborenen und Neugeborenen (und auch übermäßige Leptinkonzentrationen), die als Folge zu hoher mütterlicher Blutzuckerspiegel während der Schwangerschaft beim Ungeborenen und/oder einer übermäßigen Nahrungszufuhr beim Neugeborenen auftreten, können zu einer lebenslangen Fehlprogrammierung wesentlicher Kontroll- und Regelsysteme führen. Diese wiederum sind für Nahrungsaufnahme, Stoffwechsel und Körpergewicht von entscheidender Bedeutung. Aus der Fehlprogrammierung kann eine Veranlagung zu Übergewicht und Adipositas resultieren und infolgedessen können Stoffwechselstörungen, wie beispielsweise erhöhte Insulinspiegel, eine Insulinresistenz peripherer Körpergewebe, eine gestörte Glukosetoleranz, sowie Typ-2-Diabetes, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen entstehen (siehe Abbildung 1).

Aus klinischer Sicht lassen diese Beobachtungen den Schluss zu, dass sich hier die Möglichkeit von tatsächlich primären, an der Wurzel ansetzenden Vorsorgemaßnahmen bietet, um Übergewicht, Diabetes und nachfolgende Herz-Kreislauf-Erkrankungen schon

im Ansatz zu verhindern. Entscheidend ist in diesem Zusammenhang, jede Art von Glukosetoleranzstörung während der Schwangerschaft zu vermeiden bzw. zu erkennen und konsequent zu behandeln. Gleichsam ist es wichtig, eine Überernährung im frühen Säuglingsalter zu verhindern und damit die sich hieraus ergebenden Prozesse einer Fehlprogrammierung der Körpergewichts- und der Stoffwechselregulation während kritischer früher Entwicklungsphasen. Ein genereller Test auf Glukosetoleranzstörungen ist für alle Schwangeren dringend zu fordern, und Stillen sollte als zweifelsfrei beste Art der Säuglingsernährung und bester Weg, eine Überernährung zu vermeiden, weiter gefördert werden. Darüber hinaus sollten Frauen, wenn irgend möglich, mit Normalgewicht in die Schwangerschaft gehen und während dieser nicht, wie noch immer oft empfohlen, ‚für zwei‘ essen, sondern lediglich moderat ca. 200 kcal, maximal 300 kcal täglich zusätzlich zu sich nehmen.

Alle diese Aspekte haben auch beispielhaften Charakter für die langfristige Bedeutung von anormalen Stoffwechsel-, Ernährungs- und Hormonbedingungen während der fetalen Entwicklung und beim Neugeborenen. Sie könn-

ten grundsätzlich von kritischer Bedeutung für die Entwicklung und lebenslange Funktionsweise oder eben für Fehlfunktionen von Regelzentren für Nahrungsaufnahme und Körpergewicht sein und neben Genen und der Umwelt ganz entscheidend zur Entwicklung und Verbreitung von Übergewicht beitragen (siehe Abbildung 2). Dies sollte deshalb zukünftig größere Beachtung bei der Erforschung von Übergewichtsursachen und Krankheitsursachen schlechthin finden und in allererster Linie zu effektiven, frühen Vorsorgemaßnahmen Anlass geben.

Korrespondenzanschrift



Prof. Dr. med. Andreas Plagemann,
Klinik für Geburtsmedizin,
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
E-mail: andreas.plagemann@charite.de

Danksagung

Ich danke Frau Dr. Elke Rodekamp für die redaktionelle Unterstützung bei der Erstellung des Manuskriptes.

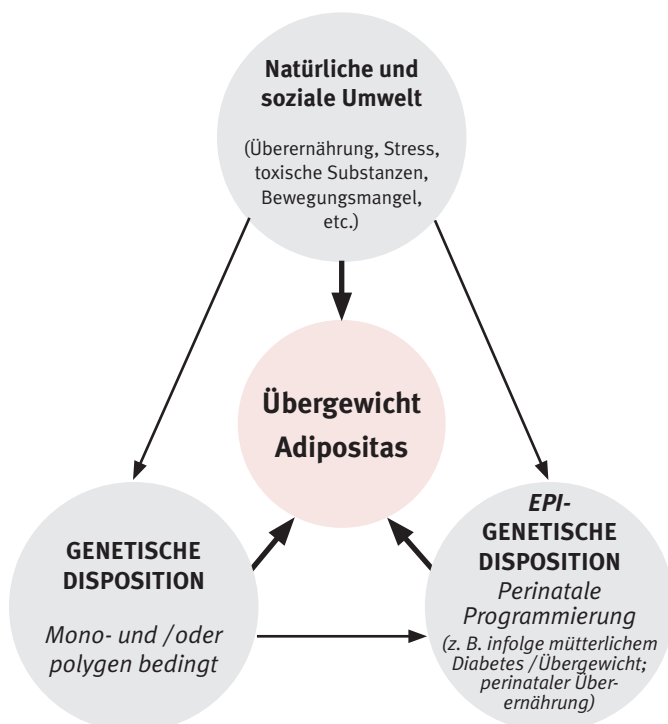


Abbildung 2: Grundlegendes Konzept zur Entstehung von Übergewicht und Adipositas infolge genetischer und umweltabhängiger Faktoren sowie der perinatalen Programmierung als einer zusätzlichen dritten, epigenetischen Komponente

Literaturverzeichnis

- [1] Dörner G. (1976): Hormones and brain differentiation. Elsevier, Amsterdam-Oxford-New York
- [2] Dörner G., Mohnike A. (1976): Further evidence for a predominantly maternal transmission of maturity-onset type diabetes. *Endokrinologie* 68: 121-124
- [3] Plagemann A., Harder T., Kohlhoff R., Rohde W., Dörner G. (1997): Overweight and obesity in infants of mothers with long-term insulin-dependent diabetes or gestational diabetes. *Int J Obesity* 21: 451-456
- [4] Silverman B. L., Metzger B. E., Cho N.H., Loeb C. A. (1995): Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. *Diabetes Care* 18: 611-617
- [5] Plagemann A., Harder T., Kohlhoff R., Rohde W., Dörner G. (1997): Glucose tolerance and insulin secretion in infants of mothers with pregestational insulin-dependent diabetes mellitus or gestational diabetes. *Diabetologia* 40: 1094-1100
- [6] Pettitt D. J., Baird H. R., Aleck K. A., Bennett P. H., Knowler W. C. (1983): Excessive obesity in offspring of pima indian women with diabetes during pregnancy. *NEJM* 308: 242-245
- [7] Dabelea D., Hanson R. L., Lindsay R. S., Pettitt D. J., Imperatore G., Gabir M. M., Roumain J., Bennett P. H., Knowler W. C. (2000): Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for Type II diabetes and obesity: A study of discordant sibships. *Diabetes* 49: 2208-2211
- [8] Dörner G., Plagemann A. (1994): Perinatal hyperinsulinism as possible predisposing factor for diabetes mellitus, obesity and enhanced cardiovascular risk in later life. *Horm Metab Res* 26: 213-221
- [9] Plagemann A., Harder T., Rake A., Melchior K., Rittel F., Rohde W., Dörner G. (1998): Hypothalamic insulin and neuropeptide Y in the offspring of gestational diabetic mother rats. *NeuroReport* 9: 4069-4073
- [10] Plagemann A., Harder T., Janert U., Rake A., Rittel F., Rohde W., Dörner G. (1999): Malformations of hypothalamic nuclei in hyperinsulinaemic offspring of gestational diabetic mother rats. *Dev Neurosci* 21: 58-67
- [11] Plagemann A., Harder T., Melchior K., Rake A., Rohde W., Dörner G. (1999): Elevation of hypothalamic neuropeptide Y-neurons in adult offspring of diabetic mother rats. *NeuroReport* 10: 3211-3216
- [12] Plagemann A., Heidrich I., Götz F., Rohde W., Dörner G. (1992): Lifelong enhanced diabetes susceptibility and obesity after temporary intrahypothalamic hyperinsulinism during brain organization. *Exp Clin Endocrinol* 99: 91-95
- [13] Plagemann A., Heidrich I., Götz F., Rohde W., Dörner G. (1992): Obesity and enhanced diabetes and cardiovascular risk in adult rats due to early postnatal overfeeding. *Exp Clin Endocrinol* 99: 154-158
- [14] Hales C. N., Barker D. J. P. (1992): Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 35: 595-601
- [15] McCance D. R., Pettitt D. J., Hanson R. L., Jacobsson L. T. H., Knowler W. C., Bennett P. H. (1994): Birth weight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype, or surviving small baby genotype? *BMJ* 308: 942-945
- [16] Harder T., Rodekamp E., Schellong K., Dudenhausen J. W., Plagemann A. (2007): Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 165: 849-857
- [17] Harder T., Schellong K., Stupin J., Dudenhausen J. W., Plagemann A. (2007): Where is the evidence that low birthweight leads to obesity? *Lancet* 369: 1859
- [18] Stettler N. S., Zemel B. S., Kumanyika S., Stallings V. A. (2002): Infant weight gain in a multicenter, cohort study. *Pediatrics* 109: 194-199
- [19] Plagemann A., Harder T., Rake A., Voits M., Fink H., Rohde W., Dörner G. (1999): Perinatal elevation of hypothalamic insulin, acquired malformation of hypothalamic galanergic neurons, and syndrome X-like alterations in adulthood of neonatally overfed rats. *Brain Res* 836: 146-155
- [20] Plagemann A., Harder T., Rake A., Waas T., Melchior K., Ziska T., Rohde W., Dörner G. (1999): Observations on the orexigenic hypothalamic neuropeptide Y-system in neonatally overfed weanling rats. *J Neuroendocrinol* 11: 541-546
- [21] Mensink G. B., Lampert T., Bergmann E. (2005): Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 48: 1348-1356

Risiko trans-Fettsäuren?

Bei üblichen Verzehrsgewohnheiten nur geringe Bedeutung für die Entstehung von Atherosklerose

Zusammenfassung

Trans-Fettsäuren sind ungesättigte Fettsäuren, die als Bestandteil von Nahrungsfetten aufgenommen werden. In größeren Mengen konsumiert, wirken sie sich negativ auf den menschlichen Fettstoffwechsel aus. So kann es zum Anstieg der Blutspiegel von LDL-Cholesterol (LDL = Low Density Lipoprotein), Triglyceriden und Lipoprotein (a) kommen, während HDL-Cholesterol (HDL = High Density Lipoprotein) sinkt. Hierdurch ergibt sich ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Aus ernährungsphysiologischer Sicht zählen trans-Fettsäuren deshalb zu den unerwünschten Bestandteilen der menschlichen Nahrung.

Trans-Fettsäuren kommen natürlicherweise vor allem in Lebensmitteln vor, die von Wiederkäuern gewonnen werden wie Milch oder Rinderfett. Zum anderen entstehen sie beim lebensmitteltechnologischen Prozess der Teilhärtung von Fetten, z. B. bei der Herstellung von Margarine, Back- oder Streichfetten. Partiiell gehärtete Fette finden in der Lebensmittelproduktion vielfältige Anwendung, beispielsweise bei der Zubereitung von Pommes Frites, Gebäck oder fetthaltigen Brotaufstrichen, werden aber zunehmend durch Alternativen ersetzt.

Die Aufnahme von trans-Fettsäuren kann in Abhängigkeit von den Verzehrsgewohnheiten stark schwanken. Von den ernährungswissenschaftlichen Fachgesellschaften wird empfohlen, die tägliche Aufnahme an trans-Fettsäuren auf maximal 1 Prozent der Nahrungsenergie zu begrenzen. Durch technologische Veränderungen bei der Fetthärtung sowie Rezepturänderungen sind die Gehalte an trans-Fettsäuren in Lebensmitteln rückläufig, so dass dieser Wert im Mittel unterschritten wird. Einzelne Bevölkerungsgruppen mit ungünstigem Verzehrsmuster dürften allerdings deutlich höhere und damit unerwünschte Zufuhren an trans-Fettsäuren erzielen.

Prof. Dr. Andreas Hahn, Institut für Lebensmittelwissenschaft und Ökotrophologie an der Leibniz Universität Hannover

Chemie der trans-Fettsäuren

Trans-Fettsäuren (engl. trans fatty acids, TFA) sind ungesättigte Fettsäuren mit einer oder mehreren Doppelbindungen, die in trans-Konfiguration vorliegen. Während gesättigte Fettsäuren nur Einfachbindungen zwischen den Kohlenstoffatomen aufweisen, die frei drehbar sind, ist dies bei ungesättigten Fettsäuren nicht der Fall. Durch die im Molekül vorkommende(n) Doppelbindung(en) ist die freie Drehbarkeit nicht mehr gegeben, so dass unterschiedliche geometrische Anordnungen ausgebildet werden können. Es existieren dabei an Doppelbindungen zwei Anordnungen oder Konfigurationen: cis („diesseits“) und trans („jenseits“). Bei der cis-Konfiguration befinden sich die Substituenten bzw. Kettenreste des Moleküls auf der gleichen Seite der Referenzebene, bei der trans-Konfiguration sind sie sich gegenüber

angeordnet (siehe Abbildung 1). Inzwischen wird statt der bisherigen Bezeichnungen „trans“ und „cis“ vielfach auch die Bezeichnung „entgegengesetzt“ (E) und „zusammen“ (Z) verwendet, um die Lage der Substituenten zu kennzeichnen.

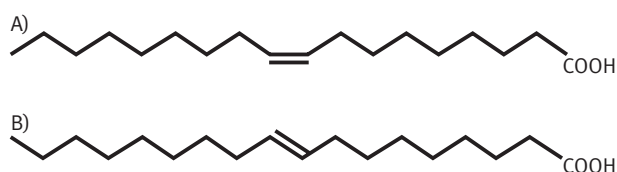


Abbildung 1: Beispiel für eine cis-konfigurierte Fettsäure (A, Ölsäure) und eine trans-Fettsäure (B, Elaidinsäure)

Die räumliche Struktur und die Anordnung der Substituenten einer Fettsäure beeinflussen deren physikalische und biochemische Wirkungen. Aus diesem Grund unterscheiden sich trans-Fettsäuren von cis-konfigurierten

Fettsäuren: Ein physikalischer Unterschied liegt z. B. im wesentlich höheren Schmelzpunkt von trans-Fettsäuren, weshalb sie bei Raumtemperatur vielfach halbfest bis fest sind. Biochemische Unterschiede zeigen sich im Metabolismus und in den ernährungsphysiologischen Auswirkungen auf den Fettstoffwechsel.

Entstehung von trans-Fettsäuren

Üblicherweise sind die in Lebensmitteln vorkommenden ungesättigten Fettsäuren vorwiegend cis-konfiguriert. Unter bestimmten Umständen können Änderungen der Molekülgeometrie auftreten, die zur Entstehung von trans-Fettsäuren führen (1). Für die Umwandlung von

in diesen Lebensmitteln 2 bis 8 Prozent der enthaltenen Fettsäuren aus (3, 4).

Zum anderen entstehen trans-Fettsäuren bei lebensmitteltechnologischen Verfahren zur Härtung von Pflanzenölen mittels Metall-Katalysatoren (2). Durch eine solche Härtung werden die oxidations- und temperaturempfindlichen hochungesättigten Fettsäuren hydrogeniert und die Fette in küchentechnisch stabile und für den jeweiligen Einsatzzweck nutzbare Formen überführt. Üblicherweise wird dieser Prozess als Fetthärtung bezeichnet, was bei genauer Betrachtung nicht ganz korrekt ist. Es handelt sich nämlich nicht, von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, um eine vollständige Hydrierung aller Doppelbindungen innerhalb eines Fettes, sondern lediglich um eine Hydrierung eines Teils der vorhandenen ungesättigten Fettsäuren. Daher ist der Begriff Teilhärtung oder partielle Hydrierung zutreffender. Auf diese Weise werden vor allem Produkte wie Back- und Streichfette sowie Margarine hergestellt. Entsprechend enthielten Lebensmittel mit einem hohen Gehalt an partiell gehärteten Fetten, wie Gebäck und Pommes Frites, in der Vergangenheit mitunter bedeutsame Konzentrationen an trans-Fettsäuren (siehe Tabelle 1). Deshalb werden für die partiell gehärteten Fette zunehmend Alternativen eingesetzt. Zudem tragen veränderte Verfahren bei der partiellen Hydrierung zu deutlich verminderten Gehalten an trans-Fettsäuren in den entstehenden Produkten bei.

Lebensmittel	Gehalt an trans-Fettsäuren (% des Gesamtfetts)	Quelle
Margarine (n=16)	0,6 – 23,5	(4)
Margarine (n=9)	0 – 10,6	(5)
Margarine (n=24)	0,4 – 21,0	(6)
Margarine (n=17)	0,15 – 4,88	(3)
Kekse und Feingebäck (n=13)	0 – 15,5	(4)
Kekse und Feingebäck (n=13)	1,10 – 5,95	(3)
Pommes Frites (n=5)	5,8 – 32,8	(4)
Pommes Frites (n=2)	26,4 – 34,1	(3)

Tabelle 1: Gehalt an trans-Fettsäuren verschiedener Lebensmittel (in Anlehnung an [1])

cis-konfigurierten Fettsäuren in trans-Fettsäuren gibt es im Wesentlichen zwei Prozesse. Zum einem entstehen trans-Fettsäuren bei biologischen Prozessen, die im Pansen von Wiederkäuern, z. B. bei Kühen und Schafen, ablaufen und als Biohydrogenierung bezeichnet werden. Verantwortlich sind hierfür bestimmte anaerobe Bakterien der Pansenflora (z. B. *Butyrivibrio fibrisolvens*), die ein spezielles Enzymsystem aufweisen (2). Deswegen kommen trans-Fettsäuren in bedeutsamen Konzentrationen natürlicherweise in Fleisch und Milch von wiederkäuenden Tieren vor. Trans-Fettsäuren machen

Laut Angaben der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) schwanken die Gehalte an trans-Fettsäuren in diesen Lebensmitteln von 1 bis 30 Prozent des Gesamtgehaltes an Fettsäuren (7). Durch die verbesserte Technologie ist der Gehalt in pflanzlichen Fetten insgesamt deutlich rückläufig (1). So liegen beispielsweise die Gehalte an trans-Fettsäuren in Margarine inzwischen meist unter 1 bis 2 Prozent des Gesamtgehaltes an Fettsäuren. Flüssige Margarinen und Pflanzenöle haben noch niedrigere Gehalte, normalerweise unter 1 Prozent (8). Der Trend, die Konzentrationen an trans-Fettsäuren mit Hilfe von Technologie- und Rezepturanpassungen weiter zu verringern, hält an. So haben auch deutsche Hersteller von salzigen Knabberartikeln, wie Erdnussflips und Kartoffelchips, die Gehalte ihrer Produkte an trans-Fettsäuren reduziert:

Die Werte in diesen Produkten liegen mittlerweile unter 2 Prozent des Gesamtfettgehaltes. Auch im Bereich der industriell hergestellten Feinen Backwaren wurden die Mengen von trans-Fettsäuren in den vergangenen Jahren deutlich reduziert.

Häufig wird die Befürchtung geäußert, in ungehärteten pflanzlichen Ölen würden durch oxidative Vorgänge und starke Erhitzung beachtliche Mengen an trans-Fettsäuren entstehen. Grundsätzlich ist die starke Erhitzung von Ölen tatsächlich ein Vorgang, der zur Bildung von trans-Fettsäuren führen kann. Quantitativ ist dies allerdings nur für Maiskeimöl bedeutsam und scheint in anderen Fällen von geringem Einfluss zu sein (9). Die hohen Gehalte an trans-Fettsäuren, die in frittierten Lebensmitteln nachgewiesen wurden (1), stammen weniger aus dem Erhitzungsprozess. Sie sind vielmehr auf die häufig zum Frittieren verwendeten partiell gehärteten Fette zurückzuführen (9). Die küchentechnische Empfehlung, beim Frittiervorgang bestimmte Öle anstelle von partiell gehärteten Fetten zum Einsatz zu bringen (10), kann deshalb zu einer beachtlichen Reduktion an trans-Fettsäuren führen.

Mittlere tägliche Aufnahme an trans-Fettsäuren

Wurde 1992 in Deutschland noch eine mittlere tägliche Aufnahme von 3,4 g trans-Fettsäuren bei Frauen bzw. 4,1 g bei Männern (11) ermittelt, so lagen diese Werte 1997 nur noch bei 1,9 g (Frauen) bzw. 2,3 g (Männer) (3). Insgesamt dürfte dieser Rückgang vor allem auf technologische Verbesserungen zurückzuführen sein. Allerdings finden sich nach wie vor Bevölkerungsgruppen, die eine sehr hohe Zufuhr an trans-Fettsäuren aufweisen. Hierzu gehören vor allem Personen, die häufig bestimmte Fast-Food-Erzeugnisse oder frittierte Produkte konsumieren. Bei diesem Personenkreis kann die tägliche Zufuhr leicht die Grenze von 10 g übersteigen (9).

Trans-Fettsäuren und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Ältere Humanstudien aus den 1960er und 1970er Jahren zeigten nur einen geringen (12) bzw. keinen (13) Effekt von trans-Fettsäuren auf den Cholesterolspiegel. Deshalb galten trans-Fettsäuren lange Zeit als gesundheitlich unbedenkliche Nahrungsbestandteile. Daten aus Beobachtungsstudien sowie klinischen und experimentellen Untersuchungen führten inzwischen zu

einer Neubewertung der Risiken durch trans-Fettsäuren (14,15). So gilt es mittlerweile als gesichert, dass sich eine hohe Zufuhr von trans-Fettsäuren ebenso wie eine Nahrung mit Gemischen aus gesättigten Fettsäuren vor allem auf den Cholesterolspiegel im Blut auswirkt und das Verhältnis von LDL-Cholesterol zu HDL-Cholesterol verändert. So deuten die vorliegenden Daten darauf hin, dass die Konzentration an atherogen wirkendem LDL-Cholesterol proportional zum Verzehr der trans-Fettsäuren ansteigt (8). Gleichzeitig sinkt der Spiegel der antiatherogenen HDL-Fraktion ab (16, 17, 18). Bisher ist weitgehend ungeklärt, auf welcher molekularen Basis diese Veränderungen beruhen. Diskutiert wird u. a. ein hemmender Effekt auf die rezeptorvermittelte LDL-Endozytose (19). Interventionsstudien am Menschen konnten zudem zeigen, dass trans-Fettsäuren zu einer Abnahme der LDL-Partikelgröße führen (20).

Neben den Effekten auf den Cholesterolspiegel scheint die Aufnahme von trans-Fettsäuren auch einen Einfluss auf das Lipoprotein (a) zu haben. Zahlreiche Beobachtungsstudien zeigen eine Beziehung zwischen Lipoprotein (a) und kardiovaskulären Erkrankungen. So ist Lipoprotein (a) in Kombination mit erhöhten LDL-Plasmaspiegeln mit dem Auftreten von Herzinfarkt bei Personen unter 60 Jahren assoziiert. Allerdings sind die genauen metabolischen Bezüge für die Beteiligung an der Atheroskleroseentstehung nur teilweise geklärt (21). Lipoprotein (a) bindet an die subendotheliale Matrix und begünstigt dadurch atherosklerotische Gefäßveränderungen. Außerdem hemmt es die Aufnahme von LDL-Cholesterol über die klassischen Rezeptoren in der Leber, wodurch die Konzentration von LDL-Cholesterol im Blut ansteigt.

In der Bevölkerung zeigen sich sehr starke Schwankungen bei den Lipoprotein (a)-Werten: Diese liegen im Bereich von unter 0,1 mg/dl bis zu über 200 mg/dl. Die Schwankungen sind größtenteils genetisch determiniert (21) und weitgehend unabhängig von den Verzehrsgewohnheiten. Beim Verzehr höherer Mengen an trans-Fettsäuren steigt der Serumspiegel des Lipoprotein (a) zwar an (22), der Effekt tritt bei Gesunden jedoch nur bei einer Aufnahme von hohen Mengen an trans-Fettsäuren auf. Bedeutend ist allerdings der Befund, dass gerade bei Personen mit bereits erhöhtem

Lipoprotein (a)-Spiegel schon eine geringe Zufuhr an trans-Fettsäuren zu einem signifikanten Anstieg der Lipoprotein (a)-Werte führt (23).

Die Aufnahme von trans-Fettsäuren lässt möglicherweise auch den Triglyceridspiegel im Blut ansteigen (8). Eine Bewertung der EFSA kam in diesem Zusammenhang zu dem Ergebnis, dass sich trans-Fettsäuren in der Nahrung im Vergleich zur gleichen Menge an gesättigten Fettsäuren stärker auf die Entwicklung einer Herz-Kreislauf-Erkrankung auswirken könnten. Der Grund dafür ist, dass sie – wie dargestellt – den Triglycerid- und Cholesterolspiegel im Blut ansteigen lassen, den Spiegel an HDL-Cholesterin hingegen absenken (8). Allerdings ist die Aufnahme von trans-Fettsäuren bei üblichen derzeitigen Verzehrsgewohnheiten um den Faktor 10 geringer als die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren (7).

Die Pathogenese atherosklerotischer Erkrankungen ist aus heutiger Sicht als multifaktorielles Geschehen anzusehen, bei dem nicht nur Dys- und Hyperlipidämien von Bedeutung sind (Übersicht bei 24). Gleichwohl gelten erhöhte LDL-Konzentrationen in Verbindung mit erniedrigten HDL-Konzentrationen sowie hohen Triglycerid- und Lipoprotein (a)-Werten als wesentliche Risikofaktoren (25, 26, 27, 21). Vor diesem Hintergrund kann es nicht verwundern, dass die Ergebnisse der Interventionsstudien zum Zusammenhang zwischen der Aufnahme an trans-Fettsäuren und dem kardiovaskulären Risiko durch prospektive Beobachtungsstudien untermauert werden (7).

Weitere gesundheitliche Auswirkungen durch trans-Fettsäuren

Verschiedentlich wurde diskutiert, dass trans-Fettsäuren einen Einfluss auf die Entstehung von Krebserkrankungen ausüben könnten (28). Die vorliegenden Daten sind nach Auffassung der EFSA indes widersprüchlich und insgesamt wenig überzeugend. Gleiches gilt für den bisweilen postulierten Zusammenhang zwischen der Aufnahme von trans-Fettsäuren und Allergien, Diabetes Mellitus Typ 2, Morbus Crohn oder Multipler Sklerose (29, 7). Auch ein negativer Effekt von trans-Fettsäuren auf die Entwicklung von Föten und Säuglingen ist nicht belegt.

Praktische Bedeutung von trans-Fettsäuren

Auch wenn trans-Fettsäuren nach derzeitigem Kenntnisstand das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen (30, 31), so ist die Bedeutung dieses Befunds bei üblichen Verzehrsgewohnheiten als vergleichsweise gering einzustufen (32). Im Rahmen der TRANSFAIR-Studie (1995-1996) wurden mittlere tägliche Aufnahmemengen von trans-Fettsäuren für 14 europäische Länder geschätzt: Der Wert für Deutschland lag im Mittel unter 1 Prozent der Nahrungsenergie (33). Erst ab einer Zufuhr von mehr als 4 Prozent der Nahrungsenergie wird von einem gesteigerten Atherosklerose-Risiko ausgegangen (34). Generell ist zu berücksichtigen, dass die Menge an trans-Fettsäuren und die möglichen gesundheitlichen Auswirkungen immer im Kontext der gesamten Ernährungsweise bewertet werden müssen.

Grundsätzlich gilt dennoch, dass die Zufuhr an trans-Fettsäuren so gering wie möglich gehalten werden sollte. Nach den D-A-CH-Referenzwerten wird entsprechend eine tägliche Aufnahme von trans-Fettsäuren von unter 1 Prozent der Nahrungsenergie empfohlen. Auch die American Heart Association hat 2006 empfohlen, die Aufnahme von trans-Fettsäuren auf 1 Prozent der Nahrungsenergie zu begrenzen. Bei Kostformen mit hohem Anteil an z. B. Frittiertem, Fast-Food und Backwaren wie Donuts und Croissants, kann diese Menge im Einzelfall überschritten werden.

Um es dem interessierten Verbraucher zu ermöglichen, seine tatsächliche tägliche Aufnahme von trans-Fettsäuren leichter abzuschätzen, wird bereits seit einiger Zeit die Einführung einer Deklarationspflicht für trans-Fettsäure-Gehalte in Lebensmitteln ebenso diskutiert wie gesetzlich festgelegte Obergrenzen. In einigen Ländern finden sich bereits jetzt entsprechende Vorgaben. So wurde z. B. in Dänemark 2003 gesetzlich festgelegt, dass der Gehalt an trans-Fettsäuren in industriell hergestellten Produkten nicht mehr als 2 Prozent des Gesamtfettes ausmachen darf. Der Verkauf von Nahrungsmitteln mit höheren trans-Fettsäure-Gehalten ist verboten. In den USA muss seit 2006 der Gehalt an trans-Fettsäuren auf allen Lebensmittelverpackungen deklariert werden (20).

Von Bedeutung könnten trans-Fettsäuren auch im Zuge der europäischen Verordnung über Nährwert- und gesundheitsbezogene Angaben bei Lebensmitteln (VO EG 1924/2006, „Claims-Verordnung“) werden. So wurde verschiedentlich der Vorschlag gemacht, die Gehalte an trans-Fettsäuren im Rahmen der noch zu erarbeitenden Nährstoffprofile zu berücksichtigen. Damit könnte der Gehalt an trans-Fettsäuren ein Kriterium werden, wenn es darum geht zu entscheiden, ob ein Lebensmittel eine nährstoff- oder gesundheitsbezogene Angabe tragen darf oder nicht.

Fazit

Die möglichen gesundheitlichen Risiken eines hohen Verzehrs von trans-Fettsäuren wurden in den letzten Jahren intensiv diskutiert. Es gilt inzwischen als gesichert, dass trans-Fettsäuren das Risiko für atherosklerotische Erkrankungen erhöhen. Daher ist grundsätzlich eine möglichst niedrige Zufuhr anzustreben. Die mittlere tägliche Aufnahme an trans-Fettsäuren liegt in Deutschland unter 1 Prozent der Gesamtenergie. Dieser Wert wird von den Fachgesellschaften als anzustrebende Obergrenze empfohlen. Zu der im Vergleich zu früheren Jahren gesunkenen Aufnahme haben insbesondere technologische Verbesserungen beigetragen. Hierdurch konnte der Gehalt an trans-Fettsäuren in bedeutsamen industriellen Lebensmittelzutaten wie Margarine reduziert werden. In Verbindung mit Rezepturänderungen wurden hierdurch deutlich niedrigere Anteile an trans-Fettsäuren in zahlreichen Produkten erzielt. So liegen beispielsweise die Gehalte in salzigen Knabberartikeln wie Erdnussflips und Kartoffelchips mittlerweile unter 2 Prozent des Gesamtfettgehaltes. Auch bei der industriellen Herstellung von Feinen Backwaren konnte der Anteil an trans-Fettsäuren in den vergangenen Jahren deutlich reduziert werden.

Trotz dieser insgesamt günstigeren Situation darf nicht übersehen werden, dass bestimmte Bevölkerungsgruppen mit insgesamt ungünstigem Ernährungsmuster, z. B. einem ausgeprägten Verzehr von Fast Food, teilweise erhebliche Mengen an trans-Fettsäuren zu sich nehmen und auch hierdurch ihr Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen.

Korrespondenzanschrift



Prof. Dr. Andreas Hahn
Leibniz Universität Hannover
Institut für Lebensmittelwissenschaft
und Ökotrophologie
Wunstorfer Str. 14
30453 Hannover
E-mail: andreas.hahn@lw.uni-hannover.de

Literaturverzeichnis

- [1] Fritsche J., Steinhart H. (1998): Analysis, occurrence, and physiological properties of trans fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid isomers (CLA) – a review. *Fett/Lipid* 100: 190-210
- [2] King J. M., White P. J. (1999): Impact of processing on formation of trans fatty acids. *Adv Exp Med Biol* 459: 51-65
- [3] Fritsche J., Steinhart H. (1997): Contents of trans fatty acids (TFA) in German foods and estimation of daily intake. *Fett/Lipid* 99: 314-318
- [4] Pfalzgraf A. et al. (1994): Gehalte von trans-Fettsäuren in Lebensmitteln. *Z Ernährungswiss* 33: 24-43
- [5] Demmelmair H. et al. (1996): Trans-fatty acid contents in spreads and cold cuts usually consumed by children. *Z Ernährungswiss* 31: 196-204
- [6] Pfalzgraf A., Steinhart H. (1995): Gehalte an trans-Fettsäuren in Margarine. *Dtsch Lebensm Rundsch* 91: 113-114
- [7] European Food Safety Authority EFSA (2003): Gutachten des Wissenschaftlichen Gremiums für diätetische Produkte, Ernährung und Allergien auf Ersuchen der Kommission über Trans-Fettsäuren in Lebensmitteln und die Wirkung des Verzehrs von

Trans-Fettsäuren auf die menschliche Gesundheit.
Ersuchen Nr. EFSA-Q-2003-022

- [8] Bundesanstalt für Risikobewertung BfR (2006): Trans-Fettsäuren sind in der Ernährung unerwünscht – zu viel Fett auch. Stellungnahme Nr. 015/2006 des BfR vom 30. Januar
- [9] Wagner K.-H. et al. (2000): Content of trans fatty acids in margarines, plant oils, fried products and chocolate spreads in Austria. *Eur Food Res Technol* 210: 237-241
- [10] Schöne B. (2001): Ehrenrettung für Pommes Frites. *Diät + Information* 6: 206
- [11] Pfalzgraf A., Steinhart H. (1992): Aufnahme trans-isomerer Fettsäuren – Eine Abschätzung auf Basis der nationalen Verzehrsstudie 1991. *Z Ernährungswiss* 31: 196-204
- [12] Anderson J. T. et al. (1961): Hydrogenated fats in the diet and lipids in the serum of man. *J Nutr* 75: 388-394
- [13] Vergroesen A. J. (1972): Dietary fat and cardiovascular disease: possible models of action of linoleic acid. *Proc Nutr Soc* 31: 323-329
- [14] Ascherio A., Willett W. C. (1997): Health effects of trans fatty acids. *Am J Clin Nutr* 66 (4 Suppl): 1006S-1010S
- [15] Katan M. B. (2000): Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutr Rev* 58 (8): 188-191
- [16] Ascherio A. et al. (1999): Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med* 340: 1994-1998
- [17] Lichtenstein A. H. (2000): Trans fatty acids and cardiovascular disease risk. *Curr Opin Lipidol* 11 (1): 37-4
- [18] Nelson G. J. (1998): Dietary fat, trans fatty acids, and risk of coronary heart disease. *Nutr Rev* 56 (8): 250-222
- [19] Mann G. V. (1996): Metabolic consequences of dietary trans fatty acids. *Lancet* 343: 1268-1271
- [20] Berneis K. (2007): Transfettsäuren – ein vermeidbares Gesundheitsrisiko. *Schweiz Med Forum* 7: 101-104
- [21] Till U. (1999): Pathophysiologie/Pathobiochemie systematisch. UNI-MED Verlag 1. Auflage, Bremen, ISBN 3-89599-137-6
- [22] Mensink R. P. et al. (1992): Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein [a] levels in humans. *J Lipid Res* 33 (10): 1493-1501
- [23] Clevidence B. A. (1997): Plasma lipoprotein (a) levels in men and women consuming diets enriched in saturated, cis-, or trans-monounsaturated fatty acids. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17 (9): 1657-1661
- [24] Hahn A., Ströhle A., Wolters M. (2006): Ernährung – Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. 2. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, ISBN-10: 3-8047-2293-8
- [25] Mertens A., Holvoet P. (2001): Oxidized LDL and HDL: antagonists in atherothrombosis. *FASEB J* 15 (12): 2073-2084
- [26] Marcovina S. M. et al. (1999): Lipoprotein (a) and coronary heart disease risk. *Curr Cardiol Rep* 1 (2): 105-111
- [27] Scanu A. M. (2001): The role of lipoprotein (a) in the pathogenesis of atherosclerotic cardiovascular disease and its utility as predictor of coronary heart disease events. *Curr Cardiol Rep* 3 (5): 385-390
- [28] Ip C., Marshall J. R. (1996): Trans fatty acids and cancer. *Nutr Rev* 54 (5): 138-145
- [29] Nagel E. et al. (1993): Tierexperimentelle Untersuchungen zu ultrastrukturellen Veränderungen der Lamina propria des Ileums durch Nahrungsfette und deren Vergleich zur Zytopathologie beim Morbus Crohn. *Z Gastroen* 31: 727-734
- [30] Ascherio A. et al. (1994): Trans-fatty acid intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* 88: 94-1001
- [31] Willett A. et al. (1993): Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet* 341: 581-585
- [32] van de Vijver L. P. et al. (2000): Association between trans fatty acid intake and cardiovascular risk factors in Europe: the TRANSFAIR study. *Eur J Clin Nutr* 54 (2): 126-135
- [33] Hulshof K. F. (1999): Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR Study. *Eur J Clin Nutr* 53(2): 143-57
- [34] Kasper H. (2000): Ernährungsmedizin und Diätetik. Urban und Fischer, München und Jena