



Fett: Darf's ein bisschen mehr sein?

Beim Essen muss der Intellekt die Entscheidung treffen

Von Hans-Ulrich Klör

Die Aufnahme und Speicherung von Fett brachte im Laufe der Evolution einen Überlebensvorteil mit sich, der die nahezu ungebremste Regulation der Fettaufnahme und Speicherung beim Menschen mit erklärt. Durch völlig ungehinderten Zugang zu Fett hat sich diese Situation jedoch in den letzten 50 Jahren in ihr Gegenteil verkehrt. Die aktuelle Situation in der Fettzufuhr fördert geradezu Krankheitsprozesse. Allerdings müssen die verschiedenen Nahrungsfett-Kategorien differenziert beurteilt werden.

Probleme mit der Fettzufuhr lassen sich drei Themenbereichen zuordnen: Probleme der Energiebilanz (Adipositas oder Fettsucht), Probleme der Stoffwechseleffekte von Fett (Lipid- und Kohlenhydrat-Stoffwechsel) und Arzneimittel-ähnliche (pharmakologische) Effekte von Fetten.

Probleme der Energiebilanz (Adipositas)

Beim Menschen wird überschüssige Energie in Form von Fettsäuren im Fettgewebe gespeichert – insofern gilt der Spruch: „Fett macht fett“. Ein Energieüberschuss entsteht in der Regel durch exzessive Aufnahme von Fett und/oder Zucker. Während ersteres häufig ist, ist letzteres eher selten Ursache einer Adipositas, einer Fettsucht. Zucker-Exzesse, wie beispielsweise vier Liter Cola pro Tag, führen dadurch zur Adipositas, dass der kalorische Überschuss an Zucker in Fettsäuren umgewandelt wird (Lipogenese in der Leber), die wiederum im Fettgewebe gespeichert werden. Zucker erzeugt allerdings nur ein sehr kurz anhaltendes Sättigungsgefühl wegen der rasch einsetzenden Insulinsekretion, während Fettkonsum ein lang anhaltendes, sehr befriedigendes Sättigungsgefühl erzeugt: Durch eine langsame Magenentleerung werden positive Signale an das Sättigungszentrum geschickt.

Exzessiver Zuckerkonsum löst eine „übersüße“ Geschmacksreaktion aus, während ein adäquates Geschmackssignal für exzessive Fettzufuhr fehlt. Deshalb lässt sich Fett leicht in Speisen „verste-

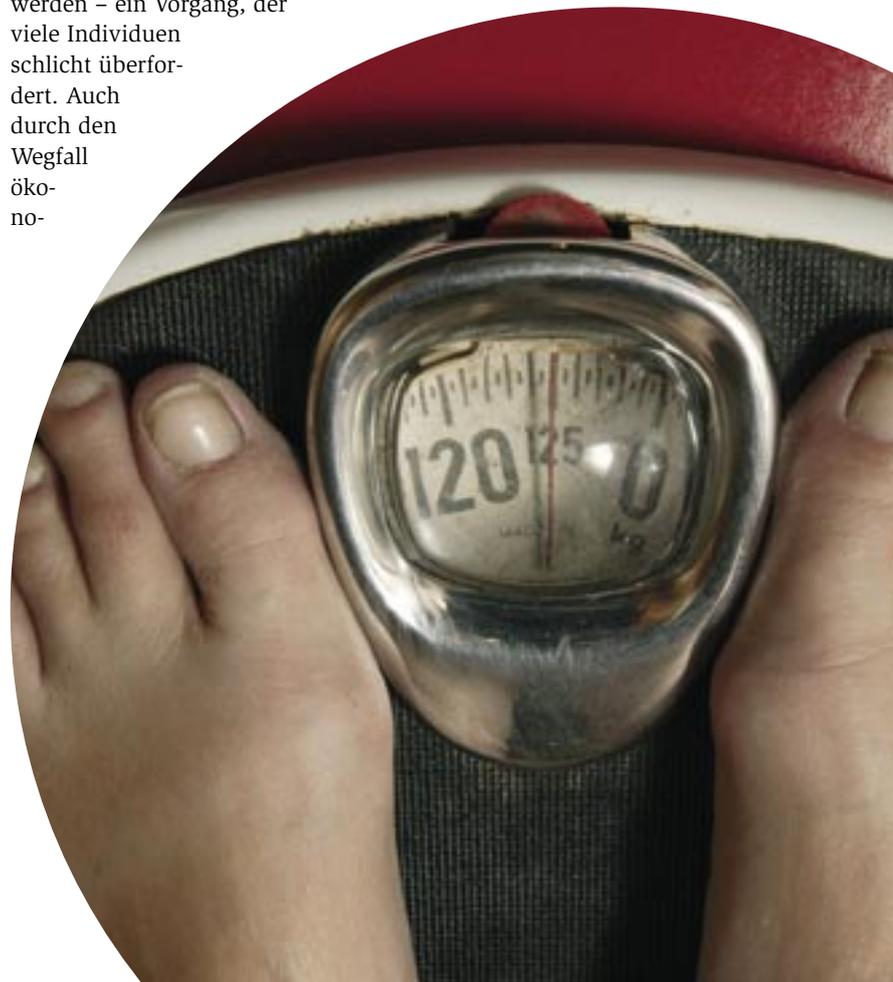
cken“, ohne dass der kalorische Überschuss registriert wird. Der Wohlgeschmack fetthaltiger Speisen wird dagegen durch die darin enthaltenen fettlöslichen Aromastoffe vermittelt, was eine unregelmäßige Zufuhr weiterhin begünstigt.

Wegen des Fehlens eines „Fettkalorienzählers“ lässt sich die Fettzufuhr also nur über Essentscheidungen steuern, die von übergeordneten Zentren ausgehen müssen, d.h. die Entscheidung gegen die Aufnahme einer fetthaltigen Mahlzeit muss vom Intellekt entgegen den damit verbundenen positiven Körpersignalen getroffen werden. Nur durch eine gute Kenntnis der Zusammensetzung von Speisen kann das „Fettsignal“ überwunden werden – ein Vorgang, der viele Individuen schlicht überfordert. Auch durch den Wegfall ökonomischer

Hemmnisse in den reicheren Ländern hat das zum Konsum motivierende „Fettsignal“ an Bedeutung gewonnen. In früheren Zeiten, d.h. vor der Agrar-Revolution, konnten sich breite Bevölkerungsschichten den Genuss von fetthaltigen Nahrungsmitteln nur selten leisten, Fett war ein ausgesprochenes Luxusgut.

Macht Fett immer fett?

Ob Fett fett macht, dies ist in erster Linie eine Frage der Energiebilanz. Bei ausgeglichener Energiebilanz, d.h. bei hohem Energieverbrauch



durch Muskelarbeit, ist auch eine relativ fettreiche Kost nicht mit Übergewicht verbunden. Beispiele hierzu sind körperlich schwer arbeitende Holzfäller in Lappland, deren Kost zu über 50% aus Fett bestand, die aber trotzdem nicht übergewichtig waren. Durch die Mechanisierung ihrer Arbeit änderte sich dies bei gleichbleibend fettreicher Kost schlagartig. Auch die Eskimos ernähren sich sehr fettreich, sind aber bei traditioneller Lebensweise nicht übergewichtig. Bekanntlich ist aber auch die Fettsäurezusammensetzung ihrer Nahrung von derjenigen in westlichen Ländern sehr verschieden. Sie ist charakterisiert durch einen hohen Anteil von langkettigen n-3 Fettsäuren (EPA und DHA). Dies führt zu einer weiteren Frage.

Machen alle Fettsäuren gleichermaßen fett?

Wie eingangs erwähnt, müssen überschüssige Fettsäuren ins Fettgewebe gelangen und dort gespeichert werden, damit eine Adipositas entsteht. Für die meisten Nahrungs-Fettsäuren trifft dies zu, aber nicht für alle.

Die Massenzunahme durch vermehrte Fettspeicherung im Fettgewebe setzt grundsätzlich voraus, dass Fettsäuren in das Fettgewebe gelangen, um dort als Triglyzeride abgespeichert werden zu können. Mit der Nahrung aufgenommene Fettsäuren gelangen normalerweise über den Chylomikronen-Weg aus dem Dünndarm in den Kreislauf, wo sie auch vom Fettgewebe aufgenommen werden können. Dies gilt für Fettsäuren (FS) mit einer Kettenlänge zwischen 14 und 18 C-Atomen. Fettsäuren mit einer Kettenlänge von weniger als 12 C-Atomen (mittelkettige FS, MCT) werden nicht über Chylomikronen transportiert, sondern gelangen über die Pfortader direkt in die Leber. Sie gelangen nur in Spuren in den Kreislauf und werden deshalb nicht im Fettgewebe abgelagert.

Auch am anderen Ende des FS-Spektrums, d.h. bei den superlangkettigen FS ist ein ähnliches Phänomen zu beobachten, allerdings aus anderen Gründen. Die n-3-FS Eicosapentaensäure (EPA) und die Docosahexaensäure (DHA) werden zwar in den Chylomikronen transportiert, sind aber vor allem in der Phospholipid- und in der Cholesterinester-Fraktion der Lipide zu finden, weswegen sie zwar in Zellmembranen und im Zentralnervensystem, nicht jedoch im Fettgewebe zu finden sind. Dies ist durch Fettgewebsbiopsien unter Langzeittherapie mit Fischöl nachgewiesen worden.

Eine relativ fettreiche Nahrung, die auf einer Kombination von MCT und EPA plus DHA aufbaut, sollte daher nicht zu einer Speicherung von FS im Fettgewebe, also zu einer Gewichtszunahme führen. Diese FS-Kombination ist daher auch als Ansatz für eine eher fettreiche Reduktionskost denkbar, was allerdings noch in größeren Studien zu belegen wäre. Letztlich sind unsere Kenntnisse über Stoffwechselwege und -effekte einzelner Fettsäuren zu dürftig, um eine sichere Prognose abzugeben. Auf jeden Fall lässt sich die oben gestellte Frage verneinen, offenbar machen nicht alle Fettsäuren gleichermaßen fett.

Probleme der Stoffwechseleffekte von Fett

Die Probleme der Stoffwechseleffekte von Fett liegen zum einen im Bereich der Arteriosklerose und zum anderen in der Auswirkung auf die Glucosetoleranz. Cholesterin ist als kristalline Substanz auf die Gegenwart einer Fettphase für eine optimale intestinale Resorption angewiesen. Eine fettreiche Kost tierischen Ursprungs ist deshalb als risikoreich für die Entwicklung einer Arteriosklerose anzusehen – es sei denn, dass die Postprandialphase mit dem Risiko einer intensiven Exposition der Gefäßwände durch die cholesterinreichen Chylomikronen-Remnants sehr kurz verläuft. Leider verläuft die Postprandialphase gerade bei Patienten mit Metabolischem Syndrom sehr schleppend, was häufig durch eine genetisch bedingte Schwäche des Chylomikronen-Abbaus durch einen relativen Lipoprotein-Lipase-Mangel verursacht wird. Dies führt sekundär dazu, dass die Leber die im Überschuss aufgenommenen Lipide wieder in Form von VLDL in das Plasma abgibt, was letztendlich auch zu einer Erhöhung der LDL führt. Diese Form der gemischten Hyperlipoproteinämie ist somit leicht durch Fettkonsum zu induzieren.

Ein weiteres Problem liegt darin, dass bestimmte Fettsäuren aus der Nahrung im kalorischen Überschuss auch die Cholesterin-Synthese in der Leber anregen. Zu diesen FS zählen insbesondere Myristat (C 14:0) und Palmitat (C 16:0), die in tierischen Fetten – aber auch in manchen pflanzlichen Ölen – insbesondere in Kokos- und in Palmöl gehäuft vorkommen. Der hohe Konsum dieser Öle regional in Südostasien hat dazu geführt, dass trotz relativ geringer Cholesterinzufuhr die Cholesterinwerte, insbesondere das LDL-Cholesterin, in den südostasiatischen Ländern in den letzten Jah-

ren deutlich angestiegen sind, mit entsprechenden negativen Effekten auf die Arteriosklerose-Inzidenz dort.

Kennzeichnend für das Metabolische Syndrom ist eine Hemmung der Glucose-Aufnahme in der Muskulatur durch eine hohe Fettsäurekonzentration, die sich als Insulinresistenz äußert. Eine hohe Fettaufnahme führt beim Metabolischen Syndrom zu sehr hohen Konzentrationen freier Fettsäuren im Plasma, die die Insulinresistenz verstärken und damit die Glucosetoleranz ver-



schlechtern. Kompensiert werden kann diese Situation nur durch eine verstärkte Insulinsekretion, die dann die manifeste diabetische Stoffwechsellage verhindert.

Interessanterweise hat sich in den letzten Jahren auch in eigenen Untersuchungen herausgestellt, dass Fettsäuren die Freisetzung von Insulin aus der β -Zelle des Pankreas positiv beeinflussen können. Es ist allerdings noch unklar, ob nur bestimmte ungesättigte FS oder alle FS die Insulinsekretion stimulieren können. Auf jeden Fall hat die Verminderung der freien FS im Plasma

einen günstigen Effekt auf die Glukose-Elimination durch die Muskulatur. Prinzipiell sollten also alle Nahrungsfettsäuren einen negativen Effekt auf diese Prozesse haben. Es gibt jedoch auch hier Unterschiede unter den Fettsäuren. Die bereits erwähnte Kombination von MCT und Fischöl (EPA + DHA) hat einen überaus positiven Effekt auf das Metabolische Syndrom. Die Chylomikronenbildung wird stark gehemmt, aber auch die Synthese von VLDL in der Leber. Letzteres beruht auf der starken Stimulation der FS-Oxidation (mitochondrial und peroxisomal) in

der Leber, die nicht nur zu einem starken Rückgang der Tri-

glyzerid- sondern auch der freien FS-Spiegel im Plasma führt. Die Gabe bestimmter FS kann also den allgemein ungünstigen Effekt hoher zirkulierender FS-Spiegel wieder aufheben. Setzt man die Kombination MCT/ EPA + DHA als alleinige Fettzufuhr in Form einer Formeladiät ein, so gelingt es sehr rasch, auch extreme Hypertriglyzeridämien zu kontrollieren. Eine Ölsäure (C 18:1 n-9)-reiche Kost führt zwar nicht zu einer Hemmung der Chylomikronen- oder der VLDL-Produktion und damit nicht zu niedrigeren Plasma-Triglyzeridwerten. Langfristige Zufuhr dieser so genannten „Mediterranen Kost“ lässt allerdings dann die LDL-Spiegel deutlich absinken, während die HDL-Konzentration gleich bleibt.

Arzneimittel-ähnliche Effekte von Fetten

Die physikalischen Eigenschaften der gesättigten und ungesättigten Fettsäuren bestimmen die Eigenschaften der Biomembranen, in die sie inkorporiert sind, und bestimmen so in gewisser Weise auch die Funktion dieser Zellsysteme. Darüber hinaus üben Fettsäuren jedoch auch einen direkten, quasi pharmakologischen Effekt auf Zell- und Organfunktionen aus. Durch ihr Bildungspotential für freie Radikale



sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren Stimulatoren von Entzündungs-Zellsystemen. Hier muss das Potential anti-oxidativer Systeme eingreifen, um dies im Übermaß zu verhindern.

Die lange Zeit kritiklos propagierte hohe Zufuhr mehrfach ungesättigter FS der n-6-Familie (Linolsäure, 18:2 n-6) ist daher nicht unproblematisch. Hinzu kommt noch, dass die n-6-Familie Ausgangspunkt für die Synthese von biologisch sehr aktiven Prostaglandinen und Leukotrienen ist. Ausgleichend wirkt hier die Präsenz der n-3-Fettsäuren EPA und DHA, die die Synthese der Prostanoiden aus der n-6-Fettsäuren-Familie heraus hemmen. In der vorindustriellen Ära der Agrarproduktion, d.h. in den 30-er und 40-er Jahren des 20. Jahrhunderts, war aller Wahrscheinlichkeit nach ein Gleichgewicht der n-3- und n-6-FS-Familien in der Nahrung vorhanden. Durch die industrielle Produktion pflanzlicher Öle aus Soja, Mais und Sonnenblumen, die alle sehr reich an n-6-FS sind, wurde dieses Gleichgewicht erheblich verschoben. Von einem Gleichgewicht zwischen Arachidonsäure (n-6) und EPA (n-3) sind wir heute zu einem 30- bis 50-fachen Überschuss der Arachidonsäure gekommen, der zwangsläufig Entzündungsreaktionen, wie sie bei jeder akuten und chronischen Erkrankung auftreten, anheizen muss. Da im Fettgewebe in westlichen Ländern im wesentlichen Linolsäure (n-6) aber kaum alpha-Linolensäure (n-3) und keine EPA und DHA gespeichert ist, wird die n-6-Schiene der Eicosanoid-Synthese auch in Abwesenheit exogener Zufuhr ständig bedient. Es macht daher keinen Sinn, die bisher propagierte hohe Zufuhr von n-6-Fettsäuren weiter fortzuführen. Statt dessen muss langsam der biologisch sinnvolle Gleichgewichtszustand zwischen der n-6- und der n-3-Reihe auf insgesamt niedrigem Niveau der Zufuhr wiederhergestellt werden. Um dieses Ziel zu erreichen, muss kurzfristig die Zufuhr von EPA und DHA gesteigert und permanent aufrecht erhalten werden, da die Spiegel nach Beendigung der Zufuhr sehr rasch wieder abfallen. Langfristig muss in der Nahrung das Überangebot an Linolsäure durch eine hohe Zufuhr an alpha-Linolensäure ersetzt werden, um das Fettgewebe damit aufzufüllen, und damit für einen langfristigen Ausgleich zwischen n-6- und n-3-Vorstufen in der Eicosanoid-Synthese zu sorgen.

Bei zusammenfassender Beurteilung der angesprochenen drei Problembereiche der Fettzufuhr ist anzumerken, dass die augenblickliche Situation in der Fettzufuhr Krankheitsprozesse fördert. Allerdings sind die verschiedenen Nahrungsfett-Kategorien differenziert zu beurteilen. Der Konsum mancher Fett-Kategorien wie MCT, n-3-reicher und Ölsäure-reicher Fette sollte gesteigert werden, um Krankheitsprozesse, die durch die anderen Fette mit verursacht werden, zu bekämpfen. •

Dies ist die Kurzfassung eines Vortrags von Prof. Klör, den er auf der Tagung des Verbands für unabhängige Gesundheitsberatung (UGB; www.ugb.de) im Mai 2003 an der Universität Gießen gehalten hat.