

: Ratgeber :
Ernährung

Fettstoffwechselstörungen

Prävention und Therapie

Bestfoods Ernährungs Forum

Wissen ums Genießen

Inhalt

Fettstoffwechselstörungen und Ernährung	3
<ul style="list-style-type: none">• Gutes Leben bringt Probleme...• Fett ist nicht gleich Fett• Fettsäuren: kleine Unterschiede mit großer Wirkung• Unser täglich Fett• PUFA: etwas ganz Besonderes• Fettbegleitstoffe	
Der Fettstoffwechsel	7
<ul style="list-style-type: none">• Fett ist immer in Bewegung• Schauplatz Magen und Darm• Schauplatz Leber• Schauplatz Körperperipherie	
Fettstoffwechselstörungen	10
<ul style="list-style-type: none">• Eine Volkskrankheit• Primäre Hyperlipidämien• Primäre Hypolipidämien• Sekundäre Hyperlipidämien• Ein schwerwiegendes Problem: Übergewicht	
Ernährungsumstellung: Die beste Prävention und Therapie	14
<ul style="list-style-type: none">• Fit mit weniger und dem richtigen Fett...• Noch ein paar Tipps...• Ernährung bei Fettstoffwechselstörungen• Ernährungsumstellung ohne Stress	
Literatur	18

Herausgegeben von:
Bestfoods Ernährungs Forum
c/o Bestfoods Deutschland GmbH & Co.OHG
Postfach 2650
D-74016 Heilbronn

Verantwortlich für den Inhalt:
Dr. Robert Wittner und sein Team
Druck: Schmidt & more, 65462 Ginsheim-Gustavsburg
1. Auflage, Oktober 2000
Artikel-Nr. 100887

Vervielfältigung mit Quellennachweis gestattet

Fettstoffwechselstörungen und Ernährung

Gutes Leben bringt Probleme...

Unsere Lebens- und Ernährungsgewohnheiten haben sich in den letzten Jahrzehnten dramatisch verändert:

Wir sitzen vor allem im Berufsleben viel zuviel, und in der Freizeit treiben wir zu wenig Sport. Darüberhinaus gibt es heute zwar ein fast unüberschaubares Angebot an Lebensmitteln, aber trotzdem ist unsere Ernährung alles andere als ausgewogen. 51% der Deutschen sind heute übergewichtig, und jeder Fünfte ist sogar „fettleibig“. Über 60% der Todesfälle hängen mittelbar oder unmittelbar mit einer falschen Ernährung zusammen, und deutsche Krankenkassen gaben 1994 allein 42,6 Mrd. DM für die Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) aus [1].

Wir essen generell zu viel, aber unsere Versorgung mit Ballaststoffen, Mineralien und Antioxidantien lässt zu wünschen übrig. Der Fettanteil in unserer Nahrung ist zwar insgesamt zu hoch, aber trotzdem nehmen wir zu wenig der ernährungsphysiologisch wertvollen ein- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf. In diesem Zusammenhang ist auch die ausreichende Zufuhr an antioxidativen Schutzstoffen (Vitamin E, verschiedene sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe) besonders wichtig. Sie schützen ungesättigte Fettsäuren und Cholesterin vor Oxidationsschäden und helfen damit, der Entwicklung von HKE vorzubeugen bzw. sie zu bremsen. HKE sind die bedeutendsten ernährungsbedingten Krankheiten unserer Zeit.

Die vorliegende Broschüre fasst den aktuellen Stand beim Thema Fettstoffwechselstörungen und ihrer Bedeutung für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zusammen. Insbesondere wird die wichtige Rolle der Ernährung für Prävention und Therapie diskutiert. Sie richtet sich damit in erster Linie an die professionelle Ernährungsberatung, Diätetik und die allgemeinmedizinische Praxis. Die wichtigsten Speisefette und Fettbegleitstoffe und ihre ernährungsphysiologische Bedeutung werden vorgestellt, und abgerundet wird das ganze durch praktische Tipps zu Prävention und Therapie.

Fett ist nicht gleich Fett

Fette und Fettbegleitstoffe sind eine Substanzklasse von großer Vielfalt. Als Neutral- oder Speicherfette werden die mengenmäßig weit überwiegenden Triglyceride bezeichnet. Sie setzen sich aus jeweils einem Glycerinmolekül und drei Fettsäuren zusammen. Dazu kommen die Membranlipide, die ähnlich aufgebaut sind und alle Körperzellen mit einer Art Fettfilm umhüllen. Bei den Membranlipiden ist eine der drei Fettsäuren durch ein anderes, variables Molekül ersetzt.

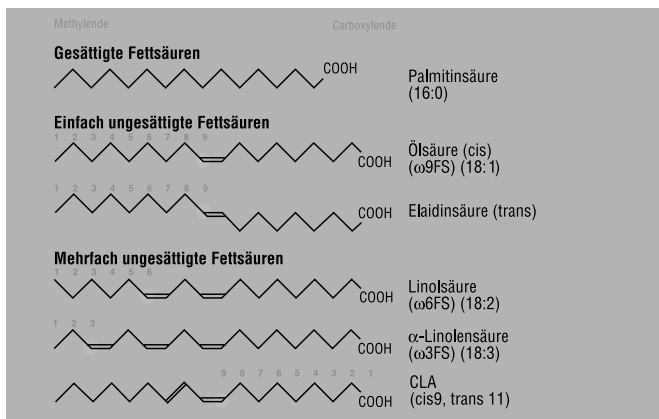


Abbildung 1: Aufbau und Nomenklatur von Fettsäuren

Fettbegleitstoffe (siehe Seite 5) sind unter anderem die antioxidativ wirkenden Carotinoide und Tocopherole. Sterine wie das β -Sitosterin und auch das Cholesterin gehören ebenfalls in diese Substanzklasse.

Fettsäuren: kleine Unterschiede mit großer Wirkung

Fettsäuren unterscheiden sich zum einen durch ihre Kettenlänge und zum anderen durch ihren Sättigungsgrad, d.h. die Anzahl vorhandener Doppelbindungen (siehe Abbildung 1). Außerdem spielt auch die Lage der Doppelbindungen im Fettsäuremolekül eine wichtige Rolle.

Abhängig von der Anzahl der Kohlenstoffatome werden Fettsäuren entweder als kurzkettig (bis zu vier Kohlenstoff- oder kurz C-Atome),

oder als mittel- (mit 6 bis 10 C-Atomen) bzw. langkettig (mit 14 und mehr C-Atomen) bezeichnet. Fettsäuren mit 12 C-Atomen werden in der Literatur unterschiedlich eingeordnet, manchmal bei den langkettigen, manchmal aber auch bei den mittelkettigen Fettsäuren. In der Natur und damit auch in unseren Lebensmitteln kommen vor allem Fettsäuren mit 12 bis 24 Kohlenstoffatomen vor.

Gesättigte Fettsäuren (engl. saturated fatty acids = SFA) weisen keine Doppelbindung auf (siehe Abbildung 1). Als ungesättigt bezeichnet man dagegen die Fettsäuren mit einer (einfach ungesättigte Fettsäuren, engl. monounsaturated fatty acids = MUFA) bzw. mehreren Doppelbindungen (mehrfach ungesättigte Fettsäuren, engl. polyunsaturated

fatty acids = PUFA). Die Lage der Doppelbindungen im Molekül wird heute oft mithilfe der Omega-Benennung beschrieben (siehe Abbildung 1 und Info-Box).

Unser täglich Fett

Fette haben eine besonders hohe Energiedichte und können ohne Verluste im Organismus als Speicherfett eingelagert werden. Bei Männern mit Normalgewicht liegt der Körperfettanteil bei 8-15 kg, bei Frauen bei 10-20 kg. Männer können ihre Fettreserven ohne gesundheitliche Beeinträchtigung bis auf ein einziges kg abbauen, bei Frauen kann es allerdings schon bei einem weniger drastischen Abbau zu Zyklusstörungen kommen. Einmal abgesehen von ihrer wichtigen Funktion als Energiereserve sind Fette unentbehrliche Lieferanten für essentielle Fettsäuren und dienen den Körperzellen als Vorstufen für den Aufbau lebensnotwendiger Botenstoffe.

Eine sehr gute Quelle für die ernährungsphysiologisch wertvollen MUFA und PUFA sind pflanzliche Öle. So ist beispielsweise Olivenöl ausgesprochen MUFA-reich, Distel-, Sonnenblumen- und verschiedene Getreidekeimöle wie Maiskeimöl enthalten dagegen insbesondere PUFA. Zudem sind

Tabelle 1: Fettsäurezusammensetzung von Speisefetten

	Anteil in %:	SFA	MUFA	PUFA
Distelöl		10	11	79
Sonnenblumenöl		11	22	67
Maiskeimöl		14	27	59
Olivenöl		15	75	10
Rapsöl		7	60	33
Kokosfett		91	7	2
Butter		67	31	2
Rindertalg		51	46	3
Gänsefett		29	60	11
Schweineschmalz		41	47	12

Quelle: nach Souci, Fachmann, Kraut, 2000 [2]

wichtige Antioxidantien und andere, heute als gesundheitsfördernd eingestufte fettlösliche Stoffe in vielen pflanzlichen Ölen enthalten.

Kokosfett und tierische Fette wie Butter oder Schmalz enthalten im Gegensatz dazu überwiegend gesättigte Fettsäuren. Das lässt sich schon daran erkennen, dass diese Produkte bei Kühlschranktemperatur fest sind. Pflanzliche Öle mit einem hohen Gehalt an ernährungsphysiologisch wertvollen MUFA und PUFA sind dagegen auch bei niedrigen Temperaturen noch flüssig. Das liegt daran, dass der Schmelzpunkt von Fetten mit steigendem Anteil an ungesättigten Fettsäuren sinkt.

PUFA: Etwas ganz Besonderes

Während unser Körper SFA und MUFA verschiedener Kettenlänge aus Nährstoffen wie Glukose oder Aminosäuren selbst aufbauen kann, sind bestimmte PUFA wie beispielsweise Linol- und Linolensäure essentiell für unseren Organismus: Das zur Einführung der einen Doppelbindung zwischen Kohlenstoffatom 9 und 10 benötigte Enzym ist bei fast allen Pflanzen und Tieren vorhanden, aber die entsprechende Ausstattung zum Einbau weiterer Doppelbindungen zur Bildung von *Omega 3-* und

Omega 6-Fettsäuren besitzen nur Pflanzen und Mikroorganismen.

Omega-3- und *Omega-6-Fettsäuren* mit 20 und mehr C-Atomen kommt eine besondere Bedeutung unter den PUFA zu. Sie dienen als Bausteine von Zellmembranen und als Vorstufen körpereigener Botenstoffe wie Eicosanoide.

Eine Sonderstellung nehmen die *trans-Fettsäuren* ein. Sie weisen an mindestens einer Doppelbindung eine veränderte Anordnung der Kohlen- und Wasserstoffatome auf (siehe Abbildung 1). In hohen Konzentrationen können *trans-Fettsäuren* zu einer Erhöhung des LDL-Cholesterinwertes führen. Mit etwa zwei Gramm pro Kopf-Verzehr in Deutschland aber weit unter der als kritisch betrachteten Menge. Besonders der Gehalt in Streichfetten wurde in den letzten Jahren stark reduziert [3].

Konjugierte Linolsäuren (engl. conjugated linolic acids = CLA) zeichnen sich durch zwei Doppelbindungen aus, die nur durch eine einzige Einfachbindung voneinander getrennt sind (siehe Abbildung 1). In der Infobox sind wichtige Merkmale von CLA zusammengefasst.

Fettbegleitstoffe

Carotinoide, tierische Sterine, Phytosterine, fettlösliche Vitamine und Ubichinone sind für die Ernährung wichtige Fettbegleitstoffe.

Carotinoide existieren als eine Vielzahl von Verbindungen, dazu gehören zum Beispiel bekannte fettlösliche Antioxidantien wie β -Carotin oder das Lycopin der Tomate.

Omega-Nomenklatur für ungesättigte Fettsäuren

z.B. Linolsäure ($\omega 6$)

oder Linolensäure ($\omega 3$)

Bezeichnung richtet sich – im Unterschied zur klassischen Nomenklatur von Fettsäuren – nach der Lage der ersten Doppelbindung vom Methylende her gezählt (siehe Abbildung 1)

Omega-Fettsäuren werden allgemein positive Effekte auf Blutfettwerte zugesprochen

Konjugierte Linolsäuren

Im Gegensatz zur Linolsäure sind die beiden Doppelbindungen hier nur durch eine Einfachbindung getrennt. Bildung durch Pansenflora im Wiederkäuermagen und daraus resultierendes Vorkommen in Milch- und Fleischprodukten

Im Tierversuch: massiver Fettabbau, gleichzeitiger Muskelaufbau; Cholesterin- und Blutzuckersenkung, Tumorreduktion

Durchschnittliche Aufnahme:

ca. 0,45 g/Tag

Humanstudien zeigten bisher keine bzw. widersprüchliche Wirkungen

: Ratgeber Ernährung :
Fettstoffwechselstörungen

Die bekannteste tierische Sterinverbindung ist das *Cholesterin*. Als Bestandteil aller Zellmembranen, aber auch als Ausgangssubstanz für Keimdrüsenhormone, Gallensäuren oder Vitamin D hat es lebenswichtige Funktionen.

Die pflanzlichen *Phytosterine* haben eine cholesterinsenkende Wirkung. Das bekannteste Phytosterin, β -Sitosterin, hemmt in höheren Konzentrationen die Cholesterinaufnahme aus dem Dün-

darm und wird als Medikament zur Behandlung von Hypercholesterinämien eingesetzt [4]. Es ist auch ein wichtiger Fettbegleitstoff im Maiskeimöl.

Weitere wertvolle Fettbegleitstoffe sind die *fettlöslichen Vitamine* A, D, E und K und die *Ubichinone*. Viele wirken als Schutzstoffe gegen die schädlichen Oxidationsprozesse im Organismus: Vitamin E (Tocopherole) hilft beispielsweise auch, Oxidationsschäden an den empfindlichen

ungesättigten Fettsäuren zu vermeiden. Pflanzliche Öle mit einem hohen Gehalt an Vitamin E sind deswegen besonders wertvoll. Auch hier schneidet Maiskeimöl gut ab, und darüber hinaus enthält es Ubichinone, die einen positiven antithrombotischen Effekt aufweisen [5, 6].

Tabelle 2: Lipoproteine – Akteure des Fettstoffwechsels

	Bildung	Transporter für	Zusammensetzung (%)				Dichte (g/cm ³)
			PR	TG	PL	CH	
Chylomikronen	In der Mukosa	Nahrungsfette und -cholesterin vom Darm in die Peripherie und zur Leber	1,7	96	0,8	1,7	0,92–0,94
VLDL	In der Leber	Fettsäuren und Cholesterin von der Leber in die Gewebe	10	60	18	15	0,95–1,006
IDL	In der Körperperipherie, beim Abbau von VLDL	Fettsäuren und Cholesterin in die Peripherie	10–12	25–30	25–27	40–45	1,006–1,019
LDL	In der Körperperipherie, beim Abbau von VLDL und IDL	Cholesterin in die Peripherie und zurück zur Leber	25	10	22	45	1,019–1,063
HDL	In Leber und Darm, Regeneration beim Austausch mit Chylomikronen(remnants) und VLDL	Cholesterin aus der Peripherie zurück zur Leber	50	3	30	18	1,063–1,125

PR = Protein, TG=Triglyceride, PL=Phospholipide, CH=Cholesterin
VLDL = Very Low Density Lipoprotein, IDL = Intermediate Density Lipoprotein,
LDL = Low Density Lipoprotein, HDL = High Density Lipoprotein,

Der Fettstoffwechsel

Fett ist immer in Bewegung

Auch wenn wir unser Gewicht über lange Zeit halten, findet in unserem Körper ein ständiger Ab-, Um- und Aufbau von Körperfetten statt. Da Fette wasserunlöslich sind, werden für den Transport im wässrigen Milieu des Kreislaufsystems spezielle Transportvehikel benötigt. Diese Aufgabe übernehmen Lipoproteine, deren Zusammensetzung und wichtigste Funktionen in Tabelle 2 dargestellt sind. Die Cholesterintransportpartikel HDL (oft als „gutes“ Cholesterin) und LDL (oft als „böses“ Cholesterin bezeichnet), sind dabei im Hinblick auf Prävention und Therapie von Fettstoffwechselstörungen und HKE von besonderer Bedeutung: HDL sorgen für den Abtransport des Cholesterins aus der Körperperipherie in die Leber (siehe Schauplatz Leber), wo es entsorgt werden kann. Deswegen spielen nicht nur die Senkung des Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegels eine wichtige Rolle, sondern insbesondere auch das Verhältnis von LDL zu HDL (siehe Seite 11).

Schauplatz Magen und Darm

Im Magen beginnt die Emulgierung der Nahrungsfette, die im Zwölffingerdarm durch Gallensalze und Peristaltik weiter verstärkt wird. Die emulgierten Fetttröpfchen bieten den Lipasen der Bauchspeicheldrüse eine um den Faktor 10000 vergrößerte Angriffsfläche. Nach der enzymatischen Aufspaltung gelangen die einzelnen Fettbestandteile vom Darmlumen in die Dünndarm-Schleimhaut (Mukosa) bzw. in die Blutgefäße (siehe Abbildung 2, Schritt 1).

Kurzkettige Fettsäuren mit bis zu 4 C-Atomen und andere polare Abbauprodukte können direkt durch Zellmembranen und wässrige Schichten der Mukosa (Schritt 2) in den Kreislauf diffundieren. Die mittel- und langkettigen Fettsäuren können dagegen nur als Micellen, die sie gemeinsam mit Monoglyceriden und Gallensalzen bilden, und mit Unterstützung der Peristaltik in die Mukosa gelangen (Schritt 3). Nach der Mukosapassage werden die Fette aus den Micellen regeneriert.

Der Transport der mittelkettigen Fettsäuren kann im Blut allein über eine Kopplung an das Eiweiß Albumin erfolgen (Schritt 4). Sie stehen damit schnell als Energielieferanten bzw. als Ausgangsmaterial für die Triglycerid-Synthese in der Leber zur Verfügung.

Langkettige Fettsäuren mit 14 und mehr Kohlenstoffatomen werden in Form von Chylomikronen in das Lymphsystem eingeschleust und gelangen von dort in den Blutkreislauf (Schritt 5). Dieser Transport der Nahrungsfette via Chylomikronen vom Darm zur Leber und die dabei erfolgende enzymatische Freisetzung von Fettsäuren in die Muskulatur und andere Gewebe wird als *exogener Lipidtransport* bezeichnet (siehe auch Abbildung 3). Die „entladenen“, nahrungscholesterin-reichen Chylomikronen-Remnants werden dann von der Leber verwertet.

Schauplatz Leber

In der Leber dienen Fettsäuren sowohl als Energielieferanten als auch zum Aufbau von Speicher- und Membranfetten. Hier werden vor allem VLDL (siehe Tabelle 2) als Transportvehikel für Triglyceride, Phospholipide, freies sowie verestertes Cholesterin und freie Fettsäuren gebildet.

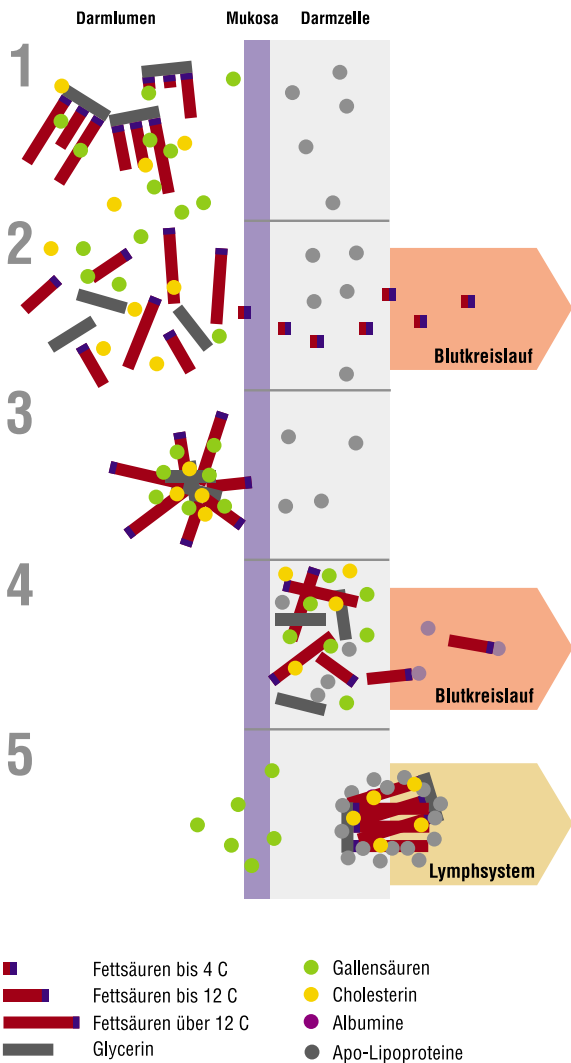


Abbildung 2: Aufnahme von Nahrungsfetten aus dem Darm

Die HDL-abhängigen Cholesterintransport- und Stoffwechselprozesse zwischen Leber und Geweben werden als *reverser Cholesterintransport* bezeichnet. Der *endogene Lipidtransport* beschreibt dagegen diejenigen Fetttransport- und damit zusammenhängende Stoffwechselprozesse zwischen Leber und Geweben, die ohne Beteiligung von HDL ablaufen (siehe Abbildung 3). Daran beteiligt sind die in der Leber aus Fettsäuren und Cholesterin gebildeten VLDL, die über eine Zwischenstufe zu Cholesterin-reichen LDL hydrolysiert werden. Über die Bindung dieser LDL an LDL-Rezeptoren auf extrahepatischen Zielzellen gelangt das Cholesterin ins Gewebe, wo es unter anderem zum Membranaufbau dient. Überschüssiges Cholesterin wird verestert und abgelagert. HDL dagegen übt eine den LDL-Partikeln gegensätzliche Funktion aus: Es eliminiert Cholesterin aus den Zellen und transportiert es zur Leber, in der der zentrale Cholesterinpool des Körpers lokalisiert ist. Dort wird Cholesterin verestert und gespeichert und auch die Umwandlung in Gallenbestandteile zur Entsorgung aus dem Organismus findet hier statt. Da HDL damit die Entsorgung von Cholesterin unterstützt, werden hohe Serum-HDL-Werte positiv bewertet.

Schauplatz Körperperipherie

Hohe Serum-LDL-Cholesterinwerte spiegeln sich im Cholesteringehalt der Körperzellen wider. Deren Bereitschaft, Cholesterin aufzunehmen, ist allerdings begrenzt: Bei LDL-Cholesterinspiegeln von etwa 200 mg/dl (5,2 mmol/l) steigt die LDL-Aufnahme in die Zellen nicht weiter an. Dann werden 30-40% des LDL-Cholesterins in Makrophagen, bestimmte Zellen des Immunsystems, aufgenommen. Wenn in dieser Situation nicht ausreichend antioxidative Schutzstoffe zur Verfügung stehen, können sich mit oxidiertem Cholesterin angereicherte Makrophagen in Schaumzellen verwandeln. Die Bildung dieser im Mikroskop schaumig aussehenden Zellen steht am Beginn der atherosklerotischen Gefäßveränderungen, die schließlich bis zur Thrombose führen können (siehe Abbildung 4). Spezifische Informationen zu Atherosklerose und Präventionsmöglichkeiten durch eine cholesterinbewusste Ernährung finden Sie in der Broschüre „Cholesterin, oft zu viel aber nie zu wenig“ des Bestfoods Ernährungs Forums.

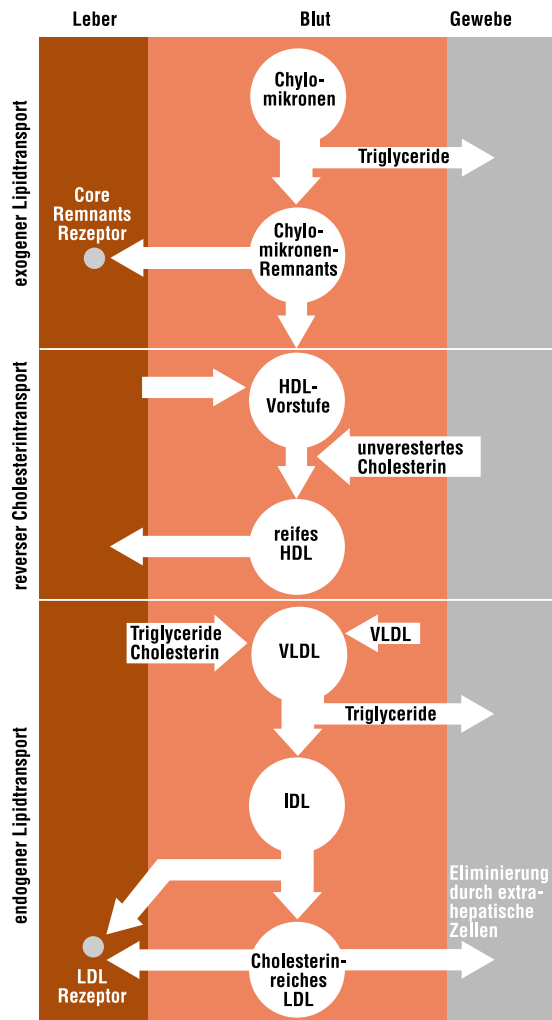


Abbildung 3:
Die drei verschiedenen Lipidtransportwege im Organismus

Fettstoffwechselstörungen



Abbildung 4: Die Atherosklerose entwickelt sich über viele Jahre

Eine Volkskrankheit

Abhängig von Alter und Geschlecht gibt es unterschiedliche Normbereiche für Blutfettwerte wie LDL- und HDL-Cholesterin, Chylomikronen und Triglyceride (siehe Tabelle 3). Fettstoffwechselstörungen (Dyslipidämien, im Folgenden FSS) äußern sich in der Regel in erhöhten (Hyperlipidämien), selten aber auch in erniedrigten (Hypolipidämien) Blutfettwerten, bleiben aber ansonsten über längere Zeit symptomlos. Am häufigsten treten zu hohe LDL-Cholesterin- oder Triglyceridwerte bzw. Mischformen aus beiden auf. In Deutschland haben zwischen 60 und 70% der Erwachsenen einen Cholesterinspiegel, der 200mg/dl übersteigt (Tabelle 3, [7]). Langfristig können daraus viele Folgeerkrankungen entstehen, insbesondere HKE sind hier zu nennen. Aktuelle Studien zeigen jedoch: Schon eine Senkung des Cholesterinspiegels um 10% senkt das Herzinfarkttrisiko bei 35-45jährigen Männern um mehr als die Hälfte [8].

Prinzipiell unterscheidet man primäre und sekundäre Fettstoffwechselstörungen (die Einteilung nach Fredrikson ist heute nicht mehr zeitgemäß). Während primäre FSS genetische Ursachen haben, sind sekundäre FSS oft eine

Folge von falscher Ernährung oder von Erkrankungen wie Diabetes oder chronischer Niereninsuffizienz. Auch als Nebenwirkungen von Arzneimitteln können FSS auftreten.

Die Erstellung eines vollständigen Lipidprofils nach 12-stündiger Nahrungskarenz ist für die Diagnose primärer wie auch sekundärer FSS von entscheidender Bedeutung. Eine genaue Anamnese, die familiäre und Verhaltensfaktoren erfasst, ist wichtig für die Feststellung einer eventuell vorhandenen genetischen Prädisposition. Hierbei müssen zunächst sekundäre Ursachen ausgeschlossen werden. Neue genetische Tests zur Identifizierung bestimmter genetischer Mutationen werden die diagnostischen Möglichkeiten in Zukunft erweitern.

Die Übergänge zwischen erblich bedingter und erworbener Form sind fließend, denn die genetische Veranlagung kommt oft erst durch eine unausgewogene Ernährung zum Tragen. Deswegen bleibt die Ernährungsumstellung trotz unseres zunehmenden Wissens um genetische Faktoren die wichtigste Maßnahme zur Prävention von FSS. Auch als Therapiemaßnahme reicht in vielen Fällen die Ernäh-

rungsumstellung aus. Dabei muss eine ausgewogene Fetternährung im Mittelpunkt stehen, denn einer der bedeutendsten Risikofaktoren für die Entwicklung atherosklerotischer Gefäßveränderungen sind erhöhte LDL-Cholesterinwerte in Verbindung mit einem niedrigen Antioxidantienspiegel. Dadurch wird die Schaumzellbildung gefördert, die über Lipideinlagerungen in den Gefäßen schließlich zur Atherosklerose führen kann.

Für die Beurteilung der Schwere einer FSS ist neben der Höhe des Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegels das bereits erwähnte Verhältnis von „bösem“ LDL zu „gutem“ HDL besonders wichtig: Dieser LDL/HDL-Quotient sollte einen Wert von 3,5 beim gesunden Erwachsenen nicht übersteigen.

Primäre Hyperlipidämien

Erhöhte Serumlipid- und/oder Lipoproteinspiegel wie LDL-Cholesterin- und Triglyceridwerte oder Chylomikronenkonzentrationen können erblich bedingt sein. Wichtige, am Fettstoffwechsel beteiligte Proteine, wie Enzyme, Botenstoffe, Rezeptoren oder Transportproteine, weisen dabei infolge einer Genmutation eine veränderte Struktur und/oder Menge auf bzw. fehlen völlig.

Die *Familiäre Hypercholesterinämie* ist eine der häufigsten erblich bedingten FSS und betrifft weltweit etwa 10 Millionen Menschen [10]. Der normale LDL-Cholesterinspiegel ist dabei 6 bis 8fach erhöht. Ursächlich sind unterschiedliche Defekte am LDL-Rezeptor, über den die Aufnahme von LDL in die Zellen erfolgt.

Tabelle 3: Normale Serumspiegel der Blutfette nach 12-stündiger Nahrungskarenz

	mg/dl	mmol/l
Triglyceride	10–160	0,1–1,8
Chylomikronen	keine	keine
Ges.-Cholesterin	120–200	3,1–5,2
VLDL-Cholesterin	1–30	0,03–0,8
LDL-Cholesterin	60–160	1,6–4,1
HDL-Cholesterin	35–65	0,9–1,7

LDL/HDL-Quotient < 3,5

Quelle: Berkow et al. [9] (1997)

Umrechnung von mg/dl in mmol/l

Cholesterin in mmol/l = [Cholesterin in mg/dl] : 38,67

Triglyceride in mmol/l = [Triglyceride in mg/dl] : 87,5

Kennzeichen

Hypercholesterinämie

Gesamtcholesterin leicht bis sehr stark erhöht
Triglyceride normal bis leicht erhöht
Sehnen-Xanthome,
Thrombosen,
Greisenbogen

Kennzeichen

Hypertriglyceridämie

Gesamtcholesterin leicht erhöht
Triglyceride stark erhöht
Xanthome an Ellenbogen und Gesäß,
vergrößerte Leber und Milz,
Pankreatitis,
gelbrote Verfärbung der Netzhautgefäße

Kennzeichen

Kombinierte Hyperlipidämie

Cholesterin meist leicht bis sehr stark erhöht
Triglyceride meist leicht bis sehr stark erhöht
Einlagerungen in der Haut (Xanthelasma), Greisenbogen

Kennzeichen

Chylomikronämie

Gesamtcholesterin leicht erhöht
Triglyceride sehr stark erhöht
Xanthome an Ellenbogen und Gesäß,
vergrößerte Leber und Milz,
Pankreatitis,
gelbrote Verfärbung der Netzhautgefäße

Andere erbliche Hypercholesterinämien beruhen auf Defekten der Apo-Lipoproteine, den Eiweißanteilen der Lipoproteine. Störungen beim apoB-100 Protein können z.B. dazu führen, dass LDL nicht mehr gebunden werden und Cholesterin nur noch über Apo-Lipoprotein E-haltige HDL und IDL in die Leber zurückgelangen kann. Bestimmte Kombinationen verschiedener Apo-Lipoprotein E-Formen können zu einer erhöhten Cholesterinresorption im Darm oder auch zu einer Aufnahmestörung der Chylomikronen-Remnants führen.

Typisch für die ebenfalls relativ häufig auftretende *Familiäre Hypertriglyceridämie* sind deutlich erhöhte Triglycerid- und leicht erniedrigte HDL-Spiegel. Zudem sind die VLDL-Partikel bei unveränderter Anzahl triglyceridreicher als normal. Bei sehr fettreicher Nahrung kann sich eine – in diesem Fall sekundäre – Chylomikronämie entwickeln (siehe unten).

Die Blutfettwerte bei *Kombinierter familiärer Hyperlipidämie* lassen sich als eine variable Mischung der typischen Hypercholesterinämie- und Hypertriglyceridämiewerte beschreiben: es treten unterschiedlich stark erhöhte Gesamt-, LDL-Cholesterin- und Triglyceridspiegel, gegebenenfalls kombiniert mit niedrigen HDL-Werten, auf.

Bei der seltenen *Chylomikronämie*, angezeigt durch das Vorhandensein von Chylomikronen auch nach 12 Stunden Nahrungskarenz, kann der Chylomikronenspiegel mit Triglyceridspiegeln von über 1000 mg/dl (17 mmol/l) stark erhöht sein, und die Clearance erfolgt nur langsam. Als Ursache kommen verschiedene Enzymdefekte, aber auch ein Apo-Lipoprotein-Defekt bzw. -Mangel in Frage.

Primäre Hypolipidämien

Verschiedene Gendefekte führen bei den seltenen primären Hypolipidämien, z.B. der Tangier-Krankheit oder dem Bassen-Kornzweig-Syndrom, zum Mangel bzw. völligem Fehlen von LDL, HDL oder VLDL.

Sekundäre Hyperlipidämien

Sekundäre Hyperlipidämien können als Folge von Diabetes mellitus, Übergewicht oder Fehlernährung, vor allem im Hinblick auf die Zusammensetzung der Speisefette, auftreten. Die manchmal additiv vorhandene genetische Prädisposition kommt beim gesunden, ausgewogen ernährten Menschen allein kaum zum Tragen. Anders ist die hohe Zahl fettstoffwechselkranker Personen, die weit über der vor 50 Jahren liegt, nicht zu erklären, denn die Verbreitung der genetischen Veranlagung hat sich in diesem kurzen Zeitraum nicht verändert.

Die besonders häufige *sekundäre LDL-Hypercholesterinämie* wird vor allem durch eine zu hohe Zufuhr tierischer Fette ausgelöst. Die Zahl der LDL-Partikel ist erhöht, und auch die HDL-Konzentration steigt, allerdings unterproportional, leicht an. Insgesamt resultiert daraus ein ungünstigerer LDL/HDL-Quotient.

Die *erworbene Hypertriglyceridämie* ist durch erhöhte Triglyceridwerte bei niedrigem HDL- und mäßig erhöhtem LDL-Cholesterinwert gekennzeichnet. Als Ursache kommen auch reichlicher Alkoholkonsum, Diabetes mellitus oder starkes Übergewicht in Frage. Bisweilen beobachtet man bei isolierten Hypertriglyceridämien einen bislang nicht geklärten Anstieg des LDL-Serumcholesterins. In diesem Fall müssen die Blutfettwerte besonders sorgfältig überwacht werden.

Ein schwerwiegendes Problem: Übergewicht

Das individuelle kardiovaskuläre Risiko eines Patienten muss im Gesamtzusammenhang aller vorliegenden Risikofaktoren (siehe Infobox) beurteilt werden. Übergewicht und damit in Zusammenhang stehende FSS sind neben Rauchen und Bluthochdruck ein wesentlicher HKE-Risikofaktor. Abhängig vom Grad der Übergewichtigkeit ist das damit verbundene Risiko für HKE und andere Erkrankungen auch unterschiedlich hoch (siehe Abbildung 5). Als wichtigster beeinflussbarer Risikofaktor bei Fettstoffwechselstörungen ist das Übergewicht primärer Angriffspunkt für ihre Behandlung. Deswegen ist die Ernährungsumstellung die beste Therapie und auch die beste Prävention, um es gar nicht erst zu diesem „schwerwiegenden“ Problem kommen zu lassen!

Risikofaktoren für die Entwicklung von HKE

- Rauchen
- Bluthochdruck
- Übergewicht
- Bewegungsmangel
- Alkoholkonsum
- Stress
- Medikamente
(z.B. Diuretika, Cortikosteroide, Retinoide)
- Grundkrankheiten
(z.B. Diabetes mellitus, Schilddrüsenunterfunktion, Nierenerkrankungen, Bulimie, Gallenstau)
- Alter und Geschlecht:
Frauen > 55 Jahre,
Männer > 45 Jahre
- Genetische Prädisposition
- Schwangerschaft

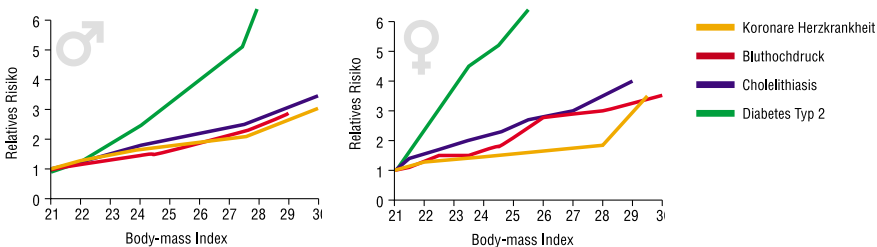


Abbildung 5: Anstieg von Krankheitsrisiken mit zunehmendem Body-Mass-Index (BMI) [11]

Ernährungsumstellung: Die beste Prävention und Therapie

Unabhängig von den Ursachen hat eine dauerhafte Ernährungsumstellung einen unangefochten hohen therapeutischen Wert bei FSS. Vorausgesetzt, dass auch ein bisschen körperlicher Schwung ins Leben kommt, lassen sich sekundäre Hyperlipidämien oft schon allein mit einer solchen Umstellung in den Griff bekommen. Auch bei einer notwendigen medikamentösen Therapie ist die richtige Ernährung eine wichtige Grundlage für den Behandlungserfolg.

Ernährungsfachleute bemühen sich dementsprechend schon seit Jahrzehnten, Patienten mit FSS einen „essbaren“ Weg in ein gesünderes Leben zu zeigen. Vor wenigen Jahren war dabei die Maxime noch „möglichst cholesterinfrei“ zu essen. Heute empfehlen Experten dagegen in erster Linie eine deutliche Senkung des Gehalts an gesättigten und eine ausreichende Nahrungsversorgung mit ungesättigten Fettsäuren.

Fit mit weniger und dem richtigen Fett...

... das sind die beiden wesentlichen Elemente der Ernährungsumstellung bei FSS. Die Fette in unserer Ernährung sollten nämlich nicht mehr als 30%, also 700 bis 1000kcal, der täglich zugeführten Energie ausmachen, und davon wiederum sollte maximal ein Drittel über gesättigte Fettsäuren gedeckt werden.

Mit Ausnahme von Fisch und Geflügel enthalten tierische Fette Cholesterin und hohe Anteile gesättigter Fettsäuren. Deswegen gilt es, weniger Fleisch zu essen und auch auf versteckte tierische Fette z.B. in Wurst, Käse oder verschiedenen Süßigkeiten zu achten. Beim Kochen, Braten und Backen sollten pflanzliche Öle wie Oliven- oder Maiskeimöl verwendet werden.

Olivenöl ist ein besonders MUFA-reiches Öl und hat eine nachge-

wiesenermaßen positive Wirkung auf den Cholesterinspiegel, ohne dabei gleichzeitig den HDL-Wert zu erniedrigen. Unter den PUFA-reichen Ölen ist Maiskeimöl besonders interessant: In den letzten vier Jahrzehnten durchgeführte Interventionsstudien haben immer wieder belegt, dass mit Maiskeimöl der Cholesterinspiegel stärker gesenkt werden kann als mit anderen Ölen. Wie eine Doppelstudie mit Cross-over-Design zeigte, führt Maiskeimöl über die Verringerung des LDL-Spiegels zu einer signifikant höheren Senkung des Serum-Cholesterinspiegels als das PUFA-reichere Sonnenblumenöl [12]. Plasma-Triglyceride und HDL-Werte wurden dabei nicht wesentlich verändert. Für die physiologische Wirkung sind neben der Fettsäurezusammensetzung auch weitere Faktoren wichtig. Hier sind vor allem die in Maiskeimöl natürlicherweise vorkommenden Phytosterine wie β -Sitosterin zu nennen (siehe Seite 6). Mittlerweile gibt es für Patienten mit einem deutlich erhöhten Cholesterinspiegel auch eine mit β -Sitosterin (und anderen Phytosterinen) angereicherte Margarine.

Die wertvollen ungesättigten Fettsäuren sind aber leider sehr oxidationsanfällig. Antioxidantien wie Vitamin E (Tocopherole) sind daher

Tabelle 4: „Leichte“ Alternativen (g Fett/100g)

Butter	83,2	Halbfettmargarine	50,0
Gouda	29,2	Harzer Käse	0,7
Bratwurst	33,0	Kalbsbraten	3,0
ger. Lachs	19,4	ger. Seelachs	0,8
1 Croissant	20,0	Vollkornbrot	1,0
Pommes frites	13,2	Pellkartoffeln	0,1
Schokolade	31,5	Weingummi	0,0
		Lakritze	0,9
Kartoffelchips	39,4	Salzstangen	6,0

wichtige Fettbegleitstoffe, die Speiseöle wie Oliven- oder Maiskeimöl direkt mitliefern. Die Antioxidantien schützen aber nicht nur das Öl in der Flasche vor Oxidationsschäden, auch im Organismus gewährleisten sie den wichtigen Oxidationsschutz für die ungesättigten Fettsäuren.

Eine schonende Verarbeitung und die sofortige Abfüllung unter Sauerstoffausschluss in luftdicht verschließbare Glasflaschen gewährleistet bei hochwertigen MUFA- und PUFA-reichen Ölen wie MAZOLA-Oliven- und Maiskeimöl den Schutz der ernährungsphysiologisch wertvollen Fettsäuren und Fettbegleitstoffen.

Noch ein paar Tipps...

Reichlich Kohlenhydrate an Stelle von Fett auf dem Speiseplan senken generell die Energiezufuhr und können sich positiv auf die Blutfettwerte auswirken. Bei verschiedenen Lebensmitteln gibt es heute auch fettarme Varianten (siehe Tabelle 4), und wenn man öfter einmal auf das Braten verzichtet und stattdessen kocht oder dünstet, lässt sich weiteres Fett einsparen. Wer aber Gebratenes nicht missen möchte, sollte eine beschichtete Pfanne benutzen. Auch im Römertopf oder Wok lassen sich Gerichte leichter fettarm und obendrein vitamin- und nährstoffschonend zubereiten.

Ernährung bei Fettstoffwechselstörungen

Wenn eine *Hypercholesterinämie* diagnostiziert worden ist und der Patient gleichzeitig Übergewicht hat, so müssen vor allem erst einmal einige Pfunde weg. Beim Abnehmen ist es hier besonders wichtig, mindestens 50-60% der Nahrungsenergie durch Kohlenhydrate zu decken. Werden mehr Vollkornbrot, Obst und Gemüse in den Speiseplan eingebunden, lässt sich auch die Ballaststoffzufuhr problemlos auf das Minimum von 30g pro Tag erhöhen.

Durch Fett sollten nicht mehr als 25–30% des Energiebedarfs gedeckt werden, das entspricht etwa 60–75g Fett bei einem Tagesbedarf von 2200 kcal. Dabei ist insbesondere auf einen möglichst hohen Anteil der ernährungsphysiologisch wertvollen MUFA und PUFA wie Öl- oder Linolsäure zu achten. Eine sehr gute Quelle für MUFA ist z.B. das Ölsäure-reiche MAZOLA-Olivenöl, als PUFA-Lieferant sind Getreidekeimöle wie das Linolsäure-reiche MAZOLA-Maiskeimöl zu empfehlen. Die Verwendung von pflanzlichen Ölen ist auch deswegen wichtig, weil sie cholesterinfrei sind: Die tägliche Cholesterinzufuhr sollte bei Hypercholesterinämie nicht über 300mg liegen (das entspricht etwa einem

Wirkung von SFA auf:

LDL-Cholesterin: C12 bis C16: sehr starke Erhöhung
C4 bis C10, C18: neutral

Wirkung von MUFA auf:

Gesamt- und LDL-Cholesterin: Senkung durch gesteigerte LDL-Aufnahme in Gewebe
HDL-Cholesterin: neutral
Triglyceride: neutral; bei Hypertriglyceridämie möglicherweise gesenkt

Wirkung von PUFA auf:

1. Wirkung von ω -3-Fettsäuren auf:
LDL-Cholesterin: Normalerweise kein Einfluss
Triglyceride: stark senkend
 2. Wirkung von ω -6-Fettsäuren auf
LDL-Cholesterin: starke Senkung
HDL-Cholesterin: z.T. leichte Senkung
- Insgesamt positiver Effekt auf LDL/HDL-Quotient

Eigelb). Mäßiger Alkoholgenuss ist dann in Ordnung, wenn das Gewicht stimmt.

Auch bei *Hypertriglyceridämie* sollte ein normales Körpergewicht angestrebt und die Nahrungsfettmenge auf maximal 25–30% der Gesamtenergiezufuhr reduziert werden. Deswegen empfiehlt es sich hier genauso die Nahrungsfette auf maximal 25–30% der Gesamtenergiezufuhr zu reduzieren. Der Anteil der SFA und PUFA sollte dabei nicht höher als jeweils ein Drittel sein, der an MUFA dagegen bei mindestens einem Drittel der Gesamtmenge liegen. Auch Fischöle können wegen der hemmenden Wirkung der Omega-3-Fettsäuren auf die VLDL-Triglyceridbildung in der Leber empfohlen werden. 1–2 Seefischmahlzeiten pro Woche (z.B. Makrele, Hering, Lachs) versorgen den Körper mit einer ausreichenden Menge an Omega-3-Fettsäuren.

Da Zucker und Zuckeraustauschstoffe zu einer Steigerung der hepatischen Triglyceridsynthese führen, sollten sie sparsam verwendet werden. Ein Alkoholverzicht ist unabdingbar.

Bei einer *kombinierten Hyperlipidämie* können die Ernährungsempfehlungen für Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie entsprechend den festgestellten Blutfettwerten miteinander kombiniert werden. Wie auch bei der Hypertriglyceridämie sollten Alkohol, Süßigkeiten und Limonaden weitgehend vom Speiseplan gestrichen werden.

Bei der *Chylomikronämie* ist bereits die Fettresorption im Darm gestört, deswegen ist insbesondere zu Beginn der Ernährungsumstellung eine extrem fettarme Kost mit maximal 10% der Energie aus Fett wesentlicher Bestandteil der Therapie. Im Handel gibt es für Chylomikronämie-Patienten spezielle Produkte mit MCT-Fetten (Fette mit mittelkettigen Fettsäuren, engl. Medium Chain Triglycerides), die Chylomikronenunabhängig transportiert werden und an Stelle der üblichen Speisefette verwendet werden sollten. Die ausreichende Versorgung mit essentiellen Fettsäuren kann additiv mit 5 bis 10g/Tag Linolsäurereichem Öl gewährleistet werden. Auch bei Chylomikronämie sollten komplexe Kohlenhydrate aus Vollkornprodukten oder Gemüse verstärkt in den Speiseplan eingebunden werden.

Auf Zucker, zuckerhaltige Lebensmittel und Zuckeraustauschstoffe empfiehlt es sich dagegen zu verzichten, denn sie steigern die hepatische Triglyceridsynthese.

Ernährung bei Hypercholesterinämie

Mindestens 50 bis 60% der täglichen Nahrungsenergie aus Kohlenhydraten decken.

Mindestens 30g Ballaststoffe/Tag

25–30% Fett, davon

– mindestens ein Drittel MUFA

– höchstens ein Drittel PUFA

– höchstens ein Drittel SFA

Cholesterin bis zu 300mg pro Tag

Ernährung bei Hypertriglyceridämie

Komplexe Kohlenhydrate bevorzugen, Ein- und Zweifachzucker oder Zuckeraustauschstoffe sparsam verwenden (Steigerung der Triglycerid- und VLDL-Synthese in der Leber)

25–30% Fett, davon

– mindestens ein Drittel MUFA

– höchstens ein Drittel PUFA

– höchstens ein Drittel SFA

Omega-3-Fettsäuren erhöhen durch

1–2 Seefischmahlzeiten pro Woche

Kein Alkohol (Triglyceridspiegelsteigernde Wirkung!)

Ernährung bei Chylomikronämie

Anfangs maximal 10, später 15–25% Fett (MCT-Fette und linolsäurereiches Öl)

Viele komplexe Kohlenhydrate und ballaststoffreiche Lebensmittel

Meiden von Ein- und Zweifachzuckern sowie Zuckeraustauschstoffen (Steigerung der Triglyceridsynthese in der Leber)

Ernährungsumstellung ohne Stress!

Das Vertrauen des Patienten in die gesteckten Therapieziele ist eine wichtige Voraussetzung für den Erfolg einer Ernährungsumstellung, das zeigen alle bislang gemachten Erfahrungen. Fühlt der Patient sich in seiner Lebensqualität beschränkt, so ist das in der Regel kontraproduktiv. Deswegen macht die Einhaltung von Diätplänen um jeden Preis, die sogenannte rigide Kontrolle, auch selten Sinn. Hin und wieder einmal über die Stränge zu schlagen ohne gleich ein schlechtes Gewissen zu haben, erleichtert offensichtlich die notwendige Ernährungsumstellung (sogenannte flexible Kontrolle).

Ganz unabhängig von den Essgewohnheiten spielt natürlich immer auch ausreichende körperliche Bewegung eine wichtige Rolle. Abgesehen vom erhöhten Energieverbrauch hat Bewegung positive Auswirkungen auf den Fettstoffwechsel und einen Wohlfühleffekt, der sich dann einstellt, wenn man in vernünftigem Maße Sport treibt.

Je nach Ausmaß einer Fettstoffwechselstörung und möglichen additiven Risikofaktoren sollte sich der Patient realistische Etappenziele stecken. Ein Ernährungstagebuch z.B. kann eine brauchbare, individuelle Hilfestellung für die Ernährungsumstellung liefern. Ist ein Etappenziel erreicht, sollte eine Belohnung folgen – Etwas, das wirklich Spaß macht, aber vielleicht nicht gerade eine Schlemmermahlzeit.

Sprechen sie mit uns

„Wissen ums Genießen“

Im Trend bewusster Ernährung und schneller, unkomplizierter Speisenzubereitung stehen Bestfoods-Produkte mehr und mehr im Mittelpunkt ernährungsphysiologischer Betrachtungen.

Die Infomaterialien des Bestfoods Ernährungsforums möchten Ihnen das notwendige „Wissen ums Genießen“ vermitteln. Sei es in Form von Nährwerttabellen, ausgewählten Rezepten oder Fachbroschüren wie dieser.

Wir freuen uns auf eine gute Zusammenarbeit.

Ihr Team vom Bestfoods Ernährungs Forum

Bestfoods Ernährungs Forum

Wissen ums Genießen

Serviceabteilung der
Bestfoods Deutschland GmbH & Co. OHG
Postfach 2650
D-74016 Heilbronn
Tel: 07131/501-342
Fax: 07131/501-9902
E-Mail:
ernaehrungs-forum@eu.bestfoods.com
www.ernaehrungs-forum.com

Literatur

- [1] Statistisches Bundesamt (1998): Gesundheitsbericht für Deutschland
- [2] Souci SW, Fachmann W, Kraut H (2000): Die Zusammensetzung der Lebensmittel Nährwert-Tabellen, medpharm Scientific Publishers Stuttgart
- [3] Fritsche J und Steinhart H (1997) Contents of trans fatty acids (TFA) in German foods and estimation of daily intake. *Fett/Lipid* 99:9, 314-318
- [4] Praxishandbuch Functional Food (1999) Herausgeber Erbersdobler HF/ Meyer AH
- [5] Kulikowski W (1996): Tocopherols and ubiquinones in MAZOLA-corn oil. Internal CPC Euro R&D report.
- [6] Ronden JE, Soute BAM, Thijsen HW, Saupe J, Vermeer C (1996): Natural prenylquinones inhibit the enzymes of the vitamin K cycle in vitro. *BBAPRO*: 35295, Elsevier Science, 1-8
- [7] Law MR, Wald NJ, Thompson SG (1994): By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower the risk of ischaemic heart disease? *British Medical Journal* 308: 367-373
- [8] Forschungsverbund DHP (Hrsg.) (1998): Die Deutsche Herz-Kreislauf-Präventionsstudie Verlag Hans Huber, Bern
- [9] Berkow R, Beers MH, Fletcher AJ (Hrsg.) (1997): *The Merck Manual of Medical information*; Merck Research Laboratories, Merck & Co., Inc, Chapter 139,681.
- [10] Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V. (1999): I. Hypercholesterinämie mit autosomal dominantem Erbgang www.lipid-liga.de
- [11] Kopelman PG (2000): Obesity as a medical problem. *Nature* Apr 6, 404 (6778):635-43
- [12] Kohlmeier M, Riesen W und Schlierf G (1998): Metabolic changes in healthy men using fat-modified diets. *Am J Clin Nutr* 60(2), 195 -202

Bestfoods Ernährungs Forum

Wissen ums Genießen

