

Dietary Reference Intakes (DRI), Report 6

Übersicht, Kommentar und Vergleich mit den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr

Teil 2: Nahrungsfett, Fettsäuren und Cholesterin

Berthold Gaßmann, Bergholz-Rehbrücke

Nach den vom Institute of Medicine of the National Academies mitgeteilten Dietary Reference Intakes für Mikronährstoffe (Reports 1–4; 1997–2001) und den zuletzt im Report 5 publizierten grundlegenden Ausführungen zum Konzept und zur Auswertung von Verzehrserhebungen (vgl. Ernährungs-Umschau 48 (2001) 476–479) liegen seit September 2002 für die USA und Kanada vorveröffentlichte Referenzwerte für Nahrungsenergie und Makronährstoffe vor [1]. Vereinfachend zusammengefasst, lassen sich die Bereiche des geschätzten Energiebedarfs bei mäßiger körperlicher Aktivität und die einer akzeptablen Makronährstoff-Verteilung wie in Tabelle 1 darstellen.

Darauf wird im Einzelnen und differenziert in drei aufeinander folgenden Beiträgen eingegangen.¹

Nahrungsfett (Gesamtfett)

Zusammensetzung und Bedeutung für die Ernährung

Nahrungsfett ist für den Menschen eine der Hauptenergiequellen. Außerdem vermittelt es die Absorption fettlöslicher Vitamine und anderer fettlöslicher Nahrungsinhaltsstoffe wie Carotinoide. Fett tierischer wie pflanzlicher Herkunft besteht zu 98 % aus Glycerolipiden, d. h. aus Fettsäuren, die mit Glycerol verestert sind. Diese setzen sich vornehmlich aus Triacylglyceriden und zu einem geringen Teil aus Phospholipiden (Diacyl-Phosphoglyceriden) zusammen. Daneben kommen noch Sphingolipide und so genannte „Fettbegleitstoffe“ wie Sterole, Carotinoide etc. vor. Die Fettsäuren werden in gesättigte, cis-Alken-, cis-Polyalken- (n-6- und n-3-) und trans-Fettsäuren sowie konjugierte Linolsäure (CLA) aufgegliedert. Sie finden sich in den Triacylglyceriden

der Depotfette und in Phospholipiden, primär in Zellmembranen. Wenngleich Fettsäuren vor allem Energielieferanten sind, üben sie auch Funktionen bei der Signaltransduktion aus und beeinflussen die Expression spezifischer, in den Stoffwechsel von Lipiden und Kohlenhydraten involvierter Gene. Sie können ferner Liganden oder Vorläufer für die Synthese (unbekannter) endogener Li-

ganden von PPAR (Peroxisome Proliferation Activating Receptors) sein, die wichtige Regulatoren der Adipogenese und Insulinwirkung sowie bei Entzündungsprozessen und neurologischen Funktionen sind.

Referenzwerte für die Zufuhr

Endpunkte klinischer Untersuchungen über die Fettzufuhr und deren Folgen sind weniger definiert als von Trends bestimmt. Sie können deshalb nicht zum Festlegen eines EAR (Estimated Average Requirement) herangezogen werden. Es wird allerdings eingeräumt, dass es Fixpunkte gibt, die über den Zusammenhang zwischen Gesamtfettverzehr und Entwicklung chronischer Erkrankungen etwas Triftiges voraussagen. Die Wirkung von Fett steht jedoch in Wechselbeziehungen mit der weiterer Makronährstoffe und in Verbindung mit der anderer essentieller Nährstoffe. Das ist der Grund, warum lediglich geschätzte AMDR (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges) angegeben worden sind. Davon ausgenommen

Tab. 1: Vereinfachte Wiedergabe des geschätzten Energiebedarfs und der akzeptablen Verteilung von Makronährstoffen

Energie	1–2 Jahre	3–18 Jahre	Erwachsene
kcal/Tag	992–1 046	1 642–3 152	2 403–3 087
% der Nahrungsenergie	1–3 Jahre	4–18 Jahre	Erwachsene
Fett	30–40	25–35	20–35
n-6-PUFA (Linolsäure)	5–10	5–10	5–10
n-3-PUFA* (α-Linolensäure)	0,6–1,2	0,6–1,2	0,6–1,2
Kohlenhydrate	45–65	45–65	45–65
Proteine	5–20	10–30	10–35

*ungefähr 10 % davon längerkettig

¹Teil 1: Energie, Kohlenhydrate, Faserstoffe. Ernährungs-Umschau 50 (2003) 96–102

wird die Versorgung von Säuglingen. Für sie hat man aus der durchschnittlichen Zufuhr von Fett mit der Muttermilch in den ersten 6 Lebensmonaten eine adäquate Aufnahme (Adequate Intake = AI) von 31 g/Tag festgesetzt. Für die folgenden 6 Monate hat man aus dem Verzehr mit Muttermilch und Beikost eine AI von 30 g/Tag abgeleitet.

Studien zur Frage, ob ein Fettverzehr < 30 Energie-% das Wachstum beeinträchtigt, ergeben keine Hinweise auf Auswirkungen der Fettverzehrsmenge, solange die aufgenommene Nahrungsenergie adäquat ist. Ebenso wenig hat sich in anderen Untersuchungen gezeigt, dass der Fettgehalt der Nahrung den Energieumsatz und damit die zum Aufrechterhalten des Körpergewichts benötigte Energiemenge beeinflusst.

AMDR sollen diejenige Zufuhr repräsentieren, die

- mit einem verminderten Risiko chronischer Erkrankungen einhergeht,
- mit der Nahrung in ausreichendem Maße essentielle Nährstoffe bereitstellt sowie
- auf einer adäquaten Nahrungsenergiezufuhr und körperlichen Aktivität basiert, um ein Energiegleichgewicht zu gewährleisten.

Liegt der Verzehr von Makronährstoffen außerhalb der AMDR, wächst das Risiko chronischer Erkrankungen. Dabei darf nicht übersehen werden, dass auch Ethanol zur Nahrungsenergie beiträgt, in den USA bei Erwachsenen durchschnittlich bis zu 3 %.

Bei der Frage nach einer angemessenen Höhe der Nahrungsfettzufuhr ist es den Herausgebern zum einen um gesundheitliche Beeinträchtigungen gegangen, die sich bei einer jeweils an Fett und Kohlenhydraten (Stärke und Zucker) zu armen oder zu reichen Kost ergeben können. Zum anderen hat die Frage eine Rolle gespielt, ob der ständige Konsum einer fettarmen/kohlenhydratreichen oder fettreichen/kohlenhydratarmen Kost nicht zwangsläufig zu einer ungenügenden Zufuhr von essentiellen Nährstoffen führt.

Die dazu vorliegenden Kenntnisse stammen aus epidemiologischen Studien mit definierten klinischen Endpunkten wie koronare Herzkrankheit (KHK), Diabetes mellitus, Krebs und Fettsucht (Metabolisches Syndrom). Doch in epidemiologischen Untersuchungen werden lediglich (statisti-

sche) Zusammenhänge aufgezeigt, die nicht wie bei kontrollierten klinischen Studien notwendigerweise auf Kausalbeziehungen schließen lassen. In Hinsicht auf Makronährstoffe gibt es nach wie vor kaum handfeste klinische Studien mit spezifischen (klinischen) Endpunkten. Hinzu kommt, dass weitere Nahrungsfaktoren zu chronischen Erkrankungen beitragen können und für diese in Langzeituntersuchungen eine multifaktorielle Kausalität nicht auszuschließen ist. Darum wird davon ausgegangen, dass für Makronährstoffe keine Verzehrshöhe definiert werden kann, die eine chronische Erkrankung verzögert oder nicht zum Ausbruch kommen lässt.

Die Autoren haben die ihnen bis 2000 zugänglichen Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen über die Auswirkungen von Kostformen mit unterschiedlichen Anteilen an Fett und Kohlenhydraten ausgewertet und sind zu folgenden Schlüssen gelangt:

- Hohe Fettzufuhren sind mit einer gesteigerten Energieaufnahme verbunden und vermehren das Risiko einer Gewichtszunahme bei Populationen, die für Übergewicht und Adipositas prädisponiert sind.
- In einigen Fall-Kontroll-Studien hat man zwar eine Beziehung zwischen Gesamtfettzufuhr und KHK gefunden. Es ist aber nicht möglich, dabei zwischen dem Verzehr von Fett und dem von gesättigten Fettsäuren zu unterscheiden, die bekanntermaßen einen Anstieg des LDL-Cholesterins im Plasma bewirken. Bei ungesättigten Fettsäuren hingegen, die nicht zu einem solchen Anstieg führen, wirken sich die verzehrten Lipide (Pflanzenöle) und auch andere Faktoren nicht auf das KHK-Risiko aus. Die Praxis zeigt indessen, dass Kostformen mit mehr als 35 Energie-% Fett automatisch gesättigte Fettsäuren in Mengen enthalten, die nicht mehr tolerierbar sind, weil es u. a. Hinweise auf die Förderung eines prothrombotischen Zustandes gibt. In Bezug auf das KHK-Risiko reichen diese Hinweise allerdings noch nicht aus, um daraus gesicherte Ernährungsempfehlungen abzuleiten.
- Bei Nagetieren hat fettreiches Futter eine Insulinresistenz bewirkt. In vergleichbaren Untersuchungen am Menschen ist dieser Effekt nicht bestätigt worden. Die in einigen epidemiologischen Studien nachgewiesene Beziehung zwischen Fettverzehr und Diabetesrisiko wird

auf eine höchstwahrscheinlich falsche Interpretation verschiedener anderer Faktoren wie Adipositas und glykämischer Index zurückgeführt und deshalb nicht als schlüssig betrachtet.

- Interventionsstudien haben ebenso wie andere epidemiologische Untersuchungen ergeben, dass ein niedriger Verzehr von Fett und eine hoher von Kohlenhydraten den Plasmaspiegel an HDL-Cholesterin senken sowie den Gesamt-/HDL-Cholesterin-Quotienten und den Triacylglycerolspiegel im Plasma anheben können. Das wird als Hinweis auf ein erhöhtes KHK-Risiko bei dementsprechenden Kostformen gedeutet.
- Umgekehrt lassen viele Interventionsstudien darauf schließen, dass vor allem zur Fettsucht neigende Menschen bei großem Fettverzehr noch zusätzlich Nahrungsenergie aufnehmen und demzufolge ihr Körpergewicht erhöhen und ihre Stoffwechsellage verschlechtern.

Schlussfolgerungen und Vergleich mit den D-A-CH-Richtwerten.

Schlussfolgernd wird davon ausgegangen, dass gleichermaßen bei fettarmer wie fettreicher Kost ein mit der Gefahr von zu hohen Energieaufnahmen und Adipositas verbundenes KHK-Risiko besteht. Darum wird für Erwachsene ein geschätzter AMDR für Nahrungsfett von 20 bis 35 Energie-% festgelegt und mit einem AMDR für Kohlenhydrate von 45 bis 65 Energie-% gekoppelt. Bewegen sich Fett- und Kohlenhydratzufuhren innerhalb dieser Bereiche, wird das Risiko für minimal gehalten, allein durch die Nährstoff-Relation bedingt fettsüchtig zu werden und an KHK und Diabetes zu erkranken.

Bei Kindern werden zusätzlich die im Vergleich zu Erwachsenen intensivere Fettoxydationsrate, die Gefahr einer unzureichenden Versorgung mit Mikronährstoffen im Falle einer fettarmen Ernährung und die Gefährdung durch Fettsucht bei fettreichen Kostformen geltend gemacht. Der Übergang von einer hohen Fettaufnahme im ersten Lebensjahr (55 Energie-% in der ersten Hälfte und 40 Energie-% in der zweiten) zu der niedrigeren von Erwachsenen wird extrapoliert: 30–40 Energie-% für Kinder von 1–3 Jahren und 25–35 Energie-% für Kinder und Jugendliche von 3–18 Jahren (Tab.1).

Die D-A-CH-Richtwerte sehen demgegenüber die in Tabelle 2 zusammengefassten und in Energie-% ausgedrückten alters- und zustandsabhängigen Fettzufuhren vor. Diese sind durchweg niedriger, und die Richtwertbereiche sind ausnahmslos enger gehalten als die AMDR. Damit korrespondiert ein Richtwert für die Kohlenhydratzufuhr von >50 %. Anders als das Herausbergremium der DRI hat die deutsch-österreichisch-schweizerische Arbeitsgruppe „Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr“ die Ergebnisse der einschlägigen epidemiologischen Untersuchungen und Interventionsstudien am Menschen dahingehend interpretiert, dass im Rahmen einer vollwertigen Ernährung eine Fettzufuhr von 30 % der Nahrungsenergie bei ausgewogener Zusammensetzung der Fettsäuren und ausreichender körperlicher Aktivität das Herzinfarktrisiko senken kann. Außerdem werden die Richtwerte mit einer erleichterten Versorgung mit essentiellen Nährstoffen und anderen gesundheitsfördernden Inhaltsstoffen aus Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft begründet.

Nach einem kürzlich unter Bezug auf ASTRUP [3] von WOLFRAM [4] gezogenen Fazit sprechen zahlreiche kurz- und mittelfristige Interventionsstudien dafür, dass Prävention und Therapie der Adipositas auf eine Nahrung mit geringer Energiedichte, d. h. mit hohem Wasser- und Ballaststoff- sowie niedrigem Fettgehalt, und eine Förderung der Fettoxidation durch körperliche Aktivität abzielen sollten.

Fettsäuren

Gesättigte und trans-Fettsäuren sowie konjugierte Linolsäure (CLA) und cis-mono-ungesättigte Fettsäuren (Alkensäuren)

Gesättigte Fettsäuren sind in erster Linie potenzielle Energiequellen. Lebensnotwendig sind sie jedoch, weil sie in Zellmembranen und bei einer Reihe von Körperfunktionen als Strukturkomponenten dienen. Hierfür können sie allerdings vom Menschen biosynthetisiert werden. Mit der Prävention chronischer Erkrankungen lassen sie sich nicht positiv in Zusammenhang bringen. Konsequenterweise gelten sie nicht als essentiell. In den USA steuern sie zur Nahrungsenergie 12,2 bis 13,9 % bei. Ebenso wie trans-Fettsäuren, deren Zufuhr auf 2,6 Energie-% geschätzt wird, erhöhen sie

Tab. 2: Richtwerte für die Zufuhr von Nahrungsfett in den D-A-CH-Referenzwerten [2]

Alter	% der Nahrungsenergie
0 bis <4 Monate	40–50
4 bis <12 Monate	35–45
1 bis <4 Jahre	30–40
4 bis <15 Jahre	30–35
14 bis ≥65 Jahre	30 ¹
Schwangere ab 4. Monat	30–35
Stillende	30–35

¹bei Schwerarbeitern auch höher

den Blutspiegel an Gesamt- und LDL-Cholesterin und dadurch das KHK-Risiko. Es wird indessen eingewandt, dass sich eine von gesättigten Fettsäuren freie Kost nicht realisieren lässt. 20 Energie-% Nahrungsfett (unterster AMDR-Wert!) beinhalten stets auch eine weder zum Leben erforderliche noch in Bezug auf die Gesundheit erwünschte Zufuhr gesättigter Fettsäuren.

Für die in allen Kostformen vorkommenden trans-Fettsäuren und CLA (Gruppe von Isomeren der Linolsäure, deren *trans/cis*-Doppelbindungen konjugiert sind) ist lediglich gesichert, dass sie der Körper energetisch verwertet. Ein Bedarf an CLA für spezifische Körperfunktionen wird nicht gesehen. Der Mechanismus des tierexperimentell und an In-vitro-Modellen nachgewiesenen antikanzinogenen Effektes von CLA ist nicht geklärt, eine Übertragung auf den Menschen wird bisher nicht für vertretbar gehalten.

Die Zufuhr von (cis-n-9) einfach ungesättigten Fettsäuren (Hauptvertreter in der Nahrung ist mit 92 % Ölsäure) wird ebenfalls nicht für nötig gehalten, obgleich sie als Strukturfettsäuren für Zellmembranen- und andere Funktionen erforderlich sind. Ihre herzprotektive Wirkung ist umstritten. Sie soll nur dann gegeben sein, wenn einfach ungesättigte Fettsäuren in der Nahrung gesättigte Fettsäuren ersetzen und dadurch zu einem in Bezug auf die Blutwerte an Gesamt- und HDL-Cholesterin sowie an Triacylglycerol günstigeren Stoffwechselprofil führen. Zusammenhänge mit anderen chronischen Erkrankungen wie Diabetes und Krebs haben in den meisten epidemiologischen Studien nicht nachgewiesen werden können. Wegen der körpereigenen Synthese werden Monoenfettsäuren nicht als essentiell be-

trachtet. In den USA entfallen auf sie 12–13 % der Nahrungsenergie.

Demzufolge fehlen AMDR für gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren sowie für CLA. Ebenso wenig sind für sie und für trans-Fettsäuren UL (Tolerable Upper Intake Levels) berechnet worden, obwohl gesundheitliche Beeinträchtigungen bekannt sind, die bei einigen von ihnen durch große Aufnahmen verursacht werden. Es wird allerdings darauf hingewiesen, dass bei vergleichbarer Zufuhr von Gesamtfett sehr geringe Anteile einfach ungesättigter Fettsäuren zwangsläufig einen unerwünscht großen Verzehr gesättigter und mehrfach ungesättigter Fettsäuren bedeuten.

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (Polyalkenfettsäuren)

n-6-Fettsäuren

Als primäre n-6-Polyalkenfettsäuren gelten Linolsäure (C18 : 2), γ -Linolensäure (C18 : 3), Dihomo- γ -Linolensäure (C20 : 3), Arachidonsäure (C20 : 4), Docosatetraensäure (Adrensäure, C22 : 4) und Docosapentaensäure (DPA; Clupandonsäure, C22 : 5). Nur die Linolsäure kann der Mensch nicht biosynthetisieren. Sie ist deshalb essentiell. Eine Unterversorgung äußert sich in reduziertem Wachstum, gestörter Eikosanoidsynthese und verschiedenen klinischen Symptomen, vor allem in Hautekzemen, die bis zur Dermatitis ausarten. Im Falle eines Mangels an n-6- oder an n-6- und n-3-Fettsäuren wandeln $\Delta 6$ - und $\Delta 5$ -Desaturasen Ölsäure (C18 : 1 n-9) in Eicosatriensäure (C20 : 3 n-9) um. Das führt im Plasma zu einem Trien/Tetraen-Verhältnis von > 0,2 (normal: 0,1 \pm 0,08). Welche Konzentrationen von Linol-, Arachidon- und anderen n-6-Fettsäuren im Plasma optimal sind, ist nicht bekannt.

Im Allgemeinen ist die Zufuhr von n-6-Fettsäuren mit der Nahrung höher, als sie für ein Trien-Tetraen-Verhältnis < 0,2 erforderlich ist. Daten aus Studien und Verzehrerhebungen, die etwas über den Bedarf an n-6-Fettsäuren von Gesunden aussagen oder die Berechnung eines UL zulassen, liegen nicht vor. Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Hautekzemen und ektopischer Dermatitis einerseits und einem Trien-Tetraen-Verhältnis > 0,2 andererseits ist nur bei parenteral unzureichend mit n-6-Fettsäuren ernährten Patienten festgestellt worden. Mangelsymptome sind noch bei Zufuhren von

7,4–8 g/Tag aufgetreten. Wegen der unzureichenden Datenbasis für Gesunde wird für Linolsäure kein EAR angegeben. Man hat sich vielmehr darauf beschränkt, für alle Personen im Alter von 1–50 Jahren die durchschnittlichen Zufuhren von Linolsäure als AI-Wert (AI = Adequate Intake) zu verwenden, die als höchste Mittelwerte in 1994–1996 und wieder seit 1998 durchgeführten amerikanischen Verzehrerhebungen (CFSII = Continuing Food Survey of Intake by Individuals) berechnet worden sind (Tab. 3).

Begründet wird dies damit, dass es bei frei lebenden Populationen grundsätzlich keinen Mangel an n-6-Fettsäuren gibt. Da bei älteren Menschen der Energieverbrauch und die Oxidation von Fetten, und somit die von n-6-Fettsäuren, korreliert sind, ist wegen des verringerten Energieumsatzes die AI für Linolsäure niedriger als bei jüngeren. Für Säuglinge sind bis zum 6. Lebensmonat Muttermilch-Aufnahmen von 780 ml und danach von 600 ml unterstellt worden. Die damit und gemäß dem CSFII mit der Beikost zugeführten n-6-Fettsäuremengen entsprechen den für das 1. Lebensjahr angegebenen AI.

Um die AI zu gewährleisten, müssen in jeder Altersgruppe mindestens 5 % der Nahrungsenergie als Linolsäure aufgenommen werden. Als oberer Grenzwert sind 10 Energie-% festgelegt worden. Als Gründe dafür werden genannt:

- In den USA entsprechen die höchsten Zufuhren annähernd 10 Energie-%.
- Es gibt wenig epidemiologische Hinweise dafür, dass bei einer gemischten Kost eine höhere Zufuhr als 10 Energie-% langfristig sicherer ist.
- Stärker evidenzbasiert ist, dass mit n-6-Fettsäuren angereicherte Lipoproteine und Zellmembranen im menschlichen Organismus einen prooxidativen Status fördern. Auch das rät zur Vorsicht vor einer über 10 Energie-% hinausgehenden Zufuhr.

Der vorgeschlagene AMDR für n-6-Fettsäuren beträgt dementsprechend 5–10 Energie-%.

n-3-Fettsäuren

Die wichtigsten n-3-Fettsäuren im Nahrungsfett sind α -Linolensäure (C18 : 3), Eicosapentaensäure (C20 : 5; EPA), Docosapentaensäure (C22 : 5; DPA) und Docosahexaensäure (C22 : 6; DHA). α -Linolensäure kann vom Menschen nicht gebildet werden. Ein Mangel daran äußert sich in einer Reihe klinischer Symptome, vor allem neurologischer Abnormitäten, und in gestörtem Wachstum. Deswegen und weil sie ein Vorläufer für längerkettige n-3-Fettsäuren ist, gilt nur α -Linolensäure als essentiell. EPA ist Ausgangssubstanz der Biosynthese von 3er-

Eikosanoiden, die für die Prävention von KHK, Arrhythmien und Thrombose bedeutsam sind. Außerdem beeinflusst EPA offenbar den Fettsäurestoffwechsel. Das zeigt sich beispielsweise in einer Hemmung der hepatischen Triacylglycerol-Synthese und VLDL-Sekretion. Ebenso wie die 3er-Eikosanoide weisen die aus Arachidonsäure (C20 : 4 n-6) gebildeten 6er-Eikosanoide Effekte auf die Thrombozytenaggregation, die Vasokonstriktion und die Immunzellen-Funktion auf; diese sind allerdings z. T. antagonistisch. DHA wird besonders in Phospholipiden der Retina und Nichtmyelin-Membranen des Nervensystems angereichert.

Bei der Synthese zu den langkettigen n-3-Fettsäuren DPA und DHA konkurriert α -Linolensäure mit Linolensäure um das gleiche Enzymsystem. Bei unzureichender Versorgung mit n-3- und adäquater mit n-6-Fettsäuren steigt deshalb die Gewebekonzentration von C22 : 4-n-6- und C22 : 5-n-6-Fettsäuren an, während die von DHA abnimmt. Anders als bei einer kombinierten Unterversorgung mit n-3- und n-6-Fettsäuren treten bei einem Mangel an n-3-Fettsäuren allein weder erhöhte Plasmaspiegel an Eicosatriensäure (C20 : 3 n-9) noch Hautatrophien und Dermatitis auf. Bei einem Überangebot an α -Linolensäure jedoch wird weniger Linolensäure verstoffwechselt, die Menge der entstehenden längerkettigen n-6-Fettsäuren korreliert invers mit derjenigen der oxidierten, und die herabgesetzte Biosynthese von Arachidonsäure verhindert eine ausreichende Prostaglandin- und Eikosanoidebildung daraus.

Über die Höhe der Plasmaspiegel an n-3-Fettsäuren und den aus EPA gebildeten Eikosanoiden, die eine Störung von Neuralfunktionen oder andere gesundheitliche Fixpunkte anzeigen, besteht keine einheitliche Auffassung. Bei künstlich ernährten kranken Erwachsenen haben sich Mangelsymptome nach α -Linolensäure-Zufuhren von 0,015 bis 0,095 g/Tag ausgebildet, während 0,3 g/Tag sie verhinderten. Bei künstlich ernährten kranken Kindern ist es nach Aufnahmen von > 0,56 g/Tag zu Wachstumsverbesserungen und von 1,625 g/Tag zur Behebung neurologischer Symptome gekommen.

Mangels gesicherter physiologischer Anhaltspunkte oder Vorteile hat man ebenso wie bei n-6-Fettsäuren bzw. Linolsäure für Kinder, Jugendliche und Erwachsene wie für Schwan-

Tab. 3: Kriterien und DRI-Werte für n-6- und n-3-Polyalkensäuren (Linolsäure und α -Linolensäure)

Lebensalter	Kriterien	AI (g/Tag) ¹			
		n-6		n-3	
		♂	♀	♂	♀
0–6 Monate	durchschnittliche Aufnahme mit Muttermilch	4,4	4,4	0,5	0,5
7–12 Monate	durchschnittliche Aufnahme mit Muttermilch + Beikost	4,6	4,6	0,5	0,5
1–3 Jahre	mittlerer Verzehr gemäß CFSII ²	7	7	0,7	0,7
4–8 Jahre		10	10	0,9	0,9
9–13 Jahre		12	10	1,2	1,0
14–18 Jahre		16	11	1,2	1,0
19–30 Jahre		17	12	1,6	1,1
31–50 Jahre		17	12	1,6	1,1
51–70 Jahre		14	11	1,6	1,1
>70 Jahre	14	11	1,6	1,1	
Schwangere					
14–18 Jahre	mittlerer Verzehr gemäß CFSII ²		13		1,4
19–50 Jahre			13		1,4
Stillende					
14–18 Jahre	mittlerer Verzehr gemäß CFSII ²		13		1,3
19–50 Jahre			13		1,3

¹AI = Adäquate Aufnahme (nicht RDA-äquivalenter Schätzwert), ²CFSII = Continuing Survey of Food Intake by Individuals (vgl. Text)

gere und Stillende die im CFSII ermittelten höchsten durchschnittlichen Zufuhren an α -Linolensäure als AI-Werte festgelegt (Tab. 3). Bei Säuglingen dient die Aufnahme von α -Linolensäure mit der Muttermilch als AI-Basis. Im 2. Lebenshalbjahr wird noch die Zufuhr mit der Beikost berücksichtigt.

Zum Zusatz von DHA zu Formel-diäten für nicht gestillte Säuglinge wird folgender Standpunkt vertreten: Randomisierte klinische Studien zum Wachstum und zur neuralen Entwicklung reif geborener Säuglinge haben zwar zu einigen Aussagen über den Bedarf an n-3-Fettsäuren geführt. Die Studienergebnisse stimmen aber nicht alle überein. Sie haben ferner die Gefahr einer nicht zu vernachlässigenden Überversorgung mit langkettigen n-3-Fettsäuren aufgezeigt, die zu

den erwähnten Störungen im komplexen n-3- und n-6-Stoffwechsel führen kann, wenn nicht zugleich angemessene Zufuhren von Arachidonsäure (C20 : 4 n-6) gewährleistet werden. Darum werden das Wachstum und die neurale Entwicklung nicht zum Festlegen eines EAR herangezogen.

In der Ernährungspraxis sollen mindestens 0,6 % der Nahrungsenergie aus α -Linolensäure kommen. Das ist zugleich die Untergrenze eines AMDR (Tab. 1). Die Obergrenze ist mit 1,2 Energie-% festgesetzt worden. Interventionsstudien sollen den Nutzen größerer Zufuhrmengen nicht belegt haben. Innerhalb des AMDR von 0,6–1,2 Energie-% können 10 %, d. h. 0,06 bis 0,12 % der Nahrungsenergie, aus EPA und/oder DHA stammen.

Wie schon aufgezeigt, besteht bei inadäquaten Zufuhren von α -Linolen-

säure die Gefahr einer unzureichenden Biosynthese langkettiger n-3- und eines Übergewichts langkettiger n-6-Polyalkensäuren. Umgekehrt können hoch dosierte EPA- und DHA-Aufnahmen die Immunfunktion beeinträchtigen, gegenüber Lipidperoxidationen und oxidativen Schädigungen von Blut-, Organ- und Gewebezellen anfällig machen und das Risiko exzessiver Blutungen und apoplektischer Insulte erhöhen. Die hierzu vorliegenden Untersuchungsergebnisse reichen allerdings nicht aus, um einen UL abzuleiten. Zur Vorsicht bei Fischölsupplementen wird Personen geraten, die ständig Antikoagulanzen einnehmen müssen oder wegen einer Glukoseintoleranz bzw. diabetischen Stoffwechsellaage mit Antidiabetika therapiert werden.

Verhältnis von n-6- zu n-3-Fettsäuren

Unbestritten wichtig ist ein Gleichgewicht zwischen Linol- und α -Linolensäure-Zufuhr für die Biosynthese und demzufolge für den Gehalt von Arachidonsäure (C20 : 4 n-6), EPA (C20 : 5 n-3) und DHA (C22 : 5 n-3) in den Gewebelipiden. Unbekannt ist bislang, ob der Quotient aus Linol- und α -Linolensäure in einer Nahrung, die reich an Arachidonsäure, EPA und DHA ist, eine physiologische Bedeutung hat und eine Altersabhängigkeit besteht. Ebenso wenig weiß man, in welchem Ausmaß in solchen Fällen die Bildung von Arachidonsäure und EPA bzw. DHA aus ihren Vorläufern stattfindet. Das betrifft gleichermaßen die entsprechenden Eikosanoidsynthesen: also die von Thromboxan A₂, PGI₂, und Leukotrien B₄ auf der einen (n-6-) und von Thromboxan A₃, PGI₃ und Leukotrien B₅ auf der anderen (n-3-) Seite. Klinische und epidemiologische Studien zum Quotienten von n-6- und n-3-Fettsäuren haben einen günstigen Einfluss erhöhter EPA- und DHA-Zufuhren hinsichtlich des Risikos von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs sowie der Gesamtmortalität aufgezeigt. In anderen, z. T. neueren Untersuchungen hingegen haben sich unterschiedliche Verhältnisse von n-6- und n-3-Fettsäuren lediglich schwach oder kaum ausgewirkt. Wegen der noch unsicheren Datenlage hat man sich deshalb nur auf ein „vernünftiges“ Verhältnis von Linol- zu α -Linolensäure in der Nahrung Erwachsener von 5 : 1 bis 10 : 1 geeinigt. Dies entspricht den FAO/WHO-Empfehlungen von 1994 [5].

Zusammenfassung

Dietary Reference Intakes (DRI), Report 6

Teil 2 : Nahrungsfett, Fettsäuren und Cholesterin

B. Gaßmann, Bergholz-Rehrücke

Für den Verzehr von Nahrungsfetten wird für Erwachsene ein AMDR (Acceptable Macronutrient Distribution Range) von 25–35 Energie-% angegeben. Dieser ist mit einem AMDR für (verdauliche) Kohlenhydrate von 45–65 Energie-% gekoppelt.

Gesättigte Nahrungsfettsäuren sind wie trans-Fettsäuren nicht nur entbehrlich, sondern vergrößern das KHK-Risiko und sind deshalb auch unerwünscht. n-9-cis-Alkensäuren (z. B. Ölsäure) können biosynthetisiert werden, spielen für die menschliche Gesundheit keine unabhängige Rolle und wären deswegen als Kostbestandteil nicht unbedingt erforderlich. Ein physiologischer Bedarf an konjugierter Linolsäure (CLA) wird nicht gesehen.

Von den n-6- und n-3-Polyalkensäuren sind nur Linolsäure und α -Linolensäure essentiell. Für beide haben die aus amerikanischen Verzehrerhebungen berechneten höchsten durchschnittlichen Tagesmengen als Grundlage alters- und geschlechtsabhängiger AI (Adequate Intakes) gedient. Ihnen entsprechend sind AMDR von 5–10 Energie-% für Linolsäure und 0,6–1,2 Energie-% für α -Linolensäure festgesetzt worden. Von der Letzteren können 10 % durch länger-kettige n-3-Fettsäuren (EPA, DHA) ersetzt werden. Wenngleich aus unterschiedlichen Gründen, verringern sowohl Kostformen mit hohen Anteilen an Linolsäure und länger-kettigen n-6-Fettsäuren als auch Kostformen mit hohen Anteilen an α -Linolensäure und länger-kettigen n-3-Fettsäuren das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen. Wegen der noch unsicheren Datenlage hat man sich für das Verhältnis von n-6- zu n-3-Fettsäuren nur auf einen relativ großen Bereich von 5 : 1 bis 10 : 1 geeinigt.

Für Cholesterin gibt es wie für gesättigte Fettsäuren eine positive lineare Trendbeziehung zwischen der Zufuhr mit der Nahrung und dem LDL-Cholesterin-Spiegel im Blutserum. Die gegenwärtige Datenlage erlaubt es jedoch beiderseits nicht, UL (Tolerable Upper Intake Levels) abzuleiten.

Die vorstehenden RDI und die ihnen entsprechenden D-A-CH-Richtwerte verfolgen im Prinzip dasselbe Ziel: Senkung des Herzinfarkttrisikos durch einen höheren Verzehr von ungesättigten Fettsäuren an Stelle von gesättigten (und trans-) Fettsäuren bei konstanter angemessener Energiezufuhr. Die Basis der zur Realisierung vertretenen Positionen und Konzepte ist jedoch unterschiedlich.

Ernährungs-Umschau 50 (2003) S. 128–133

Vergleich mit den D-A-CH-Referenzwerten

Zusammengefasst lauten die D-A-CH-Richtwerte für Erwachsene

- 30 Energie-% Nahrungsfett,
- 10 Energie-% gesättigte Fettsäuren,
- ≥ 10 Energie-% Monoenfettsäuren,
- 7 (bis maximal 10) Energie-% Polyalkenfettsäuren und ein Verhältnis von gesättigten zu ungesättigten Fettsäuren $\leq 1 : 2$.

Die für essentielle Fettsäuren empfohlenen Zufuhren betragen

- 2,5 Energie-% n-6-Fettsäuren und 0,5 Energie-% n-3-Fettsäuren.

Das entspricht einem Verhältnis

- n-6- : n-3-Fettsäuren = 5 : 1.

Den D-A-CH-Referenzwerten liegt somit ein anderes Konzept zu Grunde als den entsprechenden DRI. Diese sind durch AMDR für Nahrungsfett von 20–35 Energie-% und für Polyalkensäuren von 5,6–11,2 Energie-% gekennzeichnet. Der Bereich für essentielle Polyalkenfettsäuren beinhaltet 5–10 Energie-% n-6- und 0,6–1,2 Energie-% n-3-Fettsäuren. Das entspricht einem Schwankungsbereich des n-6-/n-3-Fettsäuren-Quotienten von 5 : 1 bis 10 : 1. Orientierungsgrößen in Bezug auf tolerierbare bzw. wünschenswerte Zufuhren von gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren fehlen.

Ungeachtet dessen ist, ausgehend von der gegenwärtigen Ernährungssituation, das Hauptziel beider Herausgebergremien für den Berichtersteller im Prinzip dasselbe: Senkung des Herzinfarkttrisikos durch einen höheren Verzehr von ungesättigten Fettsäuren an Stelle von gesättigten (und trans-)Fettsäuren bei konstanter angemessener Nahrungsenergiezufuhr. Die Frage ist, auf welchem Niveau und mit welcher Differenzierung dies erfolgt und welche Bedeutung der körperlichen Aktivität sowie dem Verzehr von (verdaulichen) Kohlenhydraten beigemessen wird. Die Position der Deutschen Gesellschaft für Ernährung

hierzu ist von WOLFRAM [4, 6], die amerikanische beispielsweise von WILLETT [7, 8] erläutert und begründet worden.

Cholesterin

Cholesterin spielt eine wichtige Rolle bei der Biosynthese von Gallensäuren und von Steroidhormonen wie Östrogen, Testosteron und Aldosteron. Es ist ein integraler Bestandteil von Zellmembranen und kommt in allen tierischen Geweben in freier wie in mit Fettsäuren veresterter Form vor. Alle Zellen sind in der Lage, Cholesterin in den für ihren Struktur- und Stoffwechselbedarf notwendigen Mengen selbst zu bilden. Lediglich einige Gewebe wie die Nebennieren und Gonaden nehmen noch einen bestimmten Anteil aus den Lipoproteinen des Plasmas auf. Darum gibt es keinen biologischen Bedarf an Nahrungscholesterin. Demzufolge ist auch weder ein EAR noch eine AI dafür angesetzt worden. Die Frage, ob Nahrungscholesterin im Lipid- und Lipoproteinstoffwechsel des Säuglings ein essentieller und gleichermaßen ein für dessen Wachstum und Entwicklung wie für atherosklerotische Prozesse im Erwachsenenalter relevanter Faktor ist, lässt sich nicht definitiv beantworten. Der gegenwärtige Kenntnisstand wird für unzureichend gehalten, um für nicht gestillte Säuglinge eine Aufnahme von Nahrungscholesterin zu empfehlen.

In den USA bewegen sich die täglichen Cholesterinzufuhren gemäß dem CFSII zwischen 250 und 325 mg/Tag (Männer) bzw. 180 und 200 mg/Tag (Frauen). Die vielfach untersuchte Beziehung zwischen dem Cholesterinverzehr mit der Nahrung und dem häufig mit gesättigten Fettsäuren verbundenen Anstieg des Serumcholesterins unterliegt großen inter- und intraindividuellen Schwankungen. Der Anstieg hängt auch vom jeweiligen Versorgungszustand ab. Bei einer cholesterinfreien Ernährung kann man davon ausgehen, dass der Serumspiegel durch Zufuhren von 100 bis 400 mg um 0,16–0,51 mmol/L zugeho-

ben wird. Bei einer Ausgangslage von 300 mg Nahrungscholesterin/Tag, wie sie in den D-A-CH-Referenzwerten akzeptiert werden, muss man mit einem zusätzlichen Anstieg von 0,05 bis 0,16 mmol/L rechnen. Großen Anteil an der erheblichen Variationsbreite des Anstiegs haben genetische Faktoren. Inzwischen sind zahlreiche Kandidatengene bekannt, welche die Plasmalipid- und -lipoprotein-Antwort auf Nahrungscholesterin durch Beeinflussung der Cholesterinabsorption, der zellulären Cholesterinhomöostase und des Stoffwechsels der Lipoproteine im Plasma modulieren.

Die kritische Bewertung des einschlägigen Schrifttums deutet indes auf eine positive lineare Trendbeziehung zwischen der Cholesterinzufuhr mit der Nahrung und der LDL-Cholesterin-Konzentration im Blutserum und damit auf ein gesteigertes KHK-Risiko hin. Die heutige Datenlage erlaubt es allerdings nicht, einen UL abzuleiten. Auch wenn es eine praktisch cholesterinfreie Normalkost nicht gibt, sollte deren Gestaltung dennoch so erfolgen, dass der Cholesteringehalt möglichst niedrig ist.

Literatur:

1. *Institute of Medicine of the National Academies: Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids.* The National Academies Press, Washington, D. C., 2002
2. *DGE, ÖGE, SGE, SVE: D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr.* Umschau/Braus Frankfurt/M 2000
3. *Astrup A: Dietary fat is a major player in obesity.* *Obesity Reviews* 3 (2002) 57–58
4. *Wolfram G.: Aktuelles Interview: Macht Fett fett? Ernährungs-Umschau* 50 (2003) B5–B7
5. *FAO/WHO: General conclusions and recommendations of the consultation.* In: *Fats and Oils in Human Nutrition.* FAO, Rome 1994, 3–7
6. *Wolfram G, Fremann D: Referenzwerte mit Gewähr – Richtwerte für die Fettzufuhr.* *Ernährungs-Umschau* 48 (2001) 274–283
7. *Willett WC: Eat, drink, and be healthy.* Simon & Schuster, New York u. a. 2001
8. *Willett WC: Dietary fat plays a major role in obesity: no.* *Obesity reviews* 3 (2002) 59–68

Anschrift des Verfassers:
Prof. Dr. Berthold Gaßmann
 Jean-Paul-Str. 12
 14558 Bergholz-Rehbrücke



Schon angeklickt?
www.ernaehrungs-umschau.de