

Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose

Teil 2: ω -3-Fettsäuren – Versorgungssituation und Zufuhrempfehlung

Birgit Schmitt, Alexander Ströhle, Brita M. Watkinson und Andreas Hahn,
Institut für Lebensmittelwissenschaft, Universität Hannover

Wie im 1. Teil dieses Beitrags ausgeführt (Ernährungs-Umschau 49 (2002) S. 172 ff.), entfalten ω -3-Fettsäuren zahlreiche vaskulär-protective Effekte. Vor diesem Hintergrund ist die gegenwärtige nutritive Versorgung mit ω -3-Fettsäuren – insbesondere mit den langkettigen Vertretern EPA und DHA – als äußerst ungünstig zu bewerten. Der Verzehr diesbezüglich angereicherter funktioneller Lebensmittel könnte Abhilfe schaffen, setzt jedoch ausreichend hohe ω -3-Fettsäuren-Konzentrationen voraus.

Bedarf, Versorgungssituation und Empfehlungen zur Arterioskleroseprävention

Aus präventivmedizinischer Sicht erscheint es sinnvoll, den Anteil an ω -3-Fettsäuren in der Nahrung zu erhöhen. Diese Überlegung wird auch durch offizielle Ernährungsorganisationen wie die Deutsche (DGE), Österreichische (ÖGE) und Schweizerische (SGE) Gesellschaft für Ernährung [25], den Lebensmittelausschuss der Europäischen Kommission [92] sowie die British Nutrition Foundation (BNF) [13] unterstützt (Tab. 6). Allgemeingültige bzw. verbindliche Dosisempfehlungen für eine optimale Zufuhr von ω -3-Fettsäuren im Bereich der Arterioskleroseprävention sind bislang allerdings nicht ausgesprochen worden. Dies liegt zum einen daran, dass die biologischen Effekte in den einzelnen Studien bei unterschiedlichen Dosierungen beobachtet worden sind, zum anderen fehlen auch heute noch Erkenntnisse darüber, inwieweit sich die Wirkeigenschaften von ω -3-Fettsäuren zu einem signifikant klinisch nachweisbaren Gesamteffekt addieren. In den meisten Humanstudien hat man z. T. zwar relativ hohe Zufuhren (> 4 g/d) eingesetzt, es ist aber denkbar, dass – in Abhängigkeit von der angestrebten Wirkung – auch geringere Mengen zu biologisch wünschenswerten Effekten führen.

Während z. B. statistisch signifikante Veränderungen im Lipoproteinprofil insbesondere bei hohen Dosierungen beobachtet wurden, könnten bereits geringe Aufnahmemengen die Eicosanoid- oder Zytokinbildung günstig beeinflussen. Es ist jedoch davon auszugehen, dass die zur Grundversorgung veranschlagten Mindestmengen zur Erzielung einer präventiven antiarteriosklerotischen Wirkung nicht ausreichen [13, 105].

Zur Aufrechterhaltung lebensnotwendiger Funktionen wird nach heutigen Kenntnissen eine EPA/DHA-Mindestzufuhr von 0,1 bis 0,2 g angenommen, als nutritiv wünschenswert gelten dagegen Aufnahmemengen von 0,3 bis 0,4 g EPA/DHA pro Tag [105]. Nach den aktuellen Empfehlungen der DGE [25] sollten, bei Reduzierung des Fettverzehr auf 30 Energie%,

rund 0,5 % der Gesamtenergie in Form von ω -3-PUFA sowie 2,5 % der Energie als ω -6-PUFA zugeführt werden. Dies entspricht bei einem Energierichtwert von 10 MJ (Δ 2400 kcal) einer Aufnahme von ca. 1,25 g ω -3- bzw. 6,25 g ω -6-Fettsäuren pro Tag. Die angegebenen Referenzwerte sind auf die präventive ω -3/ ω -6-Relation von 1 : 5 abgestimmt und beziehen sich jeweils auf die Zufuhr von α -Linolen- bzw. Linolsäure. Zur Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen spricht die BNF [13] ihre Empfehlungen dagegen direkt für die längerkettigen ω -3-Fettsäuren EPA und DHA aus, die rund 0,5 % der täglichen Energieaufnahme (Δ 1,25 g EPA + DHA pro Tag) ausmachen sollten.

Erhebungen in England haben allerdings gezeigt, dass die durchschnittliche Aufnahme weit unter solchen Empfehlungen liegt. Mit einer täglichen EPA + DHA-Zufuhr von ca. 0,25 g besteht eine Bedarfslücke von rund 1 g EPA und DHA pro Tag; diese ist entsprechend den Ergebnissen der Nationalen Verzehrsstudie (NVS) auch auf die deutschen Verhältnisse übertragbar. Denn der durchschnittliche Fischkonsum der Deutschen beträgt lediglich 16,4 g/d [115], was einer täglichen Zufuhr von rund 0,1 g langkettigen ω -3-Fettsäuren entsprechen dürfte. Die Schließung der Bedarfslücke könnte durch den täglichen Verzehr von 30–60 g fettreichem Fisch erzielt

Tab. 6: Zufuhrempfehlungen für ω -3-Fettsäuren im Überblick

	Zufuhrempfehlung		Organisation/Autor
Minimaler Bedarf	ALA	0,3–0,4 g/d	SINGER 1994 [105]
	EPA/DHA	0,1–0,2 g/d	
Empfohlene Zufuhr	ALA	0,9–1,0 g/d	SINGER 1994 [105]
	EPA/DHA	0,3–0,4 g/d	
Präventive Empfehlungen*	ALA	0,5 EN% Δ ca. 1,25 g/d	DGE 2000 [25]
	n-3-PUFA	0,5 EN% Δ ca. 1,5 g/d	SCF 1992 [92]
	EPA/DHA	0,5 EN% Δ ca. 1,25 g/d	BNF 1995 [13]

* bezogen auf eine durchschnittliche Energiezufuhr von 10 MJ,
ALA = α -Linolensäure, EPA = Eicosapentaensäure, DHA = Docosahexaensäure

werden. Das entspricht auch den DGE- und BNF-Empfehlungen, zwei bis drei Fischmahlzeiten pro Woche zu verzehren. Wie die Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie zeigen, dürfte dies bei der Mehrheit der Verbraucher jedoch wenig Akzeptanz finden. Eine andere Möglichkeit, das Versorgungskonzept mit ω -3-Fettsäuren abzusichern, bietet die Einnahme von Fischölkapseln (1 Kapsel à 1 g Fischöl enthält ca. 250–300 mg EPA + DHA) [56]. Von vielen Personen werden sie wegen des „fischigen“ Nachgeschmacks allerdings abgelehnt. Deshalb gibt es in den letzten Jahren Bestrebungen, ω -3-Fettsäuren auch durch die Anreicherung von Lebensmitteln in die Nahrungskette einzuführen.

ω -3-Fettsäuren-Quellen: Situation und Problematik

Außer mit Fischöl kann der ω -3-Fettsäuregehalt von Lebensmitteln theoretisch auch mit α -linolensäurereichen Pflanzenölen, z. B. Leinöl, erhöht werden. Wegen der Enzymausstattung des Menschen müssten jedoch ca. 20 g reine α -Linolensäure zugeführt werden, um die erforderliche Menge von 1 g EPA zu erreichen [12]. Das ist eine Menge, die nicht praktikabel erscheint. Zudem wird die ohnehin unzureichende Konversion (max. 10 %) durch die gegenwärtig hohe Zufuhr von ω -6-Fettsäuren weiter vermindert [32]. Allerdings reichen bereits heute die aus marinen Quellen stammenden ω -3-Fettsäuren nicht aus, um den Bedarf auch nur annähernd zu decken [113]. Eine weitere Ausdehnung des Fischfangs ist zudem aus ökologischen Gründen nicht verantwortbar [118].

Die chemische Synthese von EPA und DHA ist prinzipiell zwar möglich, vom wirtschaftlichen Standpunkt aus betrachtet jedoch momentan kaum zu realisieren [122]. Vielmehr zeichnet sich ein Trend zur Fettsäureengewinnung mit Hilfe neuartiger ω -3-PUFA-Quellen ab. So ermöglichen biotechnologische Herstellungsverfahren die Gewinnung EPA- und DHA-reicher single-cell-Öle (Einzeller-Öle) aus Algenmasse bzw. Plankton (z. B. *Cryptocodinium cohnii*). Neben solchen maßgeschneiderten Ölen, die in Lebensmitteln eingearbeitet werden können, werden auch Produkte aus der getrockneten Biomasse als ω -3-fettsäurenreiche Algenpräparate angeboten. Diese eignen sich insbesondere

zur Fütterung von Hühnern und damit zur Anreicherung von Eiern und Geflügelfleisch [54, 113]. Ferner ist zu erwarten, dass zukünftig mit Hilfe gentechnischer Methoden ebenfalls pflanzliche Öle gewonnen werden, die ein optimiertes ω -6- zu ω -3-Fettsäuren-Verhältnis aufweisen [47].

Anreicherung von ω -3-Fettsäuren und Gehalt in funktionellen Lebensmitteln

Die Einarbeitung von ω -3-Fettsäuren in Lebensmittel erfolgt überwiegend in Form hochraffinierter Fischöle natürlichen Ursprungs. Spezielle Raffinationsverfahren ermöglichen heute die Herstellung besonders reiner Öle sowie pulveriger Präparate aus Kalt-

wasserfischen und anderen marinen Quellen. Mit ihnen kann eine geruchs- und geschmacksneutrale Anreicherung erzielt werden [2]. Durch Mikroverkapselung und Zugabe von Antioxidantien – insbesondere von Vitamin E – können unkontrollierte Autoxidationsprozesse und folglich die Bildung sekundärer sauerstoffhaltiger „Off-flavour-Komponenten“ (fishy taste) unterbunden werden. Hierdurch lassen sich in hohem Maße sowohl die Stabilität als auch die sensorische Qualität der angereicherten Produkte verbessern [2, 98, 122]. Für eine Anreicherung mit ω -3-Fettsäuren sind grundsätzlich alle Lebensmittel geeignet, die eine ölige oder fettige Komponente besitzen. Die lebensmitteltechnologischen Verfahren sind heute so weit fortgeschritten, dass dies theoretisch bei jedem Lebensmit-

Tab. 7: Übersicht über funktionelle Lebensmittel mit ω -3-Fettsäuren in Deutschland

Produktgruppe	Produkt, Hersteller	Bemerkungen
Brot/Backmischungen	Aktifit-Brot, RUF Lebensmittelwerk GmbH & CO	Brotbackmischung (Roggenmischbrot mit ω -3-Fettsäuren) mit 1,88 g mehrfach ungesättigten Fettsäuren je 100 g Brot. 2 Scheiben (100 g) decken 25 % des Tagesbedarfs an ω -3-Fettsäuren
	Omega-3-Kruste, Diamant-Mühle	Brotbackmischung (Sauerteigbrot mit Roggenkleie und ω -3-Fettsäuren) mit 0,84 g mehrfach ungesättigten Fettsäuren je 100 g Brot. Davon 0,177 g ω -3-Fettsäuren (davon 57 mg EPA bzw. DHA). Laut „Committee on Medical Aspects of Food Policy“ in Großbritannien decken 100 g des Fertigproduktes (3 Scheiben) 26 % der Tagesempfehlung).
	Omega-3-Brot; Kampffmeyer Mühlen GmbH Schäfer's-3-Spitz, Schäfer's	ω -3-Brot mit 0,5 g ω -3-Fettsäuren je 100 g Brot sowie weitere 2,46 g mehrfach ungesättigte Fettsäuren je 100 g Brot ω -3-Brötchen mit 0,59 g ω -3-Fettsäuren je 100 g Brötchen (davon 90 mg EPA bzw. DHA)
Eier	Eiplus, Eifrisch	Eier mit ω -3-Fettsäuren (0,84 g/100 g Ei) sowie weitere 2,72 g mehrfach ungesättigte Fettsäuren je 100 g Ei
	Omega-DHA-Eier, Omega DHA Food GBR	Eier mit ω -3-Fettsäuren (245 mg DHA/100 g Ei) sowie weitere 1,7 g mehrfach ungesättigte Fettsäuren je 100 g Ei
Getränke	E•Vita, Urbacher	mit Vitamin E, DHA, EPA und Grüntee-Extrakt
	EASY DAY, Krings Fruchtsaft AG	Coffeinhaltiger Orangen-Acerola-Zitronen-Fruchttrunk. Angereichert mit Vitamin E (1,5 mg/100 ml) und DHA bzw. EPA (0,009 g/100 ml)
	Sodenthaler DHA, Sodenthaler Mineral- und Heilbrunnen Vital, Salvus Mineralbrunnen	mit DHA und Acerola-Kirsche
Nudeln	Valtleri, unbekannt	Nudeln mit ω -3-Fettsäuren. In 100 g Teigwaren (ungekocht) sind ca. 25 % der empfohlenen Tagesdosis.
Pasteten	Feine Pasteten, Greifen-Fleisch GmbH	mit ω -3-Fettsäuren angereicherte Pasteten

Die Tabelle erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Funktionelle Lebensmittel für Kinder/Säuglinge sowie Produkte, die unter die Diätverordnung fallen, sind nicht aufgeführt.

tel möglich ist [113]. Unter dem Markennamen ROPUFA (Hoffmann La Roche, Basel) ist z. B. eine Reihe mikroverkapselter PUFA-Produkte in Öl- oder Pulverform erhältlich, die laut Hersteller zur Anreicherung von Margarine, Brot, Milchprodukten, Salat-Dressings u. a. Erzeugnissen „ausgesprochen geeignet“ [77] zu sein scheint. Auch Fruchtsaftgetränke, die technologisch als hydrophile Medien zur Einbringung einer lipophilen Fettphase eher ungeeignet sind, lassen sich durch mikroverkapselte Fischöle zu einem geeigneten Träger relativ hoher ω -3-PUFA-Mengen machen [122]. Einen Überblick über die in Deutschland erhältlichen ω -3-fettsäureangereicherten Erzeugnisse bietet Tabelle 7. Damit sich Fettgehalt und Sensorik der Produkte durch den Fettsäureeintrag jedoch nicht zu stark verändern, wäre ein Anreicherungs-niveau von max. 30 % der von der BNF empfohlenen Tagesdosis (entspricht ca. 0,3 g ω -3-PUFAs) sinnvoll. Welchen möglichen Beitrag funktionelle Lebensmittel mit ω -3-Fettsäuren zur Versorgung tatsächlich leisten können, sei am Beispiel zweier Modellrechnungen gezeigt:

- Das seit Mai 1998 [46] auf dem deutschen Markt befindliche Omega-3-Brot der Kampffmeyer Mühlen GmbH (VK Mühlen) enthält laut Aussage des Herstellers 90 mg ω -3-Fettsäuren pro 100 g Brot. Danach werden bereits mit zwei Scheiben (ca. 100 g) über 25 % der Tagesempfehlung gedeckt. Ausgehend von den präventiv-wirksamen Zufuhrmengen, wäre jedoch ein Verzehr von 4 bis 5 (250 g) Scheiben Brot pro Tag zu veranschlagen, um $\frac{1}{4}$ der Bedarfslücke schließen zu können.
- Der Gehalt an ω -3-Fettsäuren in DHA-Eiern wird durch Zulage von Fischöl, Algen oder Leinöl zum Legehennenfutter gesteigert. Hierdurch werden Mengen von durchschnittlich 150 mg DHA pro Ei (ca. 60 g) erreicht [47]. Damit werden bereits fast die Hälfte der optimalen Tageszufuhr sowie rund 15 % der Bedarfslücke abgedeckt.

Wie diese Beispiele zeigen, können mit ω -3-Fettsäuren angereicherte Produkte rein rechnerisch einen Beitrag zur wünschenswerten Versorgung leisten. Durch die üblichen Verzehr- und Anreicherungsmengen sind protektive Effekte in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen nicht zu erwarten. Un-

terstützt wird diese theoretische Annahme durch eine kleine Zahl von Studien. So verzehrten 56 Probanden unter Beibehaltung der individuellen Essgewohnheiten in einer von FARREL [37] durchgeführten Studie über einen Zeitraum von 24 Wochen wöchentlich 7 Eier. Drei der vier Untersuchungskollektive erhielten Eier, die einen ω -3-PUFA-Gehalt von mindestens 300 mg/Ei – hauptsächlich DHA – aufwiesen. Während die Plasma-Cholesterol- und TG-Spiegel in allen Untersuchungsgruppen unbeeinflusst blieben, zeigten sich bei den Probanden der Verum- im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Erhöhung der EPA-, DHA- und Gesamt- ω -3-PUFA-Spiegel sowie eine signifikante Reduktion des ω -6/ ω -3-Verhältnisses im Plasma. Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine Untersuchung an 28 normolipidämischen Probanden, in der größere Mengen von ω -3-Eiern (4 Eier/d über 2 Wochen) verabreicht wurden [38].

Dass mit ω -3-Fettsäuren angereicherte Eier neben einer Erhöhung der DHA- und EPA-Plasmaspiegel möglicherweise auch einen wünschenswerten Einfluss auf das Lipoproteinprofil ausüben, hat eine von OH et al. [83] durchgeführte Studie gezeigt, in der die Akkumulation von ω -3-Fettsäuren im Eigelb die Menge von 1 g übersteigt. Ergänzen die 12 Probanden ihre tägliche Kost für vier Wochen mit 4 von diesen Eiern, so ließ sich bei unveränderten Plasma-Cholesterolverwerten eine geringfügige, jedoch nicht signifikante Senkung der Triglycerid-Spiegel erzielen. Aus der Beobach-

tung, dass die entsprechende Verzehrsmenge normaler Eier die Plasma-Cholesterol- und TG-Konzentration des ursprünglich normolipidämischen Untersuchungskollektivs erhöhte, folgerten die Autoren, dass ω -3-Eier einem Anstieg der Cholesterol-Plasma-Konzentration vorbeugten [83]. Darüber hinaus haben Interventionsstudien mit angereicherten Lebensmitteln ergeben, dass die Schließung der Bedarfslücke durch den kombinierten Verzehr verschiedener Produkte wie Brot, Kekse, Nudeln und Brotaufstriche prinzipiell möglich ist. Ersetzten die Probanden konventionelle durch ω -3-angereicherte Lebensmittel, so konnte die tägliche DHA + EPA-Zufuhr auf durchschnittlich 1,4 g/d gegenüber der sonst üblichen 0,12 g/d gesteigert werden. Auch hier zeigten sich keine signifikanten hypotriglyceridämischen Effekte. Von den Autoren wurde dies u. a. auf die moderate Dosierung von 1,4 g ω -3-PUFA/d sowie auf die relativ kurze Interventionszeit (t = 22 Tage) zurückgeführt [67].

Insgesamt erlauben die dargestellten Studien wegen der teilweise sehr kurzen Studiendauer sowie der geringen Probandenzahl in Bezug auf das präventive Potenzial ω -3-fettsäureangereicherter Funktional Foods keine konkreten Aussagen. Allerdings zeigen die Ergebnisse recht deutlich, dass ein vermehrter Konsum solcher Erzeugnisse mit einem signifikanten Anstieg der DHA + EPA-Plasma-Konzentration verbunden ist. Das zentrale Problem besteht jedoch darin, dass auch eine Reihe von Produkten exis-

Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose Teil 2: ω -3-Fettsäuren – Versorgungssituation und Zufuhrempfehlung

B. Schmidt, A. Ströhle, B. M. Watkinson, A. Hahn, Hannover

Zur Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen sollte die tägliche Aufnahme an ω -3-Fettsäuren im Bereich zwischen 1–2 g liegen, wobei insbesondere auf die Zufuhr der langkettigen ω -3-Fettsäuren EPA und DHA zu achten ist. Auf Grund der unzureichenden Konversion (ca. 10 %) von α -Linolensäure in ihre Derivate EPA und DHA ist die vermehrte Zufuhr α -linolensäurereicher Pflanzenöle nur eingeschränkt geeignet, einen Beitrag zur Bedarfsdeckung zu leisten. Ausgehend von den üblichen Verzehrsgewohnheiten, wurde für die Deutsche Bevölkerung eine Bedarfslücke von rund 1g EPA und DHA ermittelt. Die Einarbeitung mikroverkapselter ω -3-fettsäurenreicher Öle in Lebensmittel („Functional Food“) stellt eine Möglichkeit dar, die Versorgung der Bevölkerung zu optimieren. Allerdings reichen die üblichen Anreicherungsmengen vielfach nicht aus, um einen protektiven Effekt hinsichtlich kardiovaskulärer Erkrankungen erwarten zu lassen. Eine Erhöhung des Anreicherungs-niveaus, kombiniert mit der Ausweitung ω -3-fettsäurenangereicherter Produkte, erscheint deshalb wünschenswert.

Ernährungs-Umschau 49 (2002) 223–226

tiert, die nur unwesentliche Mengen an ω -3-Fettsäuren aufweisen und aus ernährungsphysiologischer Perspektive als unsinnig betrachtet werden müssen.

Sicherheitsbewertung

Da eine erhöhte PUFA-Zufuhr auch mit einem entsprechenden Anstieg der PUFA-Konzentration in den LDL einhergeht, wird diskutiert, ob der Mehrverzehr von Fischöl zur oxidativen Modifikation des LDL-Cholesterols beiträgt [35, 40]. Inwieweit eine Steigerung der ω -3-Fettsäuren-Aufnahme zu einer klinisch relevanten In-vivo-Oxidation der LDL-Partikel oder der Bildung anderer Oxidationsprodukte beisteuert, ist zum jetzigen Zeitpunkt noch völlig unklar [35]. So zeigte z. B. eine Studie, bei der in einem Zeitraum von 4 Monaten täglich 5 g ω -3-Fettsäuren marinen Ursprungs verabreicht wurden, keine negativen Effekte auf die LDL-Oxidation [78]. Wie die Gehalte ω -3-fettsäurenreicher funktioneller Lebensmittel zeigen, dürften Aufnahmemengen, die über diesem Bereich angesiedelt sind, durch den Verzehr solcher Produkte nicht zu erwarten sein. Ferner kann der gleichzeitige Zusatz von Antioxidantien oxidativen Prozessen entgegenwirken. Angereicherte Lebensmittel sollten daher mindestens 1 mg Vitamin E pro Gramm ungesättigter Fettsäuren enthalten. Bei einem höheren Anteil längerkettiger PUFAs sind auf Grund der steigenden Anzahl der Doppelbindungen entsprechend höhere Vitamin-E-Zusätze (3–4 mg/g PUFA) notwendig [13]. Obwohl in der Literatur noch weitere Nebenwirkungen von ω -3-Fettsäuren – insbesondere eine verstärkte Blutungsneigung sowie die Suppression von Immunreaktionen [35] – diskutiert werden, kann auf Basis der vorliegenden Daten eine tägliche ω -3-PUFA-Zufuhr von 2–4 Energie% (ca. 1–2 g EPA + DHA bei 8,4 MJ Gesamtenergie) als sicher und vorteilhaft bewertet werden [13].

Diskussion und Schlussbetrachtung

A priori bewirkt die Anreicherung eines Lebensmittels mit ω -3-Fettsäuren nicht zwangsläufig eine Verbesserung seines ernährungsphysiologischen Gesamtwertes. So scheint der Eintrag von ω -3-Fettsäuren in kohlenhydratreiche Erfrischungsgetränke oder fettreiche Backwaren wenig sinnvoll;

denn als Folge von Werbemaßnahmen ist ein erhöhter Verzehr dieser Produkte, der mit einer Steigerung der Energiezufuhr gekoppelt ist, nicht auszuschließen. Dass dieser Aspekt durchaus seine Berechtigung hat, zeigten die Ergebnisse einer Studie, in der Probanden angewiesen wurden, ω -3-Produkte in ihre Kost zu integrieren. Nach Ablauf einer 22-tägigen Testphase erhöhte sich das Körpergewicht der Studienteilnehmer um durchschnittlich 1,2 kg [67]. Im Hinblick auf die Prävention der Arteriosklerose ist eine Gewichtszunahme jedoch bekanntermaßen äußerst ungünstig.

Für ω -3-fettsäurenreiche Eier lassen sich ähnliche Einwände formulieren. Mit einem Gehalt von durchschnittlich 150 mg/Ei, der – wie die erwähnten Studien zeigen – auch höher ausfallen kann [37, 83], stellen Eier ein gutes Trägermedium zur Steigerung der ω -3-PUFA-Zufuhr dar. Dies erscheint aber insofern weniger problematisch, als der Verzehr so genannter DHA-Eier (auch in verarbeiteter Form als Nudeln) im Austausch gegen konventionelle Hühnereier unter Beibehaltung der individuellen Essgewohnheiten erfolgen kann. Fraglich ist allerdings, inwieweit sich die Studienergebnisse, in denen eine signifikante Erhöhung der ω -3-Plasma-Konzentration unter Zufuhrmengen von 1 bzw. 4 Eiern pro Tag (!) beobachtet worden ist, in praktische Verzehrsempfehlungen umsetzen lassen. Eine Steigerung des Eikonsums ist aus ernährungsphysiologischer Sicht nicht zu empfehlen, da auch ω -3-Eier, bei nahezu unveränderten Cholesterolgehalten, nach wie vor als Träger gesättigter Fette betrachtet werden müssen [38, 83]. Unter diesem Gesichtspunkt muss der Aussage, wonach der Verzehr angereicherter Eier im Gegensatz zu herkömmlichen Hühnereiern einem Anstieg der Serum-Cholesterolverwerte entgegenwirke [83], kritisch gegenübergestellt werden, dass Studien an kleinen Probandengruppen infolge des individuell unterschiedlichen Ansprechens auf Nahrungscholesterol (Hypo- und Hyperresponder) zu widersprüchlichen Ergebnissen geführt haben [9]. In Grundnahrungsmitteln wie Nudeln und Brot ist der Eintrag von ω -3-Fettsäuren grundsätzlich zu befürworten. Im Hinblick auf die Empfehlung der DGE, den Verzehr komplexer Kohlenhydrate zu steigern, wäre der vermehrte Konsum dieser Lebensmittelgruppe sogar positiv zu bewerten.

Selbst wenn die präventive Zufuhr von ω -3-Fettsäuren noch nicht einheitlich definiert werden kann, muss angesichts der tatsächlichen ω -3-PUFA-Gehalte die Frage gestellt werden, ob die derzeit am deutschen Markt erhältlichen Produkte wegen des insgesamt vergleichsweise geringen Gehalts an ω -3-Fettsäuren einen gesundheitlichen Zusatznutzen im Sinne einer kardioprotektiven Wirkung erfüllen. Gleichzeitig muss eingeräumt werden, dass die für die Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen diskutierten Dosen von 3–4 g/d [56] selbst durch eine exzessive Steigerung des Fischkonsums nicht zu verwirklichen sind. Angesichts der Tatsache, dass die Umsetzung der von Ernährungsinstitutionen niedriger angesetzten Zufuhrempfehlungen (z. B. BNF: 1,25 g/d) unter derzeitigen Verzehrsgewohnheiten nicht einmal annähernd erreicht werden, erscheint das Konzept zur Anreicherung von Lebensmitteln durchaus als praktikable Alternative. Dies setzt jedoch entsprechend hohe ω -3-PUFA-Konzentrationen in den Produkten voraus. LOVE-GROVE et al. [67] sprechen sich daher für ein höheres Anreicherungs-niveau in Lebensmitteln mit natürlich hohen Fettgehalten (Margarine und Öle) aus. Diese sollten durch ein größeres Produktsortiment ergänzt werden. Erst hierdurch ließen sich Aufnahmemengen von ≥ 1 g/d erzielen, die nicht mit einer Steigerung der Energiezufuhr gekoppelt sind [67].

Literatur:

1. Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Ajani UA, Carey VJ, Willett WC, Ruskin JN, Manson JE: Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA* 279: 23–28, 1998
2. Andersen S: Omega-3 fatty acids in food fortification. *Leatherhead Food RA Food Industry Journal* 1: 33–40, 1998
3. Appel LJ, Miller ER 3rd, Seidler AJ, Whelton PK: Does supplementation of diet with 'fish oil' reduce blood pressure? A meta-analysis of controlled clinical trials. *Arch Intern Med* 153: 1429–1438, 1993
4. Arnal JF, Dinh-Xuan AT, Pueyo M, Darblade B, Rami J: Endothelium-derived nitric oxide and vascular physiology and pathology. *Cell Mol Life Sci* 55: 1078–1087, 1999
5. Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Willett WC: Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men. *N Engl J Med* 332: 977–982, 1995
6. Aucamp AK, Schoeman HS, Coetzee JH: Pilot trial to determine the efficacy of a low dose of fish oil in the treatment of angina pectoris in the geriatric patient. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 49: 687–689, 1993
7. Bang HO, Dyerberg J, Nielsen AB: Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic West-coast Eskimos. *Lancet* 1: 1143–1145, 1971
8. Bang HO, Dyerberg J, Sinclair HM: The composition of the Eskimo food in north western

- Greenland. *Am J Clin Nutr* 33: 2657-2661, 1980
9. *Beynen AC, Katan MB, van Zutphen BFM*: Individuelle Unterschiede der Serumcholesterinreaktion auf Änderungen der Ernährungsform. *Ernähr Um* 32: 356-360, 1985
 10. *Blum M*: Designing foods for better health. *International Food Ingredients* 3: 25-29, 1996
 11. *Boullier A, Bird DA, Chang MK, Dennis EA, Friedman P, Gillote-Taylor K, Horkko S, Palinski W, Quehenberger O, Shaw P, Steinberg D, Terpstra V, Witztum JL*: Scavenger receptors, oxidized LDL, and atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci* 947: 214-222, 2001
 12. *Brenna JT*: Efficiency of conversion of α -linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 5: 127-132, 2002
 13. *British Nutrition Foundation (BNF)*: n-3 fatty acids and health. Briefing paper. London, BNF 1995
 14. *Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, Elwood PC, Deadman NM*: Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet* 2: 757-761, 1989
 15. *Carr AC, McCall MR, Frei B*: Oxidation of LDL by myeloperoxidase and reactive nitrogen species: reaction pathways and antioxidant protection. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20: 1716-1723, 2000
 16. *Chisolm GM, Steinberg D*: The oxidative modification hypothesis of atherogenesis: an overview. *Free Radic Biol Med* 28: 1815-1826, 2000
 17. *Clarke SD, Jump DB*: Polyunsaturated fatty acid regulation of hepatic gene transcription. *Lipids* 31: S7-S11, 1996
 18. *Connor SL, Connor WE*: Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of coronary artery disease? *Am J Clin Nutr* 66: 1020S-1031S, 1997
 19. *Connor WE*: Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J Clin Nutr* 71: 171S-175S, 2000
 20. *Crozier G*: Polyunsaturated fatty acids: potential for health benefit in Functional Food. *Lebensmitteltechnologie* 31: 64-66, 1998
 21. *Curb JD, Reed DM*: Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 313: 821-822, 1985
 22. *Daviglus ML, Stamler J, Orenca AJ, Dyer AR, Liu K, Greenland P, Walsh MK, Morris D, Shekelle RB*: Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med* 336: 1046-1053, 1997
 23. *De Caterina R, Libby P*: Control of endothelial leukocyte adhesion molecules by fatty acids. *Lipids* 31: S57-S63, 1996
 24. *de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Guidollet J, Touboul P, Delaye J*: Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 343: 1454-1459, 1994
 25. *Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE)*: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Frankfurt am Main, Umschau/Braus: 53-57, 2000
 26. *Die T, Kobayashi H, Ashakumary L, Rouyer IA, Takahashi Y, Aoyama T, Hashimoto T, Mizugaki M*: Comparative effects of perilla and fish oils on the activity and gene expression of fatty acid oxidation enzymes in rat liver. *Biochim Biophys Acta* 1485: 23-35, 2000
 27. *Drevon CA*: Marine oils and their effects. *Nutr Rev* 50: 38-45, 1992
 28. *Dürschmid K, Lenz H*: Funktionelle Lebensmittel. *Ernährung/Nutrition* 20: 528-532, 1996
 29. *Dyerberg J*: Coronary heart disease in Greenland Inuit: a paradox. Implications for western diet patterns. *Arctic Med Res* 48: 47-54, 1989
 30. *Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ*: Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications. *Eur J Clin Nutr* 51: 207-216, 1997
 31. *El Attar TM, Lin HS, Platt RD*: Comparison of the inhibitory effect of polyunsaturated fatty acids on prostaglandin synthesis. II. Fibroblasts. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 39: 135-139, 1990
 32. *Emken EA, Adlof RO, Gulley RM*: Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. *Biochem Biophys Acta* 1213: 277-288, 1994
 33. *Endres S, De Caterina R, Schmidt EB, Kristensen SD*: n-3 polyunsaturated fatty acids: update 1995. *Eur J Clin Invest* 25: 629-638, 1995
 34. *Endres S, Eisenhut T, Sinha B*: n-3 polyunsaturated fatty acids in the regulation of human cytokine synthesis. *Biochem Soc Trans* 23: 277-281, 1995
 35. *Eritsland J*: Safety considerations of polyunsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr* 71: 197S-201S, 2000
 36. *Failor RA, Childs MT, Bierman EL*: The effects of omega 3 and omega 6 fatty acid-enriched diets on plasma lipoproteins and apoproteins in familial combined hyperlipidemia. *Metabolism* 37: 1021-1028, 1988
 37. *Farrell DJ*: Enrichment of hen eggs with n-3 long-chain fatty acids and evaluation of enriched eggs in humans. *Am J Clin Nutr* 68: 538-544, 1998
 38. *Ferrier LK, Caston LJ, Leeson S, Squires J, Weaver BJ, Holub BJ*: alpha-Linolenic acid- and docosahexaenoic acid-enriched eggs from hens fed flaxseed: influence on blood lipids and platelet phospholipid fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 62: 81-86, 1995
 39. *Fox PL, DiCorleto PE*: Fish oils inhibit endothelial cell production of platelet-derived growth factor-like protein. *Science* 241: 453-456, 1988
 40. *Frankel EN, Parks EJ, Xu R, Schneeman BO, Davis PA, German JB*: Effect of n-3 fatty acid-rich fish oil supplementation on the oxidation of low density lipoproteins. *Lipids* 29: 233-236, 1994
 41. *Frei B*: On the role of vitamin C and other antioxidants in atherogenesis and vascular dysfunction. *Proc Soc Exp Biol Med* 222: 196-204, 1999
 42. *GapinskiJP, Van Ruiswyk JV, Heudebert GR, Schectman GS*: Preventing restenosis with fish oils following coronary angioplasty. A meta-analysis. *Arch Intern Med* 153: 1595-1601, 1993
 43. *Gerhard GT, Duell PB*: Homocysteine and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 10: 417-428, 1999
 44. *Goodnight SH*: The effects of n-3 fatty acids on atherosclerosis and the vascular response to injury. *Arch Pathol Lab Med* 117: 102-126, 1993
 45. *Gramenzi A, Gentile A, Fasoli M, Negri E, Parazzini F, LA Vecchia C*: Association between certain foods and risk of acute myocardial infarction in women. *BMJ* 300: 771-773, 1990
 46. *Gusko M, Hamm M*: Marketing und Werbung. In: *Erbersdobler HF, Meyer AH (Hrsg.): Praxishandbuch Functional Food*. Hamburg, Behr's Verlag, Grundwerk 12/1999
 47. *Halle I*: Omega-Ei. Einfluss der Hennen-ernährung auf das Eidotter-Fettsäuremuster. *Lohmann-Information* 1: 3-6, 1997
 48. *Harris WS, Lu G, Rambjor GS, Walen AI, Ontko JA, Cheng Q, Windsor SL*: Influence of n-3 fatty acid supplementation on the endogenous activities of plasma lipases. *Am J Clin Nutr* 66: 254-260, 1997
 49. *Harris WS*: Dietary fish oil and blood lipids. *Curr Opin Lipidol* 7(1): 3-7, 1996
 50. *Harris WS*: Fish oils and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans: a critical review. *J Lipid Res* 30: 785-807, 1989
 51. *Harris WS*: n-3 fatty acids and serum lipoproteins: animal studies. *Am J Clin Nutr* 65: 1611S-1616S, 1997
 52. *Harris WS*: n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 65: 1645S-1654S, 1997
 53. *Harris WS*: Nonpharmacologic treatment of hypertriglyceridemia: focus on fish oils. *Clin Cardiol* 22: II40-II43, 1999
 54. *Heasman M, Mellentin J*: Single ingredients – global markets. *Int Food Ingrid* 2: 16-18, 1998
 55. *Heinecke JW*: Oxidants and antioxidants in the pathogenesis of atherosclerosis: implications for the oxidized low density lipoprotein hypothesis. *Atherosclerosis* 141: 1-15, 1998
 56. *Henninger M, Ulberth F*: Fettsäurespektren von heimischen Fischen, Seefischen und Fischölen. *Dtsch Lebensmittel Rundsch* 93: 178-183, 1997
 57. *Henzen CH*: Fischöl – heilsame Quintessenz der Eskimodiet? *Schweiz Rundsch Med Praxis* 84: 11-13, 1995
 58. *Huff WW, Telford DE, Edmonds BW, McDonald CG, Evans AJ*: Lipoprotein lipases, lipoprotein density gradient profile and LDL receptor activity in miniature pigs fed fish oil and corn oil. *Biochim Biophys Acta* 1210: 113-22, 1993
 59. *Johansen O, Brekke M, Seljeflot I, Abdelnoor M, Arnesen H*: N-3 fatty acids do not prevent restenosis after coronary angioplasty: results from the CART study. *Coronary Angioplasty Restenosis Trial*. *J Am Coll Cardiol* 33: 1619-1626, 1999
 60. *Kaminski WE, Jendraschak E, Kiefl R, von Schacky C*: Dietary omega-3 fatty acids lower levels of platelet-derived growth factor mRNA in human mononuclear cells. *Blood* 81: 1871-1879, 1993
 61. *Kilaru S, Frangos SG, Chen AH, Gortler D, Dhadwal AK, Araith O, Sumpio BE*: Nicotine: a review of its role in atherosclerosis. *J Am Coll Surg* 193: 538-546, 2001
 62. *Kita T, Kume N, Minami M, Hayashida K, Murayama T, Sano H, Moriwaki H, Kataoka H, Nishi E, Horiuchi H, Arai H, Yokode M*: Role of oxidized LDL in atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci* 947: 199-205, 2001
 63. *Kromhout D, Bosschieter EB, de Lezenne Coulander C*: The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 312: 1205-1209, 1985
 64. *Kromhout D, Feskens EJ, Bowles CH*: The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population. *Int J Epidemiol* 24: 340-345, 1995
 65. *Lamers JM, Hartog JM, Verdouw PD*: Dietary fish oil reduces intimal proliferation of the coronary artery caused by implantation of a constrictor in pigs. *Biomed Biochim Acta* 47: S83-S85, 1988
 66. *Leaf A, Jorgensen MB, Jacobs AK, Cote G, Schoenfeld DA, Scheer J, Weiner BH, Slack JD, Kellett MA, Raizner AE*: Do fish oils prevent restenosis after coronary angioplasty? *Circulation* 90: 2248-2257, 1994
 67. *Lovegrove JA, Brooks CN, Murphy MC, Gould*

- BJ, Williams CM: Use of manufactured foods enriched with fish oils as a means of increasing long-chain n-3 fatty acid intake. *Br J Nutr* 78: 223-236, 1997
68. Marckmann P, Gronbaek M: Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 53(8): 585-90, 1999
 69. McCarty MF: Fish oil and other nutritional adjuvants for treatment of congestive heart failure. *Med Hypotheses* 46: 400-406, 1996
 70. McVeigh GE, Brennan GM, Johnston GD, McDermott BJ, McGrath LT, Henry WR, Andrews JW, Hayes JR: Dietary fish oil augments nitric oxide production or release in patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 36: 33-38, 1993
 71. Metz G: Omega-3-Fettsäuren. Eine Standortbestimmung zum Millennium. *Forum Medizin*, Stockdorf 2000
 72. Meydani M: Nutrition, immune cells, and atherosclerosis. *Nutr Rev* 56: S177-S182, 1998
 73. Mombouli JV, Vanhoutte PM: Endothelial dysfunction: from physiology to therapy. *J Mol Cell Cardiol* 31: 61-74, 1999
 74. Mori TA, Beilin LJ: Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Curr Opin Lipidol* 12: 11-17, 2001
 75. Morris MC, Manson JE, Rosner B, Buring JE, Willett WC, Hennekens CH: Fish consumption and cardiovascular disease in the physicians' health study: a prospective study. *Am J Epidemiol* 142: 66-175, 1995
 76. Morris MC, Sacks F, Rosner B: Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation* 88: 523-533, 1993
 77. Muggli R, Clough P: Nette Fette. *Roche Magazin* 49: 1-11, 1994
 78. Muggli R: Summary statement: PUFA and natural antioxidants. *World Rev Nutr Diet* 75: 142-143, 1994
 79. N.N.: Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet* 354: 447-455, 1999
 80. Nestel PJ: Fish oil and cardiovascular disease: lipids and arterial function. *Am J Clin Nutr* 71: 228S-2231S, 2000
 81. Nettleton JA: Omega-3 fatty acids and heart disease. In: *Nettleton JA (ed): Omega-3 fatty acids and health*. New York, Chapman und Hall, 1995
 82. Norell SE, Ahlbom A, Feychting M, Pedersen NL: Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 293: 426, 1986
 83. Oh SY, Ryue J, Hsieh CH, Bell DE: Eggs enriched in omega-3 fatty acids and alterations in lipid concentrations in plasma and lipoproteins and in blood pressure. *Am J Clin Nutr* 54: 689-695, 1991
 84. Parthasarathy S, Steinberg D, Witztum JL: The role of oxidized low-density lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis. *Annu Rev Med* 43: 219-225, 1992
 85. Quyyumi AA: Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease. *Am J Med* 105: 32S-39S, 1998
 86. Reaven PD, Witztum JL: Oxidized low density lipoproteins in atherosclerosis: role of dietary modification. *Annu Rev Nutr* 16: 51-71, 1996
 87. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis – an update. *N Engl J Med* 314: 488-500, 1986
 88. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 362: 801-809, 1993
 89. Ross R: Cellular and molecular studies of atherogenesis. *Atherosclerosis* 131: S3-S4, 1997
 90. Sacks FM, Stone PH, Gibson CM, Silverman DI, Rosner B, Pasternak RC: Controlled trial of fish oil for regression of human coronary atherosclerosis. HARP Research Group. *J Am Coll Cardiol* 25: 1492-1498, 1995
 91. Sargent JR: Fish oils and human diet. *Br J Nutr* 78: S5-13, 1997
 92. SCF: Nährstoff- und Energiezufuhr in der Europäischen Gemeinschaft. *Europäische Kommission (Hrsg.): Stellungnahme vom 11. Dezember 1992. Bericht wissenschaftlicher Lebensmittelauausschuss (SCF)*, 31. Folge, Amt für amtliche Veröffentlichungen der EG, Luxemburg 1994
 93. Schmidt EB: n-3 fatty acids and the risk of coronary heart disease. *Dan Med Bull* 44: 1-22, 1997
 94. Schmidt HH, Walter U, Kochsiek K: Bildung und Wirkung von Stickstoffmonoxid (NO) im vaskulären System. *Internist* 38: 406 – 410, 1997
 95. Sebokova E, Klimes I, Hermann M, Minchenko A, Mitkova A, Hromadova M: Modulation of the hypolipidemic effect of fish oil by inhibition of adipose tissue lipolysis with acipimox, a nicotinic acid analog. *Ann N Y Acad Sci* 683: 183-191, 1993
 96. Seljeflot I, Arnesen H, Brude IR, Nenseter MS, Drevon CA, Hjermann I: Effects of omega-3 fatty acids and/or antioxidants on endothelial cell markers. *Eur J Clin Invest* 28: 629-635, 1998
 97. Sellmayer A, Hrboticky N, Weber P: n-3-Fettsäuren in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Ernähr Um* 43: 122-128, 1996
 98. Shahidi F: Functional seafood lipids and proteins. In: *Mazza G (ed): Functional Foods. Biochemical and processing aspects*. Lancaster, Basel, Technomic Publishing Company 381: 401, 1998
 99. Shantaram V: Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes and hypertension. *Clin Exp Hypertens* 21: 69-77, 1999
 100. Shimokawa H: Primary endothelial dysfunction: atherosclerosis. *J Mol Cell Cardiol* 31: 23-37, 1999
 101. Simon BC, Noll B, Maisch B: Endotheliale Dysfunktion – eine Bestandsaufnahme und Ansätze zur Therapie. *Herz* 24: 62-71, 1999
 102. Simopoulos AP: Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr* 70: 560S-569S, 1999
 103. Simopoulos AP: Omega-3 fatty acids in the prevention-management of cardiovascular disease. *Can J Physiol Pharmacol* 75: 234-239, 1997
 104. Singer P: Mechanismus der blutdrucksenkenden Wirkung von Omega-3-Fettsäuren. *Munch Med Wschr* 137: 331-333, 1995
 105. Singer P: Was sind, wie wirken Omega-3-Fettsäuren? Frankfurt/M, Umschau Zeitschriftenverlag 1994
 106. Singh RB, Niaz MA, Sharma JP, Kumar R, Rastogi V, Moshiri M: Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fish oil and mustard oil in patients with suspected acute myocardial infarction: the Indian experiment of infarct survival-4. *Cardiovasc Drugs Ther* 11: 485-491, 1997
 107. Sinzinger H, Virgolini I, Gazso A, O'Grady J: Eicosanoids in atherosclerosis. *Exp Pathol* 43: 2-19, 1991
 108. Siscovick DS, Raghunathan T, King I, Weinmann S, Bovbjerg VE, Kushi L, Cobb LA, Copass MK, Psaty BM, Lemaitre R, Retzlaff B, Knopp RH: Dietary intake of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *Am J Clin Nutr* 71: 208S-212S, 2000
 109. Siscovick DS, Raghunathan TE, King I, Weinmann S, Wicklund KG, Albright J, Bovbjerg V, Arbogast P, Smith H, Kushi LH et al.: Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *JAMA* 274: 1363-1367, 1995
 110. Smit MJ, Temmerman AM, Wolters H, Kuipers F, Beynen AC, Vonk RJ: Dietary fish oil-induced changes in intrahepatic cholesterol transport and bile acid synthesis in rats. *J Clin Invest* 88: 943-951, 1991
 111. Statistisches Bundesamt (Hrsg.): Kurzfassung zum Methodenforschungsprojekt „Kosten nach Krankheitsarten“. *Wirtschaft und Statistik* 7: 584-591, 1999
 112. Statistisches Bundesamt: Mitteilung für die Presse 362, 2000
 113. Trautwein EA: Rohstoffe. Fette und Fettbegleitstoffe. ω -3-Fettsäuren. In: *Erbersdobler HF Meyer AH (Hrsg.): Praxishandbuch Functional Food*. Hamburg, Behr's Verlag Grundwerk 12/1999
 114. Valente AJ, Rozek MM, Sprague EA, Schwartz CJ: Mechanisms in intimal monocyte-macrophage recruitment. A special role for monocyte chemotactic protein-1. *Circulation* 86: III20-III25, 1992.
 115. VERA-Schriftenreihe: Kübler W, Anders HJ, Heesch W, Kohlmeier M (Hrsg.): *Lebensmittel und Nährstoffaufnahme Erwachsener in der Bundesrepublik Deutschland. Band III Niederkeelen, Wissenschaftlicher Fachverlag* 1994
 116. Verdouw PD, Sassen LM, Hartog JM, van Wierkens LJ, Lamers JM: Intimal proliferation in coronary arteries of normolipidaemic pigs with a fixed stenosis: the effects of fish oil. *Eur Heart J* 10 (Suppl F): 168-172, 1989
 117. Vollset SE, Heuch L, Bjelke E: Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 313: 820-824, 1985
 118. von Koerber K, Männle T, Leitzmann C: *Vollwert-Ernährung. Konzeption einer zeitgemäßen Ernährungsweise*. Haug, Heidelberg 1999
 119. von Schacky C, Angerer P, Kothny W, Theisen K, Mudra H: The effect of dietary omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 130: 554-562, 1999
 120. Weber P, Raederstorff D: Triglyceride-lowering effect of omega-3 LC-polyunsaturated fatty acids – a review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 10: 28-37, 2000
 121. Weber PC, Leaf A: Cardiovascular effects of omega-3 fatty acids. Atherosclerosis risk factors modifications by omega-3 fatty acids. *World Rev Nutr Diet* 66: 218-232, 1991
 122. Werkhoff P, Roloff M, Bahri P, Zurowicz V: „DHA-Getränke“ – Ein Beitrag zur gesundheitsbewußten Ernährung mit Omega-3-Fettsäuren. *Flüssiges Obst* 3: 118-125, 1998
 123. Wever RM, Luscher TF, Cosentino F, Rabelink TJ: Atherosclerosis and the two faces of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 97: 108-112, 1998
 124. Willich SN, Winther K: Omega-3-Fettsäuren (Fischöl) in der klinischen Anwendung. *Dtsch Med Wschr* 120: 227-233, 1995
 125. Wolfram G: ω -3-Fettsäuren – ihr Stoffwechsel und ihre Wirkungen auf vaskuläres System, Fettstoffwechsel und Immunsystem. *Akt Ernähr Med* 20: 173-179, 1995
 126. Wood DA, Riemersma RA, Butler S, Thomson M, Macintyre C, Elton RA, Oliver MF: Linoleic and eicosapentaenoic acids in adipose tissue

- and platelets and risk of coronary heart disease. *Lancet I*: 177-183, 1987
127. *Woolf N*: The pathology of atherosclerosis with particular reference to the effects of hyperlipidaemia. *Eur Heart J. 8* (Suppl E): 3-14, 1987
128. *Ylä-Herttuala S*: Gene expression in atherosclerotic lesions. *Herz 5*: 270-276, 1992

Korrespondenzanschrift:

Hochsch.-Doz. und Priv.-Doz. Dr.

Andreas Hahn

Institut für Lebensmittelwissenschaft
am Zentrum für Angewandte Chemie
der Universität Hannover

Wunstorfer Str. 14

30453 Hannover