

Ernährungslehre und -praxis

Vorabdruck aus Ernährungs-Umschau 50 (2003), Heft 2, vom 15.2.2003

Aktuelles Interview: Macht Fett fett?

Die Adipositas des Menschen ist das Ergebnis einer Störung der Energiebilanz. Bei einer zu großen Energiezufuhr und/oder einem zu geringen Energieverbrauch wird überschüssige Energie in Form von Fett eingelagert und verursacht Adipositas. Adipositas ist der wichtigste Faktor für die Manifestation einer Reihe von Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes mellitus, Dyslipoproteinämie oder Bluthochdruck, die als Risikofaktoren für die Entwicklung einer vorzeitigen Arteriosklerose gelten. Zahlreiche Studien wurden in den letzten Jahren zur Erforschung der Regulation des Energiestoffwechsels, der Pathogenese der Adipositas und ihrer Therapie durchgeführt. Am wichtigsten aber wären Fortschritte bei der Prävention.

Widersprüchlich sind nach wie vor die Meinungen, ob zur Prävention der Adipositas eine energiereduzierte, eine fettreduzierte Ernährung oder doch eine Reduktion von Kohlenhydraten, insbesondere von Einfachzuckern, und damit eine Reduktion des glykämischen Index besser wäre. Welche Studien geben hierauf eine Antwort? Wir befragten dazu Prof. Dr. Günther med. WOLFRAM, Vizepräsident der DGE.

? Warum ist es so schwierig, das Körpergewicht konstant zu halten?

Unstrittig ist, dass eine ausgewogene Energiebilanz die Voraussetzung für ein konstantes Körpergewicht ist. Demgegenüber führt eine positive Energiebilanz zu einer Erhöhung des Körpergewichts. Energieverbrauch ist vor allem durch körperliche Aktivität möglich, und der Mangel an Bewegung wird in letzter Zeit vermehrt als kausaler Faktor bei der Entstehung der Adipositas diskutiert [1]. Die Frage, ob eine chronisch zu hohe Energiezufuhr oder ein verringerter Energieverbrauch die Hauptursache der zunehmenden Häufigkeit der Adipositas ist, bleibt von Fall zu Fall zu klären. Die Fähigkeit des Menschen, eine übermäßige Energiezufuhr durch Thermogenese zu kompensieren, ist jedenfalls begrenzt.

Bei der Klärung der Entstehung der Adipositas steht zunächst die zu hohe Energiezufuhr im Vordergrund des Interesses. Der Mensch hat aber keine

Sensoren, welche die Energie unmittelbar registrieren können.

Die Regulation des Stoffwechsels der drei Hauptnährstoffe Protein, Kohlenhydrate und Fett ist sehr unterschiedlich. Die Proteinbilanz ist, wie Untersuchungen mit Stickstoffbilanzen belegen, innerhalb eines bestimmten Bereiches gut kontrolliert und hat mit der Regulation des Körpergewichts primär wenig zu tun, solange die Energiezufuhr ausreichend ist. Eine Kontrolle der Energiebilanz muss deshalb über eine Steuerung der Kohlenhydrat- und Fettbilanz erfolgen. Ein wichtiger Energieträger ist auch der Alkohol.

? Alkohol wird gegenüber Fett bevorzugt oxidiert und das mit der Nahrung aufgenommene Fett gespeichert, sofern die Gesamtenergiezufuhr zu hoch ist. Was passiert mit Kohlenhydraten und Fetten?

Biochemisch können zwar Fettsäuren nicht in Kohlenhydrate, aber Kohlen-

hydrate in Fettsäuren (= Lipazidogenese) umgewandelt werden. Die Aktivität der für die Lipazidogenese notwendigen Enzyme ist beim Menschen deutlich geringer als z. B. beim Schwein oder bei der Ratte. Im Rahmen einer parenteralen Hyperalimentation von Patienten, ausschließlich mit Aminosäuren und Glukose, konnte man früher als Komplikation häufig eine Fettleber beobachten. Die hepatische Fettsäuresynthese aus Glukose kann also bei sehr stark hyperkalorischer Glukosezufuhr auch beim Menschen eindrucksvolle Ausmaße erreichen.

Stoffwechseluntersuchungen an Menschen haben gezeigt, dass die Lipazidogenese aus Kohlenhydraten für die Synthese und Ablagerung von Fett im menschlichen Körper bei energiebedarfsgerechter oraler Ernährung und üblicher Nährstoffrelation (ca. 35 Energieprozent als Fett) nur 0,5 g Fettsäuren pro Tag erreicht und damit keine große Rolle spielt. Unter den extremen Bedingungen einer 7-tägigen Überernährung mit über 3 600 kcal/Tag und mit 86 % der Energie als Kohlenhydrate und nur 3 % der Energie als Fett konnte jedoch bei gesunden Versuchspersonen dann doch eine Einlagerung von 500 g Glykogen und eine Lipazidogenese von 150 g Fettsäuren pro Tag nachgewiesen werden.

Die unter normalen Bedingungen begrenzte Lipazidogenese lässt jedoch nicht den Schluss zu, dass bei der sehr häufig zu beobachtenden mäßig überkalorischen Ernährung Kohlenhydrate unbegrenzt aufgenommen werden können und erst bei extremen Mengen zu Übergewicht führen. Bei einer überkalorischen Ernährung mit gemischter Kost (> 30 % der Energie als Fett) werden Kohlenhydrate bevorzugt oxidiert, und eine dem Energieüberschuss entsprechende Menge Nahrungsfett wird im Fettgewebe abgelagert.

? Bei einer überenergetischen Ernährung wird immer das aufgenommene Fett gespeichert. Für die Konstanz des Körpergewichts wäre also eine ausgeglichene Energiebilanz notwendig. Warum funktioniert das nicht, d. h., warum neigt der Mensch dazu, zu viel Fett und zu viel Energie aufzunehmen?

Neben den bisher angesprochenen Stoffwechselregulationen kommt zusätzlich das individuelle Essverhalten, das auch unter dem Einfluss äußerer Faktoren steht, zum Tragen.

Epidemiologische Studien liefern nur zum Teil eine positive Beziehung zwischen Fettzufuhr und Adipositas. In einer Querschnittsuntersuchung für Deutschland (VERA-Studie) konnte allerdings gezeigt werden, dass eine höhere Fettaufnahme mit einem höheren BMI einhergeht [2]. Ebenso war in der Whitehead-II-Studie bei 4 497 Männern im Alter von 39–62 Jahren eine höhere Kohlenhydratzufuhr signifikant mit einem niedrigeren BMI und überdies mit einem günstigeren Verhältnis von Bauch- zu Hüftumfang verbunden. Andererseits ergaben in einer anderen Studie Vergleichsuntersuchungen bei 436 weiblichen Zwillingen auf Grund von retrospektiven Fragebögen zur Ernährung und unter Berücksichtigung von einigen genetischen und umweltbedingten Faktoren keine gesicherte Beziehung zwischen Fettzufuhr und gesamtem oder viszeralem Körperfett. Hier dominieren offensichtlich die genetischen Anteile der Kausalkette. WILLETT verneint auf Grund der negativen Ergebnisse eines Teils der epidemiologischen Untersuchungen einen nennenswerten Einfluss von Nahrungsfett auf die Entstehung von Fettsucht [3]. Offensichtlich begrenzen aber mehrere methodische Probleme die Aussagefähigkeit derartiger epidemiologischer Studien zur Beziehung zwischen Fettzufuhr und Übergewicht [4]. Die Schwachpunkte liegen bei den unterschiedlichen genetischen Gegebenheiten, bei der unzuverlässigen Erfassung der Energiebilanz, speziell der Fettzufuhr, sowie bei weiteren möglichen Störfaktoren wie körperliche Aktivität oder Rauchen.

Wie wir in eigenen Untersuchungen mit streng kontrollierter, knapp bedarfsgerechter Zufuhr von Energie und einer konstanten Proteinzufuhr (12 Energie-%) zeigen konnten, führt der Vergleich einer kohlenhydratreichen (80 Energie-%) mit einer fettreichen (68 Energie-%) Kost bei normal-

gewichtigen Versuchspersonen nach zwei Wochen zu keinen Unterschieden in der Retention von Stickstoff, Kohlenstoff oder Energie. Auch die nach indirekter Kalorimetrie berechnete Wärmeproduktion war nicht signifikant unterschiedlich [5]. Wie auch in anderen kontrollierten Versuchen gezeigt, geht eine definierte und kontrollierte, knapp eukalorische fett- bzw. kohlenhydratreiche Ernährung mit keinem signifikanten Unterschied im Energieumsatz einher.

Diese Ergebnisse sind aber nicht auf Lebenssituationen mit freier Nahrungswahl übertragbar, da dort das Essverhalten frei durch Appetit und Sättigung gesteuert wird und psychologische Faktoren zusätzlich eine sehr wichtige Rolle spielen. Es stellt sich also vor allem die Frage nach den Mechanismen, die bei freier Nahrungswahl über eine fettreiche Kost zu einem Anstieg des Körpergewichts führen könnten [6].

Dafür bieten sich mehrere Erklärungen an, entscheidend ist aber der Energiegehalt der Nahrung, d. h. die Energiedichte (= Energie pro Gramm Lebensmittel). Der Mensch verzehrt jeden Tag eine bestimmte Menge Lebensmittel, weitgehend unabhängig von der Zusammensetzung der darin enthaltenen Energieträger. Wenn dabei Lebensmittel mit einer hohen Energiedichte bevorzugt werden, wird die gesamte Energiezufuhr höher sein, als wenn Lebensmittel mit geringer Energiedichte ausgewählt werden. Die Energiedichte von Lebensmitteln wird durch ihren Gehalt an Wasser und/oder Ballaststoffen deutlich gesenkt und durch den Gehalt an Fett (1 Gramm Fett enthält doppelt so viel Energie wie 1 Gramm Kohlenhydrate oder Protein) deutlich angehoben. Durch Verzicht auf Fett lässt sich deshalb am wirksamsten Energie einsparen. Fett verursacht außerdem die niedrigste postprandiale Thermogenese. Fett in Lebensmitteln verleitet zu einem höheren Verzehr, da es Träger von attraktiven Geschmacks- und Aromastoffen ist. Zudem löst Fett ein schwächeres Sättigungsgefühl aus als Kohlenhydrate und Protein [7]. Ein mit fettreicher Nahrung gefüllter Magen enthält mehr Energie, als wenn er mit fettärmerer Nahrung gefüllt ist. Versuchspersonen werden durch eine Nahrung mit geringer Energiedichte satt, auch wenn dies mit einer geringeren Energiezufuhr einhergeht [8].

Prospektive experimentelle Untersuchungen mit erkennbarer Änderung

der Zusammensetzung der Kost bieten in mehreren Metaanalysen, die sich nur bei einem Teil der ausgewerteten Studien überlappen, ein überzeugendes Bild. In einer Metaanalyse von 28 Interventionsstudien wurde gezeigt, dass eine Reduktion von 10 % des Anteils der Energie aus Fett mit einer Verminderung des Körpergewichts um 16 g pro Tag verbunden war. Dies entspricht einem Gewichtsverlust von 2,9 kg im Verlauf von 6 Monaten [9]. In einer weiteren Metaanalyse von 19 Interventionsstudien mit freiem Zugang zur Nahrung bewirkte eine fettärmere Ernährung (Fettanteil um 10,2 % niedriger) eine im Durchschnitt um 3,2 kg signifikant größere Gewichtsabnahme durch eine entsprechend niedrigere Energieaufnahme mit der Nahrung [10]. In einer weiteren Metaanalyse von 37 Interventionsstudien wurde durch Reduktion des Fettanteils in der Nahrung ein mit 2,79 kg signifikant größerer Gewichtsverlust im Vergleich zu den Kontrollgruppen gefunden [11]. In einem großen systematischen Review wird die Bedeutung der Energiedichte, und dafür ist vor allem auch der Fettgehalt der Lebensmittel verantwortlich, für die Regulation des Körpergewichts herausgestellt [12]. Demnach zeigen drei große Metaanalysen von Interventionsstudien und ein Review, dass bei Populationen mit freiem Zugang zur Nahrung die Verminderung des Fettanteils in der Nahrung auch ohne Begrenzung der Gesamtnahrung eine Gewichtsabnahme bewirkt [13, 14]. Eine gleichzeitige Erhöhung des Ballaststoffgehalts verstärkt diesen Effekt. Ballaststoff- und stärkereiche Lebensmittel haben im Allgemeinen auch einen geringeren glykämischen Index. Dieser ist aber zur Charakterisierung von Lebensmitteln nicht so gut geeignet, da er von Person zu Person schwankt und durch die Zusammensetzung der jeweiligen Mahlzeit stark beeinflusst wird [15].

Gewissermaßen als Kontrollexperiment konnte durch eine verdeckte Änderung der Kohlenhydrat-Fett-Relation in einer ad libitum verzehrten Kost gezeigt werden, dass bei sonst konstanten Randbedingungen als Folge einer fettreichen Kost mit größerer Energiedichte durch einen passiven Mehrverzehr von Energie eine langsame Gewichtszunahme eintritt [16].

Die Dauer der angesprochenen Interventionsstudien reicht von wenigen Wochen bis über ein Jahr, dabei ist die Wirksamkeit vom Ausmaß und der

Lückenlosigkeit der Kostumstellung abhängig und bleibt voll erhalten, solange die Compliance gegeben ist [17]. Der Einfluss der Compliance war auch noch in der vierjährigen Nachbeobachtungszeit dieser einjährigen Interventionsstudie nachweisbar [17].

Jede fettreiche Ernährung erhöht unabhängig von der Zusammensetzung der Fettsäuren die Wahrscheinlichkeit eines Anstiegs des Körpergewichts. Auch die Bevölkerung in Griechenland und Spanien hat in den vergangenen Jahrzehnten auf Grund eines Anstiegs des Olivenölverzehrs und einer Abnahme der körperlichen Aktivität zunehmend Übergewicht entwickelt [18]. Die mediterrane Kost bietet mit ihrem hohen Anteil an Gemüse und Obst zwar gute Ansätze für Nahrung mit geringer Energiedichte, dennoch ist in Deutschland die Empfehlung einer olivenölrreichen mediterranen Kost nur dann in Hinsicht auf eine Gewichtszunahme nicht ausgesprochen kontraproduktiv, wenn es gleichzeitig gelingt, den traditionellen Verzehr von fettreichen Fleischwaren und fettreichen Milchprodukten drastisch zu senken. Denn auch für die mediterrane Kost wird eine Fettzufuhr von nur 30 % der Energie gefordert [18]. Außerdem ist zu beachten, dass Rapsöl im Vergleich zum Olivenöl ein Mehrfaches an ω -3-Fettsäuren enthält und Vollkornprodukte den Weißmehlprodukten eindeutig vorzuziehen sind.

Eine moderate Fettzufuhr von 30 % der Energie beugt auch dem Herzinfarkt vor, da bei den Ernährungsgewohnheiten in Deutschland mit einer höheren Fettzufuhr auch die gesättigten Fettsäuren in der Nahrung zu hoch sind.

? Kann eine kohlenhydratreiche Ernährung auch Nachteile haben, z. B. durch einen Anstieg der Triglyzeride oder eine zu starke Stimulierung der Insulinproduktion?

Als Argumente gegen eine fettreduzierte Ernährung werden ein Abfall des HDL-Cholesterins und ein Anstieg der Triglyzeride ins Feld geführt. Der Gesunde hat bei einer moderaten Fettzufuhr (30 Energie-% Fett) diesbezüglich keine Nachteile zu befürchten. Am Anfang der Kausalkette des Metabolischen Syndroms steht das Übergewicht in seiner androiden Form. Eine moderate Fettzufuhr bewirkt nachhaltig eine Gewichtsabnahme und deshalb keinen Anstieg der Triglyzerid- und keinen Abfall der HDL-Cholesterinkonzentrationen im Plasma [19].

Selbst bei Patienten mit Dyslipoproteinämie werden erst bei wirklich fettarmer Ernährung mit < 25 % der Energie als Fett Veränderungen von Triglyzeriden und HDL-Cholesterin beobachtet [20]. Durch die Gewichtsreduktion wird im Übrigen die Hauptursache für Insulinresistenz und Hyperinsulinämie beseitigt [17].

? Wie lautet also Ihr Fazit?

Die theoretischen Grundlagen und zahlreiche kurz- und mittelfristige Interventionsstudien sprechen dafür, dass Prävention und Therapie der Adipositas auf eine Ernährung mit geringer Energiedichte, d. h. Lebensmittel mit hohem Wasser- und Ballaststoff-, aber niedrigem Fettgehalt, und eine Förderung der Fettoxidation durch körperliche Aktivität abzielen sollten [21]. Dieses Prinzip kann aber nur wirken, wenn es für die ganze Kost umgesetzt wird und die durch fettarme Lebensmittel eingesparte Energie nicht durch einen erhöhten Verzehr anderer Lebensmittel, z. B. zuckerhaltiger Erfrischungsgetränke, energetisch ausgeglichen wird. Sportliche Betätigung im Sinne einer Ausdauerbelastung führt in der Muskulatur zu einer vermehrten Fettsäureoxidation und trägt zu einer negativen Fettbilanz bei.

Herr Professor Wolfram, herzlichen Dank!

Literatur:

1. *Robinson TN*: Television viewing and childhood obesity. *Ped Clin North America* 48 (2001) 1017-1025
2. *Schneider R, Hesecker H*: Zusammenhang zwischen der Zucker-, Energie- und Fettaufnahme sowie der Verbreitung von Übergewicht. *Ernährungs-Umschau* 46 (1999) 330-335
3. *Willett WC*: Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity reviews* 3 (2002) 59-68
4. *Seidell JC*: Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective. *Am J Clin. Nutr* 67 (1998) 546-550
5. *Wolfram G, Kirchgeßner M, Müller HL, Hollo-mey S*: Energiebilanzversuche mit fettreicher Diät beim Menschen. *Ann Nutr Metab* 29 (1985) 23-32
6. *Stubbs RJ, Prentice AM, James WPT*: Carbohydrates and energy balance. *Ann N Y Acad Sci* 819 (1997) 44-69
7. *Holt S, Miller JC, Petocz P, Farmaklidis E*: A satiety index of common foods. *Eur J Clin Nutr* 49 (1995) 675-690
8. *Rolls BJ, Bell EA*: Intake of fat and carbohydrate: role of energy density. *Eur J Clin Nutr* 53 (Suppl 1) (1999) S166-S173
9. *Bray GA, Popkin BM*: Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 68 (1998) 1157-1173
10. *Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WHM, Hill JO*: The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J of Obesity* 24 (2000) 1545-1552

11. *Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM*: Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 69 (1999) 632-646
12. *Yao M, Roberts SB*: Dietary energy density and weight regulation. *Nutr Rev* 59 (2001) 247-258
13. *Astrup A*: The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *International Journal of Obesity* 25 (2001) 546-550
14. *Astrup A, Buemann B, Flint A, Raben A*: Low-fat diets and energy balance: how does the evidence stand in 2000? *Proc Nutr Soc* 61 (2002) 299-309
15. *Pi-Sunyer FX*: Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 76 (2002) 290S-298S
16. *Stubbs RJ, Ritz P, Coward WA, Prentice AM*: Covert manipulation of the ratio of dietary fat to carbohydrate and energy density: effect on food intake and energy balance in free-living men eating ad libitum. *Am J Clin Nutr* 62 (1995) 330-337
17. *Swinburn B, Metcalf PA, Ley SJ*: Long-Term (5-Year) Effects of a Reduced-Fat Diet Intervention in Individuals With Glucose Intolerance. *Diabetes Care* 24 (2001) 619-624
18. *Ferro-Luzzi A, James WPT, Kafatos A*: The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 56 (2002) 796-809
19. *Saris W, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJF, Formiguer X, Verboeket-van de Venne WPHG, Raben A, Poppitt SD, Seppelt B, Johnston S, Vasilaras TH, Keogh GF*: Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. *Int J of Obesity* 24 (2000) 1310-1318
20. *Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM et al*: Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men. The Dietary Alternative Study. *JAMA* 6 (1998) 1345-1346
21. *Astrup A*: Dietary fat is a major player in obesity - but not the only one. *Obesity reviews* 3 (2002) 57-58

Weitere Literatur beim Interviewten.

Anschrift des Interviewten:
Prof. Dr. med. Günther Wolfram
Technische Universität München
Department für Lebensmittel und Ernährung
Aalte Akademie 16
85350 Freising