

## 4 Fettzufuhr und Prävention der Adipositas

G. Wolfram, H. Hauner und H. Boeing

### 4.1 Einleitung

Eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts wird als Übergewicht bezeichnet. Die Definition von Übergewicht bzw. Adipositas erfolgt mit Hilfe des Body Mass Index (BMI). Ein BMI ab 25 wird als Übergewicht eingestuft. Bei einem BMI von 25,0 bis 29,9 spricht man von Präadipositas und ab einem BMI von 30,0 von Adipositas. Die Prävalenz der Adipositas nimmt in Deutschland seit Jahrzehnten kontinuierlich zu (Helmert & Strube 2004, Hesecker 2012). In der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II), die im Zeitraum 2005 bis 2007 durchgeführt wurde, lag in der Altersgruppe der 18- bis 79-Jährigen eine Adipositasprävalenz von 21,1 % bei den Frauen und von 20,5 % bei den Männern vor (MRI 2008). In der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) betrug die in den Jahren 2008 bis 2011 erhobene Adipositasprävalenz 23,9 % bei den Frauen und 23,3 % bei den Männern (Kurth 2012).

Dauer und Schweregrad der Adipositas bestimmen die Häufigkeit von Komorbiditäten und sind invers mit der Lebenserwartung assoziiert (Anderson & Konz 2001, Flegal et al. 2005, Pischon et al. 2008, Prospective Studies Collaboration 2009, Song et al. 2012). Als besonders riskant wurde die stammbetonte Adipositas erkannt (Vague 1956, Kissebah & Krakower 1994). Die von der Adipositas begünstigten Stoffwechselkrankheiten (Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämien) und die Hypertonie sind Risikofaktoren erster Ordnung für eine vorzeitige Arteriosklerose mit ihren Folgen in Form von Herzinfarkt, Schlaganfall, peripheren Durchblutungsstörungen sowie Tod (WHO 2000, The Emerging Risk Factors Collaboration 2011). Darüber hinaus geht eine Adipositas u. a. auch häufiger mit Krebskrankheiten, hormonellen Störungen, pulmonalen Komplikationen, gastrointestinalen Krankheiten sowie degenerativen Krankheiten des Bewegungsapparates einher (WHO 2000, DAG et al. 2014).

Adipositas ist das Ergebnis einer langfristig positiven Energiebilanz. Die Ernährung als ein wesentlicher Einflussfaktor bei der Entstehung der Adipositas kann daher immer nur in Verbindung mit dem Energieverbrauch gesehen werden. Umfassende Informationen zu Entstehung, klinischen Folgen, Prävention und Therapie der Adipositas können der Leitlinie „Prävention und Therapie der Adipositas“ entnommen werden (DAG et al. 2014).

### 4.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für Adipositas

Das Risiko eine Adipositas zu entwickeln kann aus mehreren Gründen erhöht sein und resultiert aus einer kurz- bis langfristigen Störung der Energiebilanz sowohl im Bereich der Energiezufuhr als auch des Energiebedarfs. Die Störungen in der Energiebilanz haben zum großen Teil ihre Ursachen in der Verschiebung von Faktoren des Lebensstils. Darüber hinaus können aber auch genetisch bedingte Stoffwechselunterschiede sowohl den

Energieverbrauch erhöhen oder absenken als auch unterschiedliche Kontrolle über die Nahrungszufuhr bewirken. Eine bedeutsame Risikokonstellation ist der Bewegungsmangel im Beruf, bedingt durch überwiegend sitzende Tätigkeiten, und in der Freizeit durch Fernsehen und Computernutzung. Dazu zählt auch ein Bewegungsmangel durch z. B. eine eingeschränkte Mobilität aus medizinischen Gründen. Ebenso können Medikamente wie Glucocorticoide, Insulin, Beta-Blocker und bestimmte Neuroleptika eine Gewichtszunahme begünstigen (DAG et al. 2014). Auch eine exzessive Gewichtszunahme in der Schwangerschaft kann nach der Geburt des Kindes als Adipositas fortbestehen und der Nikotinverzicht nach langer Raucherhistorie geht häufig mit einer Gewichtszunahme einher (WHO 2000, Nehring et al. 2011). Essstörungen (z. B. Binge Eating Disorder) können ebenfalls die Entwicklung einer Adipositas fördern.

### 4.3 Bedeutung der Fettzufuhr für das Adipositasrisiko

#### 4.3.1 Wirkungsmechanismen von Fett/Fettsäuren mit potenzieller Relevanz für Adipositas

Die akute Regulation von Hunger und Sättigung wird in erster Linie durch das Volumen der Nahrung bestimmt und nur in geringem Maß durch die Nährstoffzusammensetzung. Durch die Dehnung der Magenwand werden Sättigungssignale ausgelöst, die erst bei bestimmten Mahlzeitenvolumina wirksam werden (Stubbs et al. 1995, Bell et al. 1998, Prentice 1998). Die Menge der zugeführten Energie wird bei konstantem Sättigungsvolumen durch die Höhe der Energiedichte in diesem Volumen bestimmt, liegt also bei fettreicher Nahrung höher als bei fettarmer, da Fett unter den energieliefernden Nährstoffen die höchste Energiedichte hat (Rolls & Bell 1999, Yao & Roberts 2001). Bezogen auf das Gewicht wird mit Fett doppelt so viel Energie zugeführt wie mit Kohlenhydraten oder Protein. Fett löst schwächere Sättigungssignale aus als kohlenhydrat- und proteinreiche Lebensmittel und fördert damit einen passiven Mehrverzehr (Lawton et al. 1993, Stubbs et al. 1995).

Fett trägt wesentlich zur Schmackhaftigkeit der Nahrung bei und kann deshalb zu einem größeren Verzehr führen, der durch den Trend zu größeren Portionen weiter begünstigt wird (Kral et al. 2004). Daher kann bei freier (*ad libitum*) Ernährung die Bevorzugung von Lebensmitteln mit einem hohen Fettgehalt, und damit hoher Energiedichte, im Vergleich zu Lebensmitteln mit niedrigem Fettgehalt bei gleicher Nahrungsmenge zu einem Mehrverzehr von Energie führen (Stubbs et al. 1995, Prentice 1998, Donahoo et al. 2008). Dieser Mehrverzehr von Energie in Form von Fett kann somit die Entstehung einer Adipositas begünstigen (Prentice 1998, Rolls & Bell 1999, Prentice & Jebb 2003). Die entscheidende Ursache dafür ist offensichtlich die hohe Energiedichte von Fett (Bechthold 2014).

Unter definierten Bedingungen konnte nachgewiesen werden, dass Fett mit etwa 3 % im Vergleich zu Kohlenhydraten mit etwa 7 % und Protein mit etwa 25 % die geringste postprandiale Thermogenese hat. Fettreiche Mahlzeiten hatten einen geringeren (27,5 kcal/3,5 Stunden) postprandialen Wärmeeffekt als fettarme (36,1 kcal/3,5 Stunden) (Nagai et al. 2005). Die Fettzulage zu einer isokalorischen Kost löste keine gesteigerte Fettoxidation aus, sondern führte zur Fettspeicherung (Horton et al. 1995). Auch die

Fettzulage zu einer Kost mit 35 En% Fett führte zu keiner Steigerung der Fettoxidation (Schutz et al. 1989).

Für eine Gewichtsreduktion mit fettreduzierter Kost ist deren geringere Energiedichte der entscheidende Mechanismus, weil diese Kost pro Nahrungsvolumen und -gewicht weniger Energie bei größerem Sättigungseffekt bietet (Astrup 2006). Diese Zusammenhänge wurden wiederholt in Übersichtsarbeiten dargelegt (Bray & Popkin 1998, Prentice 1998, Hill et al. 2000, Schrauwen & Westerterp 2000, Astrup 2001, Jéquier & Bray 2002, Kris-Etherton et al. 2002, Bray 2003). Von anderen Autoren wurde diesem Ansatz widersprochen, da sie u. a. anzweifeln, dass der Sättigungseffekt allein auf das Nahrungsvolumen zurückzuführen ist (Willett 2002, Willett & Leibel 2002, Melanson et al. 2009).

Im Gegensatz zu einer fettreduzierten Ernährung gibt es auch Versuche, der Adipositas mit einer sehr fettreichen, ketogenen Kost entgegen zu wirken. Dabei wird die Energiezufuhr insgesamt durch eine drastische Einschränkung der Kohlenhydratzufuhr verringert. Bei der Atkins-Diät sind initial nur 20 g, später bis zu 50 g Kohlenhydrate pro Tag erlaubt, während Fett unbegrenzt verzehrt werden kann. Durch den Verzicht auf etwa 40 % der Energiezufuhr in Form von Kohlenhydraten wird diese Kost deutlich hypokalorisch. Dem bei einem vermehrten Fettabbau und limitierter Kohlenhydratzufuhr erhöhten Ketonkörpergehalt im Plasma wird zusätzlich eine appetithemmende Wirkung zugeschrieben (Atkins 1999). Zu Beginn einer solchen kohlenhydratarmen Kost kommt es wegen des Abbaus der Glykogenspeicher auch zu einer vermehrten Wasserausscheidung mit schnell einsetzendem Gewichtsverlust.

Unter metabolischen Aspekten ist wünschenswert, dass eine kohlenhydratarme Kost einen hohen Anteil an pflanzlichem Protein und ungesättigten Fettsäuren enthält. Eine kohlenhydratarme Kost mit einem hohen Anteil an tierischem Fett und Protein erhöhte das Risiko für die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität (Fung et al. 2010).

Die Versuche, bestimmten Fettsäuren besondere Wirkungen mit Relevanz für die Energiebilanz zuzuschreiben, sind bisher auf wenige Ansätze beschränkt (Krishnan & Cooper 2014). Nach der Zufuhr von MUFA beobachtete man eine geringere Sättigung und eine höhere Energiezufuhr als nach Zufuhr von PUFA und SFA (Lawton et al. 2000). In einer neueren Untersuchung fand man jedoch keine unterschiedlichen Effekte einer fettreichen Mahlzeit mit SFA, MUFA oder PUFA auf die postprandiale Sättigung (Strik et al. 2010). Für Beziehungen von bestimmten Nahrungsfettsäuren, z. B. Linolsäure, zum Körpergewicht (Nieters et al. 2002) oder für individuelle Besonderheiten in der Verstoffwechslung von Nahrungsfett mit Bezug zur Körpermasse (Memisoglu et al. 2003) gibt es zwar Hinweise, aber bisher keine tragfähigen Befunde mit Konsequenzen für die Praxis. PUFA werden schneller oxidiert als SFA. In einem 2-wöchigen Versuch ging eine Ernährung mit einem hohen (1,67) im Vergleich zu einer Ernährung mit einem niedrigen (0,19) P:S-Quotienten mit einem höheren Grundumsatz (+3,6 %) und einer höheren postprandialen Thermogenese (+22 %) einher (van Marken Lichtenbelt et al. 1997). Konjugierte Linolsäuren (CLA) bewirkten in Tierversuchen eine Verringerung des Körperfettgehalts (Park et al. 1999). Dieser Effekt war bei Tieren deutlicher als beim Menschen (McCrorie et al. 2011). Mittelkettige Triglyceride

(MCT) haben einen um etwa 10 % geringeren Energiegehalt und verursachen eine höhere postprandiale Thermogenese (9 % vs. 3 %) als langkettige Triglyceride. Diese in kurzzeitigen Versuchen nachgewiesenen Eigenschaften sprechen für einen geringeren energetischen Wirkungsgrad von MCT (Wolfram 2001).

### 4.3.2 Quantität und Qualität der Zufuhr von Nahrungsfett und -fettsäuren und primäre Prävention der Adipositas

Unter streng kontrollierten, experimentellen, isoenergetischen Bedingungen war die Energiebilanz von normalgewichtigen Personen bei einer Kost mit hohem Fett- oder hohem Kohlenhydratanteil gleich (Wolfram et al. 1985, Leibel et al. 1992 EK Ib). Daher kann ein Anstieg des Gewichts nur durch Veränderungen im Ernährungsverhalten mit Auswirkung auf die Energiezufuhr erklärt werden. Diese müssen nicht notwendigerweise nur auf das Fett zurückgeführt werden, sondern es können auch andere energieliefernde Nährstoffe daran beteiligt sein (s. Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr, DGE 2011).

Bei der Bewertung der Studien zur Bedeutung der Fettzufuhr für die Entwicklung einer Adipositas wird unterschieden zwischen Studien, die bei der Intervention eine gleiche Betreuung der Probandengruppen mit dem Ziel einer gleichbleibenden Energiezufuhr durchgeführt bzw. bei Beobachtungsstudien durch statistische Modellierung eine Energieadjustierung durchgeführt haben und Studien, die bei einer Intervention eine Veränderung der Energiezufuhr zugelassen (*ad libitum*) oder angestrebt haben bzw. bei Beobachtungsstudien durch fehlende Energieadjustierung eine solche Situation hergestellt haben.

Die Trennung des Fetteffektes vom Energieeffekt findet demnach in den epidemiologischen Beobachtungsstudien wie Kohortenstudien durch die Energieadjustierung statt, die statistisch eine isokalorische Situation bei der Analyse der Wirkung des Fettes herstellt. Dies ist gleichbedeutend mit einer Interventionsstudie, die unter isokalorischen Bedingungen durchgeführt wurde. Ebenso kann aber auch in Interventionsstudien, die unter *ad libitum*-Bedingungen durchgeführt wurden, durch statistische Modellierung der Wirkung der Energie eine isoenergetische Situation nachgestellt werden. Auch die nach diesem Prinzip ausgewerteten Studien werden in dieser Leitlinie als isokalorisch eingestuft. Bei der Energieadjustierung wird also der Effekt der Energiezufuhr eliminiert, während er bei der Bewertung von *ad libitum*-Studien zum Tragen kommt und die höhere Energiedichte von Fett widerspiegelt.

#### 4.3.2.1 Gesamtfett

##### *Interventionsstudien mit Energiekontrolle (energieadjustiert)*

Die im Folgenden zitierten Interventionsstudien von Sheppard et al. 1991 und Donnelly et al. 2008 wurden unter *ad libitum*-Bedingungen durchgeführt, allerdings wurde durch statistische Modellierung eine isoenergetische Situation nachgestellt.

In der *Women's Health Trial Feasibility Study* führte eine Intervention (n = 171) mit einer fettarmen Kost (21 En% Fett) parallel zu einer Kontrollgruppe (n = 105) mit üblicher Kost

(38 En% Fett) nach 1 Jahr zu einem Gewichtsverlust von 3 kg und nach 2 Jahren von 1,9 kg bei nahezu konstantem Gewicht (-0,4 kg) in der Kontrollgruppe. Pro 1 En% niedrigerem Fettanteil in der Nahrung wurde ein um 0,1 kg bis 0,25 kg geringeres Körpergewicht beobachtet. Dabei war der Gewichtsverlust enger mit dem Fettanteil an der Energie als mit der Änderung der gesamten Energiezufuhr assoziiert (Sheppard et al. 1991, EK Ib).

In der Studie von *Donnelly* et al. (2008, EK Ib) an 260 Erwachsenen sollte durch eine Fettreduktion einem Gewichtsanstieg vorgebeugt werden. Eine fettreiche Ernährung (40 En%) bewirkte nach 12 Wochen einen signifikanten Gewichtsanstieg von 1 kg ( $p < 0,0366$ ), eine fettarme (20 En%) Ernährung hingegen bewirkte keinen signifikanten Gewichtsanstieg. Nach Adjustierung für die Energiezufuhr waren die Unterschiede nicht mehr signifikant. In dieser Studie war der Gewichtsanstieg eine Funktion der Energiezufuhr und nicht des Anteils von Fett an der Energie.

#### *Beobachtungsstudien (Kohortenstudien) mit Energiekontrolle (energieadjustiert)*

In einer schwedischen Studie mit 308 Frauen war eine erhöhte Fettzufuhr im Verlauf von 6 Jahren nur bei Frauen mit einem übergewichtigen Elternteil mit einem Anstieg des Körpergewichts assoziiert ( $p = 0,003$ ) (Heitmann et al. 1995, EK IIb). In einer Kohorte von 19 478 Männern im Alter zwischen 40 und 70 Jahren war während einer Beobachtungszeit von 4 Jahren neben anderen Faktoren wie z. B. Zwischenmahlzeiten die Fettzufuhr signifikant ( $p < 0,003$ ) positiv mit der Gewichtszunahme assoziiert. Pro Anstieg der Fettzufuhr um 10 g pro Tag wurde ein durchschnittlicher Gewichtsanstieg um 100 g beobachtet (Coakley et al. 1998, EK IIb). In einer prospektiven Kohortenstudie über 14 Jahre mit 782 Erwachsenen bestand eine signifikant positive Assoziation ( $p < 0,0103$ ) zwischen En% Fett in der Nahrung und einer Gewichtszunahme, bei Frauen deutlicher als bei Männern (Mosca et al. 2004, EK IIb).

In einer großen prospektiven Kohortenstudie (*Nurses' Health Study*) mit 31 940 Frauen bestand nach 8 Jahren eine positive Assoziation zwischen der Gewichtszunahme und der Zufuhr von tierischem Fett, nicht aber von Gesamtfett (Colditz et al. 1990, EK IIb). In der gleichen Studie ergab die Beobachtung von 41 518 Frauen über 8 Jahre eine schwache positive Assoziation ( $\beta = 0,11$ ) zwischen der Gesamtfettzufuhr und einem Anstieg des Körpergewichts. Die Beziehung zwischen tierischem Fett und der Gewichtszunahme war stärker als die Beziehung zwischen der Gesamtfettzufuhr und der Gewichtszunahme. Bei Übergewichtigen war die Beziehung zwischen tierischem Fett und Gewichtsanstieg deutlicher ausgeprägt als bei Normalgewichtigen (Field et al. 2007, EK IIb).

Eine Meta-Analyse von 4 energieadjustierten Kohortenstudien ergab weder bei Männern noch bei Frauen eine signifikante Assoziation zwischen dem Fettanteil an der Energiezufuhr und der Zunahme des Körpergewichts (Summerbell et al. 2009, EK IIa).

Im Rahmen einer langfristigen (6 Jahre) prospektiven Studie mit 361 Frauen wurde bei einem Subkollektiv von 57 Frauen ohne nennenswerte körperliche Aktivität bei einer fettreicheren ( $\geq 38,5$  En% Fett) Ernährung im Vergleich zu einer fettärmeren ( $< 38,5$  En% Fett) ein um 3,2 kg signifikant ( $p = 0,03$ ) höheres Körpergewicht beobachtet. Nach

Adjustierung für die Energiezufuhr war der Unterschied nicht mehr signifikant ( $p = 0,06$ ). Die Frauen mit höherer körperlicher Aktivität zeigten diesen Unterschied im Körpergewicht in Abhängigkeit von der Fettzufuhr nicht (Lissner et al. 1997, EK IIb).

In einer älteren Kohortenstudie mit 465 Männern und Frauen über einen Zeitraum von 4 Jahren war keiner der energieliefernden Nährstoffe mit einem Anstieg des Körpergewichts assoziiert (Parker et al. 1997, EK IIb). In 6 Kohorten der prospektiven EPIC-Studie mit 89 432 Teilnehmenden bestand über 3,7 bis 10 Jahre keine Assoziation zwischen Nahrungsfett (energieadjustierte Menge und En%) und dem Körpergewicht. Allerdings wurden signifikante Assoziationen zwischen Fettzufuhr und BMI (Männer:  $p = 0,0026$ ; Frauen:  $p = 0,008$ ) festgestellt. Diese waren aber nicht in allen nationalen Kohorten konsistent zu beobachten (Forouhi et al. 2009, EK IIb). Eine fettärmere Ernährung (34,4 En% Fett) im Vergleich zu einer fettreicheren (39,7 En% Fett) war in der SUN<sup>1</sup>-Kohorte mit 4 556 Teilnehmenden über eine Beobachtungszeit von mehr als 2 Jahren mit einem geringeren Gewichtsanstieg assoziiert, der Unterschied war aber nach Adjustierungen nicht mehr signifikant (Sánchez-Villegas et al. 2006, EK IIb). In der dänischen Kohorte der *European Youth Heart Study* mit 384 Kindern im Alter von 9 Jahren konnte über 6 Jahre Beobachtungszeit keine Beziehung zwischen der Fettzufuhr und einer Gewichtsänderung festgestellt werden (Brixval et al. 2009, EK IIb).

*Unter Beachtung der Energiezufuhr besteht eine **wahrscheinliche** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen Fettzufuhr und Adipositasrisiko. Dies ergeben sowohl die Interventions- als auch Kohortenstudien.*

##### *Interventionsstudien ohne Energiekontrolle (ad libitum)*

Eine Reihe von kontrollierten, randomisierten Interventionsstudien untersuchte den Einfluss einer Reduktion des Fettgehalts der Nahrung auf andere chronische Krankheiten. Die Veränderungen des Körpergewichts in diesen Studien sind für Fragen der primären Prävention der Adipositas wertvoll, da für diese Personen die chronische Krankheit und nicht das Körpergewicht im Vordergrund steht. In diesen Studien spielte auch die Kontrolle der Energiezufuhr nur eine untergeordnete Rolle.

In einer größeren Meta-Analyse wurden 37 kontrollierte Interventionsstudien mit 1 bis 48 Monaten Dauer und 11 586 Teilnehmenden ausgewertet, die primär die Wirkung der *Step I-* und *Step II-*Diäten des *National Cholesterol Education Program* (NCEP) der USA auf kardiovaskuläre Risikofaktoren untersucht hatten. Bei etwa einem Fünftel dieser Studien war auch das Körpergewicht eine Zielgröße. Es bestand eine signifikante Beziehung ( $r = 0,46$ ,  $p < 0,001$ ) zwischen dem Fettanteil in der Nahrung und der Entwicklung des Körpergewichts, wobei die Reduktion des Fettanteils an der Gesamtenergie um 1 Prozentpunkt einer Abnahme des Körpergewichts um 0,28 kg ( $p < 0,0001$ ) entsprach. Demnach wird eine fettreduzierte Kost umso wirksamer sein, je höher der Fettgehalt in der vorherigen Ernährung war. Die Gewichtsreduktion wurde auf eine spontan geringere Energiezufuhr bei

---

<sup>1</sup> SUN = Seguimiento Universidad de Navarra

fettreduzierter Ernährung zurückgeführt, was durch eine signifikante Korrelation zwischen Gewichtsverlust und spontaner Verringerung der Energiezufuhr ( $r = 0,54$ ,  $p < 0,001$ ) und deren signifikanter Korrelation mit der Verringerung des Nahrungsfetts ( $r = 0,47$ ,  $p < 0,001$ ) belegt werden konnte. Während in den Interventionsstudien mit unveränderter körperlicher Aktivität das Körpergewicht um durchschnittlich 2,79 kg abnahm, fiel es in den Studien mit erhöhter körperlicher Aktivität ( $n = 14$ ) um durchschnittlich 5,66 kg. Die Gewichtsabnahmen waren signifikant unterschiedlich ( $p < 0,0001$ ). Erhöhte körperliche Aktivität verstärkte die Gewichtsabnahme durch fettreduzierte Diät und konnte auch dem gewichtssteigernden Effekt eines höheren Fettanteils in der Ernährung entgegenwirken. Die Wirkung einer Verringerung des Fettanteils in der Nahrung auf das Körpergewicht war unabhängig von dem Effekt erhöhter körperlicher Aktivität (Yu-Poth et al. 1999, EK Ia).

In einer anderen Meta-Analyse wurden 16 Interventionsstudien mit 1 728 Teilnehmenden und 2 bis 12 Monaten Dauer ausgewertet. Die fettarme (3,5 En% bis 24 En%) *ad libitum*-Ernährung führte im Vergleich zu den Kontrollgruppen mit höherem Fettanteil in der Nahrung zu einem größeren Gewichtsverlust von 2,4 kg ( $p < 0,0001$ ), d. h., pro 1 En% niedrigerem Fettanteil in der Nahrung kam es zu einem Gewichtsabfall von 0,37 kg. Bei einem kleinen Teil der Studien dieser Meta-Analyse wurde allerdings eine Gewichtsabnahme angestrebt. Ein Ausschluss solcher Studien bei der Auswertung änderte das Ergebnis nicht wesentlich (Astrup et al. 2000a, EK Ia). Eine weitere meta-analytische Auswertung eines nahezu identischen Studiensatzes bestätigte diese Ergebnisse (Astrup et al. 2000b, EK Ia).

In den Meta-Analysen von Yu-Poth et al. (1999, EK Ia) und Astrup et al. (2000a, 2000b, EK Ia) sind allerdings auch vereinzelt Studien mit geplantem Energiedefizit und der Zielgröße Körpergewicht enthalten, durch die das Ausmaß der Gewichtsreduktion bei einer Ernährung mit geringerem Fettanteil etwas überschätzt sein könnte.

In einer neueren großen Meta-Analyse wurden 33 Interventionsstudien mit 57 735 Teilnehmenden und einer Studiendauer von 6 Monaten bis 8 Jahren ausgewertet. Die fettärmere Ernährung führte im Vergleich zu einer Ernährung mit üblichem Fettgehalt am Ende der jeweiligen Versuchsperiode zu einem im Durchschnitt um 1,57 kg geringeren Körpergewicht ( $p < 0,001$ ), d. h., pro 1 En% niedrigerem Fettanteil in der Nahrung wurde ein um 0,19 kg geringeres Körpergewicht beobachtet. Dabei ging eine größere Reduktion des Fettanteils auch mit einem größeren Gewichtsverlust einher als eine geringere Reduktion des Fettanteils. Wichtig war bei dieser Meta-Analyse, dass Studien mit dem erklärten Ziel einer Gewichtsreduktion ausgeschlossen waren und auf eine gleiche Intensität der Betreuung und Kontrolle bei den Versuchs- und den Kontrollpersonen geachtet wurde (Hooper et al. 2012a, EK Ia). In einem Cochrane Review der gleichen Arbeitsgruppe wurde für eine fettreduzierte Kost im Vergleich zu üblicher Kost ein signifikant niedrigeres Körpergewicht festgestellt (RR = -0,83; 95 % CI -1,37; -0,30), bezüglich dem BMI lag das RR bei -0,47 (95 % CI -0,72; -0,23) (Hooper et al. 2012b, EK Ia).

Eine Intervention mit der Zielgröße Mammadysplasie an 29 normalgewichtigen Frauen führte mit fettreduzierter *ad libitum*-Ernährung (26 En% Fett) nach 6 Monaten zu einem signifikant niedrigeren Körpergewicht, während in der Kontrollgruppe (36 En% Fett) das Gewicht gleich

blieb. Nach einem Jahr war der Gewichtsabfall allerdings nicht mehr signifikant verschieden (Lee-Han et al. 1988, EK Ib). In einer isokalorisch angelegten Interventionsstudie mit 548 Teilnehmenden über 24 Wochen führte eine fettärmere Ernährung (28 En% Fett) im Vergleich zu einer fettreicheren Ernährung (38 En% Fett) zu einer Gewichtsabnahme um 1,1 % ( $p < 0,001$ ). Diese Gewichtsabnahme korrelierte mit einer reduzierten Energiezufuhr ( $p < 0,001$ ) der Teilnehmenden in der Gruppe mit der fettärmeren Ernährung, die sich nicht streng genug an die diätetischen (isokalorischen) Vorgaben hielten (Jebb et al. 2010, EK Ib).

##### *Beobachtungsstudien (Kohortenstudien) ohne Energieadjustierung*

Heute wird in der Regel bei der statistischen Modellierung des Fetteffektes die Energie als separate Variable berücksichtigt. Trotzdem gibt es in der Literatur noch Studien, die Risikoschätzungen für das Fett bei der Entwicklung der Adipositas ohne Energieadjustierung in ihren Tabellen aufgeführt haben. Diese Informationen werden nachfolgend dargestellt.

In einer großen prospektiven Studie ( $n = 12\,669$ ) über fast 6 Jahre lag das relative Risiko eines Gewichtsanstiegs von über 5 kg in 5 Jahren bei Frauen in der obersten Quintile der Fettzufuhr bei 1,7 (95 % CI 1,1; 2,7). Diese Beziehung war bei den Männern nicht nachweisbar (Rissanen et al. 1991, EK II b).

In der *Pound of Prevention Study* mit 1 044 Männern und Frauen und jährlichen Messungen von Körpergewicht, Ernährungs- und Aktivitätsverhalten über 3 Jahre bestand eine positive Korrelation zwischen Fett in der Nahrung (absolut und prozentual) und einer Gewichtszunahme (Sherwood et al. 2000, EK IIb).

In der *Quebec Family-Study* wurden 248 Teilnehmende 6 Jahre lang beobachtet. Personen, die einen geringeren Fettanteil und weniger fettreiche Lebensmittel verzehrten, allerdings eine Tendenz zu einer höheren Ballaststoffzufuhr (1,1 g Ballaststoffe pro 1 000 kcal mehr) aufwiesen, zeigten im Verlauf spontan eine geringere Energiezufuhr und einen signifikant ( $p < 0,05$ ) geringeren Anstieg des Körpergewichts, des Körperfettgehalts und der Hautfaltendicke (Drapeau et al. 2004, EK IIb). In einer Kohorte von 879 Kindern und Jugendlichen (*Viva la Familia Study*) bestand eine positive Assoziation zwischen dem Fettanteil an der Energiezufuhr und der Gewichtszunahme. Diese Beziehung war bei den übergewichtigen Kindern deutlicher ausgeprägt (Butte et al. 2007, EK IIb).

*Die Ergebnisse der ad libitum-Interventionsstudien sowie der Kohortenstudien ohne Energieadjustierung sprechen mit **wahrscheinlicher** Evidenz für einen positiven Zusammenhang zwischen dem Anteil von Fett in der Nahrung und dem Adipositasrisiko.*

Bei mehreren der o. g. Studien zum Einfluss der Fettmenge in der Nahrung auf das Körpergewicht wurde zusätzlich der Einfluss bestimmter Fettsäuren, also auch die Qualität des Nahrungsfettes, untersucht. Im Folgenden werden die Ergebnisse in Bezug auf einzelne Fettsäuren dargelegt, für zusätzliche Informationen zur jeweiligen Studie wird auf die Kurzbeschreibung dieser Studien in diesem Abschnitt (4.3.2.1) verwiesen.

#### 4.3.2.2 Gesättigte Fettsäuren

##### *Studie(n) mit Energieadjustierung*

Eine die Entstehung von Übergewicht begünstigende Wirkung einer hohen Zufuhr von SFA konnte in der Kohortenstudie von *Field et al.* 2007 (EK IIb) beobachtet werden. In den Kohorten der EPIC-Studie bestand bei Frauen eine geringe, inverse Assoziation zwischen der Zufuhr von SFA und dem Körpergewicht, bei Männern nicht (*Forouhi et al.* 2009, EK IIb). In der Heidelberg-Kohorte der EPIC-Studie wurden bei 7 640 normalgewichtigen Männern und Frauen und 6,5 Jahren Nachbeobachtung auch einzelne SFA untersucht. In dieser Studie war die Zufuhr von Stearinsäure (18:0) bei den Männern ( $p < 0,03$ ) und den Frauen ( $p < 0,01$ ) signifikant linear mit einem Gewichtsanstieg assoziiert, die Zufuhr von Palmitinsäure (16:0) aber nicht (*Nimptsch et al.* 2010, EK IIb).

*Für einen Zusammenhang des Anteils von SFA in der Nahrung mit der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz bei Studien mit Energieadjustierung **unzureichend**.*

##### *Studie(n) ohne Energieadjustierung*

In der Interventionsstudie von *Bo et al.* (2008, EK Ic) wurde eine positive Assoziation zwischen der SFA-Zufuhr und der Gewichtszunahme beobachtet. In der Kohortenstudie von *Butte et al.* (2007, EK IIb) jedoch nicht.

*Für einen Zusammenhang des Anteils von SFA in der Nahrung mit der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz bei Studien ohne Energieadjustierung **unzureichend**.*

#### 4.3.2.3 Einfach ungesättigte Fettsäuren

##### *Studie(n) mit Energieadjustierung*

Bei isoenergetischer Ernährung war eine MUFA-reiche Kost gegenüber einer SFA-reichen Kost im Rahmen einer Intervention bei 162 Gesunden mit Erhöhung des Fettanteils von 33 % auf 37 % der Energie nach 3 Monaten nicht mit Unterschieden im BMI verbunden (*Vessby et al.* 2001, EK Ib).

Ein höherer Verzehr von Olivenöl bzw. Ölsäure war in 2 Kohortenstudien nicht mit einem Gewichtsanstieg verbunden (*Bes-Rastrollo et al.* 2006, *Field et al.* 2007, EK IIb). In 6 Kohorten der EPIC-Studie bestand keine Assoziation zwischen der Höhe der MUFA-Zufuhr und Änderungen des Körpergewichts (*Forouhi et al.* 2009, EK IIb). In der Heidelberg-Kohorte der EPIC-Studie war die Zufuhr von Ölsäure im linearen Modell nicht mit Körpergewichtsänderungen assoziiert. Im multi-nomialen Modell bestand für Frauen mit geringer Gewichtszunahme ( $p = 0,02$ ) und für Männer mit großer Gewichtszunahme ( $p = 0,04$ ) mit zunehmender Ölsäurezufuhr ein signifikant verringertes Risiko für Gewichtszunahme (*Nimptsch et al.* 2010, EK IIb). In einer spanischen Kohorte ( $n = 340$ ) war nach 6 Jahren bei Verzehr von Sonnenblumenöl das Risiko für Übergewicht 2,3-mal höher ( $p < 0,03$ ) als bei Verzehr von Olivenöl (*Soriguer et al.* 2009, EK IIb).

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem erhöhten Anteil von MUFA besteht in Studien mit Energieadjustierung mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang.*

*Studie(n) ohne Energieadjustierung*

In einer Meta-Analyse von *Schwingshackl* et al. (2011, EK Ia) beruhte der signifikante Unterschied im durchschnittlichen Körpergewicht bei 7 Studien, die eine MUFA-reiche Diät mit einer MUFA-armen Diät verglichen, nur auf dem großen signifikanten Unterschied in einer einzigen Studie, bei der die erhöhte Zufuhr von MUFA in Form von Mandeln erfolgte. Die Bioverfügbarkeit von Öl aus Nüssen ist begrenzt, weshalb in diesem Fall das Ergebnis eines geringeren Körpergewichts weniger auf der Zufuhr von MUFA als vielmehr auf einem Energiedefizit beruhen dürfte.

In der isokalorisch angelegten RISCK-Studie<sup>2</sup> war eine Ernährung mit niedrigem Fettgehalt im Vergleich zu einer Ernährung mit hohem Gehalt an MUFA mit einer Abnahme des Körpergewichts verbunden. Die Gewichtsabnahme korrelierte mit einer reduzierten Energiezufuhr bei den Teilnehmenden in der Gruppe mit niedrigem Fettgehalt, die sich nicht streng genug an die diätetischen (isokalorischen) Anweisungen hielten (Jebb et al. 2010, EK Ib).

In einem Cross-over-Vergleich von fettarmer (20 En% Fett, dabei 8 En% MUFA) mit fett- und MUFA-reicher (40 En% Fett, dabei 26 En% MUFA) *ad libitum*-Ernährung von je 6 Wochen Dauer bei 11 Personen bewirkte die fettarme Ernährung einen signifikanten Gewichtsabfall von 1,53 kg (+/- 1,21 kg), die fett- und MUFA-reiche Ernährung dagegen nicht (Gerhard et al. 2004, EK Ib).

In der *Viva la Familia Study* war eine höhere Zufuhr von MUFA mit einem Gewichtsanstieg assoziiert ( $p < 0,05$ ) (Butte et al. 2007, EK IIb).

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem erhöhten Anteil von MUFA besteht in Studien ohne Energieadjustierung eine **unzureichende** Evidenz.*

#### 4.3.2.4 Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

##### a) Mehrfach ungesättigte Fettsäuren gesamt

*Studie(n) mit Energieadjustierung*

In einer Auswertung der *Nurses' Health Study* war die Zufuhr von PUFA nicht mit einem Gewichtsanstieg assoziiert (Field et al. 2007, EK IIb). In der Heidelberg-Kohorte der EPIC-Studie war die Zufuhr von Linol- und Arachidonsäure bei Frauen im linearen Modell signifikant mit einem Anstieg des Körpergewichts assoziiert ( $p = 0,00$  bzw.  $p = 0,02$ ). Auch im multi-nomialen Modell war die höhere Zufuhr von Linolsäure bei Frauen signifikant mit einer Gewichtszunahme assoziiert, bei der Arachidonsäure allerdings nur bei Frauen mit

---

<sup>2</sup> RISCK-Studie: Der Name der Studie setzt sich aus den Anfangsbuchstaben der teilnehmenden Studienzentren zusammen. Diese sind Reading, Imperia, Surrey, Cambridge und Kings.

geringer Gewichtszunahme ( $p = 0,01$ ). Bei den Männern bestand im linearen Modell für die höhere Zufuhr von Arachidonsäure ( $p = 0,01$ ), nicht aber für die höhere Zufuhr von Linolsäure, ein signifikanter positiver Zusammenhang mit einer Gewichtszunahme. Die höhere Zufuhr von Linolsäure war im multi-nomialen Modell bei Männern mit großer Gewichtszunahme mit einem Anstieg des Körpergewichts assoziiert ( $p = 0,03$ ); für die Höhe der Zufuhr von Arachidonsäure bestanden im multi-nomialen Modell keine signifikanten Zusammenhänge (Nimptsch et al. 2010, EK IIb). In den Kohorten der EPIC-Studie bestand keine Assoziation der PUFA-Zufuhr mit einem Anstieg des Körpergewichts (Forouhi et al. 2009, EK IIb).

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem moderaten Anteil von PUFA besteht basierend auf Studien mit Energieadjustierung und einer Biomarkerstudie bei den Frauen eine **mögliche** Evidenz für eine positive Assoziation, bei den Männern eine **mögliche** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang.*

#### **b) n-6 Fettsäuren**

##### *Studie(n) ohne Energieadjustierung*

In der *Viva la Familia Study* waren die En% aus n-6 Fettsäuren positiv mit einer Gewichtszunahme assoziiert ( $p < 0,05$ ) (Butte et al. 2007, EK IIb).

##### *Biomarkerstudie*

In der dänischen *Diet, Cancer and Health*-Kohorte (über 27 000 Männer und über 29 000 Frauen im Alter von 50–64 Jahren) wurde nach einer medianen Beobachtungszeit von 5,4 Jahren im Fettgewebe von 1 100 Frauen und Männern eine positive Assoziation eines Fettsäurenmusters mit einem hohen Gehalt an n-6 Fettsäuren mit dem Körpergewicht ( $p = 0,036$ ) und dem Taillenumfang ( $p = 0,023$ ) bei den Frauen, nicht aber bei den Männern, festgestellt (Dahm et al. 2011, EK IIb)

*Für einen Zusammenhang des Anteils von n-6 Fettsäuren in der Nahrung mit der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz basierend auf Studien ohne Energieadjustierung und einer Biomarkerstudie **unzureichend**.*

#### **c) n-3 Fettsäuren**

##### *Studie(n) mit Energieadjustierung*

In der Heidelberg-Kohorte der EPIC-Studie bestand sowohl bei Frauen als auch bei Männern kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe der Zufuhr von ALA sowie EPA und DHA und einem Anstieg des Körpergewichts (Nimptsch et al. 2010, EK IIb).

##### *Studie(n) ohne Energieadjustierung*

In der *Viva la Familia Study* war der Anteil von n-3 Fettsäuren an der Energiezufuhr positiv mit einer Gewichtszunahme assoziiert ( $p < 0,05$ ) (Butte et al. 2007, EK IIb).

#### *Biomarkerstudie*

In einer Analyse von Biomarkern im Rahmen der EPIC-Studie (1 998 Männer und Frauen über 4,9 Jahre beobachtet) war der Anteil der langkettigen n-3 Fettsäuren in den Plasmaphospholipiden nicht mit Veränderungen des Körpergewichts assoziiert (Jakobsen et al. 2011, EK IIb).

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem erhöhten Anteil von n-3 Fettsäuren ist die Evidenz sowohl bei Studien mit als auch ohne Energieadjustierung und auf der Basis einer Biomarkerstudie **unzureichend**.*

#### **4.3.2.5 trans-Fettsäuren**

##### *Studie(n) mit Energieadjustierung*

In der *Nurses' Health Study* fand sich bei Frauen eine positive Assoziation zwischen der Zufuhr von trans-Fettsäuren und einer Gewichtszunahme (Colditz et al. 1990, EK IIb), was sich in einer späteren Auswertung der *Nurses' Health Study* bestätigte (Field et al. 2007, EK IIb).

##### *Biomarkerstudie*

In der dänischen *Diet, Cancer and Health*-Kohorte (über 27 000 Männer und über 29 000 Frauen im Alter von 50–64 Jahren) wurde im Fettgewebe von 1 100 Frauen und Männern eine positive Assoziation zwischen einem Fettsäuremuster mit hohem Gehalt an trans-Fettsäuren und dem Körpergewicht ( $p = 0,037$ ) bzw. Taillenumfang ( $p = 0,014$ ) bei Frauen festgestellt (Dahm et al. 2011, EK IIb).

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem reduzierten Anteil von trans-Fettsäuren ist die Evidenz auf der Basis von Studien mit Energieadjustierung und einer Biomarkerstudie **möglich**.*

##### *Studie(n) ohne Energieadjustierung*

In der *Viva la Familia Study* wurde keine Assoziation zwischen der Zufuhr von trans-Fettsäuren und dem Körpergewicht festgestellt (Butte et al. 2007, EK IIb).

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit reduziertem Anteil von trans-Fettsäuren ist die Evidenz auf der Basis von Studien ohne Energieadjustierung **unzureichend**.*

#### **4.3.2.6 Sonstiges**

##### **Konjugierte Linolsäuren (CLA)**

Eine Meta-Analyse von insgesamt 18 Interventionsstudien zur Wirkung von CLA auf die Körperfettmasse von normal- und übergewichtigen Personen ergab, dass mit einer mittleren Dosis von 3,2 g CLA pro Tag als Supplement die Fettmasse um 0,05 kg pro Woche ( $p < 0,001$ ) reduziert werden konnte. Die einzelnen Studien erfolgten mit Supplementen und hatten in aller Regel nur eine Dauer von maximal 12 Wochen, nur eine

einzigste erreichte eine Dauer von 2 Jahren, im zweiten Jahr allerdings ohne Placebokontrolle. Die Abnahme der Körperfettmasse verlief in den ersten 6 Monaten annähernd linear (Whigham et al. 2007, EK Ia). Derzeit sind keine Aussagen zu den Chancen und Risiken einer Langzeitverabreichung von CLA möglich.

*Für eine praktisch wenig bedeutende Abnahme der Körperfettmasse durch eine kurzfristige Supplementation mit CLA ist die Evidenz **überzeugend**.*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine längerfristige Ernährung mit einem erhöhten Anteil von CLA ist die Evidenz **unzureichend**.*

#### **Mittelkettige Triglyceride (MCT)**

##### *Studie(n) mit Energieadjustierung*

Bei 24 Männern mit einem BMI von 28 führte in einer Interventionsstudie eine isokalorische Kost mit 40 En% Fett (65 % davon MCT) zu einer Steigerung des Energieumsatzes und der Fettoxidation und nach 4 Wochen zu einer Gewichtsreduktion, zu einer mit Magnetresonanztomograph gemessenen signifikanten Abnahme des gesamten (0,83 kg,  $p < 0,05$ ) und des subkutanen (-0,54 kg,  $p < 0,05$ ) Fettgewebes und des Fettgewebes der oberen Körperhälfte (-0,67 kg,  $p < 0,05$ ). Nach 4 Wochen Kontrollkost mit ebenfalls 40 En% Fett (davon 75 % Olivenöl) bestanden diese signifikanten Unterschiede in den genannten Parametern im Vergleich zur Ausgangssituation nicht (St-Onge et al. 2003, EK Ib). Die eingangs (s. 4.3.1) geschilderten Vorteile hinsichtlich der Energiebilanz waren allerdings durch Adaptionsmechanismen bereits in der 2. bis 4. Woche der Anwendung nicht mehr nachweisbar (Papamandjaris et al. 1999, Krotkiewski 2001, EK Ib). Da MCT in größeren Mengen ( $> 60$  g/Tag) zu Unverträglichkeiten führen, können durch die Verwendung von MCT maximal 80 kcal bis 120 kcal pro Tag eingespart werden. Langfristige Interventionsstudien konnten nicht identifiziert werden.

*Für eine vorübergehende Abnahme der Körperfettmasse durch eine kurzfristige Supplementation mit MCT ist die Evidenz **unzureichend**.*

*Für die langfristige Wirksamkeit von MCT bei der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz auf der Basis von Studien mit Energieadjustierung **unzureichend**.*

#### **4.3.3 Quantität und Qualität der Zufuhr von Nahrungsfett und -fettsäuren und sekundäre Prävention der Adipositas**

Ziel der Ernährungs- und Lebensstiltherapie der Adipositas ist die Reduktion des Körpergewichts, möglichst in den Normalbereich, um das Risiko für die eingangs (s. 4.1) geschilderten Folgen der Adipositas zu senken.

Für die notwendige negative Energiebilanz kommen gemäß der neuen Leitlinie der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG) sowohl eine Reduktion des Fettverzehrs, eine Reduktion des Kohlenhydratverzehrs als auch eine Reduktion des Fett- und Kohlenhydratverzehrs in Frage (DAG et al. 2014).

Eine neue Meta-Analyse von 48 Interventionsstudien an übergewichtigen Erwachsenen mit bis zu 12 Monaten Dauer ergab sowohl mit fettarmen wie auch mit kohlenhydratarmen Reduktionsdiäten signifikante Gewichtsabnahmen mit geringen Erfolgsunterschieden zwischen diesen Diäten (Johnston et al. 2014). In einer weiteren Meta-Analyse von 26 Interventionsstudien erwies sich auch keine der zur Gewichtsreduktion bei Übergewichtigen erfolgreich eingesetzten Diäten (*Atkins, Weight Watchers, Zone*) hinsichtlich Wirksamkeit bzw. Nachhaltigkeit des Erfolges als eindeutig überlegen (Atallah et al. 2014). Während also bei der primären Prävention ohne Kontrolle der Energiezufuhr die Menge des Nahrungsfetts zu beachten ist (s. 4.3.2.1), spielt bei der sekundären Prävention mit Energiekontrolle in Form einer hypokalorischen Diät die Art des Energieträgers keine entscheidende Rolle.

Extrem einseitige Ernährungsformen sollten wegen hoher medizinischer Risiken und fehlender Langzeiterfolge nicht empfohlen werden (DAG et al. 2014). Die langfristige Wirksamkeit und Sicherheit einer fettreichen Ernährung wurde in korrekt durchgeführten Studien mit einer Dauer von über einem Jahr nicht bewiesen (Hill et al. 2000, Astrup et al. 2004, Hauner 2005).

Zusätzlich zu einem erhöhten Risiko für die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität bei einem hohen Anteil an tierischem Fett und Protein (Fung et al. 2010) birgt eine sehr fettreiche isoenergetische Kost weitere metabolische Risiken. Sehr fettreiche (55 En% Fett) isoenergetische Ernährung bewirkte bereits nach 1 Woche einen Anstieg (+17 %,  $p < 0,047$ ) des Fettgehalts der Leber (van Herpen et al. 2011). Eine hyperkalorische Ernährung reich an gesättigten Fettsäuren führte zu einem Anstieg des viszeralen Fettgewebes, z. B. des Fettgehalts der Leber, und eine hyperkalorische Ernährung reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (65 % Linolsäure) zu einer Zunahme von fettarmem Gewebe (Rosqvist et al. 2014). Sehr fettreiche isoenergetische Ernährung (60 En% Fett) in Verbindung mit proteinreicher (34 En% Protein) und kohlenhydratarmer (6 En% Kohlenhydrate) Ernährung führte zu erhöhter Säurelast mit vermehrter Calciumausscheidung im Urin und den möglichen Risiken von Nierensteinen und Osteoporose (Reddy et al. 2002).

Der initiale Einsatz einer fettreichen Reduktionsdiät würde nach Erreichen des Zielgewichts eine Umschulung des Patienten auf eine fettmoderate Ernährung zur Prävention eines erneuten Gewichtsanstiegs erfordern (Leser et al. 2002, Due et al. 2008), denn nach der neuen Leitlinie der DAG sollten die Patienten darauf hingewiesen werden, dass nach erfolgreicher Gewichtsabnahme eine fettreduzierte Kost besser als eine fettreiche Kost geeignet ist, einen Wiederanstieg des Körpergewichts zu verhindern (DAG et al. 2014). Grundsätzlich ist es aber möglich, nach einer Gewichtsabnahme mit einer kohlenhydratarmen Kost das neue Gewicht mit einer fettreichen Kost unter strikter Kontrolle der Energiezufuhr zu halten (Phelan et al. 2007).

Dass eine niedrige Energiezufuhr mit einem niedrigen Fettverzehr sowie intensiver körperlicher Aktivität einen Wiederanstieg des Körpergewichts verhindert, zeigen Daten des US-amerikanischen *National Weight Control Registry* (Klem et al. 1997, Phelan et al. 2006). Bestätigt wird dies durch eine dänische Interventionsstudie (Toubro & Astrup 1997).

Die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) empfiehlt einen sparsamen Umgang mit fett- und zuckerreichen Lebensmitteln und einen Anteil von 30 En% Fett in der Nahrung (AGA 2012). Das *Institut for Clinical Systems Improvement* (ICSI) empfiehlt für Erwachsene pro Tag 5 Portionen Gemüse und Obst sowie Vollkornprodukte, um eine tägliche Zufuhr von 20 g bis 35 g Ballaststoffen und einen Fettanteil von 30 En% in der Nahrung zu erreichen (ICSI 2011). Fachgesellschaften und Gesundheitsorganisationen weltweit empfehlen die Reduktion der Energiedichte zur Gewichtskontrolle sowohl für Erwachsene als auch für Kinder (WHO 2003, WCRF 2007, Centers for Disease Control and Prevention 2008a, Centers for Disease Control and Prevention 2008b, USDA 2010, ESPGHAN Committee on Nutrition et al. 2011).

Die DGE kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass Maßnahmen zur Gewichtskontrolle die Energiedichte der Nahrung berücksichtigen sollten. Eine niedrigere Energiedichte der Nahrung erlaubt den Verzehr größerer Mengen von Lebensmitteln und damit einer stärkeren Sättigung bei reduzierter Energiezufuhr. Das kann helfen, die Compliance bei der Umsetzung von Ernährungsempfehlungen zu erhöhen (Bechthold 2014).

### 4.4 Unterscheiden sich Strategien zur Primärprävention der Adipositas von solchen zur Sekundärprävention (Ernährungstherapie)?

Zur primären Prävention der Adipositas muss die Energiebilanz ausgeglichen sein, was durch eine energieadjustierte Ernährung bzw. bei einer *ad libitum*-Ernährung durch moderaten Fettkonsum begünstigt wird. Für die Therapie der Adipositas muss hingegen eine negative Energiebilanz erzielt werden, was einerseits durch eine mäßig bis deutlich verminderte Energiezufuhr und andererseits durch eine erhöhte körperliche Aktivität erreicht wird. Für beide Strategien ist eine geringe Energiedichte der Nahrung mit moderatem Fettgehalt und viel Ballaststoffen günstig, weil dadurch mit größerem Nahrungsvolumen eine stärkere Sättigung bei geringer Energiezufuhr möglich ist.

Bei der Primärprävention der Adipositas steht die langfristige Stabilisierung eines normalen Körpergewichts im Vordergrund; daher sind in diesem Bereich nur langfristig durchführbare Maßnahmen sinnvoll. Meta-Analysen von langfristigen Interventionsstudien (Yu-Poth et al. 1999, Astrup et al. 2000a, Astrup et al. 2000b, Hooper et al. 2012a, Hooper et al. 2012b) haben die Wirksamkeit einer fettreduzierten Kost zur Gewichtsstabilisierung gezeigt. Die Compliance bei den Interventionsstudien zur Gewichtsreduktion kann Auskunft darüber geben, ob möglicherweise einige in der Sekundärprävention erfolgreiche Gewichtsreduktionsstrategien auch für die Primärprävention geeignet sind. Während einer Ernährungsintervention und in der anschließenden Nachbeobachtungszeit reduzierten Patienten mit einer guten Compliance ihr Gewicht erfolgreicher als Patienten mit schlechter Compliance (Swinburn et al. 2001). Diäten mit extremen Nährstoffrelationen hatten deutlich höhere Abbruchraten (bis zu 50 %) als Kostformen mit ausgeglichenen Nährstoffrelationen (McManus et al. 2001, Foster et al. 2003, Sondike et al. 2003, Dansinger et al. 2005). Mit weniger als 10 % erstaunlich gering waren die Abbruchraten bei den beiden mehrjährigen

Diabetespräventionsstudien mit moderat fettreduzierter Kost (< 30 En% Fett) und anderen Maßnahmen zur Lebensstiländerung (Tuomilehto et al. 2001, Knowler et al. 2002).

Zu berücksichtigen ist außerdem, dass durch eine Gewichtsreduktion der Energieverbrauch sinkt (Leibel et al. 1995) und ein Rückfall in alte Ernährungsgewohnheiten zwangsläufig eine erneute Gewichtszunahme verursacht. Die Ursache für eine schlechte Compliance liegt häufig auch in der unzureichenden Führung und Unterstützung des Patienten durch seinen Therapeuten und andere Personen seines Umfelds in der Folgezeit. Die Einbindung in eine Selbsthilfegruppe wirkt sich dagegen positiv aus (Perri et al. 1993). Menschen mit Adipositas sollten Gewichtsreduktionsprogramme angeboten werden, die sich an der individuellen Situation und den Therapiezielen orientieren (DAG et al. 2014). Die langfristige Sicherung eines Therapieerfolges im Sinne einer Gewichtsstabilisierung auf niedrigerem Niveau erfordert eine bewusste Ernährung mit moderater Fett- und erhöhter Ballaststoffzufuhr, erhöhter körperlicher Aktivität und wenigstens wöchentlicher Gewichtskontrolle (Klem et al. 1997). Die Strategie zur primären Prävention der Gewichtszunahme bei *ad libitum*-Ernährung folgt den gleichen Prinzipien.

### 4.5 Bewertung der Evidenz für die Fettzufuhr zur Primärprävention der Adipositas

*Unter Beachtung der Energiezufuhr besteht eine **wahrscheinliche** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen Fettzufuhr und Adipositasrisiko. Dies ergeben sowohl die Interventions- als auch Kohortenstudien (s. 4.3.2.1).*

*Die Ergebnisse der *ad libitum*-Interventionsstudien sowie der Kohortenstudien ohne Energieadjustierung sprechen mit **wahrscheinlicher** Evidenz für einen positiven Zusammenhang zwischen dem Anteil von Fett in der Nahrung und dem Adipositasrisiko (s. 4.3.2.1).*

*Für einen Zusammenhang des Anteils von SFA in der Nahrung mit der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz bei Studien mit Energieadjustierung **unzureichend** (s. 4.3.2.2).*

*Für einen Zusammenhang des Anteils von SFA in der Nahrung mit der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz bei Studien ohne Energieadjustierung **unzureichend** (s. 4.3.2.2).*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem erhöhten Anteil von MUFA besteht in Studien mit Energieadjustierung mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang (s. 4.3.2.3).*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem erhöhten Anteil von MUFA besteht in Studien ohne Energieadjustierung eine **unzureichende** Evidenz (s. 4.3.2.3).*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem moderaten Anteil von PUFA besteht basierend auf Studien mit Energieadjustierung und einer*

*Biomarkerstudie bei den Frauen eine **mögliche** Evidenz für eine positive Assoziation, bei den Männern eine **mögliche** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang (s. 4.3.2.4.a).*

*Für einen Zusammenhang des Anteils von n-6 Fettsäuren in der Nahrung mit der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz basierend auf Studien ohne Energieadjustierung und einer Biomarkerstudie **unzureichend** (s. 4.3.2.4.b).*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem erhöhten Anteil von n-3 Fettsäuren ist die Evidenz sowohl bei Studien mit als auch ohne Energieadjustierung und auf der Basis einer Biomarkerstudie **unzureichend** (s. 4.3.2.4.c).*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit einem reduzierten Anteil von trans-Fettsäuren ist die Evidenz auf der Basis von Studien mit Energieadjustierung und einer Biomarkerstudie **möglich** (s. 4.3.2.5).*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit reduziertem Anteil von trans-Fettsäuren ist die Evidenz auf der Basis von Studien ohne Energieadjustierung **unzureichend** (s. 4.3.2.5).*

*Für eine praktisch wenig bedeutende Abnahme der Körperfettmasse durch eine kurzfristige Supplementation mit CLA ist die Evidenz **überzeugend** (s. 4.3.2.6).*

*Für eine primäre Prävention der Adipositas durch eine längerfristige Ernährung mit einem erhöhten Anteil von CLA ist die Evidenz **unzureichend** (s. 4.3.2.6).*

*Für eine vorübergehende Abnahme der Körperfettmasse durch eine kurzfristige Supplementation mit MCT ist die Evidenz **unzureichend** (s. 4.3.2.6).*

*Für die langfristige Wirksamkeit von MCT bei der primären Prävention der Adipositas ist die Evidenz auf der Basis von Studien mit Energieadjustierung **unzureichend** (s. 4.3.2.6).*

Seit der vorherigen Ausgabe der Leitlinie zur Fettzufuhr im Jahr 2006 sind weitere Interventions- und Kohortenstudien publiziert worden, die die Datenlage zur Bewertung der Evidenz für die Beziehung zwischen Fettzufuhr und primärer Prävention der Adipositas verbessert haben.

Bei energieadjustierter Ernährung kann der „Fetteffekt“ (vermehrte Energiezufuhr wegen der hohen Energiedichte von Fett) nicht wirksam werden, da die Energiezufuhr kontrolliert und so das Adipositasrisiko gebannt ist (s. unter 4.3.2.1). Die Ergebnisse der *ad libitum*-Interventionsstudien mit fettreduzierter Kost liefern eine wahrscheinliche Evidenz für die Wirksamkeit dieser Ernährungsform gegen einen Anstieg des Körpergewichts, und auch die Kohortenstudien ohne Energieadjustierung sprechen dafür (Hooper et al. 2012a, Hooper et al. 2012b). Insofern haben die Untersuchungen zur primären Prävention gezeigt, dass bei Normalgewichtigen eine fettreduzierte Ernährung ohne Energieadjustierung der Entstehung von Übergewicht entgegen wirken kann. Eine Reduktion der Fettzufuhr geht im Allgemeinen mit einem Anstieg der Zufuhr von Kohlenhydraten und häufig auch von Ballaststoffen einher. Die gewichtssenkenden Wirkungen dieser Veränderungen lassen sich häufig nicht voneinander trennen, sie zielen aber in die gleiche erwünschte Richtung einer Gewichtsreduktion. Die Wirksamkeit dieser Kombination wurde durch weitere erfolgreiche

Studien gestützt, die in dieser allein auf Fett ausgerichteten Leitlinie nicht verwendet werden konnten, da die Kost in diesen Studien nicht nur fettmoderat, sondern gleichzeitig ballaststoffreich war (Ludwig et al. 1999, Schatzkin et al. 2000, Schulz et al. 2005, Millen et al. 2006, Quatromoni et al. 2006, Schulze et al. 2006, Sherafat-Kazemzadeh et al. 2010, Mozaffarian et al. 2011, Zazpe et al. 2011). Diese fettreduzierte Ernährung muss von erhöhter körperlicher Aktivität, einem unterstützenden Umfeld und einer guten Compliance begleitet werden.

Für die langfristige Wirksamkeit einer fettreichen Ernährung zur primären Prävention der Adipositas fehlen langfristige aussagekräftige experimentelle oder epidemiologische Ergebnisse.

Die Datenlage zu den Wirkungen einzelner Fettsäuren bei der primären Prävention der Adipositas ist nach Anzahl und Aussage der Studien insgesamt noch unzureichend. Die unzureichende bzw. mögliche Evidenz einer ungünstigen Wirkung von SFA und trans-Fettsäuren sind zu wenig tragfähig, um daraus Konsequenzen für die Praxis zu ziehen. Die Evidenzen der Ergebnisse zu MUFA, PUFA und n-3 Fettsäuren reichen von „möglich“ bis zu „unzureichend“. Die CLA zeigten in kurzfristigen Experimenten an Tier und Mensch eine moderate, aber keineswegs konsistente Senkung der Körperfettmasse, es fehlen aber langfristige Untersuchungen zur Wirksamkeit und Unbedenklichkeit beim Menschen. Die MCT sind in sehr kurzfristigen Experimenten erfolgreich, Probleme gibt es aber bei der Verträglichkeit und es fehlen langfristige Studien.

#### **4.6 Forschungsbedarf**

Für die primäre Prävention der Adipositas ist die Erforschung weiterer Determinanten einer Gewichtsstabilität bei Normalgewichtigen sehr wichtig. Ebenso wichtig sind die Determinanten für die Gewichtserhaltung nach Gewichtsreduktion.

Die Erfolge der vorliegenden langfristigen Interventionsstudien zur primären Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit geringerer Fettzufuhr sollten durch weitere, möglichst langfristige Interventionsstudien an größeren Gruppen von Gesunden hinsichtlich Wirksamkeit und Sicherheit weiter untermauert werden. Dabei muss insbesondere die jeweilige Wirksamkeit der fettmoderaten Ernährung, der Ballaststoffzufuhr und der erhöhten körperlichen Aktivität voneinander abgegrenzt werden.

Zur Validierung einer Prävention der Adipositas durch eine Ernährung mit höherem Fettanteil wären methodisch einwandfreie Interventionsstudien hinsichtlich Wirksamkeit und Sicherheit mit einer Dauer von deutlich mehr als 1 Jahr und mit ausreichend großer Teilnehmerzahl notwendig.

Sowohl bei den Studien mit fettreduzierter als auch mit fettreicher Ernährung bedürfen die Wirkungen der unterschiedlichen Fettsäuren (SFA, MUFA oder PUFA) wie auch der unterschiedlichen Kohlenhydrate (Zuckerarten, Polysaccharide), der Menge und Art der Ballaststoffe sowie der Menge und Art von Protein weiterer Abklärung. Gleichzeitig müssen

dabei Biomarker der Versorgung mit essenziellen Nährstoffen und von Stoffwechsellagen (z. B. Ketonkörper) beobachtet werden.

Besondere Anstrengungen sind in Richtung einer allgemeinen Verbesserung der Compliance bei der Prävention der Adipositas durch geeignete Ernährung und Änderungen des Lebensstils zu fordern.

#### 4.7 Literatur

AGA (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter der Deutschen Adipositas-Gesellschaft): Leitlinien für Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. (2012) (eingesehen am 23.10.2013)

Anderson JW, Konz EC: Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 9, Suppl 4 (2001) S326–S334

Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL et al.: The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24 (2000a) 1545–1552

Astrup A, Ryan L, Grunwald GK et al.: The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 83, Suppl 1 (2000b) S25–S32

Astrup A: The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, Suppl 1 (2001) S46–S50

Astrup A, Larsen TM, Harper A: Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 364 (2004) 897–899

Astrup A: Carbohydrates as macronutrients in relation to protein and fat for body weight control. *Int J Obes* 30 (2006) S4–S9

Atkins RC: Die neue Atkins Diät. Abnehmen ohne Hunger. Wilhelm Goldmann Verlag, München, 1. Auflage (1999)

Atallah R, Fillion KB, Wakil SM et al.: Long-term effects of 4 popular diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a systematic review of randomized controlled trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 7 (2014) 815–827

Bechthold A: Energiedichte der Nahrung und Körpergewicht. Wissenschaftliche Stellungnahme der DGE. *Ernaehrungs Umschau international* 61 (2014) 2–11

Bell EA, Castellanos VH, Pelkman CL et al.: Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. *Am J Clin Nutr* 67 (1998) 412–420

Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C et al.: Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids* 41 (2006) 249–256

Bo S, Ciccone G, Guidi S et al.: Diet or exercise: what is more effective in preventing or reducing metabolic alterations? *Eur J Endocrinol* 159 (2008) 685–691

Bray GA, Popkin BM: Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 68 (1998) 1157–1173

Bray GA: Low-carbohydrate diets and realities of weight loss. *JAMA* 289 (2003) 1853–1855

Brixval CS, Andersen LB, Heitmann BL: Fat intake and weight development from 9 to 16 years of age: the European youth heart study - a longitudinal study. *Obes Facts* 2 (2009) 166–170

Butte NF, Cai G, Cole SA et al.: Metabolic and behavioral predictors of weight gain in Hispanic children: the Viva la Familia Study. *Am J Clin Nutr* 85 (2007) 1478–1485

Centers for Disease Control and Prevention: Eat more, weigh less? Atlanta, GA: CDC (2008a)

Centers for Disease Control and Prevention: Low-energy-dense foods and weight management: cutting calories while controlling hunger. Atlanta, GA: CDC (2008b)

#### 4 Fettzufuhr und Prävention der Adipositas

- Coakley EH, Rimm EB, Colditz G: Predictors of weight change in men: results from the Health Professionals Follow-up Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22 (1998) 89–96
- Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ et al.: Patterns of weight change and their relation to diet in a cohort of healthy women. *Am J Clin Nutr* 51 (1990) 1100–1105
- Dahm CC, Gorst-Rasmussen A, Jakobsen MU et al.: Adipose tissue fatty acid patterns and changes in anthropometry: a cohort study. *Plos ONE* 6 (2011) 1–8
- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL et al.: Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction. *JAMA* 293 (2005) 43–53
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e. V., Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e. V., Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) e.V.: Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“. 2. Auflage (2014) <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/050-001.html> (eingesehen am 02.06.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten – Evidenzbasierte Leitlinie. Bonn (2011) <http://www.dge.de/rd/leitlinie/>
- Donahoo W, Wyatt HR, Kriehn J et al.: Dietary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity* 16 (2008) 64–69
- Donnelly JE, Sullivan DK, Smith BK et al.: Alteration of dietary fat intake to prevent weight gain: Jayhawk Observed Eating Trial. *Obesity* 16 (2008) 107–112
- Drapeau V, Després JP, Bouchard C et al.: Modifications in food-group consumption are related to long-term body-weight changes. *Am J Clin Nutr* 80 (2004) 29–37
- Due A, Larsen TM, Mu H et al.: Comparison of 3 ad libitum diets for weight-loss maintenance, risk of cardiovascular disease, and diabetes: a 6-mo randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr* 88 (2008) 1232–1241
- ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C et al.: Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 52 (2011) 662–669
- Field AE, Willett WC, Lissner L et al.: Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity* 15 (2007) 967–976
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF et al.: Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 293 (2005) 1861–1867
- Forouhi NG, Sharp SJ, Du H et al.: Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr* 90 (2009) 1632–1641
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO et al.: A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 348 (2003) 2082–2090
- Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE et al.: Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 153 (2010) 289–298
- Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K et al.: Effect of a low fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 80 (2004) 668–673
- Hauner H: Risiken kohlenhydratarmer Diäten. *Dtsch Arztebl* 102 (2005) A750-751
- Heitmann BL, Lissner L, Sorensen TI et al.: Dietary fat intake and weight gain in women genetically predisposed for obesity. *Am J Clin Nutr* 61 (1995) 1213–1217
- Helmert U, Strube H: Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985-2000 *Gesundheitswesen* 66 (2004) 409–415
- Heseker H: Entwicklung von Übergewicht (Präadipositas und Adipositas) in Deutschland. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2012. Bonn (2012) 119–130

#### 4 Fettzufuhr und Prävention der Adipositas

- Hill JO, Melanson EL, Wyatt HT: Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. *J Nutr* 130, Suppl 2S (2000) S284–S288
- Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ et al.: Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 345 (2012a) doi: 10.1136/bmj.e7666
- Hooper L, Summerbell CD, Thompson R et al.: Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 5 (2012b) doi: 10.1002/14651858.CD002137.pub3
- Horton TJ, Drougas H, Brachey A et al.: Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am J Clin Nutr* 62 (1995) 19–29
- ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement): Health Care Guideline. Prevention and Management of Obesity (Mature Adolescents and Adults). (2011) [https://www.icsi.org/\\_asset/s935hy/Obesity-Interactive0411.pdf](https://www.icsi.org/_asset/s935hy/Obesity-Interactive0411.pdf) (eingesehen am 08.03.2013)
- Jakobsen MU, Dethlefsen C, Due KM et al.: Plasma phospholipid long-chain n-3 polyunsaturated fatty acid and body weight change. *Obesity Facts* 4 (2011) 312–318
- Jebb SA, Lovegrove JA, Griffin BA et al.: Effect of changing the amount and type of fat and carbohydrate on insulin sensitivity and cardiovascular risk: the RISCK (Reading, Imperial, Surrey, Cambridge, and Kings) trial. *Am J Clin Nutr* 92 (2010) 748–758
- Jéquier E, Bray GA: Low-fat diets are preferred. *Am J Med* 113, Suppl 9B (2002) S41–S46
- Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K et al.: Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *JAMA* 312 (2014) 923–933
- Kissebah A, Krakower GR: Regional adiposity and morbidity. *Physiological Reviews* 74 (1994) 761–811
- Klem ML, Wing RR, McGuire MT et al.: A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 66 (1997) 239–246
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SF et al.: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346 (2002) 393–403
- Kral TVE, Roe LS, Rolls BJ: Combined effects of energy density and portion size on energy intake in women. *Am J Clin Nutr* 79 (2004) 962–968
- Kris-Etherton PM, Binkoski AE, Zhao G et al.: Dietary fat: assessing the evidence in support of a moderate-fat diet; the benchmark based on lipoprotein metabolism. *Proc Nutr Soc* 61 (2002) 287–298
- Krishnan S, Cooper JA: Effect of dietary fatty acid composition on substrate utilization and body weight maintenance in humans. *Eur J Nutr* 53 (2014) 691–710
- Krotkiewski M: Value of VLCD supplementation with medium chain triglycerides. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25 (2001) 1393–1400
- Kurth B-M: Erste Ergebnisse aus der “Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland” (DEGS). *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 55 (2012) 980–990
- Lawton CL, Burley VJ, Blundell JE: Dietary fat and appetite control in obese subjects: weak effects on satiation and satiety. *Int J Obes* 17 (1993) 409–416
- Lawton CL, Dewlary HJ, Brockman J et al.: The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. *Br J Nutr* 83 (2000) 473–482
- Lee-Han H, Cousins M, Beaton M et al.: Compliance in a randomized clinical trial of dietary fat reduction in patients with breast dysplasia. *Am J Clin Nutr* 48 (1988) 575–586
- Leibel RL, Hirsch J, Appel BE et al.: Energy intake required to maintain body weight is not affected by wide variation in diet composition. *Am J Clin Nutr* 55 (1992) 350–355
- Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J: Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *New Engl J Med* 332 (1995) 621–628

#### 4 Fettzufuhr und Prävention der Adipositas

- Leser MS, Yanovski SZ, Yanovski JA: A low-fat intake and greater activity level are associated with lower weight regain 3 years after completing a very-low-calorie diet. *J Am Diet Assoc* 102 (2002) 1252–1256
- Lissner L, Heitmann BL, Bengtsson C: Low-fat diets may prevent weight gain in sedentary women: prospective observations from the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Obes Res* 5 (1997) 43–48
- Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH et al.: Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 282 (1999) 1539–1546
- McCrorie TA, Keaveney EM, Wallace JM et al.: Human health effects of conjugated linoleic acid from milk and supplements. *Nutr Res Rev* 24 (2011) 206–227
- McManus K, Antinoro L, Sacks F: A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25 (2001) 1503–1511
- Melanson EL, Astrup A, Donahoo WT: The relationship between dietary fat and fatty acid intake and body weight, diabetes, and the metabolic syndrome. *Ann Nutr Metab* 55 (2009) 229–234
- Memisoglu A, Hu FB, Hankinson SE et al.: Interaction between a peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  gene polymorphism and dietary fat intake in relation to body mass. *Hum Molecular Genetics* 12 (2003) 2923–2929
- Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW et al.: Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 434–441
- Mosca CL, Marshall JA, Grunwald GK et al.: Insulin resistance as a modifier of the relationship between dietary fat intake and weight gain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28 (2004) 803–812
- Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB et al.: Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 364 (2011) 2392–2404
- MRI (Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel) (Hrsg.): Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht, Teil 1. Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen. Karlsruhe (2008) [http://www.wasesseich.de/uploads/media/NVS\\_II\\_Abschlussbericht\\_Teil\\_1\\_mit\\_Ergaenzungsbericht.pdf](http://www.wasesseich.de/uploads/media/NVS_II_Abschlussbericht_Teil_1_mit_Ergaenzungsbericht.pdf) (eingesehen am 13.03.2013)
- Nagai N, Sakane N, Moritani T: Metabolic responses to high-fat or low-fat meals and association with sympathetic nervous system activity in healthy young men. *J Nutr Sci Vitaminol* 51 (2005) 355–360
- Nehring I, Schmoll S, Beyerlein A et al.: Gestational weight gain and long-term postpartum weight retention: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 94 (2011) 1225–1233
- Nieters A, Becker N, Linseisen J: Polymorphisms in candidate obesity genes and their interaction with dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids affect obesity risk in a sub-sample of the EPIC-Heidelberg cohort. *Eur J Nutr* 41 (2002) 210–221
- Nimptsch K, Berg-Beckhoff G, Linseisen J: Effect of dietary fatty acid intake on prospective weight change in the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Public Health Nutr* 13 (2010) 1636–1646
- Papamandjaris AA, White MD, Jones PJH: Components of total energy expenditure in healthy young women are not affected after 14 days of feeding with medium- versus long-chain triglycerides. *Obesity Research* 7 (1999) 273–280
- Park Y, Storkson JM, Albright KJ et al.: Evidence that the *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids* 34 (1999) 235–241
- Parker DR, Gonzalez S, Derby CA et al.: Dietary factors in relation to weight change among men and women from two southeastern New England communities. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21 (1997) 103–109
- Perri M, Sears SJ, Clark J: Strategies for improving maintenance of weight loss. Toward a continuous care model of obesity management. *Diabetes Care* 16 (1993) 200–209

#### 4 Fettzufuhr und Prävention der Adipositas

- Phelan S, Wyatt HR, Hill JO et al.: Are the eating and exercise habits of successful weight losers changing? *Obesity* 14 (2006) 710–716
- Phelan S, Wyatt H, Nassery S et al.: Three-year weight change in successful weight losers who lost weight on a low-carbohydrate diet. *Obesity* 15 (2007) 2470–2477
- Pischon T, Boeing H, Hoffmann K et al.: General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 359 (2008) 2105–2120
- Prentice AM: Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate and food intake. *Am J Clin Nutr* 67, Suppl 3 (1998) S535–S541
- Prentice AM, Jebb SA: Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev* 4 (2003) 187–194
- Prospective Studies Collaboration: Body-mass index and cause-specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 373 (2009) 1083–1096
- Quatromoni PA, Pencina M, Cobain MR et al.: Dietary quality predicts adult weight gain: findings from the Framingham Offspring Study. *Obesity* 14 (2006) 1383–1391
- Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K et al.: Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis* 40 (2002) 265–274
- Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P et al.: Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 45 (1991) 419–430
- Rolls BJ, Bell EA: Intake of fat and carbohydrate: role of energy density. *Eur J Clin Nutr* 53, Suppl 1 (1999) S166–S173
- Rosqvist F, Iggman D, Kullberg J: Overfeeding polyunsaturated and saturated fat causes distinct effects on liver and visceral fat accumulation in humans. *Diabetes* 63 (2014) 2356–2368
- Sánchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA et al.: Adherence to a Mediterranean dietary pattern and weight gain in a follow-up study: the SUN cohort. *Int J Obes* 30 (2006) 350–358
- Schatzkin A, Lanza E, Corle D et al.: Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. *N Engl J Med* 342 (2000) 1149–1155
- Schrauwen P, Westerterp KR: The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. *Br J Nutr* 84 (2000) 417–427
- Schulz M, Nöthlings U, Hoffmann K et al.: Identification of a food pattern characterized by high-fiber and low-fat food choices associated with low prospective weight change in the EPIC-Potsdam cohort. *J Nutr* 135 (2005) 1183–1189
- Schulze MB, Fung TT, Manson JE et al.: Dietary patterns and changes in body weight in women. *Obesity* 14 (2006) 1444–1453
- Schutz Y, Flatt JP, Jequier E: Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 50 (1989) 307–314
- Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G: Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab* 59 (2011) 176–186
- Sheppard L, Kristal AR, Kushi LH: Weight loss in women participating in a randomized trial of low-fat diets. *Am J Clin Nutr* 54 (1991) 821–828
- Sherafat-Kazemzadeh R, Egtesadi S, Mirmiran P et al.: Dietary patterns by reduced rank regression predicting changes in obesity indices in a cohort study: Tehran Lipid and Glucose Study. *Asia Pac J Clin Nutr* 19 (2010) 22–32
- Sherwood NE, Jeffery RW, Hannan PJ et al.: Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24 (2000) 395–403
- Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS: Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factors in overweight adolescents. *J Pediatr* 142 (2003) 253–258
- Song X, Pitkaniemi J, Gao W et al.: Relationship between body mass index and mortality among Europeans. *Eur J Clin Nutr* 66 (2012) 156–165

#### 4 Fettzufuhr und Prävention der Adipositas

- Soriguer F, Almaraz MC, Ruiz-de-Adana MS et al.: Incidence of obesity is lower in persons who consume olive oil. *Eur J Clin Nutr* 63 (2009) 1371–1374
- St-Onge MP, Ross R, Parsons WD et al.: Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obesity Research* 11 (2003) 395–402
- Strik CM, Lithander FE, McGill AT et al.: No evidence of differential effects of SFA, MUFA or PUFA on post-ingestive satiety and energy intake: a randomised trial of fatty acid saturation. *Nutr J* 9 (2010) 24–36
- Stubbs RJ, Harbron CG, Murgatroyd PR et al.: Convert manipulation of dietary fat and energy density: effects on substrate flux and food intake in men eating ad libitum. *Am J Clin Nutr* 62 (1995) 316–329
- Summerbell CD, Douthwaite W, Whittaker V et al.: The association between diet and physical activity and subsequent excess weight gain and obesity assessed at 5 years of age or older: a systematic review of the epidemiological evidence. *Int J Obes* 33, Suppl 3 (2009) S1–92
- Swinburn BA, 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
- The Emerging Risk Factors Collaboration: Separate and combined association of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 377 (2011) 1085–1095
- Toubro S, Astrup A: Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *BMJ* 314 (1997) 29–34
- Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG et al.: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344 (2001) 1343–1350
- USDA (U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services): Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington, DC: U.S. Government Printing Office (2010)
- Vague J: The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 4 (1956) 20–34
- van Herpen NA, Schrauwen-Hinderling VB, Schaart G et al.: Three weeks on a high-fat diet increases intrahepatic lipid accumulation and decreases metabolic flexibility in healthy overweight men. *J Clin Endocrinol Metab* 96 (2011) E691–E695
- van Marken Lichtenbelt WD, Mensink RP, Westerterp KR: The effect of fat composition of the diet on energy metabolism. *Z Ernährungswiss* 36 (1997) 303–305
- Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K et al.: Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia* 44 (2001) 312–319
- WCRF (World Cancer Research Fund)/ AICR (American Institute for Cancer Research): Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: AICR (2007)
- Whigham LD, Watras AC, Schoeller DA: Efficacy of conjugated linoleic acid for reducing fat mass: a meta-analysis in humans. *Am J Clin Nutr* 85 (2007) 1203–1211
- WHO (World Health Organisation): Obesity – preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. WHO Technical Report Series 894 (2000)
- WHO (World Health Organisation): Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916 (2003)
- Willett WC: Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obes Rev* 3 (2002) 59–68
- Willett WC, Leibel RL: Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 113, Suppl 9B (2002) S47–S59
- Wolfram G, Kirchgessner M, Müller HL et al.: Energiebilanzversuche mit fettreicher Diät beim Menschen. *Ann Nutr Metab* 29 (1985) 23–32
- Wolfram G: Sind MCT-Fette die „Fettsensation“? *Ernährungs-Umschau* 12 (2001) B45–B46
- Yao M, Roberts SB: Dietary energy density and weight regulation. *Nutr Rev* 59 (2001) 247–258

#### 4 Fettzufuhr und Prävention der Adipositas

Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T et al.: 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

Zazpe I, Bes-Rastrollo M, Ruiz-Canela M et al.: A brief assessment of eating habits and weight gain in a Mediterranean cohort. *Br J Nutr* 105 (2011) 765–775