

12 Zusammenfassung der Ergebnisse

Ziel dieser Leitlinie ist es, auf der Basis einer systematischen Analyse und Bewertung der vorliegenden Literatur evidenzbasierte Erkenntnisse zu den Beziehungen zwischen der Zufuhr von Gesamtfett, einzelnen Fettsäuren und Cholesterolemie und der Entstehung bestimmter ernährungsmitbedingter Krankheiten zu gewinnen und daraus Empfehlungen zur primären Prävention dieser Krankheiten abzuleiten. Seit der ersten Fassung der Leitlinie Fettkonsum im Jahr 2006 wurden zahlreiche weitere Studien veröffentlicht. Deren Ergebnisse wurden bei der vorliegenden Aktualisierung der Leitlinie im Jahr 2015 berücksichtigt.

Im Unterschied zu den Leitlinien von medizinischen Fachgesellschaften, die die sekundäre Prävention betreffen, dienen die Ergebnisse dieser Leitlinie entsprechend den Aufgaben der DGE in erster Linie der primären Prävention. Von Fall zu Fall gibt es auch Überschneidungen mit der sekundären Prävention, diese können bei den jeweiligen Krankheiten unter den Abschnitten x.3.3 und x.4 nachgesehen werden.

Für die zusammenfassende Bewertung werden in diesem Kapitel die Evidenzbewertungen zu den verschiedenen ernährungsmitbedingten Krankheiten aus den Kapiteln 4–11 zusammengetragen und in den Tabellen 8 und 9 übersichtlich dargestellt. Die Tabellen 10 und 11 enthalten die Ergebnisse der Leitlinie aus dem Jahr 2006 und der aktuellen Leitlinie 2015. Dies dient der besseren Übersicht und dem Vergleich der für die primäre Prävention verschiedener ernährungsmitbedingter Krankheiten notwendigen, ernährungspräventiven Maßnahmen. Im Text dieses Kapitels werden nur Krankheiten angesprochen, bei denen mit *wahrscheinlicher* oder *überzeugender* Evidenz eine Beziehung zwischen der Zufuhr von Fett/Fettsäuren und einem Krankheitsrisiko besteht. Die Tabellen geben die Ergebnisse aller untersuchten Beziehungen wieder.

Legende zu den Tabellen 8 – 11: Die Zahl der Pfeile sagt nur etwas über die Beweiskraft der Daten und nichts über das Ausmaß des Risikos aus.

Evidenz	Konzentration/Verhältnis erhöhend	Konzentration/Verhältnis senkend	kein Zusammenhang
▶ überzeugend	↑↑↑	↓↓↓	ooo
▶ wahrscheinlich	↑↑	↓↓	oo
▶ möglich	↑	↓	o
▶ unzureichend	~	~	
▶ keine Studie identifiziert	—		

Tabelle 8: Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zur Assoziation zwischen Fettzufuhr und der primären Prävention einzelner ernährungsmitbedingter Krankheiten bei der Betrachtung von Gesamtfett und einzelnen Fettsäuregruppen bzw. Fettsäuren.

Erhöhung/Austausch von	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Hypertonie	MS	KHK	Schlaganfall	Krebs
Gesamtfett	↑↑ ¹ oo ²	oo	o	↑	oo	oo	oo
SFA	~ ¹ ~ ²	oo	oo	—	o	oo	oo
- Austausch von SFA durch PUFA		~			↓↓		
- Austausch von SFA durch MUFA					o		
- Austausch von SFA durch KH					o		
MUFA	~ ¹ o ²	oo		—	o	oo	oo
- Austausch von KH durch MUFA			oo				

- Austausch von SFA oder PUFA durch MUFA			~				
PUFA	Männer: ^{o2} Frauen: ^{↑2}	~	~	↓	o	oo	oo ↑ ⁶
n-6 PUFA	~ ¹	o			↓	o	oo
- Austausch von SFA durch n-6 PUFA			oo				
ALA		o	o		↓	oo	
langkettige n-3 PUFA	~ ^{1,7} ~ ^{2,7}	o	↓↓		↓↓	oo	oo ⁷ ↑ ⁸
Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA		o	~				oo ↓ ⁸
trans-FA	~ ¹ ↑ ²	~	~	—	↑↑ ~ ⁵	~	
MCT	~ ³ ~ ⁴						
CLA	↓↓↓ ³ ~ ⁴						
Cholesterol					o	oo	

¹ ohne Energieadjustierung, ² mit Energieadjustierung, ³ bezogen auf eine kurzfristige Supplementation, ⁴ bezogen auf eine langfristige Ernährung, ⁵ bezogen auf eine eventuell unterschiedliche Wirkung von trans-FA aus bearbeiteten Pflanzenfetten und aus Fetten von Wiederkäuern, ⁶ Brustkrebs, ⁷ Evidenzbewertung für n-3 Fettsäuren gesamt, ⁸ einzelne Krebskrankheiten

SFA: gesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; KH: Kohlenhydrate; ALA: α-Linolensäure; FA: Fettsäure; MCT: mittelkettige Triglyceride; CLA: konjugierte Linolsäuren; MS: Metabolisches Syndrom; KHK: koronare Herzkrankheit

Tabelle 9: Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zur Assoziation zwischen Fettzufuhr und der primären Prävention der Dyslipoproteinämie bei der Betrachtung von Gesamtfett und einzelnen Fettsäuregruppen bzw. Fettsäuren.

Erhöhung/Austausch von	Gesamt-/LDL-Cholesterol	HDL-Cholesterol	Triglyceride	Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol	Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol
Gesamtfett	↑↑↑	↑	∞	~	—
SFA	↑↑↑	↑	↓↓↓	∞	~
MUFA	∞ ¹ ↓ ²	↑↑↑ ¹ ∞ ²	↓↓↓ ¹ ∞ ²	↓↓↓ ¹ ~ ²	↓↓↓ ¹ — ²
Austausch von SFA gegen PUFA	↓↓↓	∞	∞	—	—
n-6 PUFA	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓ ³ ∞ ⁴	↓↓↓	—
ALA	Gesamtcholesterol: ↓↓ LDL-Cholesterol: ↓↓↓	∞	~	~	—
langkettige n-3 PUFA	Gesamtcholesterol: ∞ LDL-Cholesterol: ↑	∞	↓↓↓	~	—
Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA	—	—	—	—	—
trans-FA*	↑↑↑	↓↓↓	↑↑↑	↑↑↑	—
CLA	~	~	~	~	—
Cholesterol	↑↑↑	∞	∞	↑↑	—

* Es liegt unzureichende Evidenz für eine unterschiedliche Wirkung von trans-FA aus bearbeiteten Pflanzenfetten und aus Fetten von Wiederkäuern vor.

¹ MUFA im Austausch gegen Stärke, ² MUFA im Austausch gegen langkettige SFA, ³ bei Erhöhung des Anteil von n-6 PUFA zu Lasten von KH, ⁴ bei Erhöhung des Anteils von n-6 PUFA zu Lasten von anderen Fettsäuren

SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren; FA: Fettsäure; ALA: α-Linolensäure; CLA: konjugierte Linolsäuren; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein

Tabelle 10: Vergleich der Evidenzbewertungen zur Assoziation zwischen der Fettzufuhr und der primären Prävention einzelner ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten zwischen der Erstauflage der Fett-Leitlinie 2006 und der Überarbeitung 2015

Erhöhung/ Austausch von	Adipositas		D. m. Typ 2		Hypertonie		MS	KHK		Schlaganfall		Krebs	
	2006	2015	2006	2015	2006	2015	2015	2006	2015	2006	2015	2006	2015
Gesamtfett	↑↑	↑↑ ¹ ○○ ²	○○	○○	~	○	↑	○○	○○	○	○○	○○	○○
SFA	—	~ ¹ ~ ²	○○	○○	○○○	○○	—	↑	○	○	○○	○○	○○ ↑ ⁸
- Austausch von SFA durch PUFA			↓	~					↓↓				
- Austausch von SFA durch MUFA									○				
- Austausch von SFA durch KH									○				
MUFA	~	~ ¹ ○○ ²	○○	○○			—	○	○	○○	○○	○○	○○ ↓ ⁸
- Austausch von KH durch MUFA						○○							
- Austausch von					~	~							

SFA oder PUFA durch MUFA													
PUFA	~	Männer: o ² Frauen: ↑ ²	↓	~	~	~	↓	↓	o	oo	oo	oo	oo ↑ ⁸
n-6 PUFA - Austausch von SFA durch n-6 PUFA	~	~ ¹	↓	o	~	oo		↓	↓	oo	o	oo	oo
ALA				o		o		↓	↓		oo		
langkettige n-3 PUFA	—	~ ^{1,10} ~ ^{2,10}	~	o	↓↓↓	↓↓		↓↓↓	↓↓	↓↓↓ ⁶ oo ⁷	oo	↓ ⁹	oo ¹⁰ ↑ ¹¹
Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA				o		~							oo ↓ ¹¹
trans-FA	—	~ ¹ ↑ ²	~	~	—	~	—	↑↑↑ _~ ⁵	↑↑ _~ ⁵	o	~	~	
MCT		~ ³ ~ ⁴											
CLA		↓↓↓ ³ ~ ⁴											
Cholesterol								↓	o	o	oo		

¹ ohne Energieadjustierung, ² mit Energieadjustierung, ³ bezogen auf eine kurzfristige Supplementation, ⁴ bezogen auf eine langfristige Ernährung, ⁵ bezogen auf eine eventuell unterschiedliche Wirkung von trans-FA aus bearbeiteten Pflanzenfetten und aus Fetten von Wiederkäuern, ⁶ ischämischer Schlaganfall, ⁷ hämorrhagischer Schlaganfall, ⁸ Brustkrebs, ⁹ Darmkrebs, ¹⁰ Evidenzbewertung für n-3 Fettsäuren gesamt, ¹¹ einzelne Krebskrankheiten

SFA: gesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; KH: Kohlenhydrate; ALA: α -Linolensäure; FA: Fettsäure; MCT: mittelkettige Triglyceride; CLA: konjugierte Linolsäuren; D. m. Typ 2: Diabetes mellitus Typ 2; MS: Metabolisches Syndrom, KHK: koronare Herzkrankheit

Tabelle 11: Vergleich der Evidenzbewertungen zur Assoziation zwischen der Fettzufuhr und der primären Prävention der Dyslipoproteinämie zwischen der Erstauflage der Fett-Leitlinie 2006 und der Überarbeitung 2015

Erhöhung/Austausch von	Dyslipoproteinämie Bewertung 2006	Gesamt-/LDL-Cholesterol 2015	HDL-Cholesterol 2015	Triglyceride 2015	Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol 2015	Verhältnis von LDL-zu HDL-Cholesterol 2015
Gesamtfett	↑↑↑ ^{1,2}	↑↑↑	↑	∞	~	—
SFA	↑↑↑ ¹	↑↑↑	↑	↓↓↓	∞	~
MUFA	↓↓↓	∞ ⁴ ↓ ⁵	↑↑↑ ⁴ ∞ ⁵	↓↓↓ ⁴ ∞ ⁵	↓↓↓ ⁴ ~ ⁵	↓↓↓ ⁴ — ⁵
PUFA	↓↓↓ ¹					
Austausch von SFA gegen PUFA		↓↓↓	∞	∞	—	—
n-6 PUFA	↓↓↓ ¹	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓ ⁶ ∞ ⁷	↓↓↓	—
ALA		Gesamtcholesterol: ↓↓ LDL-Cholesterol: ↓↓↓	∞	~	~	—

langkettige n-3 PUFA	↓↓↓ ³	Gesamtcholesterol: ∞ LDL-Cholesterol: ↑	◦	↓↓↓	~	—
Verhältnis n-6 zu n-3 PUFA		—	—	—	—	—
trans-FA*	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	↑↑↑	↑↑↑	—
CLA		~	~	~	~	—
Cholesterol		↑↑↑	∞	∞	↑↑	—

* Bei der überarbeiteten Leitlinie aus dem Jahr 2015 liegt unzureichende Evidenz für eine unterschiedliche Wirkung von trans-FA aus bearbeiteten Pflanzenfetten und aus Fetten von Wiederkäuern vor.

¹ Hyperbetalipoproteinämie, ² durch SFA, ³ Hypertriglyceridämie, ⁴ MUFA im Austausch gegen Stärke, ⁵ MUFA im Austausch gegen langkettige SFA, ⁶ bei Erhöhung des Anteils von n-6 PUFA zu Lasten von KH, ⁷ bei Erhöhung des Anteils von n-6 PUFA zu Lasten von anderen Fettsäuren

SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren; ALA: α-Linolensäure; FA: Fettsäure; CLA: konjugierte Linolsäuren; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein

Fett hat von allen Energieträgern die höchste Energiedichte. Ein Anstieg der Menge bzw. des Anteils von **Gesamtfett an der Energiezufuhr** erhöht unter *ad libitum* Bedingungen mit unkontrollierter Energiezufuhr mit *wahrscheinlicher* Evidenz das Adipositasrisiko. Bei isokalorischer, energiekontrollierter Ernährung ist dagegen auch bei einem höheren Fettanteil das Risiko einer Mehrzufuhr von Energie in Form von Fett definitionsgemäß ausgeschlossen und damit die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang mit dem Adipositasrisiko *wahrscheinlich*. Für einen fehlenden Zusammenhang der Gesamtfettzufuhr mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, KHK, Schlaganfall und Krebs besteht eine *wahrscheinliche* Evidenz (Tab. 8).

Eine Reduktion der Menge bzw. des Anteils von Gesamtfett an der Energiezufuhr senkt die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma mit *überzeugender* Evidenz, bewirkt aber langfristig mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Anstieg der Triglyceridkonzentration im Plasma (Tab. 9).

Der Austausch von **gesättigten Fettsäuren** durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren senkt das Risiko für eine KHK mit *wahrscheinlicher* Evidenz. Die Zufuhr gesättigter Fettsäuren wirkt sich mit *wahrscheinlicher* Evidenz nicht auf das Risiko für Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Schlaganfall und Krebs aus (Tab. 8).

Die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren erhöht mit *überzeugender* Evidenz das Risiko für eine Dyslipoproteinämie in Form einer Hyperbetalipoproteinämie mit Anstieg der LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma und senkt mit *überzeugender* Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma, während mit *wahrscheinlicher* Evidenz kein Zusammenhang mit der Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol besteht. Der Austausch von gesättigten Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren senkt die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma mit *überzeugender* Evidenz. Dieser Austausch hat aber mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentrationen von HDL-Cholesterol und Triglyceriden im Plasma (Tab. 9).

Die Zufuhr von **einfach ungesättigten Fettsäuren** hat mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für einen Diabetes mellitus Typ 2, Schlaganfall und Krebs. Der Austausch von Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren hat mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für eine Hypertonie (Tab.8).

Einfach ungesättigte Fettsäuren senken im Austausch gegen Kohlenhydrate mit *überzeugender* Evidenz die Konzentration der Triglyceride im Plasma, das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol und das Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterol. Einfach ungesättigte Fettsäuren haben im Austausch gegen Kohlenhydrate mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma und verhindern mit *überzeugender* Evidenz einen Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Im Austausch gegen langkettige gesättigte Fettsäuren haben einfach ungesättigte Fettsäuren mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma (Tab. 9).

Die Zufuhr von **mehrfach ungesättigten Fettsäuren** hat mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für einen Schlaganfall und die meisten Krebskrankheiten.

Die Zufuhr von **mehrfach ungesättigten n-6 Fettsäuren** hat mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für Krebskrankheiten. Der Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch n-6 mehrfach ungesättigte Fettsäuren hat mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf das Hypertonierisiko (Tab.8).

Die Zufuhr von mehrfach ungesättigten n-6 Fettsäuren senkt die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol, HDL-Cholesterol und das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol mit *überzeugender* Evidenz. Eine Erhöhung der Zufuhr von n-6 mehrfach ungesättigte Fettsäuren im Austausch gegen Kohlenhydrate senkt die Konzentration der Triglyceride im Plasma mit *überzeugender* Evidenz. Für eine Senkung der Konzentration der Triglyceride im Plasma durch eine erhöhte Zufuhr der n-6 mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu Lasten anderer Fettsäuren besteht mit *wahrscheinlicher Evidenz* ein fehlender Zusammenhang (Tab. 9).

Eine steigende Zufuhr von **n-3 Fettsäuren** hat mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf das Risiko für die meisten Krebskrankheiten.

Zwischen der Zufuhr von **α -Linolensäure** und dem Schlaganfallrisiko besteht mit *wahrscheinlicher* Evidenz kein Zusammenhang (Tab. 8).

α -Linolensäure senkt mit *wahrscheinlicher* bzw. *überzeugender* Evidenz die Gesamt- bzw. LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma und hat mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Tab. 9).

Langkettige n-3 Fettsäuren senken mit *wahrscheinlicher* Evidenz das Risiko für Hypertonie und KHK, haben aber mit *wahrscheinlicher* Evidenz keinen Zusammenhang mit dem Risiko für Schlaganfall (Tab. 8).

Langkettige n-3 Fettsäuren senken mit *überzeugender* Evidenz das Risiko für eine Hypertriglyceridämie, während die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang mit einer Hypercholesterolämie *wahrscheinlich* ist (Tab. 9).

Den Blutdruck und die Triglyceridkonzentration senkende Effekte sind mit den über die übliche Ernährung zugeführten Mengen an langkettigen n-3 Fettsäuren nicht zu erwarten.

Zwischen dem **Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren** und dem Risiko für die meisten Krebskrankheiten besteht mit *wahrscheinlicher* Evidenz kein Zusammenhang.

trans-Fettsäuren erhöhen mit *wahrscheinlicher* Evidenz das Risiko für KHK (Tab. 8).

Die Zufuhr von trans-Fettsäuren erhöht mit *überzeugender* Evidenz das Risiko für Dyslipoproteinämien, die mit erhöhten LDL- und erniedrigten HDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma einhergehen sowie das Risiko für einen Anstieg des Verhältnisses von Gesamt- zu HDL-Cholesterol und der Triglyceridkonzentration im Plasma (Tab. 9).

Die Zufuhr von **Cholesterol** mit der Nahrung steht mit *wahrscheinlicher* Evidenz in keinem Zusammenhang mit dem Schlaganfallrisiko (Tab. 8).

Die Cholesterolzufuhr hebt mit *überzeugender* Evidenz die Konzentrationen des Gesamt- und LDL-Cholesterols im Plasma gering an – dies ist bei den sog. „Respondern“ und „High-Absorbern“ eventuell stärker als bei anderen Personen. Mit *wahrscheinlicher* Evidenz steigert das Cholesterol in der Nahrung das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol. Die Cholesterolzufuhr steht mit *wahrscheinlicher* Evidenz in keinem Zusammenhang mit den Konzentrationen von HDL-Cholesterol und Triglyceriden im Plasma (Tab. 9).

Die stärksten Beziehungen zwischen der Zufuhr von Fett/Fettsäuren mit der Nahrung und den ausgewählten ernährungsmitbedingten Krankheiten sind wie folgt:

Die Menge bzw. der Anteil von **Gesamtfett** an der Energiezufuhr ist unter *ad libitum* Bedingungen mit unkontrollierter Energiezufuhr ein wichtiger Nahrungsfaktor für eine Gewichtszunahme und steht deshalb im Fokus der primären Prävention der Adipositas. Hinsichtlich der Prävention der KHK sind der partielle **Austausch von gesättigten Fettsäuren** gegen eine Kombination von **n-6 und n-3 Fettsäuren** ebenso wie die Zufuhr von **langkettigen n-3 Fettsäuren** mit *wahrscheinlicher* Evidenz wirksam. Die Zufuhr von **trans-Fettsäuren** erhöht mit *wahrscheinlicher* Evidenz das Risiko einer KHK. Für die Prävention der Dyslipoproteinämien ist die Art der Fettsäuren entscheidend. **Gesättigte Fettsäuren** erhöhen mit *überzeugender* Evidenz die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. **trans-Fettsäuren** erhöhen mit *überzeugender* Evidenz durch Steigerung der LDL-Cholesterolkonzentration und Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma das Risiko für eine Dyslipoproteinämie.

Ein Vergleich der einzelnen Evidenzbewertungen in den beiden Fassungen der Leitlinie Fettzufuhr in den Jahren 2006 und 2015 zeigt nur bei wenigen Nährstoffen bzw. Krankheiten Veränderungen (Tab. 10 und 11). Nach heutigen Erkenntnissen senkt der Austausch von gesättigten Fettsäuren gegen n-6 und n-3 mehrfach ungesättigte Fettsäuren mit *wahrscheinlicher* Evidenz das KHK-Risiko. Bei den langkettigen n-3 Fettsäuren änderten sich die Evidenzen einer Senkung des Risikos für Hypertonie und KHK von *überzeugend* auf *wahrscheinlich*, und einer Senkung des Risikos für ischämischen Schlaganfall von *wahrscheinlich* auf *wahrscheinlich kein Zusammenhang*. Die Evidenz für eine Erhöhung des KHK-Risikos durch trans-Fettsäuren wurde von *überzeugend* auf *wahrscheinlich* zurückgestuft (Tab. 10).

Bei den Dyslipoproteinämien ergeben sich wegen der differenzierteren Betrachtungsweise der Lipoproteinfraktionen im Plasma im Jahr 2015 zunächst zahlreiche Änderungen (Tab. 11). Bei genauerer Durchsicht der Evidenzen für die verschiedenen Risiken lassen sich aber die auf einzelne Lipoproteinfraktionen bezogenen Evidenzbewertungen, mit Ausnahme der Triglyceride, mit der Evidenz für die globale Dyslipoproteinämie im Jahr 2006 gut in Einklang bringen (Tab. 11).

Bei der Bearbeitung der einzelnen Kapitel ist deutlich geworden, dass die Datenlage zu den Austauschbeziehungen von Fett bzw. Fettsäuren mit anderen Nahrungsfaktoren immer noch

unzureichend ist. Hierzu wären weitere systematische Untersuchungen wünschenswert, da Empfehlungen (für Gesunde) im Sinn eines gezielten Austauschs von Nahrungskomponenten bei isokalorischer Kost einen optimalen Beitrag zur Primärprävention ernährungsmitbedingter Krankheiten leisten können. Bezogen auf die Fettzufuhr stellt sich die Frage, welche positive oder negative Veränderung des Risikos zu erwarten ist, wenn Fette in der Nahrung z. B. durch verschiedene Kohlenhydrate oder Proteine ersetzt werden oder wenn eine Fettsäure durch eine andere ausgetauscht wird. Je umfangreicher und systematischer die Kenntnisse auf diesem Gebiet sind, umso zielgerichteter und wirksamer können Ernährungsempfehlungen für die primäre Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten sein.