Lebensmittel
Agroscope Science | Nr. 4 / 2014

Fleischfett – Ein Geschmacksträger mit Einfluss auf die menschliche Gesundheit?

Autorin:
Alexandra Schmid

Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Eidgenössisches Departement für Wirtschaft, Bildung und Forschung WBF
Agroscope

Agroscope gutes Essen, gesunde Umwelt

Impressum

Herausgeber:	Agroscope Institut für Lebensmittelwissenschaften ILM Schwarzenburgstr. 161 3003 Bern Telefon +41 (0)58 463 84 18, Fax +41 (0)58 463 82 27 info@agroscope.admin.ch, www.agroscope.ch
Redaktion:	Müge Yildirim-Mutlu, Agroscope
Layout:	RMG Design, Fribourg
Fotos:	Agroscope
Copyright:	Nachdruck, auch auszugsweise, bei Quellenangabe und Zustellung eines Belegexemplars an die Herausgeberin gestattet.
Auskünfte:	Alexandra Schmid alexandra.schmid@agroscope.admin.ch
ISSN:	2296-729X (online)
ISBN:	978-3-905667-89-9

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis 4
I. Einleitung 5
II. Zusammenfassung 6
III. Kurze Einführung in das Thema Fett 7
Kapitel 1: Fleischfett – Gehalt und Zusammensetzung 8
1.1 Gesamtfettgehalt 8
1.2 Fettsäurenzusammensetzung 8
1.3 Vergleich von Fleischfett mit anderen Fetten und Ölen 11
1.4 Beitrag von Fleisch und Fleischerzeugnissen zur Fett- und Energiezufuhr mit der Nahrung 12
Kapitel 2: Fleischfett als Geschmacksträger 14
2.1 Fleischgeschmack 14
2.2 Fett als eigene Geschmacksqualität 14
2.3 Fettgeschmack als Überlebensvorteil? 15
Kapitel 3 : Geschichte der Fettempfehlungen 16
3.1 Die Anfänge der Lipid-Theorie 16
3.2 Erste Ernährungsziele für die USA 16
3.3 Die Resultate der ersten Studien 16
3.4 Es ist komplizierter als gedacht 17
3.5 Die letzten 15 Jahre 17
Kapitel 4: Gesundheitliche Wirkungen von Fleischfett 18
4.1 Herzerkrankungen 18
4.1.1 Gesamtfettgehalt der Ernährung 18
4.1.2 Fettsäuren und Risikofaktoren für Herzerkrankungen 18
4.1.3 Beobachtungsstudien zum Thema Fett und Herzerkrankungen 21
4.1.4 Interventionsstudien zum Thema Fett und Herzerkrankungen 22
4.1.5 Studien zum Thema tierisches Fett und Herzerkrankungen 22
4.1.6 Schlussfolgerungen 22
4.1.7 Hinweis: Fleisch und Herzerkrankungen 23
4.2 Diabetes Typ 2 23
4.2.1 Fett und Insulinresistenz 23
4.2.2 Beobachtungsstudien zum Thema Fett und Diabetes Typ 2 23
4.2.3 Interventionsstudien zum Thema Fett und Diabetes Typ 2 24
4.2.4 Schlussfolgerungen 24
4.2.5 Hinweis: Fleisch und Diabetes Typ 2 24
4.3 Krebs 25
4.3.1 Beobachtungsstudien zum Thema Fett und Krebs 25
4.3.2 Schlussfolgerung 26
4.3.3 Hinweis: Fleisch und Dickdarmkrebs 25
Literaturangaben 27

Abkürzungsverzeichnis

AA	Arachidonsäure (**a**rachidonic **a**cid)
ALA	α-Linolensäure (**a**lpha **l**inolenic **a**cid)
BAG	**B**undes**a**mt für Gesundheit
BLV	**B**undesamt für **L**ebensmittelsicherheit und **V**eterinärwesen
CLA	konjugierte Linolsäuren (**c**onjugated **l**inoleic **a**cid)
DHA	Docosahexaensäure (**d**ocosa**h**exaenoic **a**cid)
EPA	Eicosapentaensäure (**ei**cosa**p**entaenoic **a**cid)
FA	Fettsäure(n) (**f**atty **a**cids)
FAME	Fettsäuren-Methylester (**f**atty **a**cids **m**ethyl **e**ster)
GC	**G**esamt**c**holesterin
HDL	**H**igh **D**ensity **L**ipoproteine
LA	Linolsäure (**l**inoleic **a**cid)
LDL	**L**ow **D**ensity **L**ipoproteine
MUFA	einfach ungesättigte Fettsäuren (**m**ono**u**nsaturated **f**atty **a**cids)
PUFA	mehrfach ungesättigte Fettsäuren (**p**oly**u**nsaturated **f**atty **a**cids)
SFA	gesättigte Fettsäuren (**s**aturated **f**atty **a**cids)
RCT	randomisierte kontrollierte Studie (**r**andomised **c**ontrolled **t**rial)
TFA	*trans*-Fettsäuren (***t**rans* **f**atty **a**cids)
TG	**Trig**lyzerid

Keywords

meat, meat products, fat, fatty acids, saturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, cancer, coronary heart disease, diabetes, diet, nutrition, intake

Diese Arbeit wurde durch Proviande finanziert (Forschungsvertrag Nr. 001766). Abgesehen von der Wahl der behandelten Themen hatte Proviande keinen Einfluss auf den Inhalt der Literaturübersicht.

I. Einleitung

Das Fett spielt eine wichtige Rolle in der Ernährung des Menschen. Fette sind lebenswichtig für einen gesunden Körper, versorgen ihn mit Energie, tragen zur Aufnahme von fettlöslichen Vitaminen bei und wirken als Strukturelemente von Zellwänden. Auch beim Kochen spielt Fett als Träger von Geschmacks- und Aromastoffen eine wichtige Rolle. Andererseits hat kein anderer Nährstoff mit derart vielen Vorurteilen zu kämpfen wie das Fett.

Offizielle Stellen und Ernährungsfachgesellschaften empfehlen seit Jahren den Fettgehalt der Ernährung zu reduzieren und pflanzliche Öle und Fette den tierischen vorzuziehen. Sie haben damit die Einstellung vieler Konsumentinnen und Konsumenten gegenüber tierischem Fett geprägt, wie dies verschiedene Meinungserhebungen in der Schweiz zeigen. Von Anfang an wurde kritisiert, dass diese Empfehlungen nicht auf ausreichend wissenschaftlichen Fakten fussen; in den letzten Jahren haben sich nun die Hinweise verdichtet, dass Fett generell und auch tierisches Fett nicht die Bösewichte sind, als die sie oft dargestellt werden.

In der vorliegenden Übersicht wird die wissenschaftliche Literatur zu ausgewählten Aspekten zum Thema Fleischfett zusammengetragen (Fettgehalt von Fleisch, Zusammensetzung von Fleischfett, Aromaträger Fett, Geschichte der Fettempfehlung, gesundheitliche Wirkungen von tierischem Fett). Da Fleischfett meist im Rahmen eines Fleischkonsums verzehrt wird, wird auch kurz auf möglicherweise negative gesundheitliche Aspekte des Fleischkonsums eingegangen. Die verschiedenen Themen werden in den nachfolgenden Kapiteln abgehandelt. An den Anfang wurde eine kurze Einführung ins Thema Fett gestellt, in der Grundlagen geschaffen und verschiedene Begriffe geklärt werden. Am Ende der Arbeit folgt eine Auflistung der verwendeten Literatur geordnet nach Kapiteln. Die wichtigsten Publikationen sind hervorgehoben und mit einer kurzen Zusammenfassung versehen, wobei hierfür meist das Abstract in der Originalsprache verwendet wurde.

II. Zusammenfassung

Der Ruf von Fleisch und Fleischerzeugnissen, fettreich zu sein, trifft nur zum Teil zu – es stehen sowohl fettreiche wie auch fettarme Varianten zur Verfügung. Laut der Schweizer Nährwertdatenbank des BLV reicht der Gesamtfettgehalt von Schweizer Fleisch und Fleischerzeugnissen von 1.1 g (Kalb, geschnetzeltes, roh) bis zu 50 g (Pantli) pro 100 g verzehrbarem Produkt. Bei Frischfleisch liegt der Fettgehalt generell unter 20% des Gesamtgewichts, bei Fleischprodukten kann er bis zu 50% des Gewichts ausmachen. Die Zusammensetzung des Fleischfetts hängt hauptsächlich von der Tierart und der Aufzucht bzw. dem Futter eines Tiers ab. Die Anteile der verschiedenen Fettsäurengruppen liegen bei Schweizer Fleisch und Fleischerzeugnissen zwischen 30% und 51% für die gesättigten Fettsäuren, zwischen 38% und 51% für die einfach ungesättigten Fettsäuren und zwischen 6% und 30% für die mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Pflanzliche Öle weisen im Vergleich zu tierischen Fetten meist einen grösseren Anteil an ungesättigten Fettsäuren auf, es gibt jedoch Ausnahmen wie zum Beispiel Kokos- oder Palmfett. Laut dem 6. Schweizerischen Ernährungsbericht lag 2007/08 der durchschnittliche angenäherte Verzehr von Fett in der Schweiz bei 103.8 g pro Person und Tag. Davon stammten 16.7 g (16.1%) von Fleisch und Fleischerzeugnissen, womit diese als Fettlieferanten nach Ölen/Fetten und Milch/Milchprodukten an dritter Stelle rangieren.

Ungekochtes Fleisch weist nur ein schwaches oder gar kein Aroma auf, der Geschmack von Fleisch entwickelt sich erst bei dessen Erhitzung. In erhitztem Fleisch wurden unter anderem mehrere Hundert flüchtige Stoffe nachgewiesen, die vom Fettabbau stammen. Eine wichtige Rolle spielen die vom Fett stammenden gesättigten und ungesättigten Aldehyde mit 6-10 Kohlenstoffatomen, welche zu den Hauptaromakomponenten aller erhitzten Fleischstücke gehören. Das Aroma dieser Aldehyde wird als „grün", „fettig" und „talgig" beschrieben. Fett (die Triglyzeride) entfaltet über die Textur (z.B. Cremigkeit, Glätte, Dicke) sowie durch die Anwesenheit erwünschter fettlöslicher Geschmacksstoffe eine positive sensorische Wirkung in fetthaltigen Lebensmitteln. In den letzten Jahren hat man herausgefunden, dass neben den Geschmacksqualitäten süss, sauer, salzig, bitter und umami auch freie Fettsäuren im Mund geschmeckt werden können. Der Geruch und Geschmack von freien Fettsäuren stellt eventuell ein Warnsignal für oxidiertes Fett dar, das dem Menschen einen Überlebensvorteil verschafft. Die Aufnahme von Fett zügelt über verschiedene Effekte im Magen-Darm-Trakt den Appetit sowie die Energiezufuhr.

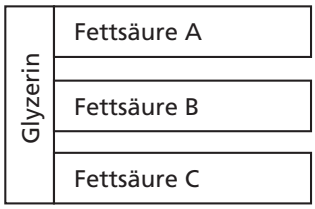
In den USA hatte die „Lipid-Theorie" ihren Ursprung. Laut ihr steigt durch falsche Ernährung (zu viel tierisches Fett und Nahrungscholesterin, zu wenig mehrfach ungesättigte Fettsäuren) der Cholesterinspiegel im Blut an. Als Folge kommt es zu einer Verengung der Arterien (Arteriosklerose), wodurch das Risiko für Herzerkrankungen erhöht wird und die Gefahr, an einem Herzinfarkt zu sterben, steigt. Die Lipid-Theorie basierte nie auf einer klaren wissenschaftlichen Datenlage, führte aber trotzdem zu fettrestriktiven Ernährungsempfehlungen in vielen Ländern, die über Jahrzehnte hinweg galten und teilweise immer noch verfochten werden. In den letzten Jahren hat zum Teil eine Abkehr von der Empfehlung zu einer fettreduzierten Ernährung stattgefunden, weiterhin gilt jedoch ein Austausch der gesättigten Fettsäuren mit ungesättigten bzw. eine Reduktion tierischer Fette und Bevorzugung pflanzlicher Öle als gesundheitsfördernd.

Dass tierisches Fett bzw. die darin enthaltenen Fettsäurengruppen negative gesundheitliche Wirkungen in Bezug auf Herzerkrankungen, Diabetes Typ 2 und Krebs entfalten, ist nicht wissenschaftlich belegt. In Bezug auf Herzerkrankungen hat sich gezeigt, dass eine Gesamtfettreduktion nicht zu der erhofften Verbesserung der Blutfettwerte führt, da der reduzierte Fettgehalt meist mit einer erhöhten Menge an Kohlenhydraten kompensiert wird. Gesamtcholesterin und auch das „böse" LDL-Cholesterin werden dadurch zwar meist gesenkt, in gleichem Mass reduziert sich jedoch auch das „gute" HDL-Cholesterin und die Triglyceride erhöhen sich. Verschiedene Meta-Analysen von epidemiologischen Studien haben ergeben, dass der Konsum gesättigter Fettsäuren das Risiko für Herzerkrankungen nicht erhöht. Berechnungen basierend auf den Resultaten der vorhandenen epidemiologischen Studien legen jedoch nahe, dass eine Substitution von gesättigten durch mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu einer signifikanten Abnahme des Herzerkrankungsrisikos führen könnte. Die meisten randomisierten, kontrollierten Studien konnten einen solchen Effekt einer Substitution gesättigter Fettsäuren nicht nachweisen. Die vereinigte Auswertung der Studienergebnisse durch Meta-Analysen, ergab jedoch eine signifikante Risikoreduktion für das Auftreten von Herzerkrankungen beim Austausch von gesättigten durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Auf die Entstehung von Diabetes Typ 2 scheint der Gesamtfettgehalt der Nahrung keinen Einfluss zu haben - ausser als Energielieferant, der zur Entstehung des Risikofaktors Übergewicht beitragen kann. Beobachtungsstudien fanden keinen Zusammenhang zwischen gesättigten Fettsäuren und Diabetes, ein Teil von ihnen jedoch eine Risikoreduktion bei hohem PUFA-Konsum. Es gibt auch Hinweise aus klinischen Studien, dass der Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch ungesättigte (einfach oder mehrfach ungesättigte) im Hinblick auf das Diabetesrisiko von Vorteil wäre. Aufgrund der heterogenen Datenlage kann hierzu jedoch noch keine klare Aussage gemacht werden. In Bezug auf Krebs gibt es keine Hinweise darauf, dass der Verzehr von tierischem Fett mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko in Zusammenhang steht. Unabhängig vom Fleischfett weisen jedoch Meta-Analysen verschiedener epidemiologischer Studien auf einen möglichen Zusammenhang eines hohen Konsums an Fleischerzeugnissen mit dem Auftreten von Herzerkrankungen, Diabetes Typ 2 und Krebs hin. Ein Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten und dem Konsum von unverarbeitetem rotem Fleisch scheint hingegen auf Basis der vorhandenen Daten wenig wahrscheinlich, da meist keine signifikanten und wenn doch nur geringfügige Zusammenhänge gefunden wurden.

III. Kurze Einführung in das Thema Fett

Nahrungsfett besteht zu 98-99% aus Triglyceriden, welche aus dem dreifachen Alkohol Glycerol und drei Fettsäuren aufgebaut sind (Abb. III.1). Hinzu kommen Spuren von Mono- und Diglyceriden (Glycerol mit nur einer oder zwei Fettsäuren), freie Fettsäuren, Phospholipide und Fettbegleitstoffe (z.B. fettlösliche Vitamine, Geschmacks- und Geruchsstoffe). Die ernährungsphysiologische Bedeutung des Fetts beruht auf dem hohen physiologischen Brennwert der Triglyceride (37 kJ bzw. 9 kcal/g), der mehr als doppelt so hoch liegt im Vergleich zu den Kohlenhydraten oder dem Protein (17 kJ bzw. 4 kcal/g), sowie dem Vorkommen von essentiellen Fettsäuren und Vitaminen (Belitz und Grosch 1992; Elmadfa und Leitzmann 1990).

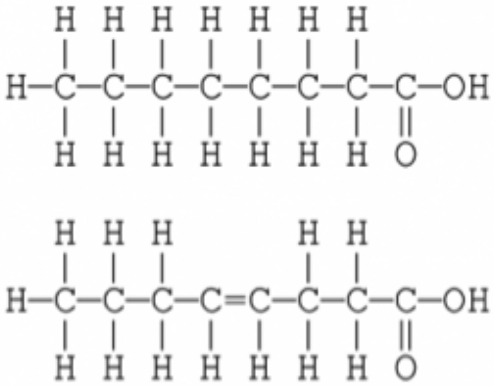
Abbildung III.1:
Triglycerid



Fettsäuren bestehen aus einer Kette von Kohlenstoffatomen (C), an die Wasserstoffatome (H) angelagert sind und an deren einem Ende sich eine Säuregruppe (COOH) befindet (Abb. III.2). Man spricht von einer gesättigten Fettsäure (saturated fatty acid; SFA), wenn alle im Molekül vorhandenen Kohlenstoffatome von der maximal möglichen Anzahl an Wasserstoffatomen besetzt sind. Sind im Molekül zwei Kohlenstoffatome durch eine sogenannte Doppelbindung verbunden, d.h. zwei Wasserstoffatome fehlen, so spricht man von einer einfach ungesättigten Fettsäure (monounsaturated fatty acid; MUFA). Kommen mehrere solcher Doppelbindungen im Fettsäurenmolekül vor, dann handelt es sich um eine mehrfach ungesättigte Fettsäure (polyunsaturated fatty acid; PUFA). Je höher der Anteil gesättigter Fettsäuren in einem Fett/Öl ist, desto fester ist seine Konsistenz bei Raumtemperatur (Belitz und Grosch 1992; Biesalski und Grimm 1999). Bei einer trans-Fettsäure zeigen die Wasserstoffatome an der Doppelbindung in verschiedene Richtungen (trans-Konfiguration), anstatt wie üblich räumlich auf einer Seite der Kohlenstoffkette zu stehen (cis-Konfiguration) (Pfeuffer und Schrezenmeir 2006; Tardy et al. 2011). Bei konjugierten Fettsäuren (conjugated fatty acids; CLA) handelt es sich um mehrfach ungesättigte Fettsäuren, bei denen zwischen zwei Doppelbindungen nur eine Einfachbindung liegt anstatt wie üblich zwei. Bei den CLA kommen sowohl cis- wie auch trans-Doppelbindungen vor (Schmid et al. 2006; Wang und Proctor 2013).

Wird eine Fettsäure beschrieben, wird die Anzahl C-Atome sowie die Anzahl Doppelbindungen und deren Position in der Kohlenstoffkette angegeben. D.h. die Linolsäure, eine mehrfach ungesättigte Fettsäure mit 18 Kohlenstoffatomen und zwei Doppelbindungen am 9. und 12. C-Atom vom Ende mit der Säuregruppe her gesehen, wird wie folgt

Abbildung III.2:
Chemische Struktur einer gesättigten (oben) und einer einfach ungesättigten (unten) Fettsäure



beschrieben: C18:2 (9,12). Die Bezeichnung „omega" (ω oder n) gibt die Stellung der ersten Doppelbindung vom Methylende (liegt dem Ende mit der Säuregruppe gegenüber) her an. Die Linolsäure wäre damit eine n-6 Fettsäure. Die häufig verwendeten Begriffe n-3 und n-6 PUFA weisen also auf mehrfach ungesättigte Fettsäuren hin, deren erste Doppelbindung am 3. bzw. 6. Kohlenstoffatom, vom Methylende her gesehen, liegen (Belitz und Grosch 1992; Biesalski und Grimm 1999). Tabelle III.1 listet die Trivialnamen und Kurzschreibweisen einiger ausgewählter Fettsäuren auf (siehe auch http://www.dgfett.de/material/fsnam.php).

Tierische Organismen und auch der Mensch können Fettsäuren selber synthetisieren, sind jedoch nicht fähig, hinter C9 noch Doppelbindungen einzufügen, weshalb mehrfach ungesättigte n-6 und n-3 Fettsäuren mit der Nahrung aufgenommen werden müssen. Für den Menschen unentbehrlich sind die beiden Fettsäuren Linol- und α-Linolensäure. Aus diesen können im Körper von Mensch und Tier durch Kettenverlängerung und Einbau von Doppelbindungen die langkettigen PUFA wie z.B. Arachidonsäure, EPA und DHA hergestellt werden. Auf Grund der geringen Syntheserate und für eine optimale Gesundheit wird jedoch auch eine Zufuhr von EPA und DHA mit der Nahrung empfohlen (Uauy 2009).

Tabelle III.1:
Fettsäuren

Kurzschreibweise	Trivialname	
12:0	Laurinsäure	
14:0	Myristinsäure	
16:0	Palmitinsäure	
18:0	Stearinsäure	
18:1 (9)	Ölsäure	n-9
18:2 (9, 12)	Linolsäure	n-6
18:3 (9, 12, 15)	α-Linolensäure	n-3
20:4 (5, 8, 11, 14)	Arachidonsäure	n-6
20:5 (5, 8, 11, 14, 17)	Eicosapentaensäure (EPA)	n-3
22:6 (4, 7, 10, 13, 16, 19)	Docosahexaensäure (DHA)	n-3

Kapitel 1: Fleischfett – Gehalt und Zusammensetzung

Fett liegt im Fleisch als Fettgewebe vor. Neben dem Unterhautfettgewebe (subkutanes Fett) und dem Innereienfett ist es als Depotfett sichtbar zwischen den Muskeln (intermuskulär) eingelagert und als Marmorierung im Muskel (intramuskulär) erkennbar. Das intramuskuläre Fett umfasst sowohl Neutralfett bestehend aus Trigyzeriden wie auch die Phospholipide der Zellmembranen, wobei der Gehalt von Phospholipiden im Muskel relativ unabhängig ist vom Gesamtfettgehalt (de Smet et al. 2004).

1.1 Gesamtfettgehalt

Der Ruf von Fleisch und Fleischerzeugnissen, fettreich zu sein, trifft nur zum Teil zu – es stehen sowohl fettreiche wie auch fettarme Varianten zur Verfügung. Laut der Schweizer Nährwertdatenbank des Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (www.naehrwertdaten.ch) reicht der Gesamtfettgehalt von Fleisch und Fleischerzeugnissen von 1.1 g (Kalb, geschnetzeltes, roh) bis zu 50 g (Pantli) pro 100 g verzehrbarem Produkt. Bei Frischfleisch liegt der Fettgehalt generell unter 20% des Gesamtgewichts, bei Fleischprodukten kann er bis zu 50% des Gewichts ausmachen. In Abbildung 1.1 sind die Bandbreiten des Fettgehalts in den verschiedenen Fleischsorten und Kategorien von Fleischerzeugnissen in der Schweiz dargestellt.

Die Angaben in Abbildung 1.1 zeigen einen insgesamt tieferen Gesamtfettgehalt bei Frischfleisch als bei Fleischerzeugnissen, wobei dies aber für individuelle Fleischerzeugnisse nicht zutreffen muss (z.B. liegt der Fettgehalt von Mostbröckli unter dem Fettgehalt der meisten Frischfleischstücke). Bei Rohwurstwaren sowie auch Brühwurstwaren muss generell von einem höheren Fettgehalt als bei Frischfleisch ausgegangen werden. Die höchsten Fettgehalte finden sich in Produkten der Kategorien Rohpökel- und Rohwurstwaren.

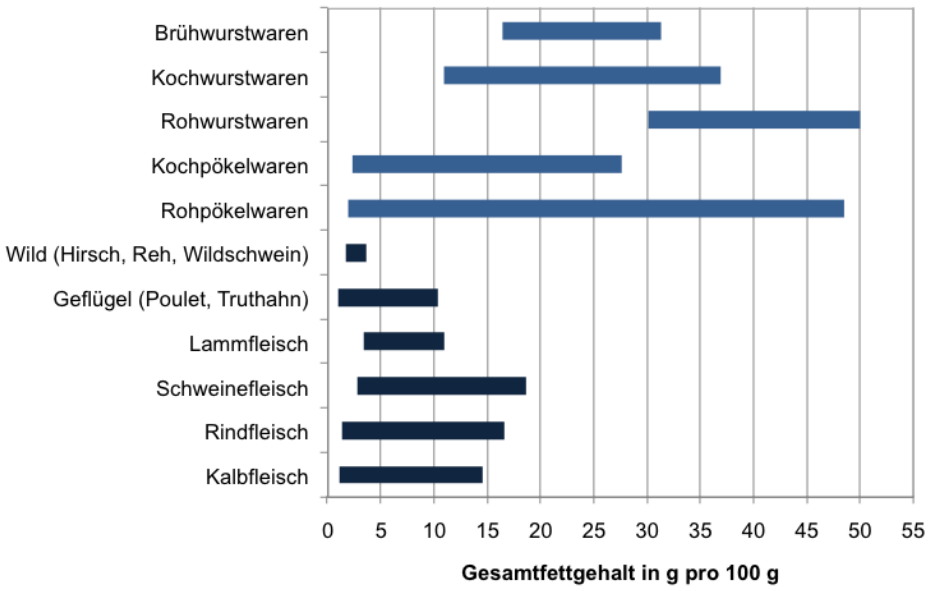
Ein leicht anderes Bild zeigt sich, wird die Energiezufuhr aus dem vorhandenen Fett in Prozent des Gesamtenergiegehalts eines Produkts ausgewiesen (Abbildung 1.2). Hier zeigt sich, dass auch bei Frischfleisch ein substanzieller Anteil der Energiemenge vom Fett stammen kann, da Fett den höheren Brennwert aufweist als Protein und der Wasseranteil nicht zur Energiezufuhr beiträgt. Brüh-, Koch-, und Rohwurstwaren weisen bei dieser Betrachtungsweise einen sehr hohen Fettanteil auf.

1.2 Fettsäurenzusammensetzung

Fettsäuren werden meist nach der Kettenlänge, Anzahl, Positionierung und Konfigurierung der Doppelbindungen zu Gruppen zusammengefasst. In der Ernährung werden die Einteilungen in gesättigte (SFA), einfach ungesättigte (MUFA), mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA) sowie n-3 und n-6 Fettsäuren am häufigsten verwendet. Hinzu kommen trans-Fettsäuren (TFA) und konjugierte Linolsäuren (CLA) (für mehr Informationen siehe die Einführung zum Thema Fett).

Abbildung 1.3 stellt die Anteile an SFA, MUFA und PUFA in Bezug auf die gesamte Menge an Fettsäuren in ausgewählten Fleischstücken und Fleischerzeugnissen dar. Im Fleischfett finden sich zwischen 30% und 51% SFA, 38-51% MUFA und 6-30% PUFA. Geflügelfleisch weist dabei den tiefsten Gehalt an SFA auf und liegt bezüglich PUFA im

Abbildung 1.1:
Bandbreiten der Fettgehalte innerhalb einer Fleischsorte oder Fleischerzeugnis-Kategorie in g pro 100 g verzehrbares Produkt (basierend auf der Nährwertdatenbank des BLV, V4.1, Stand 21.10.2013)



obersten Bereich. Auch Rind und Kalb können in einzelnen Fleischstücken um die 20% PUFA aufweisen (z.B. Geschnetzeltes), in den meisten Stücken liegt der Gehalt jedoch darunter. Die Abbildung zeigt auch, dass Fleisch und Fleischerzeugnisse nicht überwiegend aus gesättigten Fettsäuren bestehen, sondern meist mehr als 50% ungesättigte Fettsäuren enthalten. Berücksichtigt werden muss, dass ein Prozentanteil nicht viel über die tatsächlich vorhandenen Mengen einer Fettsäurengruppe aussagt, denn die Mengen hängen stark vom Gesamtgehalt an Fett ab. So enthält Pouletbrust ohne Haut trotz des hohen PUFA-Anteils von 30% nur 0.3 g PUFA pro 100 g Fleisch. Im Gegensatz dazu liefern 100 g Schweinekotelett 1.0 g PUFA, obwohl der PUFA-Anteil bei nur rund 10% liegt. Dies hängt mit dem höheren Fettgehalt des Schweinskoteletts im Vergleich zur Pouletbrust zusammen (10.4 vs. 1.0 g/100 g).

Abbildung 1.2:
Bandbreiten der Anteile der Energie aus dem Fettgehalt in Bezug auf den Gesamtenergiegehalt eines Produkts in Prozent (basierend auf der Nährwertdatenbank des BLV, V4.1, Stand 21.10.2013)

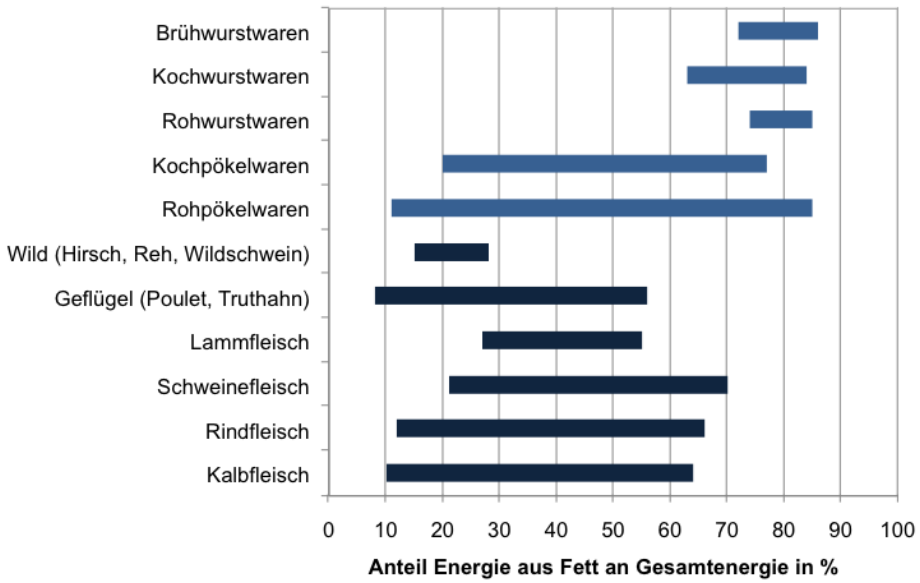
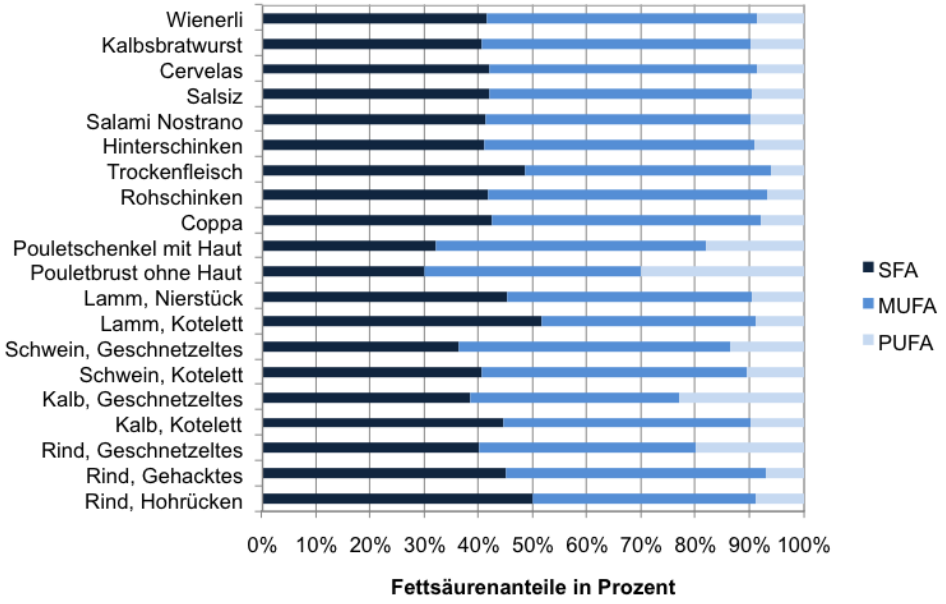


Abbildung 1.3:
Prozentuale Fettsäurenzusammensetzung von ausgewählten Fleischstücken und Fleischerzeugnissen (basierend auf der Nährwertdatenbank des BLV, V4.1, Stand 21.10.2013)



Angaben in der Literatur stimmen mit den Informationen in Abbildung 1.3 überein. Für das Frischfleisch verschiedener Tierarten gibt Jakobsen einen SFA-Anteil im Fleischfett zwischen 33% und 46% an (Jakobsen 1999). Der MUFA-Anteil wird mit 26-47% ausgewiesen und derjenige von PUFA mit 10-38%. Auch Moretti et al. weisen für SFA Anteile von 29-52%, für MUFA 27-56% und für PUFA 6-37% bei dem von ihnen analysierten Frischfleisch und Fleischerzeugnissen italienischer Herkunft aus (Moretti et al. 2005). Im Lammfleisch (m. longissimus dorsi) aus verschiedenen Ländern fanden Diaz et al. folgende Fettsäuren-zusammensetzung: SFA 41-48%, MUFA 38-43% und PUFA 9-16% (Diaz et al. 2005). In Australischem rotem Fleisch (Rind, Kalb, Lamm) setzten sich die Fettsäuren aus 35-51% SFA, 34-51% MUFA und 4-29% PUFA zusammen (Droulez et al. 2006). Eine im Rahmen der TRANSFAIR-Studien in 14 Ländern Europas durchgeführte Untersuchung fand in Rindfleisch SFA-Anteile von 43-52%, in Lammfleisch 46-54%, in Schweinefleisch 34-52% und in Geflügelfleisch 29-35% bezogen auf die Gesamtmenge an Fettsäuren (Aro et al. 1998). In dieser Studie wurde auch das Vorhandensein von trans-Fettsäuren abgeklärt. In Rindfleisch lag der Anteil an TFA bei 2.8-9.5% und in Lammfleisch bei 4.3-9.2%. Hingegen wiesen Schweinefleisch und Geflügel als Nicht-Wiederkäuer nur zwischen 0.2 und 2.2% TFA auf. Vergleichbare Werte fanden sich auch in Fleisch und Fleischerzeugnissen in Deutschland. Die TFA-Mengen reichten von 0.2% der Fettsäuren in Kochschinken bis zu 8.6% der Fettsäuren in Lammfleisch (Fritsche und Steinhart 1997). Auch hier wies das Fleisch von Nicht-Wiederkäuern eine geringere Konzentration auf als das Fleisch von Wiederkäuern. Bei den Fleischerzeugnissen ist die verarbeitete Fleischart ausschlaggebend für den TFA-Gehalt. Wiederkäuerfleisch weist auch höhere Konzentrationen an CLA auf als Nicht-Wiederkäuerfleisch. In Lammfleisch fanden sich 4.3-11.0 mg/g Fett, in Rindfleisch 1.2-10.0 mg/g Fett, in Schweine- und Geflügelfleisch hingegen weniger als 1 mg/g Fett (Schmid et al. 2006).

Den grössten Einfluss auf die Fettsäurenzusammensetzung des Fleischfetts hat die Tierart. Bei den Wiederkäuern werden die mit der Nahrung aufgenommenen PUFA im Pansen von den Mikroorganismen hydrogeniert (Wasserstoff an die Doppelbindungen angelagert), wodurch als Zwischenprodukte sowohl trans-Fettsäuren wie auch konjugierte Linolsäuren entstehen, sich aber auch der Anteil an gesättigten Fettsäuren erhöht. Bei Monogastern und Geflügel werden die Fettsäuren hingegen zumeist unverändert absorbiert und in die essbaren Teile des Körpers eingelagert. Innerhalb einer Tierart finden sich weitere Unterschiede, die auf die Rasse zurückzuführen sind. Futter ist ein weiterer Faktor durch den die Zusammensetzung des Fleischfetts beeinflusst wird, wobei bei Monogastern und Geflügel ein grösserer Effekt möglich ist als bei Wiederkäuern, was an der oben erwähnten Biohydrogenierung der PUFA im Pansen liegt (de Smet et al. 2004; Jakobsen 1999). Auch die TFA und CLA Konzentrationen werden über das Futter beeinflusst. Weidehaltung führt zu höheren CLA-Konzentrationen als der Einsatz von Kraftfutter, ausser wenn letzterem Ölsaaten beigegeben werden. Bei Nicht-Wiederkäuern muss hingegen das Futter CLA oder seine Vorstufen enthalten, wenn eine Konzentrationssteigerung erreicht werden soll (Schmid et al. 2006). Es zeigen sich auch Unterschiede in der Fettsäurenzusammensetzung der verschiedenen Fleischstücke bzw. je nach untersuchtem Fettgewebe. Normalerweise erhöht sich der Sättigungsgrad des Fetts, je weiter innen im Tier es sich befindet. Neben dem Alter eines Tieres beeinflusst ausserdem auch dessen eingelagerte Fettmenge die Fettsäurenzusammensetzung. Je fetter ein Tier ist, desto geringer ist der relative Anteil an PUFA. Das ist damit erklärbar, dass Zellmembranen sehr reich an PUFA sind, während der PUFA-Gehalt im Fettgewebe geringer ist. Nimmt der Fettgehalt eines Tieres zu, vermehren sich hauptsächlich die Triglyzeride im Fettgewebe. Der PUFA-Gehalt der Triglyzeride kann über das Futter beeinflusst werden (v.a. bei Monogastern), er wird jedoch „verdünnt" durch die vom Körper produzierten SFA und MUFA, so dass sich bei Fetteinlagerungen das Fett-säurenverhältnis zu ungunsten der PUFA verschiebt (de Smet et al. 2004; Scollan et al. 2006).

Meist werden auf die unterschiedlichen Gesundheitswirkungen der einzelnen Fettsäurengruppen hingewiesen. Hier hat sich jedoch gezeigt, dass innerhalb der Gruppen die einzelnen Fettsäuren unterschiedliche Effekte haben können, weshalb eine solche Gruppeneinteilung nicht wirklich sinnvoll ist (Lecerf 2008). Die am häufigsten vorkommende Fettsäure im Fleischfett ist die einfach ungesättigte Ölsäure (C18:1 n-9). Ihr Anteil liegt meist bei 30-40%, kann aber auch darüber hinaus gehen (Diaz et al. 2005; Enser et al. 1996; Jakobsen 1999; Moretti et al. 2005; Scheeder et al. 2001). Bei den gesättigten Fettsäuren dominieren die Myristinsäure (C14:0), Palmitinsäure (C16:0) und Stearinsäure (C18:0). Die Palmitinsäure macht ca. 1/4 bis 1/3 aller Fettsäuren aus, der Anteil von Stearinsäure beläuft sich auf ca. 10-20% der Fettsäuren und der Anteil von Myristinsäure liegt bei 3-6% (Diaz et al. 2005; Enser et al. 1996; Moretti et al. 2005; Valsta et al. 2005). Die Variationen in den Prozentanteilen sind auf die Tierart, Rasse und Aufzucht (v.a. das Futter) zurückzuführen. Generell finden sich in Schweine- und Geflügelfleisch geringere Mengen an Myristin- und Stearinsäure als in Rind- und Lammfleisch (Enser et al. 1996; Jakobsen 1999; Moretti et al. 2005). Im Fleischfett finden sich auch die mehrfach ungesättigten Fettsäuren Linol- (C18:2 n-6) und Linolensäure (C18:3 n-3), die für den Menschen essentiell sind, da sie im Körper nicht selber hergestellt werden können. Hinzu kommen die nur in tierischem Fett zu findenden, langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren Arachidonsäure (C20:4 n-6), Eicosapentaensäure (EPA; C20:5 n-3), Docosapentaensäure (DPA; C22:5 n-3) und Docosahexaensäure (DHA; C22:6 n-3). Je nach Herkunftsland des Fleisches können die gefundenen PUFA-Mengen grosse Unterschiede aufweisen. So zeigten Analysen von Diaz et al. für Linolsäure Konzentrationen von 3.9 bis 9.5% der Fettsäuren und für Linolensäure von 0.6 bis 1.6% in Lammfleisch unterschiedlicher Herkunft (Diaz et al. 2005). Arachidonsäure variierte zwischen 0.9 und 4.0%, EPA zwischen 0.3 und 1.3% und DHA zwischen 0.2 und 0.3% der Fettsäuren. Es zeigt sich hier der Einfluss der Aufzucht bzw. des Futters auf die n-6 und n-3 Fettsäuren. So findet sich allgemein bei Weidehaltung eine höhere Menge an n-3 Fettsäuren im Fleischfett als bei mit Kraftfutter gefütterten Tieren und auch über die Zugabe von Ölsaaten zum Futter

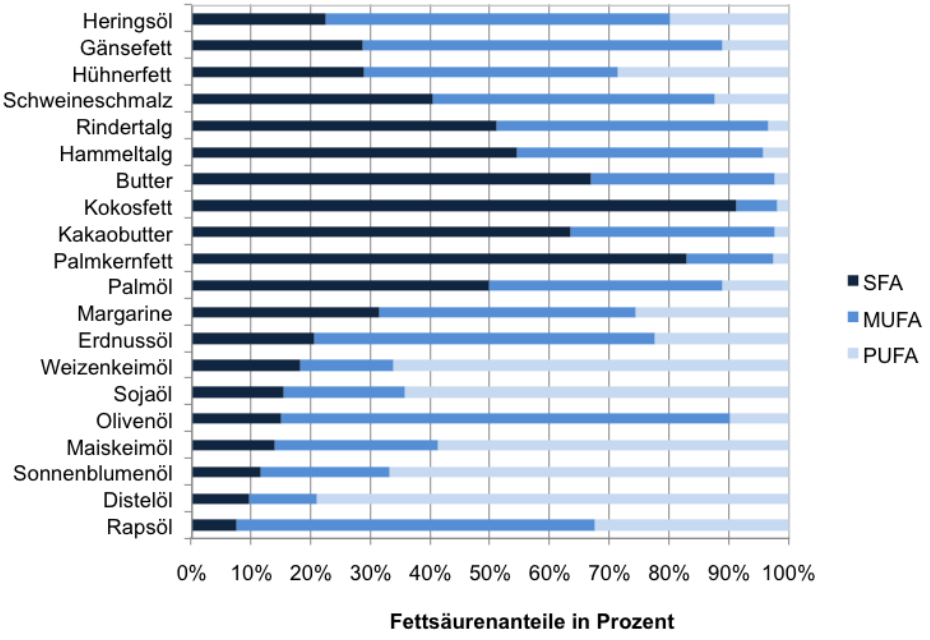
kann der Anteil an n-3 Fettsäuren erhöht werden (Givens et al. 2006; Razminowicz et al. 2006; Scollan et al. 2006; Ponnampalam et al. 2014). Auch in der Schweiz finden sich fütterungsbedingte Unterschiede: Laut Razminowicz et al. weist Label-Rindfleisch aus Weidehaltung ein tieferes n-6/n-3 Verhältnis auf als konventionelles Rindfleisch (Razminowicz et al. 2006).

Dem Cholesteringehalt in Lebensmitteln wird heute nicht mehr die gleiche Bedeutung beigemessen wie früher, da sich die Cholesterinaufnahme über die Nahrung nur sehr geringfügig auf den Blutcholesterinspiegel auswirkt und damit gesundheitlich als nicht relevant angesehen wird (Eidgenössische Ernährungskommission 2012). Der Vollständigkeit halber sollen die Cholesterinmengen im Fleisch jedoch erwähnt werden. Laut der Nährwertdatenbank des Bundesamts für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen liegen die Cholesterinmengen pro 100 g Frischfleisch (roh) bei 62-81 mg für Kalbfleisch, bei 35-61 mg für Rindfleisch, bei 56-73 mg für Schweinefleisch, bei 65-72 mg bei Lammfleisch, bei 37-86 mg für Geflügel und bei 50-75 mg für Wildfleisch. Zunge weist etwas höhere Werte auf (rund 100 mg) und Innereien enthalten zum Teil sehr hohe Mengen (z.B. Leber um die 350 mg).

1.3 Vergleich von Fleischfett mit anderen Fetten und Ölen

Die verschiedenen Fette und Öle unterscheiden sich durch die Zusammensetzung der darin enthaltenen Fettsäuren. Pflanzliche Öle weisen im Vergleich zu tierischen Fetten meist einen grösseren Anteil an ungesättigten Fettsäuren auf, es gibt jedoch Ausnahmen von der Regel wie zum Beispiel Kokosfett oder Palmöl. In Abbildung 1.4 werden die Fettsäurenzusammen-setzungen verschiedener Fette und Öle verglichen. Die oberen sieben Positionen (bis inkl. Butter) stellen tierische Fette und Öle dar. Die unteren sind pflanzliche Öle und Fette. Raps- und Olivenöl zeichnen sich durch einen hohen Anteil an MUFA aus, die anderen Öle liegen bezüglich MUFA-Anteil tiefer und häufig unter den MUFA-Anteilen in tierischen Fetten. Diejenigen Öle, die reich an PUFA sind, weisen meist einen tiefen MUFA-Gehalt auf. Hauptkomponente der MUFA ist in allen Fetten und Ölen die Ölsäure (C18:1 n-9). Schweineschmalz weist zusammen mit Olivenöl, Butter, Palmöl, Kokosfett und weiteren Fetten einen tiefen PUFA-Anteil auf. Die beiden für den Menschen essentiellen Fettsäuren Linol- und α-Linolensäure kommen in allen Fetten und Ölen vor. Die PUFA im tierischen Fett umfassen im Gegensatz zu den pflanzlichen PUFA auch langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren (u.a. Arachidonsäure, EPA, DHA). Bei pflanzlichen Ölen liegt der Anteil gesättigter Fettsäuren meist unter 30%, Ausnahmen davon sind Kokosfett, Kakaobutter, Palmkernfett und Palmöl. Bei den tierischen Fetten weisen die Wiederkäuerfette den höchsten Anteil an SFA auf und die Geflügelfette den geringsten. Schweineschmalz liegt mit einem SFA-Anteil von rund 40% im mittleren Bereich der üblicherweise in Fleischfett gefundenen SFA-Mengen (30-51%; siehe Abb. 1.4). Im Vergleich dazu setzt sich das Fett der Muttermilch aus 53% SFA, 37% MUFA und 10% PUFA zusammen. Eine detaillierte Zusammenstellung der Fettsäurenzusammensetzung verschiedener wichtiger Speisefette und -öle findet sich auf den Internetseiten der Deutschen Gesellschaft für Fettwissenschaft e.V. (DGF) (http://www.dgfett.de/material/fszus.php).

Abbildung 1.4:
Prozentuale Fettsäurenzusammensetzung ausgewählter Fette und Öle basierend auf den Angaben von Souci, Fachmann, Kraut (2000)



1.4 Beitrag von Fleisch und Fleischerzeugnissen zur Fett- und Energiezufuhr mit der Nahrung

Laut dem 6. Schweizerischen Ernährungsbericht lag 2007/08 der durchschnittliche angenäherte Verzehr[1] von Fett in der Schweiz bei 103.8 g pro Tag und Person. Davon stammten 16.7 g (16.1%) von Fleisch und Fleischerzeugnissen (Abb. 1.5). Mit diesem Beitrag liegen Fleisch und Fleischprodukte nach Ölen/Fetten und Milch/Milchprodukten an dritter Stelle (Schmid et al. 2012). Diese Angaben sind Durchschnittswerte basierend auf dem Verbrauch der Bevölkerung und stellen keine individuell erhobenen Verzehrsmengen dar. Der tatsächliche durchschnittliche Fettverzehr liegt wahrscheinlich tiefer, vor allem was die Zufuhr über Fleisch betrifft, da der Fettgehalt beim Garen abnimmt und sichtbares Fett meist vor dem Verzehr entfernt wird. Analysen von Gerber et al. zeigten auf, dass beim Garen von stark durchzogenen Fleischstücken 19-44% des Fetts verloren gehen (Gerber et al. 2009). Das Wegschneiden des sichtbaren Fetts vor dem Verzehr verminderte die Fettaufnahme um weitere 24-59%, so dass insgesamt 50 bis 78% des Fleischfetts reduziert wurden. Die Kochmethode hat dabei einen starken Einfluss auf die Höhe des Fettverlusts: Je länger die Kochzeit, desto höher sind die Verluste.

Eine Auswertung von 24-h-Erinnerungsprotokollen, die im Rahmen der EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)-Studie erhoben wurden, zeigt in den verschiedenen Ländern Europas sehr unterschiedliche Beiträge von Fleisch und Fleischerzeugnissen an die Fettzufuhr. Bei Frauen reicht der Anteil des Fleischfetts an der Gesamtfettzufuhr von 8.9% in Griechenland bis zu 24.0% in Granada, Spanien. An den gleichen Orten finden sich auch der tiefste und höchste Anteil bei den Männern, nämlich 10.9% und 30.4% (Linseisen et al. 2002). Hier nicht berücksichtigt wurde die Gruppe „health-conscious", die vor allem aus Vegetariern bestand. Die Schweiz ist an der EPIC-Studie nicht beteiligt, zieht man jedoch den berechneten Fleisch-Anteil von rund 16% am angenäherten Fettverzehr heran, so liegen die Schweizer im Europäischen Mittelfeld.

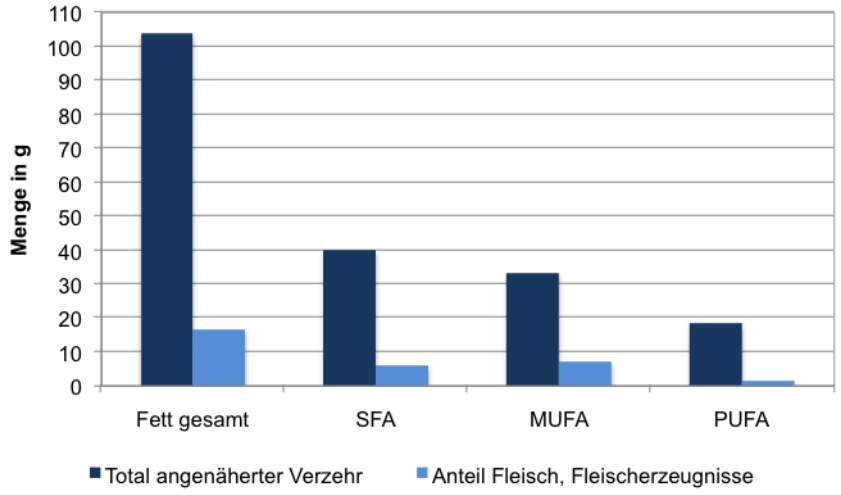
In Hinblick auf den Fettsäurenkonsum zeigt sich in der Schweiz pro Person und Tag ein angenäherter Verzehr von 40.0 g SFA, 33.4 g MUFA und 18.3 g PUFA. Fleisch und Fleischerzeugnisse tragen 5.9 g (14.8%), 7.1 g (21.3%) und 1.5 g (8.2%) zu den Fettsäurengruppen bei in gleicher Reihenfolge (Abb. 1.5) (Schmid et al. 2012). Fleisch und Fleischerzeugnisse rangieren als Lieferanten von SFA an dritter Stelle nach Milch/Milchprodukten und Ölen/Fetten. Bei den MUFA und PUFA ist ihr Beitrag der zweithöchste nach demjenigen von Ölen/Fetten, wobei er jedoch im Vergleich zum Beitrag von Ölen/Fetten bei den MUFA nur halb so hoch (14.5 g vs. 7.1 g) und bei den PUFA zehnmal kleiner ausfällt (12.2 g vs. 1.5 g). Über Fleisch und Fleischerzeugnisse werden mehr PUFA aufgenommen als über Fische und Schalentiere (1.5 g vs. 0.2 g), was nicht mit den darin enthaltenen Konzentrationen sondern mit den Konsummengen zusammenhängt (Schmid et al. 2012). Fisch enthält grössere Mengen an PUFA, wird jedoch in sehr viel geringeren Mengen konsumiert als Fleisch. Wiederum müssen noch Verluste auf Grund des Garens des Fleisches und des Wegschneidens des sichtbaren Fetts berücksichtigt werden, wobei dies hauptsächlich die gesättigten Fettsäuren betrifft. Bei den PUFA treten geringere Verluste auf, da sie struktureller Teil der Zellmembranen sind, der Kochverlust jedoch hauptsächlich das Fettgewebe betrifft. Der relative Anteil der PUFA erhöht sich damit durch das Kochen (Gerber et al. 2009).

Beim Cholesterin lag der angenäherte Verzehr 2007/08 pro Person und Tag bei 336 mg, wovon 94 mg (28.0%) aus Fleisch und Fleischerzeugnissen stammen. Fleisch/Fleischerzeugnisse sind zusammen mit Milch/Milchprodukten die zweitgrössten Cholesterinlieferanten in unserer Ernährung (knapp nach den Eiern). Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass nur tierische Lebensmittel zur Cholesterinversorgung beitragen.

Laut dem 6. Schweizerischen Ernährungsbericht liegt der durchschnittliche angenäherte Verzehr an Energie pro Person und Tag bei insgesamt 2'661 kcal (11'135 kJ) (Schmid et al. 2012). Fleisch und Fleischprodukte tragen 250 kcal (1'047 kJ) bei, was nur 9.4% der Gesamtenergie darstellt. Die über Fleisch und Fleischprodukte zugeführte Menge an Fett beträgt 16.7 g pro Person und Tag. Rechnet man noch den angenäherten Verzehr an Schweineschmalz (0.15 g) und übrigen Fetten wie Rindertalg und Geflügelfett hinzu (0.31 g), so kommt man auf durchschnittlich 17.16 g Fett vom Tier, was rund 154 kcal (645 kJ) bedeutet. Damit macht die Zufuhr an tierischem Fett (ohne Milchfett) nur 5.8% der gesamten täglichen Energiezufuhr aus. Berücksichtigt werden muss, dass es sich hier um grobe Durchschnittswerte handelt und in der Realität grosse individuelle Unterschiede zu erwarten sind, die sowohl mit den unterschiedlichen Verzehrsmengen an Fleisch und Fleischprodukten zusammenhängen, wie auch damit, wie stark das sichtbare Fett weggeschnitten wird. Ohne nationale Verzehrstudie können jedoch keine genaueren Aussagen gemacht werden.

[1] Der angenäherte Verzehr basiert auf den Verbrauchsdaten der Agrarstatistik und wird mit Hilfe von lebensmittelspezifischen Abfallfaktoren berechnet.

Abbildung 1.5:
Angenäherter Verzehr an Fett und Fettsäuren pro Person und Tag in der Schweiz und der Anteil von Fleisch und Fleischerzeugnissen laut dem 6. Schweizerischen Ernährungsbericht (Schmid et al. 2012)



Kapitel 2: Fleischfett als Geschmacksträger

2.1 Fleischgeschmack

Ungekochtes Fleisch weist nur ein schwaches oder gar kein Aroma auf, der Geschmack von Fleisch entwickelt sich erst bei dessen Erhitzung. Es sind hauptsächlich die während des Kochens gebildeten volatilen Aromastoffe, welche das typische Fleischaroma ausmachen, obwohl natürlich auch nicht-flüchtige Geschmackskomponenten zum Aroma beitragen. Bisher wurden über 1000 flüchtige Stoffe identifiziert. Die Hauptreaktionen beim Erhitzen, welche zu volatilen Aromastoffen führen, sind die Maillard-Reaktion zwischen Aminosäuren und reduzierenden Zuckern sowie die Hitzedegradation von Fetten. Die wichtigsten Vorläufersubstanzen der Aromastoffe können damit in zwei Kategorien eingeteilt werden: wasserlösliche Inhaltsstoffe und Fette. Geschmacksunterschiede zwischen dem Fleisch verschiedener Tierarten werden im Wesentlichen durch unterschiedliche Fettzusammensetzungen verursacht (Mottram 1998).

Mehrere Hundert flüchtige Stoffe, die vom Fettabbau stammen, wurden in erhitztem Fleisch nachgewiesen. Üblicherweise entstehen die Substanzen bei der Oxidation der Fettsäuren. Bei längerer Lagerung des Fleisches kann die Fettoxidation zu Fremdaromen (z.B. Ranzigkeit) führen, bei einer Erhitzung des Fleisches laufen die Reaktionen jedoch schnell ab und es entsteht ein anderes Profil flüchtiger Stoffe, welche zu dem erwünschten Aroma beitragen (Calkins und Hodgen 2007; Mottram 1998).

Da Muskelfleisch sowohl intramuskuläre Triglyzeride wie auch strukturgebende Phospholipide enthält, sind immer auch flüchtige Aromastoffe aus dem Fett vorhanden. Meist dominieren sie mengenmässig gegenüber den von wasserlöslichen Komponenten stammenden volatilen Substanzen (ausser bei sehr stark grilliertem Fleisch), weisen jedoch häufig einen höheren Geruchsschwellenwert auf als diese. Das heisst, es braucht von ihnen eine höhere Konzentration, um den Geruch erkennbar zu machen. Ihre Bedeutung für das Fleischaroma ist deshalb geringer als derjenige der in relativ geringen Konzentrationen auftretenden flüchtigen Aromastoffen der wasserlöslichen Substanzen. Eine wichtige Rolle spielen jedoch die vom Fett stammenden gesättigten und ungesättigten Aldehyde mit 6-10 Kohlenstoffatomen, welche zu den Hauptaromakomponenten allen erhitzten Fleisches gehören. Das Aroma dieser Aldehyde wird als „grün", „fettig" und „talgig" beschrieben (Mottram 1998).

2.2 Fett als eigene Geschmacksqualität

In den letzten Jahren hat man herausgefunden, dass neben den Geschmacksqualitäten süss, sauer, salzig, bitter und umami auch freie Fettsäuren im Mund geschmeckt werden können. Der Mensch kann verschiedene Fettsäuren erkennen, sowohl mehrfach ungesättigte (Linolsäure), wie auch einfach ungesättigte (Ölsäure) und gesättigte Fettsäuren (Stearin-, Laurin- und Capronsäure). Hingegen lösen Triglyzeride keinen solchen Effekt aus. Die in Lebensmitteln natürlicherweise vorhandenen Konzentrationen an freien Fettsäuren (ca. 0.5%) sind in Einklang mit den angegebenen Grenzwerten für die Fettsäurenwahrnehmung beim Menschen (Dransfield 2008; Little und Feinle-Bisset 2011; Mattes 2009). Mahlzeiten, die Fett enthalten, lösen über die Reizerzeugung im Mund physiologische Effekte aus. So wird u.a. die Sekretion der Magenlipase (Enzym zur Fettspaltung im Magen) und des Insulins gefördert, die Serumtriglyzeride erhöht und das appetitanregende Hormon Ghrelin unterdrückt. Es ist jedoch nicht klar, ob diese Wirkungen nur auf die in der Mahlzeit vorhandenen freien Fettsäuren zurückgehen oder durch andere sensorische Faktoren wie z.B. die Textur oder die Viskosität ausgelöst werden, die durch die Anwesenheit von Triglyzeriden im Lebensmittel beeinflusst werden (Little und Feinle-Bisset 2011). Es gibt Hinweise, dass der orale Kontakt mit Fettsäuren eine wichtige Rolle bei der Vorliebe für Fett und dessen Aufnahme mit der Nahrung spielt. Sowohl beim Menschen wie auch in Tierstudien wurde nachgewiesen, dass grosse inter-individuelle Unterschiede bei der Sensitivität gegenüber freien Fettsäuren bestehen und dass diese mit Unterschieden in der Bevorzugung und Aufnahme von Fett mit der Nahrung assoziiert sind. So fand man bei Personen mit einer stark ausgeprägten Wahrnehmung von Ölsäure (C18:1) in der Nahrung (Hypersensitive) eine signifikant niedrigere Fett- und Energiezufuhr sowie einen tieferen Body Mass Index (BMI) im Vergleich zu Personen, welche diese Fettsäure weniger sensibel wahrnahmen (Stewart et al. 2010). Es muss noch abgeklärt werden, wie die intra- und interindividuellen Unterschiede in der Stärke der Fettsäurenwahrnehmung zustande kommen. Unklar ist auch, inwieweit die Wahrnehmung genetisch bedingt, geschlechtsabhängig oder durch Umweltfaktoren oder Verhaltensweisen wie z.B. eine fettreiche Ernährung beeinflusst wird (Running et al. 2013). Tierstudien weisen darauf hin, dass die Fettwahrnehmung im Magen-Darm-Trakt durch das Ernährungsverhalten beeinflusst wird. Sowohl die Fettsensitivität im Mund wie auch die Wirkungen des Fetts im Magen-Darm-Trakt und auf den Appetit sind nach längerer fettreicher Ernährung gedämpft. Beim Menschen sind die Resultate von Studien mit 2-3 Wochen fettreicher Ernährung widersprüchlich, vermutlich wegen methodologischer Unterschiede. Die beobachteten Effekte gehen jedoch in die gleiche Richtung wie bei den Tierstudien (Little et al. 2007; Little und Feinle-Bisset 2011).

Die Anwesenheit von Fett im Dünndarm führt zu verschiedenen Veränderungen in der Magen-Darm-Funktion, so wird die Ausschüttung verschiedener gastrointestinaler Hormone beeinflusst und die Magenentleerung verlangsamt. Die Aufnahme von Fett zügelt dadurch den Appetit sowie die Energiezufuhr. Auch hier scheinen es bei der Verdauung von Fett entstehende Fettsäuren zu sein, die im Dünndarm erkannt werden und zu diesen Effekten führen (Feinle-Bisset et al. 2005; Little et al. 2007; Little und Feinle-Bisset 2011). Die Wirkung ist aber auch von der Ket-

tenlänge der Fettsäuren abhängig, denn nur Fettsäuren mit ≥ 12 Kohlenstoffatomen verlangsamen die Magenentleerung und verringern den Appetit und die Energiezufuhr (Feltrin et al. 2004; Feltrin et al. 2006; Little et al. 2007; Little und Feinle-Bisset 2011).

2.3 Fettgeschmack als Überlebensvorteil?

Es stellt sich die Frage, ob die Wahrnehmung von Fett dem Menschen Vorteile bringt. Eine Präferenz für fetthaltige Lebensmittel führt zu einer ausreichenden Versorgung des Menschen mit den nötigen essentiellen Fettsäuren, fettlöslichen Vitaminen und Energie. Diese Präferenz wird jedoch nicht durch den von freien Fettsäuren ausgelösten Fettgeschmack bedingt, sondern durch die Textur (z.B. Cremigkeit, Glätte, Dicke) von fetthaltigen Lebensmitteln sowie durch die Anwesenheit erwünschter fettlöslicher Geschmacksstoffe, welche beide mit dem Triglyzeridgehalt einhergehen. Freie Fettsäuren lösen hingegen eher negative Sinneseindrücke aus. Sie entstehen bei der Aufspaltung von Triglyzeriden und sind in der freien Form anfälliger für Oxidation als in gebundener Form. Eine Oxidation führt generell zu Substanzen mit negativem gesundheitlichem Effekt, weshalb ranzige Fette bzw. Lebensmittel besser gemieden werden. Der Geruch und Geschmack von freien Fettsäuren stellt somit ein sensitives Signal für oxidiertes Fett und dadurch ein wertvolles Warnsignal dar (Mattes 2009; Mattes 2011).

Insgesamt können Form und Konzentration des Fetts in einem Lebensmittel also den Appetit auf diese Lebensmittel sowohl stimulieren wie auch hemmen. Der Fettgehalt (Triglyzeride) erhöht die Schmackhaftigkeit eines Lebensmittels, wohingegen die vorhandenen Mengen an freien Fettsäuren einen negativen Sinneseindruck mit Bezug zu ranzigem Fett verursachen. Nur letzteres wird vermutlich über die Wahrnehmung eines Fettgeschmacks im Mund ausgelöst. Der Fettgeschmack könnte also tatsächlich mit einem Überlebensvorteil verbunden sein.

Kapitel 3 : Geschichte der Fettempfehlungen

Die Geschichte der Fettempfehlungen, wie sie hier dargestellt wird, basiert zum grössten Teil auf einem Artikel des Wissenschaftsjournalisten Gary Taubes, der 2001 in der Zeitschrift Science unter dem Titel „The Soft Science of Dietary Fat" erschienen ist (Taubes 2001). Agroscope übernimmt keine Verantwortung für die Richtigkeit der Darstellung von G. Taubes. Für weitere Informationen siehe auch die Publikationen von W. Arneth zum Thema Lipid-Theorie (Arneth 2006; Arneth 2007a; Arneth 2007b).

Die meisten Überzeugungen und Trends in der Ernährung stammen aus den USA, deren Studien die Literatur dominieren. In den USA nahm auch die „Lipid-Theorie" ihren Anfang. Laut dieser Theorie steigt durch falsche Ernährung (zu viel tierisches Fett und Nahrungscholesterin, zu wenig mehrfach ungesättigte Fettsäuren) der Cholesterinspiegel im Blut an. Als Folge kommt es zu einer Verengung der Arterien (Arteriosklerose), wodurch das Risiko für Herzerkrankungen erhöht wird und die Gefahr an einem Herzinfarkt zu sterben, steigt. Die Lipid-Theorie hat nicht nur die amerikanischen, sondern auch die europäischen Ernährungsleitlinien beeinflusst, obwohl die Beweislage nicht so klar und eindeutig ist, wie gerne dargestellt wird.

3.1 Die Anfänge der Lipid-Theorie

Nach dem 2. Weltkrieg verstarb in Nordamerika eine besorgniserregende Anzahl an Personen aufgrund von Herzerkrankungen und man suchte nach den Gründen für diesen Anstieg. Der Biochemiker Ancel Keys war einer der ersten, der das Fett in der Ernährung für die gestiegene Anzahl an Herzerkrankungen verantwortlich machte. 1952 argumentierte Keys, dass die Amerikaner ihren Fettverzehr auf unter 30% der Nahrungsenergie reduzieren sollten, auch wenn er zugeben musste, dass die Evidenz bezüglich einer Wirkung der Nahrung auf die Entstehung von Arteriosklerose beim Menschen sehr dürftig war und seiner Meinung nach auch noch längere Zeit so dürftig bleiben würde. Keys belegte seine Aussagen später mit Daten aus der bekannten und kontrovers diskutierten *Seven Countries Study*, in welcher der Fettkonsum und die Sterblichkeitsrate aufgrund von Herzerkrankungen verschiedener Ländern verglichen wurde (Keys 1970). Die Studie fand keinen Zusammenhang zwischen Herzerkrankungen und dem Gesamtfettkonsum, jedoch eine erhöhte Herzinfarktrate in Ländern mit hohem Konsum von tierischem Fett. Ländervergleiche sind jedoch aufgrund der vielen Unterschiede zwischen Ländern wenig aussagekräftig und die Resultate innerhalb der Länder wiesen nur marginal auf Ernährungseinflüsse hin. 1961 fand dann die *Framingham Heart Study*, eine Beobachtungsstudie, einen Zusammenhang zwischen den Blutcholesterinwerten und Herzerkrankungen (Kannel *et al.* 1961). Unter dem Einfluss von Keys begann daraufhin die *American Heart Association* eine fettarme Ernährungsweise (die auch möglichst wenig gesättigte Fettsäuren enthielt) als Massnahme bei hohem Cholesterinspiegel zu empfehlen, obwohl immer noch nicht bekannt war, ob die Ernährung Herzerkrankungen tatsächlich beeinflussen konnte (Page *et al.* 1961). Da eine beweiskräftige Studie zu diesem Thema schätzungsweise über 1 Mrd. Dollar gekostet hätte, wurde versucht, das Thema durch mehrere kleinere Studien anzugehen. Weder die Öffentlichkeit, noch die Presse, noch der US Kongress waren jedoch willig, auf den Abschluss der Studien zu warten, die einige Jahre dauerten.

3.2 Erste Ernährungsziele für die USA

Unabhängig von der Wissenschaft entwickelte sich in Nordamerika in den 1960er Jahren eine Anti-Fett-Bewegung und schlussendlich waren es nicht Wissenschaftler, sondern Politiker, welche der Lipid-Theorie Gewicht verliehen. 1968 wurde das *Selected Committee on Nutrition and Human Needs* durch Senator George McGovern ins Leben gerufen. Dieses sollte ursprünglich die Mangelernährung in Nordamerika beheben, wandte sich dann aber Mitte der 1970er Jahre der Überernährung zu, als das ursprüngliche Mandat auslief. Das Komitee von McGovern hörte sich 1976 zwei Tage lang Aussagen zum Thema Ernährung und Krankheiten an, auf deren Basis dann die *Dietary Goals for the United States* formuliert wurden. Die Ernährungsempfehlungen bezüglich Fett beruhten fast ausschliesslich auf den Thesen des Ernährungswissenschaftlers Mark Hegsted, wodurch die vorherrschende Kontroverse bei diesem Thema umgangen wurde. Die Empfehlungen sahen vor, dass der Fettkonsum auf 30% der konsumierten Energie und die gesättigten Fettsäuren auf 10 Energie% gesenkt werden und entsprachen damit den Empfehlungen der *American Heart Association* für Männer mit hohem Risiko für Herzerkrankungen. Diese *Dietary Goals* erschienen 1977 und wurden von allen Seiten kritisiert. Wer sich jedoch gegen die Fett-Empfehlungen aussprach, wurde als „nicht auf der Höhe des Wissensstandes" oder als „von der Industrie gekauft" abgestempelt.

Die Empfehlungen wären vermutlich trotzdem eines stillen Todes gestorben, hätten nicht zwei Bundesagenturen das Thema weiterverfolgt. Die eine war die USDA, welche die erste Ausgabe der „Using the Dietary Guidelines for Americans" herausgab, die bezüglich Fettempfehlungen mit den Dietary Goals des McCovern Kommitees übereinstimmten. Kurze Zeit später erschienen die Empfehlungen „Toward Healthful Diets" des NAS Food and Nutrition Board, die nur empfahlen, auf das Körpergewicht zu achten, der Rest käme dann von selber. Dieser zweite Bericht wurde von den Medien als „unverantwortlich" zerrissen, obwohl er dem wissenschaftlichen Stand der Dinge besser entsprach, und die Autoren als industrieabhängig eingestuft. Als offizielle US-Strategie in Bezug auf Fett in der Ernährung setzten sich deshalb die Guidelines der USDA durch.

3.3 Die Resultate der ersten Studien

Nachdem die Fett-Strategie durch Politiker und Presse festgelegt war, war es an der Wissenschaft, diese nachträglich zu beweisen. Zwischen 1980 und 1984 kamen die Resultate der in den 70er Jahren gestarteten Studien heraus.

Vier der Studien, die Herzerkrankungen und Ernährung in Honolulu, Puerto Rico, Chicago und Framingham verglichen, zeigten keinen Hinweis, dass Männer mit einem tieferen Fettverzehr länger lebten oder weniger Herzinfarkte hatten. Eine fünfte Studie, der *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) kombinierte eine fettreduzierte Ernährung mit einer Kampagne gegen Rauchen sowie einer medikamentösen Blutdruckreduktion. Obwohl die Interventionsgruppe weniger Raucher, einen geringeren Cholesterinspiegel und niedrigeren Blutdruck aufwies, lag die Gesamtanzahl Todesfälle in dieser Gruppe nach sechs Jahren marginal höher (Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group 1982). Die Autoren der Studien stellten die Lipid-Theorie jedoch nicht in Frage, sondern begründeten die negativen Resultate jeweils mit methodologischen Mängeln der Studien. Die sechste Studie (*Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial*) war keine Ernährungsstudie, sondern untersuchte die Wirkung des Medikaments Cholestyramin. Die Studie zeigte, dass das Medikament den Cholesterinspiegel bei Männern mit abnorm hohen Cholesterin-Blutwerten reduzieren konnte und in der Folge die Herzerkrankungsrate sank (LRC-CPPT 1984). Die Autoren der Studie wendeten die Resultate dann auch auf die fettarme Ernährung und auf andere Bevölkerungsgruppen an, ohne diese jedoch explizit untersucht zu haben. Sie fanden die Aussage gerechtfertigt, da sie den gleichen Effekt erwarteten, egal, ob man die Cholesterinspiegel mittels Ernährung oder Medikament senkte. Die Resultate wurden mit einer massiven Kampagne des öffentlichen Gesundheitswesens lanciert. Die Debatte bezüglich Lipid-Theorie wurde dann Ende 1984 mit einer „Consensus Conference" beendet, bei der die Unterstützer der Theorie überwogen und ihre Sichtweise der Dinge als Konsens deklarierten.

3.4 Es ist komplizierter als gedacht

Die Lipid-Theorie beruht auf zwei Annahmen: 1) Eine Reduktion des Blutcholesterinspiegels beugt Herzerkrankungen vor und 2) Ein tieferer Fettkonsum senkt nicht nur den Cholesterinspiegel und beugt Herzerkrankungen vor, sondern verlängert auch das Leben. Seit 1984 zeigen Studien, dass eine Reduktion des Cholesterinspiegels mittels Medikamenten gesundheitlich positiv ist (Behauptung 1), (wenn auch der Effekt der Medikamente möglicherweise anders zustande kommt als über die Senkung des Cholesterinspiegels). Ob die zweite Behauptung, dass ein geringerer Fettkonsum ein gesünderes und längeres Leben garantiert, stimmt, ist jedoch weiterhin ungewiss und überzeugt immer weniger. Das Ganze hat sich als komplizierter als gedacht herausgestellt, denn der ursprünglich beurteilte Gesamtcholesterinspiegel ist nicht homogen, sondern setzt sich aus verschiedenen Fraktionen zusammen (u.a. das „gute" HDL-Cholesterin und „böse" LDL-Cholesterin), bei denen sich gegensätzliche Zusammenhänge zum Auftreten von Herzerkrankungen fanden. Auch das HDL- und LDL-Cholesterin sind jedoch keine einheitlichen Stoffe, sondern können in weitere Fraktionen mit unterschiedlicher Aussagekraft als Risikofaktoren in Bezug auf Herzerkrankungen aufgeteilt werden. Die Ernährungskomponenten Fett, Proteine und Kohlenhydrate beeinflussen die verschiedenen Fraktionen auf unterschiedliche Art und Weise, und nicht nur die Fettsäurengruppen, sondern auch die einzelnen Fettsäuren innerhalb der Gruppen können in ihrer Wirkung voneinander abweichen. Hinzu kommt, dass die Lebensmittel aus einer Vielzahl an Inhaltsstoffen zusammengesetzt sind, deren summarische Wirkung meist unbekannt ist. Schlussendlich ist der Cholesterinspiegel nicht der einzige Risikofaktor für Herzerkrankungen.

3.5 Die letzten 15 Jahre

1998 wurde eine erste systematische Zusammenfassung aller grossen Studien zum Thema Fett und Herzerkrankungen von Uffe Ravnskov durchgeführt (Ravnskov 1998). Die Lipid-Theorie konnte dadurch nicht bestätigt werden, denn von den 28 berücksichtigten Studien fanden nur drei bei einer höheren Zufuhr an gesättigten Fetten eine erhöhte Rate an Herzerkrankungen. In 22 Studien gab es keinen signifikanten Zusammenhang und in einer Studie fand sich sogar eine Abnahme der Erkrankungsrate bei zunehmendem Konsum an gesättigten Fettsäuren. Die Lipid-Theorie wurde trotz der Ergebnisse dieser Studien jedoch weiter aufrechterhalten und umgesetzt. Vor etwa zehn Jahren trat dann eine erste leichte Veränderung auf, als erstmals die alleinige Reduktion des Gesamtfettgehalts der Ernährung als nicht wirksam zur Prävention von Herzerkrankungen eingestuft wurde (Hu und Willett 2002; Ravnskov 2003). Teilweise wurden die Ernährungsempfehlungen im Laufe der Zeit an diese Erkenntnisse angepasst (z.B. 2011 in der Schweiz mit der Schweizer Lebensmittelpyramide), jedoch nicht überall (z.B. die zehn Regeln der Deutschen Gesellschaft für Ernährung). Weiterhin gilt jedoch ein Austausch der gesättigten Fettsäuren mit ungesättigten als gesundheitsfördernd. Allerdings wird seit ein paar Jahren die Bedeutung der gesättigten Fettsäuren bezüglich Herzerkrankungen von verschiedenen Seiten angezweifelt (Hoenselaar 2012; Malhotra 2013; Petousis-Harris 2011), eine Trendwende bei den Ernährungsempfehlungen ist jedoch bisher in Bezug auf die gesättigten Fettsäuren nicht eingetreten. Das zeigt sich auch in den neusten Richtlinien der American Heart Association über Lebensstilmodifikationen zur Reduzierung kardiovaskulärer Risiken, in denen immer noch eine Reduktion der gesättigten Fettsäuren empfohlen wird, wenn auch nur bei Personen, welche ihr LDL-Cholesterin reduzieren sollen und nicht mehr generell bei allen Personen, was schon ein gewisser Fortschritt ist (Eckel et al. 2013). Bezüglich Herzerkrankungen sind jedoch vermehrt die trans-Fettsäuren in den Fokus gerückt, die in teilgehärteten Fetten zu finden sind. Schon 1993 wurde in der *Nurses' Health Study* auf ihren risikoerhöhende Effekt für Herzerkrankungen aufmerksam gemacht und weitere Beobachtungsstudien folgten (Mozaffarian et al. 2009; Uauy *et al.* 2009; Willett et al. 1993). Obwohl tierisches Fett von Wiederkäuern natürlicherweise trans-Fettsäuren enthält, werden diese in der normalerweise aufgenommenen Menge nicht als gesundheitsschädlich angesehen (Mozaffarian et al. 2009; Pfeuffer und Schrezenmeir 2006; Stender et al. 2008).

Eine Übersicht der vorhandenen wissenschaftlichen Evidenz bezüglich Fett und Herzerkrankungen findet sich in Kapitel 4 dieses Berichts.

Kapitel 4: Gesundheitliche Wirkungen von Fleischfett

Das Körperfett des Menschen stellt nicht nur eine Energiereserve, sondern auch ein Polster zum Schutz lebenswichtiger Organe dar. Es wirkt ausserdem als Isolator und ist damit in die Regulation des Wärmehaushalts eingebunden. Verschiedene Lipide[2] (z.B. Phosphoglyzeride, Sphingolipide, Cholesterin, Glykolipide) sind wesentliche Bestandteile von Zellmembranen sowie von Zelloberflächenstrukturen und einige wirken als Hormone, hormonähnliche Substanzen und Signalstoffe (Hahn et al. 2005). Auf Grund der unterschiedlichen Funktionen hat Fett einen Einfluss auf die menschliche Gesundheit. Ein zu hoher Gesamtfettgehalt unserer Nahrung sowie auch eine unausgewogene Fettzusammensetzung werden deshalb mit verschiedenen Krankheiten in Verbindung gebracht. Fleischfett unterscheidet sich vor allem durch die Zusammensetzung von anderen Fetten und Ölen. Allgemeine Aussagen betreffend Einfluss von Fett, einzelnen Fettsäuren und Fettsäuregruppen auf die menschliche Gesundheit treffen deshalb auch auf Fleischfett zu. Durch die individuelle Fettsäurenzusammensetzung sind jedoch spezifische Wirkungen zu erwarten. Hinzu kommen gesundheitliche Wirkungen, die von anderen Fleischkomponenten ausgehen, da ja Fleisch und Fleischerzeugnisse als Ganzes verzehrt werden.

In diesem Kapitel wird das Hauptgewicht auf die wissenschaftliche Datenlage bezüglich der gesundheitlichen Wirkungen von Fleischfett bzw. tierischem Fett gelegt, wenn eine solche vorhanden ist. Falls nicht vorhanden, wird die Datenlage zu einzelnen Fettsäurengruppen (hauptsächlich gesättigte Fettsäuren) herangezogen. Eine Ausnahme stellt das Unterkapitel „Herzerkrankungen" dar. Hier basiert die Empfehlung, weniger tierisches Fett zu konsumieren, auf der im vorgängigen Kapitel schon erwähnten Lipid-Theorie, weshalb der wissenschaftlichen Datenlage dieser Theorie viel Platz eingeräumt wird.

4.1 Herzerkrankungen

Die Lipid-Theorie nimmt an, dass eine hohe Zufuhr an gesättigten Fettsäuren den Gesamtcholesterinspiegel im Blut erhöht und dadurch auch das Risiko für Herzkreislauferkrankungen ansteigen lässt. Die Theorie stützte sich ursprünglich auf Ländervergleiche, Tierstudien und Untersuchungen der Risikofaktoren Gesamtcholesterin (GC) und LDL-Cholesterin (LDL-C) im Blut von Menschen. In den letzten zwei Jahrzehnten hat die Ernährungswissenschaft jedoch einige neue Erkenntnisse hervorgebracht, welche ein Überdenken der Lipid-Theorie und der darauf basierenden Empfehlungen eines reduzierten Gesamtfettkonsums und Konsums von gesättigten Fettsäuren angebracht erscheinen lassen. Im Folgenden werden die Resultate von randomisierten kontrollierten Studien (RCT; randomised controlled trial) auf verschiedene Risikofaktoren für Herzerkrankungen (z.B. die Blutfette), die Resultate grosser Beobachtungsstudien (epidemiologische Studien) mit Herzerkrankungen als Endpunkt und RCTs mit Herzerkrankungen als Endpunkt vorgestellt.

Beobachtungsstudien stellen statistisch einen Zusammenhang zwischen der Ernährung sowie anderen Lebensstilfaktoren einer meist grossen Anzahl an Personen und dem späteren Auftreten bestimmter Krankheiten her, sagen jedoch nichts über eine mögliche Kausalität des Zusammenhanges aus. Kausale Zusammenhänge können nur RCTs beweisen. Unter den Beobachtungsstudien gelten die prospektiven Kohortenstudien als am Aussagekräftigsten, da sie Ernährung und Lebensstil verschiedener Gruppen (Kohorten) vorausgehend (prospektiv) abklären (am besten in regelmässigen Abständen und nicht nur einmalig) und nicht erst nach dem Auftreten einer Krankheit. Letzteres wird bei Fall-Kontroll-Studien gemacht. Die Auswirkungen der Ernährungsweise auf die Gesundheit werden in Beobachtungsstudien mittels dem Begriff „Relatives Risiko" (RR) angegeben. Darunter wird das Verhältnis des Risikos einer Krankheit vom höchsten zum tiefsten Konsum eines Lebensmittels oder Nährstoffs verstanden. Ein RR > 1 bedeutet ein erhöhtes, ein RR < 1 ein vermindertes Risiko bei einem hohen Konsum. Bei einem RR = 1 besteht kein Unterschied im Krankheitsrisiko bei hohem und tiefem Konsum. Um sicherzustellen, dass ein Ergebnis nicht auf Zufall beruht, berechnet man zusätzlich den Vertrauensbereich (confidence interval; CI) des RR, das heisst der Bereich, in dem mit einer vorgegebenen Wahrscheinlichkeit (meist 95%) der wahre Wert liegt. Nur bei einem Vertrauensbereich der 1.00 **nicht** einschliesst, wird das Ergebnis als nicht-zufällig angesehen und ist statistisch signifikant (Fletcher *et al.* 1999).

4.1.1 Gesamtfettgehalt der Ernährung

Lange Zeit war die Reduktion des Gesamtfettgehalts der Nahrung das primäre Ziel der Ernährungsempfehlungen und findet sich auch heute noch in vielen Ernährungsrichtlinien. Durch die Fettreduktion wurde eine reduzierte Zufuhr an gesättigten Fettsäuren und damit eine Verbesserung der Blutfette und des Herzerkrankungsrisikos angestrebt. Eine Gesamtfettreduktion führt jedoch nicht zu der erhofften Verbesserung der Blutfettwerte, da der reduzierte Fettgehalt meist mit einer erhöhten Menge an Kohlenhydraten kompensiert wird. Gesamtcholesterin (GC) und auch LDL-C werden dadurch zwar meist gesenkt, in gleichem Mass reduziert sich jedoch auch das HDL-Cholesterin (HDL-C) und die Triglyzeride (TG) erhöhen sich (Hu und Willett 2002; Sacks und Katan 2002). Eine Meta-Analyse über 32 RCT, welche langfristige (>12 Monate) fettreduzierte Diäten mit fettreichen Diäten verglich, weist die oben genannten Effekt auf die Blutlipide aus: Fettreduzierte Diäten verringerten zwar sowohl das GC wie auch das LDL-C signifikant aber auch das HDL-C, und die TG-Konzentrationen erhöhten sich (Schwingshackl und Hoffmann 2013). Eine Reduktion des Risikos für Herzerkrankungen ist dadurch fraglich. Dies bestätigte eine Meta-Analyse über 27 RCT, die keinen

[2] *Oft wird der Begriff Lipide als Synonym für Fett gebraucht, jedoch stellen die Fette (Triglyzeride) nur eine Untergruppe der Lipide dar. Zu den Lipiden gehören u.a. auch Fettsäuren, Wachse, Phospholipide, Sphingolipide und Isoprenoide (Steroide, Carotinoide etc.).*

signifikanten Einfluss einer Fettreduktion auf die Gesamtsterblichkeit und Sterblichkeit durch Herzerkrankungen fand (Hooper *et al.* 2001). Ein 2012 publiziertes Update der Meta-Analyse über 48 Studien kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass eine Reduktion des Gesamtfetts das Risiko und die Sterblichkeitsrate für Herzerkrankungen nicht verringert (Hooper et al. 2012). Auch prospektive epidemiologische Studien wie die über 80'000 Frauen umfassende *Nurses' Health Study* und die fast 45'000 Männer umfassende *Health Professional Follow-up Study* zeigten keinen Zusammenhang zwischen der Gesamtfettzufuhr und dem Risiko für Herzerkrankungen (Ascherio *et al.* 1996; Halton *et al.* 2006; Oh *et al.* 2005). Eine Meta-Analyse der vorhandenen prospektiven Kohortenstudien fand keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Fettanteil in der Nahrung und dem Risiko an Herzerkrankungen zu erkranken (RR 0.93 für den höchsten vs. tiefsten Konsum) bzw. zu sterben (RR 0.94 für den höchsten vs. tiefsten Konsum) (Skeaff und Miller 2009).

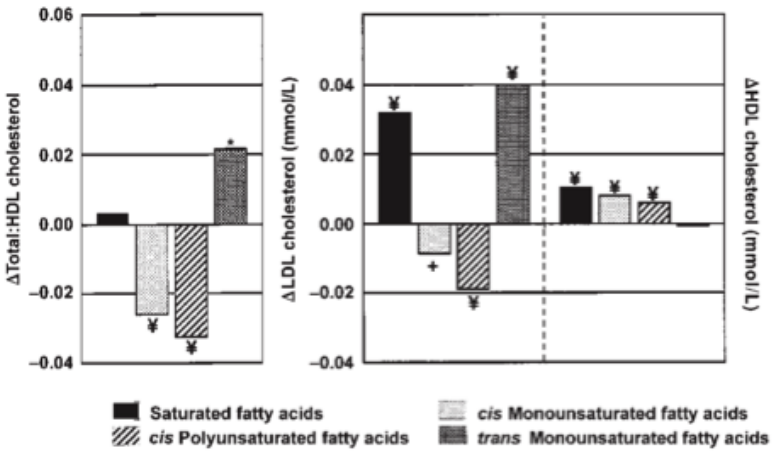
4.1.2 Fettsäuren und Risikofaktoren für Herzerkrankungen

Blutfette

Neben Gesamtcholesterin (GC) und LDL-Cholesterin (LDL-C) haben sich auch die Blutspiegel von HDL-Cholesterin (HDL-C) und Triglyzeriden (TG) als unabhängige Risikofaktoren für Herzerkrankungen etabliert (Gordon *et al.* 1989; Hokanson und Austin 1996), wobei im Gegensatz zu GC, LDL-C und TG hohe HDL-Cholesterinspiegel das Risiko für Herzerkrankungen senken. Das Verhältnis GC:HDL-C wird deshalb als besserer Risikoindikator als GC oder LDL-C alleine angesehen (Mensink *et al.* 2003b; Micha und Mozaffarian 2010). Des Weiteren haben Untersuchungen gezeigt, dass sowohl LDL-C wie auch HDL-C keine homogenen Gruppen sind, sondern aus verschiedenen Fraktionen bestehen, welche in unterschiedlichem Zusammenhang mit Herzerkrankungen stehen (Berneis und Krauss 2002; Krauss 2010). Jede Fettsäurengruppe, aber auch die einzelnen Fettsäuren weisen individuelle Effekte auf die Blutfette auf. Eine Meta-Analyse über 60 kontrollierte Studien zeigt auf, dass wenn 1 Energie% Kohlenhydrate isoenergetisch mit gesättigten Fettsäuren (SFA) ausgetauscht werden, dies eine Erhöhung des LDL-C sowie auch des HDL-C und somit des GC zur Folge hat (Mensink *et al.* 2003b). Werden hingegen einfach ungesättigte (MUFA) oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA) eingetauscht, erfolgt eine Reduktion des LDL-C verbunden mit einer Erhöhung des HDL-C im Blut. Im Vergleich zu Kohlenhydraten hat die SFA-Aufnahme keinen signifikanten Einfluss auf das GC:HDL-C Verhältnis. Im Gegensatz dazu verbessern (reduzieren) ungesättigte Fettsäuren dieses Verhältnis, ausgenommen die trans-Fettsäuren, welche es erhöhen (Abb. 4.1) (Mensink *et al.* 2003b). Ein anderer Fall sind die langkettigen n-3-PUFA (EPA, DHA, DPA), welche v.a. in Fisch aber auch in anderen tierischen Lebensmitteln vorkommen. Diese senken hauptsächlich die Triglyzeridkonzentration im Blut, erhöhen aber auch leicht das LDL-C (Harris 1997). Hinzu kommen andere Mechanismen, unabhängig von den Blutfetten, über welche sie das Risiko für Herzerkrankungen reduzieren.

Alle natürlichen Fette (auch Fleischfett) enthalten sowohl gesättigte wie auch ungesättigte Fettsäuren. Verzehrt man statt diesen Fetten Kohlenhydrate (z.B. Brot anstatt Wurst), so kann davon ausgegangen werden, dass sich das Verhältnis GC:HDL-C verschlechtert, da der Ersatz des SFA-Anteils im Fett durch KH keine Veränderung bringt und der Ersatz des Anteils ungesättigter Fettsäuren durch KH das Verhältnis verschlechtert. Tauscht man jedoch in der Ernährung Fette mit einem hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren durch Fette mit einem hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren aus (z.B. Verwendung von Olivenöl anstatt Butter beim Kochen), so kann eine Verbesserung des GC:HDL-C Verhältnisses erwartet werden.

Abbildung 4.1:
Prognostizierter Effekt auf das Verhältnis GC:HDL-C sowie auf die Konzentrationen an LDL-C und HDL-C wenn 1% der Energieaufnahme durch Kohlenhydrate isoenergetisch durch SFA, MUFA, PUFA oder TFA ersetzt wird (* P<0.05; + P<0.01; ¥ P<0.001) (Abbildung entnommen aus Mensink et al. 2003b).

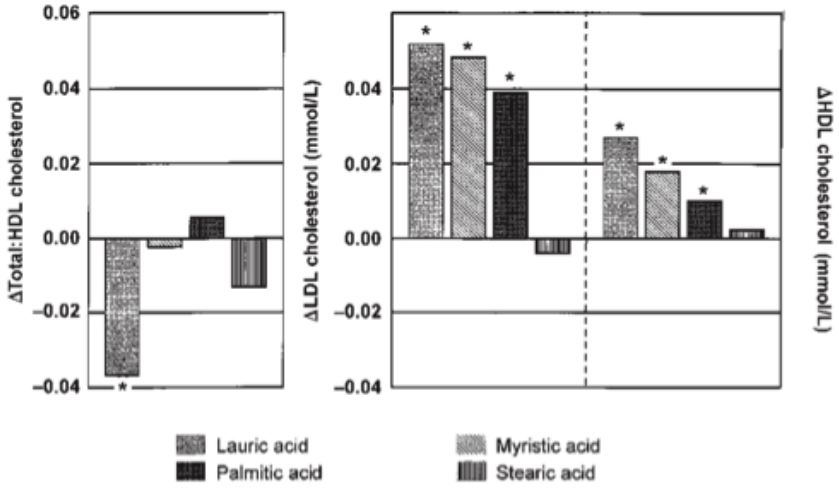


Bei den gesättigten Fettsäuren spielt auch deren Zusammensetzung eine Rolle, denn die einzelnen Fettsäuren weichen in der Wirkung voneinander ab (Abb.4.2). Ersetzt man 1% der Energie von KH durch Laurin- (C12:0), Myristin- (C14:0) oder Palmitinsäure (C16:0), steigt das LDL-C jeweils an, nicht jedoch bei Stearinsäure (C18:0). Alle vier Fettsäuren erhöhen das HDL-C, wobei das Ausmass mit abnehmender Kettenlänge zunimmt (Mensink *et al.* 2003b). Das bedeutet, dass der Ersatz von Myristin- und Palmitinsäure durch KH das Verhältnis GC:HLD-C nicht verändert, der Ersatz von Stearinsäure durch KH das Verhältnis etwas verschlechtert und der Ersatz von Laurinsäure durch KH das Verhältnis stark verschlechtert. Je nach Zusammensetzung des gesättigten Fetts führt dessen Ersatz durch Kohlenhydrate damit zu keiner Beeinflussung bis zu einer substantiellen Verschlechterung der Blutfette. Der Gesamtcholesterinspiegel wird jedoch bei allen Fettsäuren mit Ausnahme der Stearinsäure höher liegen als bei einem isoenergetischen Kohlenhydratkonsum. Im Fleischfett macht Palmitinsäure den grössten Anteil aus (25-33% der SFA), gefolgt von Stearinsäure (10-20% der SFA) und Myristinsäure (3-6% der SFA) (Diaz *et al.* 2005; Enser *et al.* 1996; Moretti et al. 2005; Valsta et al. 2005). Die Anteile können je nach Tierart, Rasse und Aufzucht/Futter stark variieren.

Blutdruck und Funktion der Blutgefässe

Interventionsstudien, welche die akute Wirkung einer einzelnen Mahlzeit auf die Gefässfunktion untersuchten, weisen darauf hin, dass eine fettreiche Mahlzeit die Gefässfunktion (v.a. die Flexibilität der Blutgefässwände) negativ beeinflussen kann, dabei aber auch andere Komponenten der Mahlzeit wie z.B. Protein, Nahrungsfasern oder Antioxidantien eine Rolle spielen (Hall 2009). Enthält die Mahlzeit z.B. auch Eiweiss, scheint die Wirkung des Fetts geringer auszufallen (Westphal *et al.* 2006). Randomisierte, kontrollierte Ernährungsstudien, die in ihrer Dauer zwischen 3 Wochen und 6 Monaten variierten, ergaben unterschiedliche Resultate beim Vergleich von SFA mit MUFA, PUFA, TFA oder KH in Bezug auf Blutdruck und Gefässfunktion. Von 9 Studien, die den Blutdruck untersuchten, fanden 7 keinen Einfluss der unterschiedlichen Fettsäurengruppen und die andere 2 Studien eine Blutdruckreduktion bei MUFA oder PUFA im Vergleich zu SFA (Micha und Mozaffarian 2010). Bei 3 Studien, welche den Effekt von SFA und MUFA auf die Funktion der Blutgefässwand untersuchten, finden sich widersprüchliche Resultate. Eine Studie über 6 Monate zeigt keinen Unterschied zwischen SFA, MUFA und KH (Sanders *et al.* 2013). Eine andere Studie über 3 Wochen fand hingegen sowohl bei MUFA, PUFA und KH eine verbesserte Gefässwandfunktion gegenüber SFA (Keogh *et al.* 2005). Die dritte Studie ging über 4 Wochen und fand im Vergleich zu SFA einen positiven Effekt durch MUFA, nicht jedoch durch KH (Fuentes *et al.* 2001). Zwei Studien untersuchten die Flexibilität der Arterien, konnten jedoch keine Unterschiede zwischen den Fettsäurengruppen nachweisen. Eine weitere Studie fand einen negativen Effekt von TFA auf die Gefässwandfunktion (Micha und Mozaffarian 2010). Eine Meta-Analyse über 36 klinische Studien ergab einen blutdruckreduzierenden Effekt bei hohen Dosen langkettiger n-3-PUFA (Geleijnse *et al.* 2002). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Hinweise auf einen negativen Effekte eines hohen SFA-Konsums auf die Gefässfunktion und den Blutdruck uneinheitlich sind und kein klares Muster aufweisen. Die meisten Studien geben keinen Effekt zu erkennen (Micha und Mozaffarian 2010).

Abbildung 4.2:
Prognostizierter Effekt auf das Verhältnis GC:HDL-C sowie auf die Konzentrationen an LDL-C und HDL-C wenn 1% der Energieaufnahme durch Kohlenhydrate isoenergetisch durch Laurin-, Myristin-, Palmitin oder Stearinsäure ersetzt wird (* P<0.05) (Abbildung entnommen aus Mensink *et al.* 2003b).



Entzündungsreaktionen

Entzündungen erhöhen das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen unabhängig von anderen Risikofaktoren (Libby *et al.* 2002). Der Einfluss von SFA aus der Ernährung auf Entzündungsreaktionen im Körper ist noch nicht klar. In einer Crossover-Studie zeigte sich bei einem vierwöchigen Verzehr von Diäten mit hohem SFA-, hohem MUFA- oder hohem PUFA-Anteil kein signifikanter Unterschied in den Blutkonzentrationen verschiedener Entzündungsmarker (Jiménez-Gómez *et al.* 2009). In einer anderen Crossover-Studie resultierte der fünfwöchige Konsum von Stearinsäure (C18:0) oder von einer Mischung von gesättigten Fettsäuren mit 12 bis 16 Kohlenstoffatomen (8% der Gesamtenergie) hingegen in einer Erhöhung verschiedener Entzündungsmarker im Vergleich zu einem Ölsäurekonsum (C18:1) (Baer *et al.* 2004). Bei Personen mit hohem Gesamtcholesterinspiegel fand sich ein Trend zur Erhöhung einzelner Entzündungsfaktoren beim Konsum von Butter anstatt Sojaöl über jeweils 1 Monat aber keine signifikanten Unterschiede (Han *et al.* 2002). Eine umfangreiche Studie mit über 400 Personen, welche die Wirkung von vier Diäten mit entweder hohem SFA-Gehalt, hohem MUFA-Gehalt oder hohem Kohlenhydratgehalt mit und ohne PUFA-Supplementation untersuchte, fand keinen positiven Effekt einer SFA-Reduktion auf die Entzündungsmarker (Tierney *et al.* 2011). Auch eine Messung der akuten Veränderung von Entzündungsmarkern in den Stunden nach einer einzelnen Mahlzeit mit hohem Fettgehalt (71% der Energie) zeigte keine Unterschiede, wenn der Anteil gesättigter und ungesättigter Fettsäuren verändert wurde (Poppitt *et al.* 2008).

4.1.3 Beobachtungsstudien zum Thema Fett und Herzerkrankungen

Die meisten prospektiven Kohortenstudien fanden keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der SFA- oder der MUFA-Aufnahme und dem Risiko für Herzerkrankungen; anders sieht das für PUFA aus, deren Aufnahme meist mit einer Risikoreduktion einhergehen (Schmid 2011). In den letzten Jahren sind ein paar systematische Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen erschienen, welche die vorhandenen Studienresultate zusammenfassen. Siri-Tarino *et al.* (2010) analysierten die Resultate von 16 Studien bezüglich Zusammenhang von SFA und Herzerkrankungen sowie von 8 Studien bezüglich Zusammenhang von SFA und Schlaganfall, welche insgesamt die Daten von 347'747 Personen beinhalteten. Das Ergebnis ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen SFA-Aufnahme und Herzerkrankungen (RR 1.07, 95% CI 0.96, 1.19) oder Schlaganfall (RR 0.81, 95% CI 0.62, 1.05) (Siri-Tarino *et al.* 2010). Vergleichbare Resultate ergab eine Meta-Analyse über 11 Studienkohorten mit insgesamt 160'673 Personen. Es fand sich auch hier kein signifikanter Zusammenhang zwischen SFA und dem Risiko für Herzerkrankungen (RR 1.06, 95% CI 0.96, 1.15) (Mente *et al.* 2009). Weder bei der Gesamtfettaufnahme noch beim PUFA-Konsum fand sich in dieser Studie ein Zusammenhang zu Herzerkrankungen (RR 0.99, 95%CI 0.88, 1.09 bzw. RR 1.02, 95% CI 0.81, 1.23), jedoch zeigte sich eine signifikante Risikoreduktion um 20% beim höchsten vs. tiefsten MUFA-Konsum (RR 0.80, 95% CI 0.67, 0.93) sowie eine signifikante Risikoerhöhung von 32% beim höchsten vs. tiefsten TFA-Konsum (RR 1.32, 95% CI 1.16, 1.48) (Mente *et al.* 2009). Die Meta-Analyse von Skeaff und Miller bezog 28 Kohortenstudien mit rund 280'000 Personen ein und ergab beim Vergleich der höchsten mit der tiefsten SFA-Aufnahme auch keinen Zusammenhang von SFA mit dem Risiko an Herzerkrankungen zu erkranken (RR 0.93, 95% CI 0.83, 1.05) bzw. daran zu sterben (RR 1.14, 95% CI 0.82, 1.60) (Skeaff und Miller 2009). Bezüglich TFA fand sich ein signifikant höheres Risiko an Herzerkrankungen zu erkranken (RR 1.25, 95% CI 1.07, 1.46) wie auch zu sterben (RR1.32, 95% CI 1.08, 1.61). Kein Zusammenhang zeigte sich bei der MUFA-Aufnahme (RR 0.87, 95% CI 0.74, 1.03 bzw. RR 0.85, 95% CI 0.60, 1.20 für das Erkrankungs- bzw. Sterberisiko) oder bei der Gesamtfettaufnahme (RR 0.93, 95% CI 0.84, 1.03 bzw. RR 0.94, 95% CI 0.74, 1.18). Bei der PUFA-Aufnahme fand sich kein Zusammenhang zum Erkrankungsrisiko (RR 0.97, 95% CI 0.74, 1.27) jedoch erstaunlicherweise ein signifikant erhöhtes Risiko an einer Herzerkrankung zu sterben (RR 1.25, 95% CI 1.06, 1.47), was jedoch nicht für die langkettigen n-3-PUFA gilt, da hier eine Risikoreduktion ausgewiesen wird (Skeaff und Miller 2009).

Den Studien ist gemeinsam, dass sie keinen Zusammenhang zwischen SFA-Konsum und Risiko für Herzerkrankungen belegen konnten. Da in der Ernährung eine reduzierte Aufnahme einer Substanz normalerweise jedoch durch die erhöhte Aufnahme einer anderen Substanz ausgeglichen wird, wäre von Bedeutung zu wissen, ob die Kombination von weniger SFA und dafür mehr an anderen Fettsäuren oder mehr an Kohlenhydraten evtl. zu einer Risikoabnahme führen könnte. Dieser Frage gingen Jakobsen et al. nach, die auf der Basis der Daten von 11 Kohortenstudien (344'696 Personen) verschiedene Modelle der SFA-Substitution und ihr mutmasslicher Effekt auf das Risiko für Herzerkrankungen berechneten (Jakobsen et al. 2009). Die Berechnungen ergaben, dass eine isokalorische Substitution von SFA durch PUFA zu einer signifikanten Abnahme des Herzerkrankungsrisikos führt. Bei einer Substitution in der Grössenordnung von 5% der Energie ist mit einer Abnahme des Erkrankungsrisikos um 13% (HR 0.87, 95% CI 0.77, 0.97) und des Sterberisikos um 26% (HR 0.74, 95% CI 0.61, 0.89) zu rechnen. Wurden die SFA hingegen mit MUFA ersetzt, ergab sich keine Risikoveränderung und bei einer Substitution mit KH zeigte sich sogar eine leichte (7%) aber trotzdem signifikante Erhöhung des Erkrankungsrisikos (HR 1.07, 95% CI 1.01, 1.14) nicht jedoch des Sterberisikos (HR 0.96, 95% CI 0.82, 1.13) (Jakobsen *et al.* 2009). Diese Ergebnisse lassen schlussfolgern, dass eine Reduktion der SFA-Aufnahme nur zu einer Abnahme des Herzerkrankungsrisikos führt, wenn statt ihrer vermehrt PUFA konsumiert werden. Eine Substitution der SFA mit KH kann sogar zu einer unerwünschten Risikoerhöhung führen. In einer zusätzlichen Studie wurde auf die gleiche Art und Weise aber nur basierend auf den Daten einer einzelnen Kohortenstudie (53'644 Personen) berechnet, ob je nach Qualität der Kohlenhydrate, welche die SFA ersetz-

ten, unterschiedliche Effekte auf das Risiko für Herzinfarkt zu erwarten wären. Die Berechnungen ergaben, dass der Ersatz von SFA durch KH mit hohem glykämischem Index[3] zu einer signifikanten Risikoerhöhung führten, jedoch KH mit mittlerem und tiefem glykämischem Index das Risiko nicht signifikant beeinflussten (Jakobsen *et al.* 2010). Einschränkend muss bei diesen beiden Untersuchungen erwähnt werden, dass es sich hierbei nicht um Interventionsstudien handelt, sondern rein um Vergleiche des Risikos von Personen mit unterschiedlicher Fettsäurenzufuhr. Ob tatsächlich eine Risikoveränderung auftritt, wenn eine Person ihren Fettkonsum modifiziert, kann dadurch nicht nachgewiesen werden. Dafür sind Interventionsstudien nötig. Die berechneten Ergebnisse sind jedoch konsistent mit den erwarteten Effekten basierend auf den klinischen Studien zur Wirkung der Fettsäuren und KH auf die Blutfette. Weiter berücksichtigt werden sollte auch, sowohl bei diesen beiden Studien wie auch generell bei den Beobachtungsstudien in diesem Kapitel, dass die Resultate gewissen Einschränkungen unterworfen sind. Auf Grund der Art der Datenerhebung (Verzehrshäufigkeiten-Fragebogen oder 24h-Erinnerungsprotokoll) sowie auch weil evtl. weitere Risikofaktoren bestehen können, die aus Unkenntnis nicht mit berücksichtigt oder unterschätzt worden sind, können die Resultate verzerrt werden.

4.1.4 Interventionsstudien zum Thema Fett und Herzerkrankungen

Acht randomisierte kontrollierte Studien haben den Effekt einer erhöhten PUFA-Aufnahme mit gleichzeitiger Reduktion des SFA-Konsums auf die Herzerkrankungsrate untersucht (Micha und Mozaffarian 2010). Die meisten haben keinen signifikanten Effekt nachweisen können. Eine Meta-Analyse von Skeaff und Miller fasste die Ergebnisse dieser Studien zusammen (Skeaff und Miller 2009). Insgesamt fand sich kein signifikanter Einfluss einer fettmodifizierten Ernährung auf das Risiko früh zu sterben (RR 0.88, 95% CI 0.76, 1.02), an Herzerkrankungen zu sterben (RR 0.84, 95% CI 0.62, 1.12) oder an Herzerkrankungen zu erkranken (RR 0.83, 95% CI, 0.69, 1.00). Wurden jedoch nur diejenigen Studien in die Meta-Analyse einbezogen, welche in ihrem Verlauf zu einer Senkung der Blutcholesterinkonzentrationen geführt haben, dann ergab sich eine signifikante Risikoreduktion für die Gesamtsterblichkeit um 20% (RR 0.80, 95% CI 0.69, 0.93), für das Risiko an Herzerkrankungen zu sterben um 48% (RR 0.52, 95% CI 0.30, 0.87) sowie an Herzerkrankungen zu erkranken um 32% (RR 0.68, 95% CI, 0.49, 0.94). Eine Meta-Analyse von Mozaffarian et al. über die gleichen acht Studien fand eine signifikante Risikoreduktion um 10% (RR 0.90, 95% CI 0.83, 0.97) für jede 5%-Erhöhung des PUFA-Anteils (Mozaffarian *et al.* 2010). Die von Hooper et al. bei Cochrane veröffentlichte Meta-Analyse weist darauf hin, dass eine Reduktion der SFA in der Ernährung (über eine Fettreduktion und/oder –modifikation) das Risiko für das Auftreten von Herzerkrankungen vermutlich um 14% reduziert (RR 0.86, 95% CI 0.77, 0.96), jedoch keine Wirkung auf die Gesamtsterberate hat (RR 0.98, 95% CI 0.93, 1.04) und auch nicht auf das Risiko an Herzerkrankungen zu sterben (RR 0.94, 95% CI 0.85, 1.04) (Hooper et al. 2012). Die Wirkung scheint v.a. bei einer Fettmodifikation über mehr als 2 Jahre Dauer, mit welcher die Cholesterinkonzentrationen im Blut beeinflusst wird, und bei Männern (nicht bei Frauen) aufzutreten. Welche ungesättigten Fettsäuren die SFA ersetzen sollen, ist laut Hooper et al. unklar, wohingegen die Autoren der anderen Meta-Analysen die PUFA in den Vordergrund stellen (Mozaffarian *et al.* 2010; Skeaff und Miller 2009). Auch wenn viele der einzelnen Studien, die in den Meta-Analysen zusammengefasst wurden, methodisch einige Einschränkungen aufweisen, so gehen ihre Resultate doch insgesamt in die gleiche Richtung wie die Beobachtungsstudien, was den Ersatz von SFA durch PUFA angeht. Die 2006 publizierten Resultate des Women's Health Initiative Dietary Modification Trial, einer randomisierten, über durchschnittlich 7.5 Jahre gehenden Interventionsstudie mit fast 50'000 Frauen, ergaben, dass eine fettreduzierte Ernährung, welche eine Reduktion der SFA um 3% der Gesamtenergie anstrebt, keinen signifikanten Effekt auf das Auftreten von Herzerkrankungen hat (RR 0.93, 95% CI0.83, 1.05) und auch die Blutcholesterinkonzentrationen nur moderat beeinflusste (Howard *et al.* 2006). Dies hängt wohl damit zusammen, dass die Fettreduktion mit einer erhöhten KH-Aufnahme einherging, was auch in den Beobachtungsstudien zu keiner Risikoreduktion führte.

4.1.5 Studien zum Thema tierisches Fett und Herzerkrankungen

Drei Publikationen von prospektiven Kohortenstudien enthalten Angaben über eine Wirkung von tierischem Fett als gesamtes (Milch- und Fleischfett) auf das Risiko für Herzerkrankungen. Zwei basieren auf der umfangreichen *Nurses' Health Study*, in der sowohl nach 14 Jahren wie auch nach 20 Jahren Beobachtungszeit kein Zusammenhang zwischen der Aufnahme an tierischem Fett und dem Herzerkrankungsrisiko gefunden werden konnte (nach 20 Jahren unter Einbezug aller andere möglicher Einflussfaktoren: RR 0.98, 95% CI 0.75, 1.28) (Halton et al. 2006; Hu *et al.* 1997). Die dritte Publikation präsentiert die Resultate der *Caerphilly Prospective Ischaemic Heart Disease Study* (ca. 2'500 Männer) nach 5 Beobachtungsjahren (Fehily *et al.* 1993). Auch hier ergab sich kein Hinweis auf einen negativen Einfluss von tierischem Fett auf das Risiko für Herzerkrankungen beim Vergleich der höchsten mit der tiefsten Zufuhr. Diese Resultate können nicht mit einer geringen SFA-Zufuhr erklärt werden, da diese bei Hu et al. doch zwischen 17.4 und 36.4% der Gesamtenergie lagen. Hingegen könnte es daran liegen, dass im tierischen Fett ein grosser Anteil der Fettsäuren ungesättigt sind.

4.1.6 Schlussfolgerungen

Auf Basis der obigen Daten gibt es keinen Hinweis, dass Fleischfett das Risiko für Herzerkrankungen erhöht. Der Ersatz von Fleisch durch fettarme, aber kohlenhydratreiche Lebensmittel könnte dies jedoch bewirken, da dabei der positive Effekt der im Fleisch enthaltenen PUFA wegfällt. Eine Reduktion des Risikos für Herzerkrankungen kann jedoch möglicherweise erreicht werden, wenn SFA durch PUFA substituiert werden, also z.B. tierisches Fett

[3] *Der glykämische Index ist ein Mass für die durch Kohlenhydrate hervorgerufene Erhöhung des Blutzuckers.*

durch pflanzliche Öle mit einem hohen Anteil von n-3 ungesättigten Fettsäuren ersetzt wird. Da KH gleich oder sogar negativer wirken als SFA auf das Risiko für Herzerkrankungen und der Fettgehalt der Nahrung keinen Einfluss zu haben scheint, liegt der Schluss nahe, dass auch eine Substitution von KH durch PUFA zu einer Risikoreduktion führen würde.

4.1.7 Hinweis: Fleisch und Herzerkrankungen

Auch wenn die obigen Daten keine Erhöhung des Risikos für Herzerkrankungen durch Fleischfett nahelegen, so weisen verschiedene Beobachtungsstudien auf einen Zusammenhang zwischen dem Konsum von rotem Fleisch (Rind, Kalb, Lamm, Schwein) und von verarbeitetem Fleisch (Fleischerzeugnisse) hin. Die beiden grossen prospektiven Kohortenstudien *Nurses' Health Study* und *Health Professional Study* fanden eine signifikante, wenn auch geringe Zunahme der Sterberate an Herzerkrankungen pro zusätzlicher Portion rotem (HR 1.18, 95% CI 1.13, 1.23) und verarbeitetem Fleisch (HR 1.21, 95% CI 1.13,1.31) (Pan *et al.* 2012). Eine Meta-Analyse dieser und weiterer prospektiver Kohortenstudien ergab insgesamt eine signifikante 42%-Risikoerhöhung für Herzerkrankungen pro 50 g-Konsum von verarbeitetem Fleisch (RR1.42, 95% CI 1.07, 1.89), jedoch keine Risikoerhöhung beim Konsum von unverarbeitetem roten Fleisch (RR 1.00, 95% CI 0.81, 1.23) (Micha *et al.* 2010; Micha *et al.* 2012). Die Studien wiesen dabei eine grosse Heterogenität auf. Auch die europäische EPIC-Studie konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Konsum von verarbeitetem Fleisch und dem Sterberisiko an Herz-Kreislaufkrankheiten nachweisen (HR 1.72 , 95% CI 1.29, 2.30). Aber auch hier zeigte sich kein Zusammenhang bei unverarbeitetem rotem Fleisch (HR 1.07, 95% CI 0.82,1.40) (Rohrmann *et al.* 2013). Eine gepoolte Analyse asiatischer Studien fand ebenfalls keine Risikoerhöhung der kardiovaskulären Mortalität bei zunehmendem Konsum von rotem Fleisch (Lee *et al.* 2013). Dass der Konsum von unverarbeitetem rotem Fleisch zu einer Erhöhung des Sterberisikos an Herzerkrankungen führt, scheint aufgrund dieser Daten wenig wahrscheinlich, auch wenn die einzelnen Studien sehr unterschiedliche Resultate ergaben. Hingegen sollte der Konsum von verarbeitetem Fleisch in Hinblick auf Herz-Kreislauferkrankungen im Auge behalten werden. Epidemiologische Studien sagen jedoch nichts aus über eine mögliche Kausalität der Beziehung und die zugrundeliegenden Mechanismen sind noch nicht klar. Da sich die einzelnen Studiengruppen nicht nur im Fleischkonsum sondern auch in anderen Faktoren stark unterscheiden, könnte ein Effekt des ganzen Lebensstils vorliegen und nicht einer einzelnen Komponente wie des Fleischkonsums, auch wenn dies in den Berechnungen zu berücksichtigen versucht wird.

4.2 Diabetes Typ 2

4.2.1 Fett und Insulinresistenz

Verschiedene Studien mit gesunden Probanden und solchen mit einer Prädisposition zur Insulinresistenz wurden durchgeführt, um die Wirkung eines Austauschs von SFA durch MUFA, PUFA oder KH auf verschiedene Biomarker einer Insulinresistenz zu untersuchen. Eine Übersicht der Studien findet sich bei Micha und Mozaffarian (2010). Die Studienphasen gingen überwiegend nur über wenige Wochen und die meisten Studien untersuchten nur eine kleine Anzahl Personen (< 20 Studienteilnehmer). Bei den gesunden Studienteilnehmern zeitigte der Austausch von SFA durch MUFA, PUFA oder KH zumeist keine Wirkung (nur in einer von vier Studien beim Austausch von SFA durch MUFA und auch durch KH). Bei den Studienteilnehmern mit einer Prädisposition zu Insulinresistenz (meist Übergewichtige oder Adipöse) waren die Ergebnisse hingegen weniger konsistent. In 3 von 5 Studien führte hier der teilweise Ersatz von SFA durch MUFA zu einer Verbesserung der Marker für Insulinresistenz, darunter findet sich auch die umfangreichste (162 Teilnehmer) und längste (3 Monate) Studie. Wobei in dieser letzteren der positive Effekt nur bei eine Gesamtfettzufuhr unter 37% der Gesamtenergie auftrat und nicht, wenn die Fettzufuhr höher lag (Vessby *et al.* 2001). Auch eine andere Übersichtsarbeit fand nur bei 2 von den Autoren eingeschlossenen 15 Studien ein höhere Insulinsensitivität bei PUFA vs. SFA (Galgani et al. 2008). Eine neuere Europäische Studie, bei der bei Teilnehmern mit metabolischem Syndrom über 12 Wochen Diäten mit hohem SFA-, hohem MUFA- und hohem KH-Gehalt (letztere mit und ohne Zugabe von n-3 PUFA) getestet wurden, ergab keinen Effekt der SFA-Reduktion auf die Insulinsensitivität (Tierney *et al.* 2011).

4.2.2 Beobachtungsstudien zum Thema Fett und Diabetes Typ 2

Die vier grossen prospektiven Kohortenstudien *Nurses' Health Study, Health Professional Study, Iowa Women's Health Study* und *EPIC-Norfolk Study* fanden keinen Zusammenhang zwischen Gesamtfettgehalt der Nahrung und dem Auftreten von Diabetes Typ 2 (Harding *et al.* 2004; Meyer et al. 2001; Salmeron *et al.* 2001; van Dam *et al.* 2002). Auch die Aufnahme an gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren wirkte sich nicht auf das Diabetes-Risiko aus, wurden jeweils alle anderen Risikofaktoren bei der Auswertung mitberücksichtigt. Bei den PUFA sind die Resultate uneinheitlich: sowohl in der *Nurses' Health Study* wie auch in der Iowa Women's Study fand sich bei hoher PUFA-Zufuhr eine signifikante Reduktion des Risikos, an Diabetes Typ 2 zu erkranken, nicht jedoch in der *Health Professionals Follow-up Study*. Die *Nurses' Health Study* dokumentiert für trans-Fettsäuren eine Erhöhung des Diabetes-Risikos, keinen Zusammenhang fanden hingegen die anderen Studien. Eine Meta-Analyse dieser Kohortendaten ergab auch insgesamt keinen Zusammenhang zwischen SFA-Verzehr und dem Risiko an Diabetes Typ 2 zu erkranken (RR 0.98, 95% CI 0.97, 1.11) (Micha und Mozaffarian 2010). Auch eine Meta-Analyse, welche den Zusammenhang verschiedener Makronährstoffe mit Diabetes Typ 2 in Kohortenstudien anschaute, fand nur bei

einem hohen Konsum von Kohlenhydraten eine Risikoerhöhung und bei einem hohen Konsum von pflanzlichem Fett eine Risikoreduktion bei Frauen. Ansonsten zeigte sich keine Assoziation von Diabetes mit anderen Makronährstoffen (Alhazmi *et al.* 2012).

4.2.3 Interventionsstudien zum Thema Fett und Diabetes Typ 2

Verschiedene Studien untersuchten den Einfluss von Lebensstilinterventionen auf das Auftreten von Diabetes Typ 2 bei Personen mit hohem Risiko (Knowler *et al.* 2002; Kosaka *et al.* 2005; Liao *et al.* 2002; Mensink *et al.* 2003a; Oldroyd *et al.* 2006; Pan *et al.* 1997; Ramachandran *et al.* 2006; Tuomilehto *et al.* 2001; Wein *et al.* 1999). Zu den Ernährungsvorgaben gehörte zumeist auch eine Reduktion des Gesamt- bzw. gesättigten Fetts. Neben der Ernährungsumstellung wurde aber auch eine höhere körperliche Aktivität sowie eine Reduktion des Körpergewichts angestrebt. Im Vergleich zu den Kontrollgruppen führten diese Interventionen bei den meisten Studien zu einem geringeren Auftreten von Diabetes Typ 2 (Gillett *et al.* 2012; Orozco *et al.* 2008). Da es sich jedoch um multifaktorielle Ansätze handelt, ist ungewiss, inwieweit die Fettreduktion und die Reduktion an gesättigtem Fett dazu beigetragen haben. Hamman *et al*. weisen darauf hin, dass im Diabetes Prevention Program die Reduktion des Diabetesrisikos hauptsächlich auf die Abnahme an Körpergewicht zurückzuführen ist, wobei die fett- und dadurch energiereduzierte Ernährung und die körperliche Aktivität zu dieser Gewichtsabnahme geführt haben (Hamman *et al.* 2006). In der *Women's Health Initiative* fand sich hingegen bei fast 49'000 Frauen nach 7.5 Jahren Ernährungsintervention (u.a. Reduktion des Fettkonsums von 38% auf 30% der Gesamtenergie) keine Abnahme der Diabetesfälle im Vergleich zur Kontrollgruppe (Tinker *et al.* 2008).

4.2.4 Schlussfolgerungen

Der Gesamtfettgehalt der Nahrung scheint bei der Entstehung von Diabetes Typ 2 keine Rolle zu spielen ausser als Energielieferant, der zur Entstehung von Übergewicht beitragen kann, welches dann ein Risikofaktor für Diabetes ist. Studien zum Thema tierisches Fett und Diabetes wurden keine gefunden. Beobachtungsstudien fanden keinen Zusammenhang zwischen SFA und Diabetes, ein Teil von ihnen jedoch eine Risikoreduktion bei hohem PUFA-Konsum. Es gibt auch Hinweise aus klinischen Studien, dass der Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch ungesättigte (MUFA oder PUFA) in Hinblick auf das Diabetesrisiko von Vorteil wäre. Aufgrund der heterogenen Datenlage, kann hierzu jedoch noch keine klare Aussage gemacht werden.

4.2.5 Hinweis: Fleisch und Diabetes Typ 2

Auch wenn bis dato keine klaren Aussagen über eine nachteilige Wirkung eines hohen Konsums an Fleischfett auf das Risiko, an Diabetes Typ 2 zu erkranken, möglich sind, so weisen doch einige Beobachtungsstudien auf einen Zusammenhang zwischen einem hohen Fleischkonsum und dem Risiko für Diabetes Typ 2 hin. Eine Meta-Analyse über 9 Studien berechnete eine deutliche Risikoerhöhung um 51% (RR 1.51, 95% CI 1.25, 1.83) pro 50 g verarbeitetem Fleisch pro Tag. Hingegen war die Risikozunahme pro 100 g rotem Fleisch pro Tag relativ gering (RR 1.19, 95% CI 1.04, 1.37) (Pan et al. 2011). Eine Meta-Analyse von Micha et al. über 5 und 7 Studien ergab eine nicht signifikante 16%-Risikoerhöhung für Diabetes (RR 1.16, 95% CI 0.92, 1.46) pro Konsum von 100 g rotem Fleisch und eine signifikante 19%-Risikoerhöhung (RR 1.19, 95% CI 1.11, 1.27) pro Konsum von 50 g verarbeitetem Fleisch pro Tag (Micha *et al.* 2010). Ein späteres Update dieser Meta-Analyse führte zu den gleichen Resultaten wie in der oben erwähnten Meta-Analyse von Pan et al. (Micha *et al.* 2012). Auch in einer französischen Studie bei Frauen fand sich eine signifikante Erhöhung des Diabetesrisikos (RR 1.29, 95% CI 1.14, 1.45) pro Portion (50 g) verarbeitetes Fleisch pro Tag. Bei unverarbeitetem rotem Fleisch zeigte sich hingegen kein Zusammenhang (HR 1.02, 95% CI 0.89, 1.17 pro Portion von 100 g) (Lajous *et al.* 2012). In der europäischen EPIC-InterAct Studie zeigte sich pro 50 g Verzehr von rotem und verarbeitetem Fleisch auch ein signifikanter positiver Zusammenhang mit Diabetes Typ 2, wenn auch ein sehr geringer (HR 1.08, 95% CI 1.03, 1.13 für rotes Fleisch und HR 1.12, 95% CI 1.05, 1.19 für verarbeitetes Fleisch) (The InterAct Consortium 2013). Eine Japanische Studie fand hingegen nur bei Männern eine signifikante Risikoerhöhung für Diabetes Typ 2 und dies erstaunlicherweise bei unverarbeitetem rotem Fleisch (OR 1.42, 95% CI 1.12, 1.81), nicht jedoch bei verarbeitetem (OR 1.19, 95% CI 0.94, 1.50) (Kurotani *et al.* 2013). Auch die aktuellste Meta-Analyse kommt zu vergleichbaren Resultaten: Für rotes Fleisch wurde auf Basis von 14 Studien eine signifikante Risikoerhöhung für Diabetes Typ 2 um 13% pro 100 g berechnet (RR 1.13, 95% CI 1.03-1.23), für verarbeitetes Fleisch eine signifikante Risikoerhöhung um 32% pro 50 g (RR 1.32, 95% CI 119-1.48) auf Basis von 21 Studien. Geflügel war nicht mit einer Risikoerhöhung assoziiert (Feskens *et al.* 2013). Insgesamt weisen Kohortenstudien also auf eine Erhöhung des Diabetesrisikos bei einem täglichen Konsum von mehr als 50 g an Fleischerzeugnissen hin, hingegen traten für den Konsum von rotem Frischfleisch meist nur sehr schwache Zusammenhänge auf. Eine Kausalität können epidemiologische Studien jedoch nicht nachweisen und Gründe für die Wirkung sind noch nicht bekannt. Möglich wäre, dass Nitrosamine in Fleischerzeugnissen oder im Magen nach Nitritzufuhr gebildete Nitrosamine toxisch auf die insulinproduzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse wirken könnten. Auch durchs Kochen gebildete AGEs (advanced glycation endproducts) in Fleisch wurden mit Insulinresistenz und Diabetes Typ 2 assoziiert. Schlussendlich könnte auch die Erhöhung der Eisenspeicher im Körper durch den Fleischverzehr eine Rolle spielen, da diese Eisenspeicher mit einer verschlechterten Insulinsensitivität einhergehen; das würde aber das geringere Risiko von rotem Fleisch im Vergleich zu den Fleischprodukten nicht erklären (Feskens *et al.* 2013; The InterAct Consortium 2013).

4.3 Krebs

Krebs ist eine multifaktorielle Erkrankung, welche sich über verschiedene Phasen entwickelt. In jeder Phase spielen verschiedene Faktoren eine Rolle. Daneben ist auch die Ernährung eine komplexe Angelegenheit, da viele verschiedene Stoffe gleichzeitig aufgenommen werden, die sich untereinander beeinflussen können. Das macht es schwierig, eine Verbindung zwischen spezifischen Faktoren in der Ernährung und der Krebsentstehung klar aufzuzeigen.

4.3.1 Beobachtungsstudien zum Thema Fett und Krebs

Bisher gibt es keine überzeugende Evidenz, dass tierisches Fett als solches (Fleisch- und Milchfett zusammen) das Risiko für Krebs erhöht. Verschiedene prospektive Kohortenstudien haben den Zusammenhang zwischen tierischem Fett und **Brustkrebs** untersucht. Eine Meta-Analyse der vorhandenen Literatur weist auf keine Risikoerhöhung für Brustkrebs wenn ein hoher Konsum an tierischem Fett mit einem tiefen verglichen wird (RR 1.03, 95% CI 0.76, 1.40) (Alexander *et al.* 2010b). Zwischen tierischem Fett und **Bauchspeicheldrüsenkrebs** fand sich kein Zusammenhang (Michaud *et al.* 2003). In Bezug auf **Gebärmutterkrebs** weist eine Meta-Analyse auf eine signifikante Risikoerhöhung bei hohem Konsum an tierischen Fetten basierend auf den Resultaten von Fall-Kontroll-Studien hin. Jedoch widersprechen die auch ausgewerteten zwei prospektiven Kohortenstudien, deren Ergebnisse als aussagekräftiger einzustufen sind, diesem Ergebnis. Die eine weist eine signifikante Risikoreduktion aus, die andere fand keinen Zusammenhang zwischen Gebärmutterkrebs und Konsum von tierischem Fett (Bandera *et al.* 2007). Eine neuere Studie fand bei hohem Konsum an tierischem Fett eine nicht signifikant Risikoreduktion für Gebärmutterkrebs (RR 0.84, 95% CI 0.65, 1.08) (Cui *et al.* 2011). Bezüglich **Eierstockkrebs** fand sich kein Zusammenhang mit dem Konsum von Fleischfett (RR 0.90, 95% CI 0.62, 1.29) (Gilsing *et al.* 2011). Die Fettzufuhr wurde auf Grund verschiedener Tierstudien als signifikanter Einflussfaktor auf die Entstehung von **Dickdarmkrebs** eingestuft. Eine Meta-Analyse von epidemiologischen Studien zum Thema Fett und Dickdarmkrebs ergab jedoch keinen Zusammenhang für den Gesamtfettkonsum und auch tierisches Fett war nicht signifikant korreliert (RR 1.05 95% CI 0.91, 1.22) (Liu *et al.* 2011). Sie bestätigte damit die Ergebnisse einer früheren Meta-Analyse zum gleichen Thema über 6 Kohortenstudien, welche ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen tierischem Fett und Dickdarmkrebs fand (RR 1.04 95% CI 0.83; 1.31) (Alexander *et al.* 2009). 2007 erschien der überarbeitete Bericht des *World Cancer Research Fund* und des *American Institute of Cancer Research* mit dem Namen „Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer". Im Bericht wird darauf hingewiesen, dass ein hoher Konsum von tierischem Fett nur eingeschränkt („limited evidence") mit einem höheren Risiko für Dickdarmkrebs in Verbindung gebracht werden kann und es keine Belege gibt, die tierisches Fett mit anderen Krebsarten in Verbindung bringen (ausser als Teil der Gesamtfettaufnahme mit der Ernährung) (WCRF/AICR 2007).

4.3.2 Schlussfolgerung

Es gibt keine Hinweise darauf, dass der Verzehr von tierischem Fett mit Krebserkrankungen in Zusammenhang steht.

4.3.3 Hinweis: Fleisch und Dickdarmkrebs

Auch wenn tierisches Fett Krebserkrankungen nicht fördert, so gibt es doch Hinweise, dass das Auftreten von Dickdarmkrebs mit dem Verzehr von rotem und verarbeitetem Fleisch in Zusammenhang steht. Die beiden grossen Amerikanischen Beobachtungsstudien *Health Professionals Follow-up Study* und *Nurses' Health Study* weisen pro Portion (84 g) eine signifikante Erhöhung des Risikos an Krebs zu erkranken von 10% (rotes Fleisch; HR 1.10, 95% CI 1.06, 1.14) und 16% (verarbeitetes Fleisch; HR 1.16, 95% CI 1.09, 1.23) aus (Pan *et al.* 2012). Auch zwei Meta-Analysen über die bisherigen prospektiven Kohortenstudien weisen auf eine signifikante Risikoerhöhung in diesem Umfang hin. Chan et al. (2011) fanden über 21 Studien hinweg pro 100 g rotem Fleisch pro Tag eine signifikante Risikozunahme von 17% (RR 1.17, 95% CI 1.05, 1.31). Bei verarbeitetem Fleisch lag die Risikoerhöhung bei 18% pro 50 g/Tag (RR 1.18, 95% CI 1.10, 1.28) (Chan *et al.* 2011). Eine andere im gleichen Jahr publizierte Meta-Analyse schloss 25 Studien ein und ergab eine ebenfalls signifikante, jedoch marginal geringere Risikoerhöhung für Dickdarmkrebs für rotes Fleisch, wenn der höchste mit dem tiefsten Konsum verglichen wurde (RR 1.12, 95% CI 1.04, 1.21) (Alexander *et al.* 2011). Auch eine etwas früher durchgeführte Meta-Analyse über 20 Studien, welche die Wirkung von verarbeitetem Fleisch untersuchten, zeigte ähnliche Befunde: Die Zunahme des Risikos für Dickdarmkarzinom bei vermehrtem Konsum von verarbeitetem Fleisch lag bei 10% per 30 g/d (RR 1.10, 95% CI 1.05, 1.15) (Alexander *et al.* 2010a). Eine kürzlich erschienene Meta-Analyse, welche verschiedene bekannte Risikofaktoren für Dickdarmkrebs anschaute, befand aufgrund von 14 Beobachtungsstudien, dass der Konsum von 5 Portionen rotem Fleisch pro Woche verglichen mit keinem Fleischkonsum zu einer geringen, aber statistisch signifikanten Erhöhung des Dickdarmkrebsrisikos führe (RR 1.13, 95% CI 1.09, 1.16). Bei unverarbeitetem Fleisch war die Risikoerhöhung nicht signifikant (Johnson *et al.* 2013). In der europäische EPIC-Studien fand sich beim höchsten Konsum von rotem Fleisch im Vergleich zu einem Konsum von <20 g/Tag eine 20%ige Erhöhung des Risikos an Krebs zu sterben, jedoch war diese nicht statistisch signifikant (HR 1.21, 95% CI 1.00, 1.46) und das gleiche Bild zeigte sich für verarbeitetes Fleisch (HR 1.15, 95% CI 0.90, 1.46) (Rohrmann *et al.* 2013). Insgesamt sind die Resultate der oben ausgewählten Studien und Meta-Analysen konsistent, jedoch in ihrer Grössenordnung nicht wirklich bedeutsam. Beobachtungsstudien können ausserdem nur Hinweise auf mögliche Zusammenhänge geben, diese jedoch nicht beweisen oder gar eine Kausalität aufzeigen. Als mögliche Mechanismen werden meist die Bildung kanzerogener N-Nitroso-Verbindungen durch Mikroorganismen im Magen-Darm-Trakt vorgeschlagen, welche durch den hohen Gehalt an Häm-Eisen in rotem Fleisch gefördert wird, sowie auch das Entstehen von heterozyklischen Aminen und polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen beim Kochen bei hohen Temperaturen (Kim *et al.* 2013).

Tabelle 4.1:
Zusammenfassung der Hinweise aus der Literatur über den Zusammenhang des Gesamtfettgehalts der Nahrung sowie des Konsums von Fleischfett, „rotem Fleisch“ und Fleischprodukten mit ausgewählten Erkrankungen

	Gesamtfett	Fleischfett	„Rotes Fleisch“	Fleischprodukte
Herzerkrankungen	o o	o o	o	↑
Diabetes Typ 2	o o	?	↑	↑
Dickdarmkrebs	o o	o o	↑	↑
Brustkrebs		o o		
Bauchspeicheldrüsenkrebs		o o		
Gebärmutterkrebs		o ?		
Eierstockkrebs		o o		

	Risiko erhöhend	Risiko senkend
Zusammenhang wahrscheinlich	↑↑	↓↓
Zusammenhang möglich	↑	↓
Zusammenhang nicht wahrscheinlich	o	o
Kein Zusammenhang	o o	o o
Daten unzureichend	?	?

Literaturangaben

Einführung ins Thema Fett

Belitz H.-D. & Grosch W., 1992. Lehrbuch der Lebensmittelchemie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg

Biesalski H.K. & Grimm P., 1999. Taschenatlas der Ernährung. Thieme, Stuttgart

Elmadfa I. & Leitzmann C., 1990. Ernährungs des Menschen. Ulmer, Stuttgart

Pfeuffer M. & Schrezenmeir J., 2006. Impact of trans fatty acids of ruminant origin compared with those from partially hydrogenated vegetable oils on CHD risk. *International Dairy Journal* **16** (11), 1383-1388. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0958694606001610

Schmid A., Collomb M., Sieber R. & Bee G., 2006. Conjugated linoleic acid in meat and meat products: a review. *Meat Science* **73**, 29-41. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174005003839

Tardy A.L., Morio B., Chardigny J.M. & Malpuech-Brugere C., 2011. Ruminant and industrial sources of trans-fat and cardiovascular and diabetic diseases. *Nutrition Research Reviews* **24** (1), 111-117. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=8274779&fulltextType=RV&fileId=S0954422411000011

Uauy R., 2009. Dietary Fat Quality for Optimal Health and Well-Being: Overview of Recommendations. *Annals of Nutrition and Metabolism* **54** (Suppl. 1), 2-7. http://www.karger.com/Article/FullText/220821

Wang Y. & Proctor S.D., 2013. Current issues surrounding the definition of trans-fatty acids: implications for health, industry and food labels. *British Journal of Nutrition* **110** (8), 1369-1383. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=9035575&fulltextType=RV&fileId=S0007114513001086

Kapitel 1

Aro A., Antoine J.M., Pizzoferrato L., Reykdal O. & van Poppel G., 1998. Trans fatty acids in dairy and meat products from 14 European countries: The TRANSFAIR study. *Journal of Food Composition and Analysis* **11**, 150-160. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889157598905701

de Smet S., Raes K. & Demeyer D., 2004. Meat fatty acid composition as affected by fatness and genetic factors: a review. *Animal Research* **53** (2), 81-98. http://animres.edpsciences.org/index.php?volume=53&page=81&option=com_article&access=linkmanager&edpsname=animres&lang=en

Diaz M.T., Alvarez I., de la Fuente J., Sanudo C., Campo M.M., Oliver M.A., Furnols M.F.I., Montossi F., San Julian R., Nute G.R. & Caneque V., 2005. Fatty acid composition of meat from typical lamb production systems of Spain, United Kingdom, Germany and Uruguay. *Meat Science* **71** (2), 256-263. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174005001300

Droulez V., Williams P., Levy G., Stobaus T. & Sinclair A.J., 2006. Composition of Australian red meat 2002. 2. Fatty acid profile. *Food Australia* **58** (7), 335-34. http://ro.uow.edu.au/cgi/viewcontent.cgi?article=1000&context=hbspapers

Eidgenössische Ernährungskommission, 2012. Fette in der Ernährung. Empfehlungen der EEK. Bundesamt für Gesundheit, Bern. http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/05211/index.html?lang=de

Enser M., Hallett K., Hewitt B., Fursey G.A.J. & Wood J.D., 1996. Fatty acid content and composition of English beef, lamb and pork at retail. *Meat Science* **42** (4), 443-456. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0309174095000372

Fritsche J. & Steinhart H., 1997. Contents of trans fatty acids (TFA) in German foods and estimation of daily intake. *Fett - Lipid* **99** (9), 314-318. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/lipi.19970990903/abstract

Gerber N., Scheeder M.R.L. & Wenk C., 2009. The influence of cooking and fat trimming on the actual nutrient intake from meat. *Meat Science* **81 (1), 148-154. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174008002350
Abstract: The effects of cooking and trimming of visible fatty tissue on the content of fat, fatty acids, minerals and vitamins was studied in six meat cuts (beef rib-eye and brisket, pork neck steak and belly, veal chop and rolled breast) in order to improve the estimates of the actual nutrient intake from meat. Cooking decreased the absolute fat content by about 17.9–44.4% and therefore concomitantly influenced the content of different fatty acids. The trimming of visible fatty tissue additionally decreased the fat content by about 23.8–59.1%. Calcium, sodium, potassium, magnesium and phosphorus decreased during cooking in all cuts and cooking processes, while iron and zinc were found to increase in beef. All vitamins decreased during cooking, with thiamine showing the highest losses, from 73% up to 100%. In conclusion, the cooking and trimming of meat cuts considerably affected the nutrients in various ways and to different degrees, which should be taken into account when the nutrient intakes of meat are estimated.

Givens D.I., Kliem K.E. & Gibbs R.A., 2006. The role of meat as a source of n - 3 polyunsaturated fatty acids in the human diet. *Meat Science* **74** (1), 209-218. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174006001100

Jakobsen K., 1999. Dietary modifications of animal fats: status and future perspectives. *Fett - Lipid* **101 (12), 475-483. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1521-4133(199912)101:12%3C475::AID-LIPI475%3E3.0.CO;2-H/abstract
Abstract: The purpose of modifying animal fats is to product high quality products, which meet the dietary recommendations for a reduced intake of fat in the human diet, notably that of certain saturated fatty acids and cholesterol, and an increased intake of mono- (MUFA) and polyunsaturated fatty acids (PUFA) in order to minimize the risk for obesity, cancer, cardiovascular, and other life-style diseases. The body fat of farm animals is partly synthesized from dietary carbohydrates, partly from dietary fatty acids. In monogastric animals, preruminants and poultry PUFAs are readily absorbed and deposited in the edible parts of the body and incorporated into egg yolk lipids. In ruminants, however. PUFAs are hydrogenated to mainly saturated fatty acids by the rumen microorganisms with some formation of MUFAs, trans-, odd-, branched chain, and conjugated fatty acids. The latter fatty acids are absorbed, deposited in adipose and muscle tissue and incorporated into milk lipids, unless dietary PUFAs are protected against hydrogenation. Thus, it is relatively easy to change the fatty acid composition of pork, poultry meat, lamb, and veal, whereas beef and milk can only be enriched significantly with PUFAs by manipulation. Products enriched with PUFAs are, however, prone to oxidation, and enrichment with antioxidants, notably with dietary vitamin E, is necessary in order to prevent the risk of oxidative damage.

Lecerf J.M., 2008. Fatty acids and cardiovascular diseases. *Sciences des Aliments* **28** (1-2), 53-67. http://sda.revuesonline.com/article.jsp?articleId=12108

Linseisen J., Kesse E., Slimani N., Bueno-de-Mesquita H.B., Ocke M.C., Skeie G., Kumle M., Dorronsoro Iraeta M., Morote G.P., Janzon L., Stattin P., Welch A.A., Spencer E.A., Overvad K., Tjonneland A., Clavel-Chapelon F., Miller A.B., Klipstein-Grobusch K., Lagiou P., Kalapothaki V., Masala G., Giurdanella M.C., Norat T. & Riboli E., 2002. Meat consumption in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohorts: results from 24-hour dietary recalls. *Public Health Nutrition* **5** (6b), 1243-1258. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=567756&fulltextType=RA&fileId=S1368980002001 43X

Moretti V.M., Panseri S., Giani I., Mentasti T., Turchini G.M., Bellagamba F., Caprino F., Paleari M.A., Cerolini S., Zaniboni L., Busetto M.L. & Valfrè F., 2005. Fatty acid profiles of food of animal origin as affected by current changes. *2nd European Symposium on Dietary Fatty Acids and Health*

Ponnampalam E.N., Butler K.L., Pearce K.M., Mortimer S.I., Pethick D.W., Ball A.J. & Hopkins D.L., 2014. Sources of variation of health claimable long chain omega-3 fatty acids in meat from Australian lamb slaughtered at similar weights. *Meat Science* **96** (2, Part B), 1095-1103. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174012004007

Razminowicz R.H., Kreuzer M. & Scheeder M.R.L., 2006. Quality of retail beef from two grass-based production systems in comparison with conventional beef. *Meat Science* **73** (2), 351-361. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174006000209

Scheeder M.R.L., Casutt M.M., Roulin M., Escher F., Dufey P.A. & Kreuzer M., 2001. Fatty acid composition, cooking loss and texture of beef patties from meat of bulls fed different fats. *Meat Science* **58** (3), 321-328. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174001000377

Schmid A., Brombach C., Jacob S., Schmid I., Sieber R. & Siegrist M., 2012. Ernährungssituation in der Schweiz. In: Sechster Schweizerischer Ernährungsbericht. (Eds. U. Keller, E. Battaglia Richi, M. Beer, R. Darioli, K. Meyer, A. Renggli, C. Römer-Lüthi und N. Stoffel-Kurt). Bundesamt für Gesundheit, Bern. http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/13259/13359/13433/index.html?lang=de

Schmid A., Collomb M., Sieber R. & Bee G., 2006. Conjugated linoleic acid in meat and meat products: a review. *Meat Science* **73** (1), 29-41. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174005003839

Scollan N., Hocquette J.F., Nuernberg K., Dannenberger D., Richardson I. & Moloney A., 2006. Innovations in beef production systems that enhance the nutritional and health value of beef lipids and their relationship with meat quality. *Meat Science* **74** (1), 17-33. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174006001409

Souci S.W., Fachmann W. & Kraut H., 2000. Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen. Medpharm Scientific Publ., Stuttgart

Valsta L.M., Tapanainen H. & Mannisto S., 2005. Meat fats in nutrition. *Meat Science* **70 (3), 525-530. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174005000410
Abstract: This article reviews the fat content and fatty acid composition of meats in the human diet and discusses nutritional facts related to meat, meat products and other meat-containing foods as sources of dietary fats. Meat is an increasingly important source of high-value animal protein worldwide. Meat fat comprises mostly monounsaturated and saturated fatty acids, with oleic (C18:1), palmitic (C16:0), and stearic acid (C18:0) being the most ubiquitous. Meat and meat products are considerable sources of cholesterol in the diet. In most industrialized countries, a high meat intake contributes to a higher than recommended total and saturated fat and cholesterol intake. Another concern is that meat may replace sources of other important nutrients in the diet. Therefore, the advice to consumers is to prefer lean meats and low-fat meat products and use meat in moderation only.

Kapitel 2

Calkins C.R. & Hodgen J.M., 2007. A fresh look at meat flavour. *Meat Science* **77 (1), 63-80. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174007001374
Abstract: Hundreds of compounds contribute to the flavor and aroma of meat. Complex interactions between various compounds influence the perception of meat flavor. Inherent flavor of a meat product can be influenced by oxidation, lipid content, feeding/diet, myoglobin, and pH. Diet plays an important role in both ruminants and nonruminants. New research reveals important relationships in flavor among multiple muscles within a single animal carcass. This animal effect includes the presence of off-flavors. Diets high in polyunsaturated fatty acids may be contributing to the appearance of off-flavors in beef. Compounds associated with liver-like off-flavor notes in beef have been identified in raw tissue.

Dransfield E., 2008. The taste of fat. *Meat Science* **80** (1), 37-42. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174008001460

Feinle-Bisset C., Patterson M., Ghatei M.A., Bloom S.R. & Horowitz M., 2005. Fat digestion is required for suppression of ghrelin and stimulation of peptide YY and pancreatic polypeptide secretion by intraduodenal lipid. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* **289** (6), E948-E953. http://ajpendo.physiology.org/content/289/6/E948

Feltrin K.L., Little T.J., Meyer J.H., Horowitz M., Smout A.J., Wishart J., Pilichiewicz A.N., Rades T., Chapman I.M. & Feinle-Bisset C., 2004. Effects of intraduodenal fatty acids on appetite, antropyloroduodenal motility, and plasma CCK and GLP-1 in humans vary with their chain length. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* **287** (3), R524-R533. http://ajpregu.physiology.org/content/287/3/R524

Feltrin K.L., Patterson M., Ghatei M.A., Bloom S.R., Meyer J.H., Horowitz M. & Feinle-Bisset C., 2006. Effect of fatty acid chain length on suppression of ghrelin and stimulation of PYY, GLP-2 and PP secretion in healthy men. *Peptides* **27** (7), 1638-1643. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196978106000738

Little T.J. & Feinle-Bisset C., 2011. Effects of dietary fat on appetite and energy intake in health and obesity - Oral and gastrointestinal sensory contributions. *Physiology & Behavior* **104 (4), 613-620. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031938411001971
Abstract: While epidemiological studies have revealed a strong positive relationship between the intake of dietary fat with total energy intake and body weight, laboratory-based studies investigating physiological effects of fat have demonstrated that the direct exposure of receptors in the oral cavity and small intestine to fat, specifically fatty acids (FAs), induces potent effects on gastrointestinal (GI) motility and gut peptide secretion that favor the suppression of appetite and energy intake. Recent studies in humans have demonstrated an association between a decreased ability to detect the presence of FAs in the oral cavity with increased energy intake and body mass index suggesting that impairment of oral fat sensing mechanisms may contribute to overeating and obesity. Furthermore, while sensing of the presence of FAs in the small intestine results in the modulation of GI motility, stimulation of GI hormone release, including cholecystokinin (CCK) and peptide YY (PYY), and suppression of subsequent energy intake, recent data indicate that these effects of fat are attenuated in individuals with reduced oral sensitivity to fat, and following consumption of a high-fat diet. This review will focus on emerging knowledge about the physiological mechanisms that sense the presence of fat in both the oral cavity and the small intestine, and environmental factors, such as high-fat diet exposure and energy restriction, that may modulate sensitivity to nutrients, and thereby contribute to the regulation of appetite and body weight.

Little T.J., Horowitz M. & Feinle-Bisset C., 2007. Modulation by high-fat diets of gastrointestinal function and hormones associated with the regulation of energy intake: implications for the pathophysiology of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* **86** (3), 531-541. http://ajcn.nutrition.org/content/86/3/531.abstract

Mattes R.D., 2009. Is there a fatty acid taste? *Annual Review of Nutrition* **29, 305-327. http://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev-nutr-080508-141108
Abstract: Taste is a chemical sense that aids in the detection of nutrients and guides food choice. A limited number of primary qualities comprise taste. Accumulating evidence has raised a question about whether fat should be among them. Most evidence indicates triacylglycerol is not an effective taste stimulus, though it clearly contributes sensory properties to foods by carrying flavor compounds and altering texture. However, there is increasing anatomical, electrophysiological, animal behavior, imaging, metabolic, and psychophysical evidence that free fatty acids are detectable when non-taste cues are minimized. Free fatty acids varying in saturation and chain length are detectable, suggesting the presence of multiple transduction mechanisms and/or a nonspecific mechanism in the oral cavity. However, confirmation of "fatty" as a taste primary will require additional studies that verify these observations are taste specific. Oral exposure to free fatty acids likely serves as a warning signal to discourage intake and influences lipid metabolism.

Mattes R.D., 2011. Accumulating evidence supports a taste component for free fatty acids in humans. *Physiology & Behavior* **104**, 624-631. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003193841100223X

Mottram D.S., 1998. Flavour formation in meat and meat products: a review. *Food Chemistry* **62 (4), 415-424. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0308814698000764
Abstract: The characteristic flavour of cooked meat derives from thermally induced reactions occurring during heating, principally the Maillard reaction and the degradation of lipid. Both types of reaction involve complex reaction pathways leading to a wide range of products, which account for the large number of volatile compounds found in cooked meat. Heterocyclic compounds, especially those containing sulfur, are important flavour compounds produced in the Maillard reaction providing savoury, meaty, roast and boiled flavours. Lipid degradation provides compounds which give fatty aromas to cooked meat and compounds which determine some of the aroma differences between meats from different species. Compounds formed during the Maillard reaction may also react with other components of meat, adding to the complexity of the profile of aroma compounds. For example, aldehydes and other carbonyls formed during lipid oxidation have been shown to react readily with Maillard intermediates. Such interactions give rise to additional aroma compounds, but they also modify the overall profile of compounds contributing to meat flavour. In particular, such interactions may control the formation of sulfur compounds, and other Maillard-derived volatiles, at levels which give the optimum cooked meat flavour characteristics.

Running C.A., Mattes R.D. & Tucker R.M., 2013. Fat taste in humans: Sources of within- and between-subject variability. *Progress in Lipid Research* **52**, 438-445. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0163782713000283

Stewart J.E., Feinle-Bisset C., Golding M., Delahunty C., Clifton P.M. & Keast R.S.J., 2010. Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects. *British Journal of Nutrition* **104** (01), 145-152. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=7816724&fulltextType=RA&fileId=S0007114510000267

Kapitel 3

**Arneth W., 2006. Lebt länger, wer das Richtige isst? 1. Die "Lipid-Theorie" - Ursprung, Grundlagen, Auswirkungen. *Fleischwirtschaft* (12), 113-116.
Nach der Lipid-Theorie steigt durch eine falsche Ernährung (zu viel tierisches Fett, zu wenig mehrfach ungesättigte Fettsäuren) der Cholesterinspiegel im Blut an, in der Folge kommt es zur Verengung der Arterien („Atherosklerose"), dies erhöht das Risiko der koronaren Herzkrankheiten und birgt schliesslich die Gefahr eines Herzinfarktes. In Teil I dieser Abhandlung wird das Entstehen dieser Hypothese sowie Grundlagen und Auswirkungen der davon abgeleiteten Ernährungsempfehlungen in den USA beschrieben.

**Arneth W., 2007a. Lebt länger, wer das Richtige isst? 2. Die "Lipid-Theorie" - Ergebnisse grosser epidemiologischer Studien. *Fleischwirtschaft* (1), 102-106.
In Teil II werden Ergebnisse gross angelegter epidemiologischer untersuchungen dargestellt und im Licht der Lipid-Theorie bewertet. Dabei handelt es sich vornehmlich um Studien in und aus den USA, die wegen des Fehlens vergleichbarer nationaler Untersuchungen auch unsere Ernährungsempfehlungen massgeblich geprägt haben.

**Arneth W., 2007b. Lebt länger, wer das Richtige isst? 3. Die "Lipid-Theorie" - Ergebnisse von (klinischen) Interventionsstudien. *Fleischwirtschaft* (2), 107-111.
In Teil III werden Ergebnisse von Interventionsstudien besprochen. Grundsätzliche kommt es weniger auf die absolute Menge als auf die Zusammensetzung des Nahrungsfettes an. Der Zusammenhang zwischen Fettverzehr und Gesundheit ist weit verwickelter, als dies Lipid-Theorie und manche Ernährungsempfehlung glauben machen. Einer generelle Verteufelung des Fettes hat keine wissenschaftliche Grundlage.

Eckel R.H., Jakicic J.M., Ard J.D., Miller N.H., H.V.S., Nonas C.A., de Jesus J.M., Sacks F.M., Lee I.-M., S.J.S.C., Lichtenstein A.H., Svetkey L.P., Loria C.M., Wadden T.W. & Millen B.E., 2013. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology.* http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109713060294

Hoenselaar R., 2012. Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition* **28 (2), 118-123. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0899900711003145
Abstract: Given the large social impact of dietary advice, it is important that the advice have a solid scientific basis. Evidence-based dietary advice should be built on results from all studies available, according to a given methodology. Conclusions should be a valid representation of the summarized results. The association between saturated fat intake and cardiovascular disease was examined. Results from three reports of leading U.S. and European advisory committees were compared with results as they were presented in the articles referred to. Findings were put into perspective with results not included in these reports. Different lines of evidence were included in the different reports. No overlap whatsoever was found in the articles included. Most results from the scientific literature were lacking for most different lines of evidence in all reports. All three reports included the effect of saturated fat on low-density lipoprotein cholesterol in the evidence linking saturated fat to cardiovascular disease, but the effect on high-density lipoprotein cholesterol was systematically ignored. Both U.S. reports failed to correctly describe the results from the prospective studies. Results and conclusions about saturated fat intake in relation to cardiovascular disease, from leading advisory committees, do not reflect the available scientific literature.

Hu F.B. & Willett W.C., 2002. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA - Journal of the American Medical Association* **288** (20), 2569-2578. http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=195543

Kannel W.B., Dawber T.R., Kagan A.B.R.A., Revotskie N.I.C.H. & Stokes I.I.I., 1961. Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease Six-Year Follow-up Experience: The Framingham Study. *Annals of Internal Medicine* **55** (1), 33-50. http://annals.org/article.aspx?articleid=677772

Keys A., 1970. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* **41** (4S1), 1-198. http://circ.ahajournals.org/content/41/4S1.toc

LRC-CPPT, 1984. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. II. The Relationship of Reduction in Incidence of Coronary Heart Disease to Cholesterol Lowering. *JAMA - Journal of the American Medical Association* **251** (3), 365-374. http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=391068

Malhotra A., 2013. Saturated fat is not the major issue. *British Medical Journal* **347**, f6340. http://www.bmj.com/content/347/bmj.f6340

Mozaffarian D., Aro A. & Willett W.C., 2009. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *European Journal of Clinical Nutrition* **63** (S2), S5-S21. http://www.nature.com/ejcn/journal/v63/n2s/abs/1602973a.html

Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, 1982. Multiple Risk Factor Intervention Trial - Risk factor changes and mortality results. *JAMA - Journal of the American Medical Association* **248** (12), 1465-1477. http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=377969

Page I.H., Allen E.V., Chamberlain F.L., Keys A., Stamler J. & Stare F.J., 1961. Dietary Fat and Its Relation to Heart Attacks and Strokes. *Circulation* **23** (1), 133-136. http://circ.ahajournals.org/content/23/1/133.full.pdf+html

Petousis-Harris H., 2011. Saturated fat has been unfairly demonised - the 'yes' case. *Journal of Primary Health Care* **3** (4), 317-319. http://www.rnzcgp.org.nz/assets/documents/Publications/JPHC/December-2011/JPHCB2BYESDecember2011.pdf

Pfeuffer M. & Schrezenmeir J., 2006. Impact of trans fatty acids of ruminant origin compared with those from partially hydrogenated vegetable oils on CHD risk. *International Dairy Journal* **16** (11), 1383-1388. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0958694606001610

Ravnskov U., 1998. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. *Journal of Clinical Epidemiology* **51** (6), 443-460. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0895435698000183

Ravnskov U., 2003. The retreat of the diet-heart hypothesis. *Journal of American Physicians and Surgeons* **8** (3), 94-95. http://www.jpands.org/vol8no3/ravnskov.pdf

Stender S., Astrup A. & Dyerberg J., 2008. Ruminant and industrially produced trans fatty acids: health aspects. *Food & Nutrition Research* doi: 10.3402/fnr.v52i0.1651. http://www.foodandnutritionresearch.net/index.php/fnr/article/view/1651

Taubes G., 2001. The soft science of dietary fat. *Science* **291 (5513), 2536-2545. http://www.sciencemag.org/content/291/5513/2536.full

Uauy R., Aro A., Clarke R., Ghafoorunissa, L'Abbe M.R., Mozaffarian D., Skeaff C.M., Stender S. & Tavella M., 2009. WHO Scientific Update on trans fatty acids: summary and conclusions. *European Journal of Clinical Nutrition* **63** (S2), S68-S75. http://www.nature.com/ejcn/journal/v63/n2s/abs/ejcn200915a.html

Willett W.C., Stampfer M.J., Manson J.E., Colditz G.A., Speizer F.E., Rosner B.A., Sampson L.A. & Hennekens C.H., 1993. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet* **341** (8845), 581-585. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PII0140-6736(93)90350-P/abstract

Kapitel 4

Alexander D.D., Cushing C.A., Lowe K.A., Sceurman B. & Roberts M.A., 2009. Meta-analysis of animal fat or animal protein intake and colorectal cancer. *American Journal of Clinical Nutrition* **89** (5), 1402-1409. http://ajcn.nutrition.org/content/89/5/1402.abstract?sid=4984cdff-09c4-4fa7-b15e-deea991e5446

Alexander D.D., Miller A.J., Cushing C.A. & Lowe K.A., 2010a. Processed meat and colorectal cancer: a quantitative review of prospective epidemiologic studies. *European Journal of Cancer Prevention* **19 (5), 328-341. http://journals.lww.com/eurjcancerprev/Abstract/2010/09000/Processed_meat_and_colorectal_cancer__a.2.aspx
Abstract: A tremendous amount of scientific interest has been generated regarding processed meat consumption and cancer risk. Therefore, to estimate the association between processed meat intake and colorectal cancer (CRC), a meta-analysis of prospective studies was conducted. Twenty-eight prospective studies of processed meat and CRC were identified, of which 20 represented independent nonoverlapping study populations. Summary relative risk estimates (SRREs) for high versus low intake and dose–response relationships were calculated. The SRRE for high (vs. low) processed meat intake and CRC was 1.16 [95% confidence interval (CI): 1.10–1.23] for all studies. Summary associations were modified considerably by sex; the SRRE for men was 1.23 (95% CI: 1.07–1.42) and the SRRE for women was 1.05 (95% CI: 0.94–1.16), based on nine and 13 studies, respectively. Sensitivity analyses did not indicate appreciable statistical variation by tumor site, processed meat groups, or study location. The SRRE for each 30-gram increment of processed meat and CRC was 1.10 (95% CI: 1.05–1.15) based on nine studies, and the SRRE for each incremental serving of processed meat per week was 1.03 (95% CI: 1.01–1.05) based on six studies. Overall, summary associations were weak in magnitude (i.e. most less than 1.20), processed meat definitions and analytical comparisons were highly variable across studies, and isolating the independent effects of processed meat intake is difficult, given the likely influence of confounding by other dietary and lifestyle factors. Therefore, the currently available epidemiologic evidence is not sufficient to support a clear and unequivocal independent positive association between processed meat consumption and CRC.

Alexander D.D., Morimoto L.M., Mink P.J. & Lowe K.A., 2010b. Summary and meta-analysis of prospective studies of animal fat intake and breast cancer. *Nutrition Research Reviews* **23** (1), 169-179. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=7828560&fulltextType=RV&fileId=S095442241000003X

Alexander D.D., Weed D.L., Cushing C.A. & Lowe K.A., 2011. Meta-analysis of prospective studies of red meat consumption and colorectal cancer. *European Journal of Cancer Prevention* **20 (4), 293-307. http://journals.lww.com/eurjcancerprev/Abstract/2011/07000/Meta_analysis_of_prospective_studies_of_red_meat.7.aspx
Abstract: The relationship between red meat consumption and colorectal cancer (CRC) has been the subject of scientific debate. To estimate the summary association between red meat intake and CRC and to examine sources of heterogeneity, a meta-analysis of prospective studies was conducted. Thirty-four prospective studies of red meat and CRC were identified, of which 25 represented independent nonoverlapping study populations. Summary relative risk estimates (SRREs) for high versus low intake and dose–response relationships were calculated. In the high versus low intake meta-analysis, the SRRE was 1.12 (95% CI: 1.04–1.21) with significant heterogeneity (P=0.014). Summary associations were modified by tumor site and sex. The SRREs for colon cancer and rectal cancer were 1.11 (95% CI: 1.03–1.19) and 1.19 (95% CI: 0.97–1.46), respectively. The SRREs among men and women were 1.21 (95% CI: 1.04–1.42) and 1.01 (95% CI: 0.87–1.17), respectively. The available epidemiologic data are not sufficient to support an independent and unequivocal positive association between red meat intake and CRC. This conclusion is based on summary associations that are weak in magnitude, heterogeneity across studies, inconsistent patterns of associations across the subgroup analyses, and the likely influence of confounding by other dietary and lifestyle factors.

Alhazmi A., Stojanovski E., McEvoy M. & Garg M.L., 2012. Macronutrient intakes and development of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Journal of the American College of Nutrition* **31** (4), 243-258. http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/07315724.2012.10720425

Ascherio A., Rimm E.B., Giovannucci E.L., Spiegelman D., Stampfer M. & Willett W.C., 1996. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: Cohort follow up study in the United States. *British Medical Journal* **313**, 84-90. http://www.bmj.com/content/313/7049/84

Baer D.J., Judd J.T., Clevidence B.A. & Tracy R.P., 2004. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *American Journal of Clinical Nutrition* **79** (6), 969-973. http://ajcn.nutrition.org/content/79/6/969.abstract

Bandera E.V., Kushi L.H., Moore D.F., Gifkins D.M. & McCullough M.L., 2007. Dietary lipids and endometrial cancer: the current epidemiologic evidence. *Cancer Causes Control* **18** (7), 687-703. http://link.springer.com/article/10.1007/s10552-007-9021-9

Berneis K.K. & Krauss R.M., 2002. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *Journal of Lipid Research* **43** (9), 1363-1379. http://www.jlr.org/content/43/9/1363.abstract

Chan, D. S. M., Lau, R., Aune, D., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E. & Norat, T. 2011. Red and Processed Meat and Colorectal Cancer Incidence: Meta-Analysis of Prospective Studies. *PLoS One* **6** (6), e20456. http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0020456

Cui X., Rosner B., Willett W.C. & Hankinson S.E., 2011. Dietary fat, fiber, and carbohydrate intake in relation to risk of endometrial cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* **20** (5), 978-989. http://cebp.aacrjournals.org/content/20/5/978.abstract

Diaz M.T., Alvarez I., de la Fuente J., Sanudo C., Campo M.M., Oliver M.A., Furnols M.F.I., Montossi F., San Julian R., Nute G.R. & Caneque V., 2005. Fatty acid composition of meat from typical lamb production systems of Spain, United Kingdom, Germany and Uruguay. *Meat Science* **71** (2), 256-263. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174005001300

Enser M., Hallett K., Hewitt B., Fursey G.A.J. & Wood J.D., 1996. Fatty acid content and composition of English beef, lamb and pork at retail. *Meat Science* **42** (4), 443-456. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0309174095000372

Fehily A.M., Yarnell J.W.G., Sweetnam P.M. & Elwood P.C., 1993. Diet and incident ischaemic heart disease: the Caerphilly Study. *British Journal of Nutrition* **69** (2), 303-314. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=872408&fulltextType=RA&fileId=S0007114593000364

Feskens E.J., Sluik D. & van Woudenbergh G.J., 2013. Meat consumption, diabetes, and its complications. *Current Diabetes Reports* **13 (2), 298-306. http://link.springer.com/article/10.1007/s11892-013-0365-0
Abstract: Several prospective studies have reported that risk of type 2 diabetes (T2DM) is elevated in meat consumers, especially when processed meats are consumed. Elevated risks of coronary heart disease (CHD) and stroke in meat consumers have also been reported. In this overview, the evidence regarding meat consumption and the risk of diabetes, both type 1 diabetes (T1DM) and T2DM and their macro- and microvascular complications, is reviewed. For T2DM, we performed a new meta-analysis including publications up to October 2012. For T1DM, only a few studies have reported increased risks for meat consumers or for high intake of saturated fatty acids and nitrates and nitrites. For T2DM, CHD, and stroke, the evidence is strongest. Per 100 g of total meat, the pooled relative risk (RR) for T2DM is 1.15 (95 % CI 1.07–1.24), for (unprocessed) red meat 1.13 (95 % CI 1.03–1.23), and for poultry 1.04 (95 % CI 0.99–1.33); per 50 g of processed meat, the pooled RR is 1.32 (95 % CI 1.19–1.48). Hence, the strongest association regarding T2DM is observed for processed (red) meat. A similar observation has been made for CHD. For stroke, however, a recent meta-analysis shows moderately elevated risks for meat consumers, for processed as well as for fresh meats. For the microvascular complications of diabetes, few prospective data were available, but suggestions for elevated risks can be derived from findings on hyperglycemia and hypertension. The results are discussed in the light of the typical nutrients and other compounds present in meat—that is, saturated and trans fatty acids, dietary cholesterol, protein and amino acids, heme-iron, sodium, nitrites and nitrosamines, and advanced glycation end products. In light of these findings, a diet moderate to low in red meat, unprocessed and lean, and prepared at moderate temperatures is probably the best choice from the public health point of view.

Fletcher R.H., Fletcher S.W. & Wagner E.H., 1999. Klinische Epidemiologie: Grundlagen und Anwendung. Ullstein Medical Verlagsgesellschaft mbH & Co, Wiesbaden

Fuentes F., Lopez-Miranda J., Sanchez E., Sanchez F., Paez J., Paz-Rojas E., Marin C., Gomez P., Jimenez-Pereperez J., Ordovas J.M. & Perez-Jimenez F., 2001. Mediterranean and low-fat diets improve endothelial function in hypercholesterolemic men. *Annals of Internal Medicine* **134** (12), 1115-1119. http://annals.org/article.aspx?articleid=714568

Galgani J.E., Uauy R.D., Aguirre C.A. & Diaz E.O., 2008. Effect of the dietary fat quality on insulin sensitivity. *British Journal of Nutrition* **100** (03), 471-479. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=2128676&fulltextType=RV&fileId=S0007114508894408

Geleijnse J.M., Giltay E.J., Grobbee D.E., Donders A.R.T. & Kok F.J., 2002. Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. *Journal of Hypertension* **20** (8), 1493-1499. http://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2002/08000/Blood_pressure_response_to_fish_oil.10.aspx

Gillett M., Royle P., Scotland G., Poobalan A., Imamura M., Black C., Boroujerdi M., Jick S., Wyness L., McNamee P., Brennan A. & Waugh N., 2012. Non-pharmacological interventions to reduce the risk of diabetes in people with impaired glucose regulation: a systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment* **16** (33), 1-254. http://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/volume-16/issue-33

Gilsing A.M., Weijenberg M.P., Goldbohm R.A., van den Brandt P.A. & Schouten L.J., 2011. Consumption of dietary fat and meat and risk of ovarian cancer in the Netherlands Cohort Study. *The American Journal of Clinical Nutrition* **93** (1), 118-126. http://ajcn.nutrition.org/content/93/1/118.abstract

Gordon D.J., Probstfield J.L., Garrison R.J., Neaton J.D., Castelli W.P., Knoke J.D., Jacobs D.R., Jr., Bangdiwala S. & Tyroler H.A., 1989. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* **79** (1), 8-15. http://circ.ahajournals.org/content/79/1/8.abstract

Hahn A., Ströhle A. & Wolters M., 2005. Ernährung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart

Hall W.L., 2009. Dietary saturated and unsaturated fats as determinants of blood pressure and vascular function. *Nutrition Research Reviews* **22** (01), 18-38. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=5877616&fulltextType=RV&fileId=S095442240925846X

Halton T.L., Willett W.C., Liu S., Manson J.E., Albert C.M., Rexrode K. & Hu F.B., 2006. Low-Carbohydrate-Diet Score and the Risk of Coronary Heart Disease in Women. *New England Journal of Medicine* **355** (19), 1991-2002. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa055317

Hamman R.F., Wing R.R., Edelstein S.L., Lachin J.M., Bray G.A., Delahanty L., Hoskin M., Kriska A.M., Mayer-Davis E.J., Pi-Sunyer X., Regensteiner J., Venditti B. & Wylie-Rosett J., 2006. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care* **29** (9), 2102-2107. http://care.diabetesjournals.org/content/29/9/2102.abstract

Han S.N., Leka L.S., Lichtenstein A.H., Ausman L.M., Schaefer E.J. & Meydani S.N., 2002. Effect of hydrogenated and saturated, relative to polyunsaturated, fat on immune and inflammatory responses of adults with moderate hypercholesterolemia. *Journal of Lipid Research* **43** (3), 445-452. http://www.jlr.org/content/43/3/445.abstract

Harding A.H., Day N.E., Khaw K.T., Bingham S., Luben R., Welsh A. & Wareham N.J., 2004. Dietary fat and the risk of clinical type 2 diabetes: the European prospective investigation of Cancer-Norfolk study. *American Journal of Epidemiology* **159** (1), 73-82. http://aje.oxfordjournals.org/content/159/1/73.abstract?sid=06c20345-3349-496d-b72a-2ebb0def520e

Harris W.S., 1997. n-3 Fatty acids and serum lipoproteins: Human studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* **65** (5), S1645-S1654. http://ajcn.nutrition.org/content/65/5/1645S.abstract

Hokanson J.E. & Austin M.A., 1996. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *Journal of Cardiovascular Risk* **3**, 213-219. http://cpr.sagepub.com/content/3/2/213.abstract

Hooper L., Summerbell C.D., Higgins J.P.T., Thompson R.L., Capps N.E., Smith G.D., Riemersma R.A. & Ebrahim S., 2001. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *British Medical Journal* **322** (7289), 757-763. http://www.bmj.com/content/322/7289/757

Hooper L., Summerbell C.D., Thompson R., Sills D., Roberts F.G., Moore H. & Smith G.D., 2012. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *The Cochrane Library* **5, DOI: 10.1002/14651858.CD002137.pub3. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002137.pub3/abstract
Abstract: Background: Reduction and modification of dietary fats have differing effects on cardiovascular risk factors (such as serum cholesterol), but their effects on important health outcomes are less clear. Objectives: To assess the effect of reduction and/or modification of dietary fats on mortality, cardiovascular mortality, cardiovascular morbidity and individual outcomes including myocardial infarction, stroke and cancer diagnoses in randomised clinical trials of at least 6 months duration. Search methods: For this review update, the Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), MEDLINE and EMBASE, were searched through to June 2010. References of Included studies and reviews were also checked. Selection criteria: Trials fulfilled the following criteria: 1) randomised with appropriate control group, 2) intention to reduce or modify fat or cholesterol intake (excluding exclusively omega-3 fat interventions), 3) not multi factorial, 4) adult humans with or without cardiovascular disease, 5) intervention at least six months, 6) mortality or cardiovascular morbidity data available. Data collection and analysis: Participant numbers experiencing health outcomes in each arm were extracted independently in duplicate and random effects meta-analyses, meta-regression, sub-grouping, sensitivity analyses and funnel plots were performed. Main results: This updated review suggested that reducing saturated fat by reducing and/or modifying dietary fat reduced the risk of cardiovascular events by 14% (RR 0.86, 95% CI 0.77 to 0.96, 24 comparisons, 65,508 participants of whom 7% had a cardiovascular event, I2 50%). Subgrouping suggested that this reduction in cardiovascular events was seen in studies of fat modification (not reduction - which related directly to the degree of effect on serum total and LDL cholesterol and triglycerides), of at least two years duration and in studies of men (not of women). There were no clear effects of dietary fat changes on total mortality (RR 0.98, 95% CI 0.93 to 1.04, 71,790 participants) or cardiovascular mortality (RR 0.94, 95% CI 0.85 to 1.04, 65,978 participants). This did not alter with sub-grouping or sensitivity analysis. Few studies compared reduced with modified fat diets, so direct comparison was not possible. Authors' conclusions: The findings are suggestive of a small but potentially important reduction in cardiovascular risk on modification of dietary fat, but not reduction of total fat, in longer trials. Lifestyle advice to all those at risk of cardiovascular disease and to lower risk population groups, should continue to include permanent reduction of dietary saturated fat and partial replacement by unsaturates. The ideal type of unsaturated fat is unclear.

Howard B.V., van Horn L., Hsia J., Manson J.E., Stefanick M.L., Wassertheil-Smoller S., Kuller L.H., LaCroix A.Z., Langer R.D., Lasser N.L., Lewis C.E., Limacher M.C., Margolis K.L., Mysiw J., Ockene J.K., Parker L.M., Perri M.G., Phillips L., Prentice R.L., Robbins J., Rossouw J.E., Sarto G.E., Schatz I.J., Snetselaar L.G., Stevens V.J., Tinker L.F., Trevisan M., Vitolins M.Z., Anderson G.L., Assaf A.R., Bassford T., Beresford S.A.A., Black H.R., Brunner R.L., Brzyski R.G., Caan B., Chlebowski R.T., Gass M., Granek I., Greenland P., Hays J., Heber D., Heiss G., Hendrix S.L., Hubbell F.A., Johnson K.C. & Kotchen J.M., 2006. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease - The Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *Jama-Journal of the American Medical Association* **295** (6), 655-666. http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=202339

Hu F.B., Stampfer M.J., Manson J.E., Rimm E., Colditz G.A., Rosner B.A., Hennekens C.H. & Willett W.C., 1997. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine* **337** (21), 1491-1499. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199711203372102

Hu F.B. & Willett W.C., 2002. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA - Journal of the American Medical Association* **288** (20), 2569-2578. http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=195543

Jakobsen M.U., Dethlefsen C., Joensen A.M., Stegger J., Tjonneland A., Schmidt E.B. & Overvad K., 2010. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *The American Journal of Clinical Nutrition* **91** (6), 1764-1768. http://ajcn.nutrition.org/content/91/6/1764.abstract

Jakobsen M.U., O'Reilly E.J., Heitmann B.L., Pereira M.A., Balter K., Fraser G.E., Goldbourt U., Hallmans G., Knekt P., Liu S., Pietinen P., Spiegelman D., Stevens J., Virtamo J., Willett W.C. & Ascherio A., 2009. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* **89 (1), 1-8. http://ajcn.nutrition.org/content/early/2009/02/11/ajcn.2008.27124.abstract
Abstract: Background: Saturated fatty acid (SFA) intake increases plasma LDL-cholesterol concentrations; therefore, intake should be reduced to prevent coronary heart disease (CHD). Lower habitual intakes of SFAs, however, requires substitution of other macronutrients to maintain energy balance. Objective: We investigated associations between energy intake from monounsaturated fatty acids (MUFAs), polyunsaturated fatty acids (PUFAs), and carbohydrates and risk of CHD while assessing the potential effect-modifying role of sex and age. Using substitution models, our aim was to clarify whether energy from unsaturated fatty acids or carbohydrates should replace energy from SFAs to prevent CHD. Design: This was a follow-up study in which data from 11 American and European cohort studies were pooled. The outcome measure was incident CHD. Results: During 4-10 y of follow-up, 5249 coronary events and 2155 coronary deaths occurred among 344,696 persons. For a 5% lower energy intake from SFAs and a concomitant higher energy intake from PUFAs, there was a significant inverse association between PUFAs and risk of coronary events (hazard ratio: 0.87; 95% CI: 0.77, 0.97); the hazard ratio for coronary deaths was 0.74 (95% CI: 0.61, 0.89). For a 5% lower energy intake from SFAs and a concomitant higher energy intake from carbohydrates, there was a modest significant direct association between carbohydrates and coronary events (hazard ratio: 1.07; 95% CI: 1.01, 1.14); the hazard ratio for coronary deaths was 0.96 (95% CI: 0.82, 1.13). MUFA intake was not associated with CHD. No effect modification by sex or age was found. Conclusion: The associations suggest that replacing SFAs with PUFAs rather than MUFAs or carbohydrates prevents CHD over a wide range of intakes.

Jiménez-Gómez Y., Lopez-Miranda J., Blanco-Colio L.M., Marin C., Pérez-Martinez P., Ruano J., Paniagua J.A., Rodriguez F., Egido J. & Pérez-Jiménez F., 2009. Olive oil and walnut breakfasts reduce the postprandial inflammatory response in mononuclear cells compared with a butter breakfast in healthy men. *Atherosclerosis* **204** (2), e70-e76. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002191500800628X

Johnson C.M., Wei C.M., Ensor J.E., Smolenski D.J., Amos C.I., Levin B. & Berry D.A., 2013. Meta-analyses of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes & Control* **24** (6), 1207-1222. http://link.springer.com/article/10.1007/s10552-013-0201-5

Keogh J.B., Grieger J.A., Noakes M. & Clifton P.M., 2005. Flow-Mediated Dilatation Is Impaired by a High-Saturated Fat Diet but Not by a High-Carbohydrate Diet. *Arteriosclerosis, Thrombology and Vascular Biology* **25** (6), 1274-1279. http://atvb.ahajournals.org/content/25/6/1274.abstract

Kim E., Coelho D. & Blachier F., 2013. Review of the association between meat consumption and risk of colorectal cancer. *Nutrition Research* **33** (12), 983-994. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0271531713001826

Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E., Hamman R.F., Lachin J.M., Walker E.A. & Nathan D.M., 2002. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine* **346** (6), 393-403. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa012512

Kosaka K., Noda M. & Kuzuya T., 2005. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Research and Clinical Practice* **67** (2), 152-162. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822704001780

Krauss R.M., 2010. Lipoprotein subfractions and cardiovascular disease risk. *Current Opinion in Lipidology* **21** (4), 305-311. http://journals.lww.com/co-lipidology/Abstract/2010/08000/Lipoprotein_subfractions_and_cardiovascular.4.aspx

Kurotani K., Nanri A., Goto A., Mizoue T., Noda M., Oba S., Kato M., Matsushita Y., Inoue M. & Tsugane S., 2013. Red meat consumption is associated with the risk of type 2 diabetes in men but not in women: a Japan Public Health Center-based Prospective Study. *British Journal of Nutrition* **110** (10), 1910-1918. http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=9062475&fulltextType=RA&fileId=S0007114513001128

Lajous M., Tondeur L., Fagherazzi G., Lauzon-Guillain B., Boutron-Ruaualt M.C. & Clavel-Chapelon F., 2012. Processed and Unprocessed Red Meat Consumption and Incident Type 2 Diabetes Among French Women. *Diabetes Care* **35** (1), 128-130. http://care.diabetesjournals.org/content/35/1/128.abstract

Lee J.E., McLerran D.F., Rolland B., Chen Y., Grant E.J., Vedanthan R., Inoue M., Tsugane S., Gao Y.T., Tsuji I., Kakizaki M., Ahsan H., Ahn Y.O., Pan W.H., Ozasa K., Yoo K.Y., Sasazuki S., Yang G., Watanabe T., Sugawara Y., Parvez F., Kim D.H., Chuang S.Y., Ohishi W., Park S.K., Feng Z., Thornquist M., Boffetta P., Zheng W., Kang D., Potter J. & Sinha R., 2013. Meat intake and cause-specific mortality: a pooled analysis of Asian prospective cohort studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* **98** (4), 1032-1041. http://ajcn.nutrition.org/content/98/4/1032.abstract

Liao D., Asberry P.J., Shofer J.B., Callahan H., Matthys C., Boyko E.J., Leonetti D., Kahn S.E., Austin M., Newell L., Schwartz R.S. & Fujimoto W.Y., 2002. Improvement of BMI, body composition, and body fat distribution with lifestyle modification in Japanese Americans with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* **25** (9), 1504-1510. http://care.diabetesjournals.org/content/25/9/1504.abstract

Libby P., Ridker P.M. & Maseri A., 2002. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* **105** (9), 1135-1143. http://circ.ahajournals.org/content/105/9/1135.abstract

Liu L., Zhuang W., Wang R.Q., Mukherjee R., Xiao S.M., Chen Z., Wu X.T., Zhou Y. & Zhang H.Y., 2011. Is dietary fat associated with the risk of colorectal cancer? A meta-analysis of 13 prospective cohort studies. *European Journal of Nutrition* **50** (3), 173-184. http://link.springer.com/article/10.1007/s00394-010-0128-5

Mensink M., Blaak E.E., Corpeleijn E., Saris W.H., de Bruin T.W. & Feskens E.J., 2003a. Lifestyle intervention according to general recommendations improves glucose tolerance. *Obesity Research 11* (12), 1588-1596. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/oby.2003.211/abstract

Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D.M. & Katan M.B., 2003b. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition* **77 (5), 1146-1155. http://ajcn.nutrition.org/content/77/5/1146.abstract
Abstract: Background: The effects of dietary fats on the risk of coronary artery disease (CAD) have traditionally been estimated from their effects on LDL cholesterol. Fats, however, also affect HDL cholesterol, and the ratio of total to HDL cholesterol is a more specific marker of CAD than is LDL cholesterol. Objective: The objective was to evaluate the effects of individual fatty acids on the ratis of total to HDL cholesterol and on serum lipoproteins. Design: We performed a meta-analysis of 60 selected trials and calculated the effects of the amount and type of fat on total:HDL cholesterol and on other lipids. Results: The ratio did not change if carbohydrates replaced saturated fatty acids, but it decreased if cis unsaturated fatty acids replaced saturated fatty acids. The effect on total:HDL cholesterol of replacing trans fatty acids with a mix of carbohydrates and cis unsaturated fatty acids was almost twice as large as that of replacing saturated fatty acids. Lauric acid greatly increased total cholesterol, but much of its effect was on HDL cholesterol. Consequently, oils rich in lauric acid decreased the ratio of total to HDL cholesterol. Myristic and palmitic acids had little effect on the ratio, and stearic acid reduced the ratio slightly. Replacing fats with carbohydrates increased fasting triacylglycerol concentrations. Conclusions: The effects of dietary fats on total:HDL cholesterol may differ markedly from their effects on LDL. The effects of fats on these risk markers should not in themselves be considered to reflect changes in risk but should be confirmed by prospective observational studies or clinical trials. By that standard, risk is reduced most effectively when trans fatty acids and saturated fatty acids are replaced with cis unsaturated fatty acids. The effects of carbohydrates and of lauric acid–rich fats on CAD risk remain uncertain.

Mente A., de Koning L., Shannon H.S. & Anand S.S., 2009. A Systematic Review of the Evidence Supporting a Causal Link Between Dietary Factors and Coronary Heart Disease. *Archives of Internal Medicine* **169 (7), 659-669. http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1108492
Abstract: Background Although a wealth of literature links dietary factors and coronary heart disease (CHD), the strength of the evidence supporting valid associations has not been evaluated systematically in a single investigation. Methods We conducted a systematic search of MEDLINE for prospective cohort studies or randomized trials investigating dietary exposures in relation to CHD. We used the Bradford Hill guidelines to derive a causation score based on 4 criteria (strength, consistency, temporality, and coherence) for each dietary exposure in cohort studies and examined for consistency with the findings of randomized trials. Results Strong evidence supports valid associations (4 criteria satisfied) of protective factors, including intake of vegetables, nuts, and "Mediterranean" and high-quality dietary patterns with CHD, and associations of harmful factors, including intake of *trans*–fatty acids and foods with a high glycemic index or load. Among studies of higher methodologic quality, there was also strong evidence for monounsaturated fatty acids and "prudent" and "western" dietary patterns. Moderate evidence (3 criteria) of associations exists for intake of fish, marine ω-3 fatty acids, folate, whole grains, dietary vitamins E and C, beta carotene, alcohol, fruit, and fiber. Insufficient evidence (≥2 criteria) of association is present for intake of supplementary vitamin E and ascorbic acid (vitamin C); saturated and polyunsaturated fatty acids; total fat; α-linolenic acid; meat; eggs; and milk. Among the dietary exposures with strong evidence of causation from cohort studies, only a Mediterranean dietary pattern is related to CHD in randomized trials. Conclusions The evidence supports a valid association of a limited number of dietary factors and dietary patterns with CHD. Future evaluation of dietary patterns, including their nutrient and food components, in cohort studies and randomized trials is recommended.

Meyer K.A., Kushi L.H., Jacobs D.R., Jr. & Folsom A.R., 2001. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* **24** (9), 1528-1535. http://care.diabetesjournals.org/content/24/9/1528.abstract

Micha R., Michas G. & Mozaffarian D., 2012. Unprocessed Red and Processed Meats and Risk of Coronary Artery Disease and Type 2 Diabetes - An Updated Review of the Evidence. *Current Atherosclerosis Reports* **14 (6), 515-524. http://link.springer.com/article/10.1007/s11883-012-0282-8
Abstract: Growing evidence suggests that effects of red meat consumption on coronary heart disease (CHD) and type 2 diabetes could vary depending on processing. We reviewed the evidence for effects of unprocessed (fresh/frozen) red and processed (using sodium/other preservatives) meat consumption on CHD and diabetes. In meta-analyses of prospective cohorts, higher risk of CHD is seen with processed meat consumption (RR per 50 g: 1.42, 95 %CI = 1.07–1.89), but a smaller increase or no risk is seen with unprocessed meat consumption. Differences in sodium content (~400 % higher in processed meat) appear to account for about two-thirds of this risk difference. In similar analyses, both unprocessed red and processed meat consumption are associated with incident diabetes, with higher risk per g of processed (RR per 50 g: 1.51, 95 %CI = 1.25–1.83) versus unprocessed (RR per 100 g: 1.19, 95 % CI = 1.04–1.37) meats. Contents of heme iron and dietary cholesterol may partly account for these associations. The overall findings suggest that neither unprocessed red nor processed meat consumption is beneficial for cardiometabolic health, and that clinical and public health guidance should especially prioritize reducing processed meat consumption.

Micha R. & Mozaffarian D., 2010. Saturated Fat and Cardiometabolic Risk Factors, Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes: a Fresh Look at the Evidence. *Lipids* **45 (10), 893-905. http://link.springer.com/article/10.1007/s11745-010-3393-4
Abstract: Dietary and policy recommendations frequently focus on reducing saturated fatty acid consumption for improving cardiometabolic health, based largely on ecologic and animal studies. Recent advances in nutritional science now allow assessment of critical questions about health effects of saturated fatty acids (SFA). We reviewed the evidence from randomized controlled trials (RCTs) of lipid and non-lipid risk factors, prospective cohort studies of disease endpoints, and RCTs of disease endpoints for cardiometabolic effects of SFA consumption in humans, including whether effects vary depending on specific SFA chain-length; on the replacement nutrient; or on disease outcomes evaluated. Compared with carbohydrate, the TC:HDL-C ratio is nonsignificantly affected by consumption of myristic or palmitic acid, is nonsignificantly decreased by stearic acid, and is significantly decreased by lauric acid. However, insufficient evidence exists for different chain-length-specific effects on other risk pathways or, more importantly, disease endpoints. Based on consistent evidence from human studies, replacing SFA with polyunsaturated fat modestly lowers coronary heart disease risk, with ~10% risk reduction for a 5% energy substitution; whereas replacing SFA with carbohydrate has no benefit and replacing SFA with monounsaturated fat has uncertain effects. Evidence for the effects of SFA consumption on vascular function, insulin resistance, diabetes, and stroke is mixed, with many studies showing no clear effects, highlighting a need for further investigation of these endpoints. Public health emphasis on reducing SFA consumption without considering the replacement nutrient or, more importantly, the many other food-based risk factors for cardiometabolic disease is unlikely to produce substantial intended benefits.

Micha R., Wallace S.K. & Mozaffarian D., 2010. Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation* **121** (21), 2271-2283. http://circ.ahajournals.org/content/121/21/2271.abstract

Michaud D.S., Giovannucci E., Willett W.C., Colditz G.A. & Fuchs C.S., 2003. Dietary meat, dairy products, fat, and cholesterol and pancreatic cancer risk in a prospective study. *American Journal of Epidemiology* **157** (12), 1115-1125. http://aje.oxfordjournals.org/content/157/12/1115.abstract?sid=a53a6587-b75a-470a-8d0d-ec05c2d3ad5c

Moretti V.M., Panseri S., Giani I., Mentasti T., Turchini G.M., Bellagamba F., Caprino F., Paleari M.A., Cerolini S., Zaniboni L., Busetto M.L. & Valfrè F., 2005. Fatty acid profiles of food of animal origin as affected by current changes. *2nd European Symposium on Dietary Fatty Acids and Health*

Mozaffarian D., Micha R. & Wallace S., 2010. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Medicine* **7 (3), 1-10. http://www.plosmedicine.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pmed.1000252
Abstract: Background: Reduced saturated fat (SFA) consumption is recommended to reduce coronary heart disease (CHD), but there is an absence of strong supporting evidence from randomized controlled trials (RCTs) of clinical CHD events and few guidelines focus on any specific replacement nutrient. Additionally, some public health groups recommend lowering or limiting polyunsaturated fat (PUFA) consumption, a major potential replacement for SFA. Methods and Findings: We systematically investigated and quantified the effects of increased PUFA consumption, as a replacement for SFA, on CHD endpoints in RCTs. RCTs were identified by systematic searches of multiple online databases through June 2009, grey literature sources, hand-searching related articles and citations, and direct contacts with experts to identify potentially unpublished trials. Studies were included if they randomized participants to increased PUFA for at least 1 year without major concomitant interventions, had an appropriate control group, and reported incidence of CHD (myocardial infarction and/or cardiac death). Inclusions/exclusions were adjudicated and data were extracted independently and in duplicate by two investigators and included population characteristics, control and intervention diets, follow-up duration, types of events, risk ratios, and SEs. Pooled effects were calculated using inverse-variance-

weighted random effects meta-analysis. From 346 identified abstracts, eight trials met inclusion criteria, totaling 13,614 participants with 1,042 CHD events. Average weighted PUFA consumption was 14.9% energy (range 8.0%–20.7%) in intervention groups versus 5.0% energy (range 4.0%–6.4%) in controls. The overall pooled risk reduction was 19% (RR = 0.81, 95% confidence interval [CI] 0.70–0.95, p = 0.008), corresponding to 10% reduced CHD risk (RR = 0.90, 95% CI = 0.83–0.97) for each 5% energy of increased PUFA, without evidence for statistical heterogeneity (Q-statistic p = 0.13; I2 = 37%). Meta-regression identified study duration as an independent determinant of risk reduction (p = 0.017), with studies of longer duration showing greater benefits. Conclusions: These findings provide evidence that consuming PUFA in place of SFA reduces CHD events in RCTs. This suggests that rather than trying to lower PUFA consumption, a shift toward greater population PUFA consumption in place of SFA would significantly reduce rates of CHD.

Oh K., Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J. & Willett W.C., 2005. Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow-up of the Nurses' Health Study. *American Journal of Epidemiology* **161** (7), 672-679. http://aje.oxfordjournals.org/content/161/7/672.abstract?sid=df2c3e51-ce6b-4e7c-b92a-bfdd7ce37fbc

Oldroyd J.C., Unwin N.C., White M., Mathers J.C. & Alberti K.G., 2006. Randomised controlled trial evaluating lifestyle interventions in people with impaired glucose tolerance. *Diabetes Research and Clinical Practice* **72** (2), 117-127. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822705004079

Orozco L.J., Buchleitner A.M., Gimenez-Perez G., Roque I.F., Richter B. & Mauricio D., 2008. Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (3), CD003054. http://summaries.cochrane.org/CD003054/exercise-or-exercise-and-diet-for-preventing-type-2-diabetes-mellitus

Pan A., Sun Q., Bernstein A.M., Schulze M.B., Manson J.A.E., Stampfer M.J., Willett W.C. & Hu F.B., 2012. Red Meat Consumption and Mortality: Results From 2 Prospective Cohort Studies. *Archives of Internal Medicine* **172** (7), 555-563. http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1134845

Pan A., Sun Q., Bernstein A.M., Schulze M.B., Manson J.A.E., Willett W.C. & Hu F.B., 2011. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition* **94** (4), 1088-1096. http://ajcn.nutrition.org/content/94/4/1088.abstract

Pan X.R., Li G.W., Hu Y.H., Wang J.X., Yang W.Y., An Z.X., Hu Z.X., Lin J., Xiao J.Z., Cao H.B., Liu P.A., Jiang X.G., Jiang Y.Y., Wang J.P., Zheng H., Zhang H., Bennett P.H. & Howard B.V., 1997. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* **20** (4), 537-544. http://care.diabetesjournals.org/content/20/4/537.abstract

Poppitt S.D., Keogh G.F., Lithander F.E., Wang Y., Mulvey T.B., Chan Y.K., McArdle B.H. & Cooper G.J.S., 2008. Postprandial response of adiponectin, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and C-reactive protein to a high-fat dietary load. *Nutrition* **24** (4), 322-329. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0899900707003899

Ramachandran A., Snehalatha C., Mary S., Mukesh B., Bhaskar A.D. & Vijay V., 2006. The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* **49** (2), 289-297. http://link.springer.com/article/10.1007/s00125-005-0097-z

Rohrmann S., Overvad K., Bueno-de-Mesquita H., Jakobsen M., Egeberg R., Tjonneland A., Nailler L., Boutron-Ruault M.C., Clavel-Chapelon F., Krogh V., Palli D., Panico S., Tumino R., Ricceri F., Bergmann M., Boeing H., Li K., Kaaks R., Khaw K.T., Wareham N., Crowe F., Key T., Naska A., Trichopoulou A., Trichopoulos D., Leenders M., Peeters P., Engeset D., Parr C. & Skeie G., 2013. Meat consumption and mortality - results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *BMC Medicine* **11 (1), 63-75. http://www.biomedcentral.com/1741-7015/11/63
Abstract: Background: Recently, some US cohorts have shown a moderate association between red and processed meat consumption and mortality supporting the results of previous studies among vegetarians. The aim of this study was to examine the association of red meat, processed meat, and poultry consumption with the risk of early death in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). Methods: Included in the analysis were 448,568 men and women without prevalent cancer, stroke, or myocardial infarction, and with complete information on diet, smoking, physical activity and body mass index, who were between 35 and 69 years old at baseline. Cox proportional hazards regression was used to examine the association of meat consumption with all-cause and cause-specific mortality. Results: As of June 2009, 26,344 deaths were observed. After multivariate adjustment, a high consumption of red meat was related to higher all-cause mortality (hazard ratio (HR) = 1.14, 95% confidence interval (CI) 1.01 to 1.28, 160+ versus 10 to 19.9 g/day), and the association was stronger for processed meat (HR = 1.44, 95% CI 1.24 to 1.66, 160+ versus 10 to 19.9 g/day). After correction for measurement error, higher all-cause mortality remained significant only for processed meat (HR = 1.18, 95% CI 1.11 to 1.25, per 50 g/d). We estimated that 3.3% (95% CI 1.5% to 5.0%) of deaths could be prevented if all participants had a processed meat consumption of less than 20 g/day. Significant associations with processed meat intake were observed for cardiovascular diseases, cancer, and 'other causes of death'. The consumption of poultry was not related to all-cause mortality. Conclusions: The results of our analysis support a moderate positive association between processed meat consumption and mortality, in particular due to cardiovascular diseases, but also to cancer.

Sacks F.M. & Katan M., 2002. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *The American Journal of Medicine* **113** (9, Supplement 2), 13-24. http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(01)00987-1/abstract

Salmeron J., Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G.A., Rimm E.B. & Willett W.C., 2001. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *The American Journal of Clinical Nutrition* **73** (6), 1019-1026. http://ajcn.nutrition.org/content/73/6/1019.abstract

Sanders T.A.B., Lewis F.J., Goff L.M. & Chowienczyk P.J., 2013. SFAs do not impair endothelial function and arterial stiffness. The American Journal of Clinical Nutrition 98 (3), 677-683. http://ajcn.nutrition.org/content/98/3/677.abstract

Schmid A., 2011. The Role of Meat Fat in the Human Diet. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* **51** (1), 50-66. http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10408390903044636

Schwingshackl L. & Hoffmann G., 2013. Comparison of Effects of Long-Term Low-Fat vs High-Fat Diets on Blood Lipid Levels in Overweight or Obese Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* **113** (12), 1640-1661. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212267213011283

Siri-Tarino P.W., Sun Q., Hu F.B. & Krauss R.M., 2010. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* **91, 535-546. http://ajcn.nutrition.org/content/91/3/535.abstract
Abstract: Background: A reduction in dietary saturated fat has generally been thought to improve cardiovascular health. Objective: The objective of this meta-analysis was to summarize the evidence related to the association of dietary saturated fat with risk of coronary heart disease (CHD), stroke, and cardiovascular disease (CVD; CHD inclusive of stroke) in prospective epidemiologic studies. Design: Twenty-one studies identified by searching MEDLINE and EMBASE databases and secondary referencing qualified for inclusion in this study. A random-effects model was used to derive composite relative risk estimates for CHD, stroke, and CVD. Results: During 5–23 y of follow-up of 347,747 subjects, 11,006 developed CHD or stroke. Intake of saturated fat was not associated with an increased risk of CHD, stroke, or CVD. The pooled relative risk estimates that compared extreme quantiles of saturated fat intake were 1.07 (95% CI: 0.96, 1.19; P = 0.22) for CHD, 0.81 (95% CI: 0.62, 1.05; P = 0.11) for stroke, and 1.00 (95% CI: 0.89, 1.11; P = 0.95) for CVD. Consideration of age, sex, and study quality did not change the results. Conclusions: A meta-analysis of prospective epidemiologic studies showed that there is no significant evidence for concluding that dietary saturated fat is associated with an increased risk of CHD or CVD. More data are needed to elucidate whether CVD risks are likely to be influenced by the specific nutrients used to replace saturated fat.

Skeaff C.M. & Miller J., 2009. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. *Annals of Nutrition and Metabolism* **201 (1-3), 56-173. http://www.karger.com/Article/Pdf/229002
This article summarises the evidence from cohort studies and randomised controlled trials for the importance of total fat and dietary fatty acids for risk of coronary heart disease (CHD).

The InterAct Consortium, 2013. Association between dietary meat consumption and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct study. *Diabetologia* **56** (1), 47-59. http://link.springer.com/article/10.1007/s00125-012-2718-7

Tierney A.C., McMonagle J., Shaw D.I., Gulseth H.L., Helal O., Saris W.H.M., Paniagua J.A., Golabek-Leszczynska I., Defoort C., Williams C.M., Karsltrom B., Vessby B., Dembinska-Kiec A., Lopez-Miranda J., Blaak E.E., Drevon C.A., Gibney M.J., Lovegrove J.A. & Roche H.M., 2011. Effects of dietary fat modification on insulin sensitivity and on other risk factors of the metabolic syndrome - LIPGENE: a European randomized dietary intervention study. *International Journal of Obesity* **35** (6), 800-809. http://www.nature.com/ijo/journal/v35/n6/full/ijo2010209a.html

Tinker L.F., Bonds D.E., Margolis K.L., Manson J.E., Howard B.V., Larson J., Perri M.G., Beresford S.A., Robinson J.G., Rodriguez B., Safford M.M., Wenger N.K., Stevens V.J. & Parker L.M., 2008. Low-fat dietary pattern and risk of treated diabetes mellitus in postmenopausal women: the Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *Archives of Internal Medicine* **168** (14), 1500-1511. http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=414401

Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G., Valle T.T., Hamalainen H., Ilanne-Parikka P., Keinanen-Kiukaanniemi S., Laakso M., Louheranta A., Rastas M., Salminen V. & Uusitupa M., 2001. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine* **344** (18), 1343-1350. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200105033441801

Valsta L.M., Tapanainen H. & Mannisto S., 2005. Meat fats in nutrition. *Meat Science* **70** (3), 525-530. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0309174005000410

van Dam R.M., Stampfer M., Willett W.C., Hu F.B. & Rimm E.B., 2002. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* **25** (3), 417-424. http://care.diabetesjournals.org/content/25/3/417.abstract

Vessby B., Uusitupa M., Hermansen K., Riccardi G., Rivellese A.A., Tapsell L.C., Nalsen C., Berglund L., Louheranta A., Rasmussen B.M., Calvert G.D., Maffetone A., Pedersen E., Gustafsson I.B. & Storlien L.H., 2001. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* **44** (3), 312-319. http://link.springer.com/article/10.1007/s001250051620

WCRF/AICR, 2007. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. Kapitel 4.5: Fette und Öle. http://www.dietandcancerreport.org/expert_report/report_contents/index.php

Wein P., Beischer N., Harris C. & Permezel M., 1999. A trial of simple versus intensified dietary modification for prevention of progression to diabetes mellitus in women with impaired glucose tolerance. Aust. N Z. J Obstet. *Gynaecol.* **39** (2), 162-166. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1479-828X.1999.tb03363.x/abstract

Westphal S., Taneva E., Kästner S., Martens-Lobenhoffer J., Bode-Böger S., Kropf S., Dierkes J. & Luley C., 2006. Endothelial dysfunction induced by postprandial lipemia is neutralized by addition of proteins to the fatty meal. *Atherosclerosis* **185** (2), 313-319. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021915005003771